LA

PRESSE MÉDICALE

1943

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

NÉPHROSES-NÉPHRITES INTRIQUÉES

PAR MM.

Noël FIESSINGER et Jean FAUVET

(Paris)

Si on ne discute pas aujourd'hui l'autonomie des néphroses par rapport aux néphrites, affirmée autant par les réactions biologiques que par la réponse aux actions thérapeutiques, il faut admettre, qu'en dehors du syndrome lipido-protidique des néphrites évolutives de Chauffard, Laroche et Grigaut, de Widal, Weil et Laudat, il existe des circonstances cliniques où les deux maladies semblent se combiner et ce sont ces faits qui paraissent avoir créé la confusion et avoir fait douter certains observateurs de l'existence réelle d'une maladie néphrose entièrement indépendante des néphrites. Sans entrer dans le corps du sujet, ni insister sur les interprétations pathogéniques qui s'y attachent, nous voudrons, à l'occasion de deux observations, insister sur l'intrication intime de la néphrite dans la néphrose, d'où le terme que nous proposons de néphroses-néphrites intriquées et sur la rapidité et la gravité évolutive de semblable association.

Ces deux malades ont présenté dans un temps court de quatre mois pour l'une comme pour l'autre successivement un syndrome de néphrose puis un syndrome de néphrite.

Observation I. — Mme Cod..., 35 ans, entre à l'hôpital en Mars 1941 parce qu'elle présente des œdèmes. Depuis cinq ans, elle fait de l'albuminurie qui est survenue au cours d'une grossesse, puis constatée de nouveau au cours d'une péritonite tuberculeuse en 1938. A son entrée, on observe des œdèmes importants avec une albuminurie de 8 *g.* par litre. A ce moment son azotémie est à 0,31, son cholestérol à 2,10. Les épreuves de fonctionnement rénal sont normales. Les urines contiennent de nombreux corpuscules biréfringents. On pose alors le diagnostic de néphrose lipoïdique. Cependant la présence dans le culot urinaire d'hématies nous fait soupçonner derrière cette néphrose un début de néphrite.

Quatre mois plus tard, la malade revient à l'hôpital très aggravée : les œdèmes sont massifs avec anasarque. La diarrhée est profuse, l'asthénie intense et la somnolence s'accentue rapidement jusqu'au coma. L'azotémie d'abord à 3 *g.* 65 monte jusqu'à 5 *g.* 95. La malade meurt le 7 Juillet en pleine urémie.

Observation II. — Mme Darg. (M...), 30 ans, entre à l'hôpital en Août 1941 pour des œdèmes des jambes. Tous les examens biologiques (voir tableau) plaident en faveur du diagnostic de néphrose. Le traitement thyroïdien reste sans effet. De même que chez la malade précédente l'existence de globules rouges dans les urines nous oriente vers un début de néphrite et, en raison du fait précédent, nous portons un pronostic sévère. La malade sort du service cependant très améliorée pour reprendre son travail de serveuse de restaurant.

En Novembre 1941, elle doit revenir à l'hôpital en raison de sa fatigue et de l'augmentation de ses œdèmes. Les examens indiquent nettement que la néphrose cède le pas à la néphrite. La malade quitte bientôt l'hôpital.

En Janvier 1942, elle nous revient de nouveau pâle, œdématiée, dyspnéique, en pleine urémie avec azotémie et ne tarde pas à succomber.

	MALADE I			MALADE II		
	Mars 1941	Mai 1941	Juillet 1941	Août 1941	Sept. 1941	Janvier 1942
Urines :						
Albumine pour 1.000	2,60	7	5	1,5	3	8
Corps biréfringents	+	+	+	+++	++	
Culot urinaire	Leucocytes hématies.	»	»	Leucocytes hématies.		
Examen fonct. des reins :						
Phénolsulphonephtaléine pour 100	80	»	»	55	10	0
Epreuves de Volhardt :						
Dilution, maximum	1.002	»	»	1.001	1.005	1.007
Concentration, maximum	1.030	»	»	1.020	1.014	1.010
Sang :						
Urée	0,31	0,25	5,91	0,15	0,57	2,06
Cholestérol	2,10	»	»	0,90	3,60	2,08
Lipides	13,10	»	»	19,65	23,30	8,00
Sérine / Globuline	»	17,5 / 25,5	»	29,30 / 20,70	25,80 / 29,40	22,80 / 27,20
Chl. plasmatique / Chl. globulaire	1,42 / 3,13	»	1,42 / 2,55	1,98 / 3,69	2,13 / 3,88	1,70 / 3,40
Métabolisme basal	»	— 7,1	»	— 24		

Les signes biologiques chez ces deux malades se sont entièrement transformés durant cette courte période.

En somme, dans ces deux observations, nous voyons avec une extrême rapidité le tableau clinique et les réactions biologiques se transformer entièrement, un rein perméable non rétentionnel de néphrose, se transforme en un rein rétentionnel de néphrite. Or, dans les deux cas, au premier examen, nous avons pu soupçonner la réalité d'une néphrite au début en raison de la présence dans les urines d'assez nombreuses hématies avec quelques leucocytes. Le traitement carné et thyroïdien ne donne aucun résultat satisfaisant à l'époque où, sauf ce dernier symptôme, tout semblait plaider en faveur d'une néphrose.

L'étude anatomique, faite sous la direction du Prof. Leroux, nous permet de constater :

Dans le premier cas, qui dans ses antécédents signalait une péritonite tuberculeuse en 1938, une péritonite plastique adhésive et des reins gros et blancs de 190 et 200 *g.* qui présentaient à la fois :

Une grosse surcharge graisseuse des tubes et des cellules conjonctives de charpente et, au niveau des glomérules et des vaisseaux, une amylose donnant la réaction au Rouge Congo et au violet de Paris.

Une glomérulo-néphrite scléreuse et une néphrite scléreuse diffuse,

Une désintégration granuleuse des tubes avec distension protidique de certains donnant l'aspect de blocs colloïdes thyroïdiens du Prof. M. Favre.

Des cylindres granulo-graisseux dans les anses de Henle.

Dans notre deuxième observation, nous retrouvons de même :

Une grosse surcharge graisseuse des tubes et des cellules conjonctives de charpente, sans amylose..

Une néphrite scléreuse diffuse excessivement dense.

Dans les deux cas il y a donc anatomiquement coexistence de lésions caractéristiques de néphrose pour la première lipoïdose et amylose, pour la seconde lipoïdose seule avec des lésions incontestables de néphro-angio-sclérose. Anatomiquement, il y a ainsi coexistence quand, cliniquement, il nous avait paru y avoir apparente succession.

Rathery [1] a rapporté, dans ses leçons cliniques, des faits semblables, en particulier deux observations : l'une de 45 ans qui, à la suite d'un syndrome de néphrose lipoïdique typique fit, en deux mois, sous l'effet d'une infection lymphangitique avec un gros abcès de la cuisse, une véritable néphrite azotémique mais effacée dans le processus infectieux.

L'autre, de 44 ans, qui voit, en sept mois, un syndrome de néphrose lipoïdique typique, pris sans raison pour une néphrite syphilitique et traitée par des injections de cyanure, se transformer en une néphrite légèrement azotémique.

Dans les deux cas de Rathery, il existait une cause infectieuse ou toxique pour transformer la néphrose en néphrite.

Des faits semblables sont connus. Epstein, Volhard et Fahr, quand ils décrivent la néphrose lipoïdique signalent la possibilité de ces complications de néphrite.

La connaissance de ces faits semble établir une relation entre les néphroses et les néphrites. Cette relation ne peut être envisagée de la même façon lorsque la néphrite précède, car alors le syndrome clinique de néphrose peut relever du syndrome lipido-protidique des néphrites, et les surcharges graisseuses histologiquement constatées dans les tubes contournés du rein peuvent logiquement en découler. Il faut donc que la néphrose précède la néphrite. Achard, Codounis et Horowitz, en 1931, en ont rapporté un exemple chez un tuberculeux qui présenta des œdèmes et le syndrome humoral de néphroses, mais anatomiquement associe les lésions de néphrite glomérulaire avec surcharge graisseuse des tubes. On a même rapporté des cas analogues à

1. F. Rathery : Néphropathies et néphrites. Leçons cliniques, 1934-1936. *Baillière*, édit, 1937.

notre première observation où la néphrite s'intriquait à la fois avec une lipoïdose et une amylose (Achard, Bariéty, Codounis et Desbucquoy [1931]) et P. Abrami, Mme Bertrand-Fontaine, Lichtwitz et Laudat (1930) ont insisté sur la fréquence de l'association des troubles et les lésions de néphrite à la surcharge amyloïde.

Si les deux maladies, néphroses et néphrites, s'intriquent, c'est donc qu'elles ne possèdent pas autant de dissemblance que l'ont établi les théories classiques. Dans la néphrose, il y a plus que surcharge lipoïdique du tube contourné, ou amyloïde des artérioles et capillaires glomérulaires. Le trouble principal consiste peut-être sous l'effet d'un trouble de la nutrition dans une *insuffisance fonctionnelle du glomérule*, et c'est l'origine de ce qu'Epstein nomme le diabète albumineux et, Löwenthal, le diabète lipido-protidique. Cette fuite protidique engendre le déséquilibre albumineux du plasma, d'où l'hyposérinémie. Quel rôle joue l'insuffisance thyroïdienne? Est-elle primaire ou secondaire? L'argument thérapeutique ne suffit pas pour fixer d'une façon catégorique. Enfin le déséquilibre protidique entraîne le déséquilibre lipidique, comme semblent le prouver les expériences de plasmaphérèse (N. Fiessinger et Mlle Gothié [2]) et il en résulte l'encombrement lipidique des tubes contournés, de l'interstice et même des glomérules et la présence dans les urines des corps biréfringents. Dans tout cet ensemble de phénomènes, le rein conserve des fonctions normales; il n'y a aucune rétention; il se comporte comme s'il était « percé » (Bard). Le tube contourné se charge vraisemblablement par absorption, mais aussi peut présenter sous cet effet une dégénérescence granulo-graisseuse avec désintégration. Ce fait relie donc déjà la néphrose à la néphrite, mais le glomérule peut très bien, sous l'effet de ce trouble fonctionnel tellement anormal, présenter à la longue et dans des conditions de terrain probablement favorables, des lésions de glomérulo-néphrite (Randernath). Au début, dans nos cas, ce ne furent que des ruptures glomérulaires expliquant les hématuries, mais très rapidement ce furent tout l'ensemble de lésions de la néphro-angio-glomérulo-sclérose. Cette manière d'envisager ces phénomènes fait comprendre le passage de la néphrose à la néphrite et peut-être explique l'intrication étroite et rapide que nous avons observée dans nos observations. Il est vraisemblable d'admettre que la néphrose a préparé le terrain et accéléré l'évolution rapide de la néphrite chronique en quatre mois pour se terminer par une urémie typique.

2. N. Fiessinger et Mlle S. Gothié : L'anémie plasmatique expérimentale. *Le Sang*, 1934, n° 1, p. 128.

3. E. Randernath : Nephrose-Nephritis. *Klin. Woch.*, 22 Mars 1941, n° 12, 281-284 et 29 Mars 1941, n° 13, 305-309.

DES SUBSTANCES VASO-CONSTRICTIVES CHEZ LES HYPERTENDUS ARTÉRIELS

PAR MM.
RISER, PLANQUES et DARDENNE
(Toulouse)

L'hypothèse vaso-motrice est actuellement très en faveur pour expliquer l'H. A. (hypertension artérielle); elle est à la base de travaux importants de Volhard, et, en France, Dumas, dans sa monographie sur « la maladie hypertensive » l'a admise sans restrictions. S'il en est ainsi, l'hypertonie artérielle fonctionnelle est la première en date, exercée par deux influences principales qui, d'ailleurs, sont souvent couplées, hormonale et nerveuse. L'exemple est bien connu de l'action du splanchnique agissant par simple vaso-spasme, mésentérique et intestinal, dans l'expérience de Gley et Quinquaud et par adrénalino-sécrétion dans celle de Tournade et Chabrol.

Parmi ces substances hormonales, on cite classiquement l'adrénaline, l'hypophyso-pressine, tout en rappelant les obscurités qui subsistent concernant leur sécrétion et leur passage dans le sang. Heinsen et Wolf ont insisté sur le rôle de substances chimiques bien définies, comme la thyramine. Enfin, des travaux considérables ont été consacrés par l'école allemande, à la question des substances pressives de nature mal déterminée, qui existeraient dans le sang circulant et les urines des hypertendus.

Cette hypothèse a dirigé les recherches de Bohn, basées sur celles d'Abelous et Bardier. Il entreprit cette étude à l'instigation de Volhard qui lui demandait si l'on pouvait prouver expérimentalement ses conceptions pathogéniques sur l'H. A. pâle.

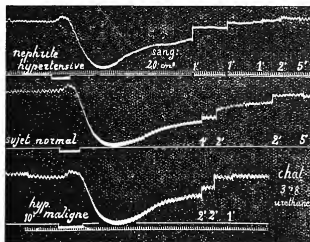


Fig. 1.

D'après Bohn, il existe dans le sang des H. A. pâles (H. A. malignes), des substances vaso-constrictives qui n'existent pas dans le sang des sujets normaux et H. A. bénignes. Ces substances sont éliminées par les urines.

I. — Sang.

1° Travaux de Bohn. — Bohn utilise la technique suivante: 20 cm^3 de sang sont agités avec six fois leur volume d'alcool à 95°, à froid. Le filtrat est versé dans trois fois son volume d'alcool absolu. Le 2e filtrat est évaporé dans le vide et le reliquat repris dans le sérum. On injecte à l'animal.

Bohn obtient une hypotension avec les extraits de sang de sujets non H. A. ou H. A. rouges, et une hypertension avec les extraits de sang d'H. A. pâles.

Nous avons repris ces travaux, exigeant de l'animal une sensibilité préalable à l'adrénaline (Clin) de 0 cm^3 5 à 1/10⁶ (au lieu de 1/10⁷). Nous avons expérimenté sur 23 lapins, 7 chats et 5 chiens, avec les extraits de 11 sujets non hypertendus et 15 H. A. rouges. Nous avons bien obtenu toujours une hypotension.

Mais, *à l'inverse de Bohn, nous avons obtenu toujours une hypotension avec les extraits de sang de 8 hypertendus pâles, authentiques*. Comme on peut le voir (fig. 1), il est impossible de distinguer sur les courbes l'origine du sang expérimenté.

Dans nos expériences, les réponses ont toujours été concordantes: hypotension quel que soit le sujet envisagé.

Ces conclusions sont celles de Capps, Ferris, Taylor et Weiss, d'Elliot et Nuzum, de Wesselow et Griffiths expérimentant suivant la technique de Bohn, ou de Page, avec les extraits de plasma (ce que nous avons vérifié).

2° Konschegg injecte au lapin non endormi l'extrait alcoolique (obtenu au Soxhlet) de sang desséché à l'étuve. Il obtient, chez l'animal, une hypertension proportionnelle à la T. A. de l'individu (l'homme normal élevant modérément la T. A. de l'animal).

Nous avons répété ces expériences sur 9 lapins et 4 chats, l'animal étant endormi, ce qui est préférable chez des animaux à T. A. aussi instable.

Les extraits de 8 sujets non H. A. et de 13 H. A. dont 8 très fortement, nous ont donné des réponses fort discordantes. L'élévation de pression est la réponse dominante, mais elle est inconstante, et *en aucun cas nous n'avons pu déceler de différences entre les divers extraits.*

3° Technique personnelle. — Extrait alcoolique à partir de 20 cm^3 de sang desséché par le sulfate de soude anhydre. La poudre impalpable ainsi obtenue est agitée dans 200 cm^3 d'alcool à 95°, laissée au contact six heures, filtrée; le résidu, après évaporation sous vide, est repris par le sérum physiologique.

Les extraits de 8 sujets non H. A. et de 12 sujets H. A. ont été étudiés sur 10 lapins. Dans 80 pour 100 de cas, nous avons obtenu une H. A. sans que jamais rien ne puisse faire distinguer la courbe d'un H. A. de celle d'un individu normal.

En conclusion, quelle que soit la technique utilisée, les extraits de sang ne peuvent expérimentalement révéler des propriétés vaso-motrices différentes chez les sujets à tension basse, normale ou haute, pas plus que chez des H. A. bénins ou malins.

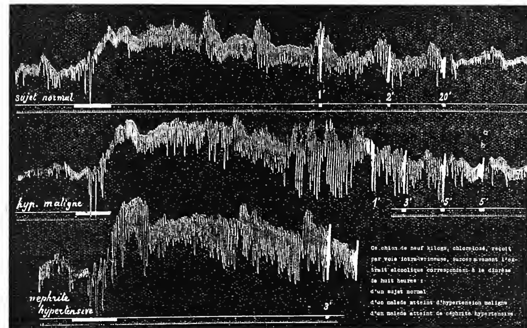


Fig. 2.

II. — Urines.

Nous avons repris le procédé d'Abelous et Bardier et l'avons modifié en faisant une extraction alcoolique des urines des vingt-quatre heures évaporées sous vide, à basse température (40° max.). Nous injections au chien une quantité d'extrait (porté à isotonie et pH 7,4) correspondant à 10 cm^3 d'urine par litre de diurèse et Kh de chien, dose qui nous a paru préférable pour la suite de notre expérimentation.

Les extraits de 53 sujets non H. A. et de 63 sujets H. A. non néphrétiques ont provoqué chez le chien une hypertension dans 80 pour 100 des cas. Les réponses étaient souvent discordantes, les urines d'un même sujet pouvant répondre différemment à quelques jours d'intervalle.

Les urines de 11 sujets H. A. néphrétiques et de 7 néphrétiques non H. A. ont donné une hypertension dans 45 pour 100 des cas seulement.

Par notre procédé, on ne peut donc déceler de différences notables entre les urines de sujets normaux ou H. A. *L'insuffisance rénale seule conditionne une diminution d'uro-hypertensive.*

A ce sujet, nous ne pouvons que contredire les résultats de Dicker qui utilise la défécation légère par le noir animal, puis travaille, ce qui est une erreur, sur le filtrat.

La méthode d'extraction, sans contredit la plus élégante et la plus sélective, est celle de Bohn et Hahn, inspirée des travaux de Bain sur la défécation de l'urine par le noir animal au cours d'un brassage intense et prolongé. L'extraction alcoolique est faite sur le noir, au Soxhlet.

Suivant point par point la technique de Bohn et Hahn, nous avons injecté à 6 chiens, 2 lapins et 3 chats, les extraits des urines de 8 sujets normaux, 3 néphrétiques non H. A., 3 H. A. solitaires, 4 H. A. malins non néphrétiques et 4 H. A. malins atteints d'insuffisance rénale. Dans tous les cas, nous avons obtenu une hypertension. Mais il nous est impossible de différencier les urines d'après le seul aspect de la courbe (fig. 2).

Des H. A. malins ont donné aussi bien le type 1 que les types 2 ou 3.

Nous pouvons donc infirmer les travaux de Bohn et Hahn, étant en parfait accord avec Wesselow et Griffiths, Capps et collaborateurs.

En résumé, seule l'insuffisance rénale semble pouvoir diminuer les propriétés hypertensives des urines, comme elle diminue ses propriétés hypotensives, ainsi qu'une autre série de recherches sur les hypotensines urinaires nous l'a montré.

Conclusion.

Une étude expérimentale importante ne nous permet pas de confirmer les travaux de Bohn.

Il nous est impossible de déceler une différence qualitative ou quantitative quelconque, entre les extraits de sang ou d'urine de sujets normaux et H. A. ou entre les diverses catégories d'H. A.

Nous ne pouvons donc admettre que les expériences de Bohn, en particulier, démontrent de façon péremptoire la théorie angiospastique de l'H. A.

Bien mieux, on ne saurait individualiser une H. A. maligne sur ces seules données.

(Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

LE SYNDROME NEURO-ŒDÉMATEUX CHEZ L'ADULTE

NÉVRAXITE DIFFUSE A MARCHE LENTE AVEC ANASARQUE ET ÉVOLUTION MORTELLE

par MM.

J.-A. CHAVANY et Michel FELD

(Paris)

La clinique neurologique, surtout dans le domaine inflammatoire et possiblement infectieux, s'enrichit périodiquement d'entités nosographiques nouvelles, les unes se développant en série — et on prononce alors le mot d'épidémie —, les autres se manifestant à l'état isolé, épisodique.

Parmi les premières se place un curieux syndrome d'acquisition toute nouvelle puisqu'il a été identifié en 1940 par MM. Debré, Julien-Marie, Seringe et Mande qui, le 8 Février, le définissaient en ces termes à la Société de Biologie : « *Troubles nerveux souvent mortels, associés à des œdèmes diffus, éventuellement accompagnés d'hydropisie séreuse.* » En outre, de sa prédilection pour les premières années de la vie (dans la règle entre 6 mois et 5 ans), le fait capital, quoique négatif, c'est que de semblables œdèmes ne s'accompagnent d'aucun signe susceptible de leur attribuer une origine cardiaque, rénale ou hépatique.

On a déjà beaucoup discuté sur la nature de cette mystérieuse maladie dont on n'est pas encore certain de l'autonomie. Les conditions alimentaires présentes jointes aux analogies symptomatiques avec le *béribéri* ont fait de suite penser à une *avitaminose*, hypothèse qui n'a pas été longtemps retenue. La majorité des auteurs pense présentement qu'on est en face d'une *affection à virus neurotrope* frappant les centres nerveux et tout spécialement les formations neuro-végétatives de la base du cerveau. C'est en colligeant le plus grand nombre d'observations de faits semblables ou voisins qu'on parviendra à éclaircir ces points encore obscurs. C'est pourquoi nous croyons utile de verser au dossier d'un tel problème la relation d'un cas très curieux de névraxite diffuse avec anasarque survenue chez une femme adulte. La richesse symptomatique vraiment exceptionnelle de ce cas, la valeur reconnue des signes objectifs enregistrés nous paraissent apporter une précieuse contribution à la connaissance de la nature et de la localisation des lésions qui sont à la base de semblables processus pathologiques.

Une femme de *37 ans, non éthylique, non carencée,* sans antécédents notables, en dehors de migraines fréquentes et d'une hypoménorrhée nette, voit s'installer à partir de *Juillet 1939*, à bas bruit, sans douleurs ni fièvre une impotence progressive des deux membres inférieurs qui se complique, *en Octobre 1939*, après une phase dysesthésique, de parésie des mains. Le diagnostic d'éminents spécialistes est en *Janvier 1940* poliomyélite antérieure chronique. Malgré la strychnine, les massages, l'ionisation trans-cérébrale, la marche est totalement impossible *dès Octobre 1940*. Apparition d'œdème des chevilles vers cette date. Suppression définitive des règles en Novembre 1940.

A partir de *Janvier 1941* la malade ne quitte plus le lit, a peine à s'y retourner et porte très difficilement les aliments à sa bouche. Notre diagnostic personnel en *Février 1941* est névraxite périphérique d'origine neurotropique.

Vers la *fin de Mars 1941* éclipses visuelles.

Le 29 Mars 1941, amaurose complète et brutale au réveil. Obnubilation très marquée voisine du *tuphos*. Dans la journée crises de grimacement sans aucune tendance extensive et sans perte de la conscience. Entre les crises la malade somnolente accuse une *céphalée gravative* diffuse avec tendances nauséeuses. Vers 22 heures *crise d'épilepsie tonique* d'une minute avec perte de conscience, pâleur blafarde, rigidité généralisée, trismus puis arrêt respiratoire.

Le 30 Mars 1941, après une nuit calme, le sujet meublé au réveil une somnolence profonde d'un délire onirique constitué *d'hallucinations visuelles* animées et de tonalité affective élevée. Fleurs, soirées, tentures, personnages inconnus pleurant, enfants qui jouent dans la boue se succèdent dans un déroulement de rues sombres où, comme un *leit-motiv*, des boules de terre roulent à toute allure. Durant cette journée une *énorme infiltration œdémateuse généralisée se constitue en quelques heures.* Aspect général d'une toxi-infection grave. Pas de fièvre. Cœur normal. Tension artérielle à 11 et 7. Urines normales peu abondantes sans albumine. Urée sanguine 0 *g.* 30.

Le 31 Mars la somnolence se dissipe, la vue revient ; les phénomènes *d'hallucinose visuelle* vont persister pendant une huitaine de jours.

Cette poussée évolutive de trois jours a complété de façon totale la *quadriplégie flasque*. Œdème blanc blafard gardant le godet.

Par la suite baisse progressive de la vue dont rend rapidement compte un examen ophtalmologique complet. Œdème de stase des 2 papilles avec une T. A. R. très élevée (plus de 150) ; acuité visuelle très diminuée avec champ visuel difficile à prendre mais très rétréci sans aucune perception des couleurs. Pupilles inégales, dilatées avec aréflexie photo-motrice sans trouble du réflexe à l'A. C.

Altération nette du tonus affectif avec état continu d'anxiété, d'irritabilité, d'agacement. Conservation des facultés intellectuelles.

Dans le *cours de Mai 1941* sont apparus fréquemment dans la journée des paroxysmes dyspnéiques de quelques secondes. A noter 4 crises beaucoup plus fortes avec cyanose précédées d'un grand frisson ; elles durent de vingt minutes à une heure et nécessitent une piqûre calmante.

Devant l'augmentation des signes papillaires nous faisons entrer la malade dans le service de neuro-chirurgie de notre maître C. Vincent le *30 Juin 1941*.

Elle est alors gonflée d'œdèmes. Son teint est terreux avec tendance cyanotique. Respiration courte et superficielle. Température oscillante entre 37°5 et 38°. Déglutition satisfaisante.

Quadriplégie flasque absolue avec abolition complète des réflexes tendineux et cutanés, sans troubles d'aucune sensibilité ni troubles des sphincters. La mobilisation passive des segments de membre est entravée par l'enflure. L'amyotrophie, si elle existe, ne peut être décelée, enfouie dans l'œdème.

Maintenant la malade est aveugle avec une grosse stase et décoloration de la papille de l'œil droit (Dr Guillaumat). Diplégie faciale modérée prédominant sur le VII supérieur.

En dehors de l'anxiété, psychisme normal.

A l'examen somatique *anasarque* infiltrant tout le tissu sous-cutané, noyant les synoviales articulaires. *Ascite* avec foie et rate de dimensions normales. *Epanchement pleural* double avec formule inflammatoire.

Cœur rapide. Tension artérielle à 10 et 7. Urines peu abondantes. Pas de sucre ; traces indosables d'albumine. Dans le culot centrifugé pas de cylindres, quelques lymphocytes, très rares hématies. Ni pus, ni germes. Urée sanguine 0 *g.* 40 le 30 Juin, 0 *g.* 60 le 5 Juillet. Constante d'Ambard 0,19 le même jour. Dans le liquide céphalo-rachidien 0 *g.* 50 d'albumine ; 1 élément 6 ; 0 *g.* 62 de glucose ; 6 *g.* 54 de chlorures B. W., Kahn, Meinicke négatifs.

Dans les derniers jours relâchement de sphincters, creusement d'une importante escarre sacrée, montée en flèche de la fièvre. Mort par syncope le 24 Juillet 1941 au cours d'une crise de dyspnée.

Vérification anatomique impossible.

L'histoire de notre malade est vraiment très suggestive. Pendant les dix-neuf premiers mois, elle se présente comme une de ces névraxites périphériques probablement à virus neurotropes connues depuis plusieurs années. Ces névraxites simulent les polynévrites mais on ne retrouve dans leur étiologie ni intoxication (alcoolisme), ni infection (diphtérie), ni carence. Signalons à ce propos que le début des troubles de notre patiente est bien antérieur aux restrictions actuelles dont elle n'eut pas non plus à souffrir dans le cours de sa maladie. S'écartant de la règle générale cette névraxite qui a évolué comme un syndrome de Landry au ralenti n'a pas eu tendance à régresser spontanément ou thérapeutiquement.

Alors que le processus paraissait fixé à la moelle, se produit une *importante flambée* au niveau du cerveau. Les processus névraxitiques, même ceux qui paraissent éteints depuis longtemps, nous ont assez souvent habitués à ces aggravations brutales souvent mortelles. De semblables poussées sont souvent uniques ce qui les différencie de celles de la sclérose en plaques.

Si nous analysons la symptomatologie d'une telle flambée cérébrale, nous la voyons se traduire par trois ordres de signes dont les premiers devancent de quelques heures l'entrée en scène des suivants :

1° des *signes d'hypertension intracranienne généralisée*, traduisant l'œdème cérébral : céphalée, état nauséeux, amaurose complète, obnubilation ;

2° des *signes localisés de souffrance de la région mésodiencéphalique.*

a) *Hallucinations visuelles* dont le souvenir est conservé avec onirisme se terminant par des phénomènes dégradés d'hallucinose visuelle. Ces faits se rattachent à ceux décrits par Lhermitte dès 1922 dans le syndrome pédonculaire puis amplifiés et magistralement définis par L. Van Bogaert.

b) *Troubles du sommeil* avec somnolence.

c) *Epilepsie tonique* commune aux compressions du tronc cérébral ;

d) *Troubles de l'affectivité*, si fréquents dans tous les syndromes du troisième ventricule ;

e) Signe d'*Argyll-Robertson* avec mydriase traduisant l'atteinte non syphilitique de la calotte pédonculaire et de la région quadrigéminale antérieure.

3° Et voilà que, dans ce tableau si précis, arrive en surcharge, le même jour, une anasarque dont le début brutal et la généralisation d'emblée plaident nettement en faveur d'une origine nerveuse. Car sa survenue ne s'explique en aucune façon par une déficience quelconque des reins, du cœur ou du foie. Tout était normal, du côté de ces organes, à cette phase et nous n'estimons pas devoir faire intervenir dans notre argumentation les signes modérés de déficit observés tardivement. Certes, en incriminant l'origine nerveuse de semblables œdèmes nous formulons seulement une hypothèse, mais nous ne voyons pas d'explication plus séduisante à formuler. Devant l'importance de l'atteinte certaine de la région basilaire signée par les nombreux signes précités, il n'est pas illogique d'admettre à l'origine de tels œdèmes la perturbation brusque d'un de ces nombreux centres situés dans le plancher du V3, en l'espèce un centre régulateur des échanges plasmatiques. On peut même se demander si l'œdème cérébral n'a pas été la première manifestation de l'anasarque par blocage primitif des centres vaso-moteurs par le processus infectieux ascendant ; ou si, au contraire, l'œdème cérébral n'a pas été le *primum movens* agissant secondairement sur les dits centres... En tout état de cause il n'en reste pas moins vrai qu'il y a eu blocage direct ou indirect de ces formations. D'autres auteurs ont émis des hypothèses du même ordre, telle celle d'un centre régulateur mésocéphalique des équilibres azotés (Rollet et Colrat) et dans un ordre d'idées voisin, le Prof. Abrami n'a-t-il pas entrepris l'étude des « néphropathies nerveuses » que vient magnifiquement éclairer les remarquables travaux expérimentaux de Reilly et de ses élèves.

En présentant cette observation nous n'avons pas voulu faire œuvre nosographique, mais simplement *physio-pathologique*. En l'absence de critères biologiques et de preuves anatomiques, les faits que nous avons eu la chance d'observer nous paraissent — peut-être parce qu'il s'agissait d'un adulte — offrir une grande valeur par le nombre, la qualité et le groupement des symptômes observés. Ils ne dérogent pas à la règle générale de la fixation élective des virus neurotropes sur certains centres neuro-végétatifs à l'exception d'autres. Cette précision de la fixation augmente au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'axe encéphalique du bulbe au plancher du V3. Une telle remarque permet de saisir les raisons pour lesquelles nombre d'auteurs ont admis des analogies entre le *syndrome neuro-œdémateux épidémique* et l'*acrodynie*, analogies sûrement plus anatomo-physiologiques que bactériologiques.

Pour conclure nous énoncerons notre pensée que le syndrome neuro-œdémateux nous paraît une entité plus anatomo-physiologique que clinico-étiologique car on le peut observer en des circonstances variées, telles celles de notre malade, telles celles notées tout récemment par Mouriquand, Dauvergne et Monnet dans un cas de crypto-leucémie. Par contre, la maladie de Debré-Marie avec sa prédilection pour l'enfance, son génie épidémique, sa symptomatologie et son évolution spéciales mérite d'être retenue, à notre sens, comme une entité morbide autonome.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Décembre 1942.

Le gaspillage des protéines d'origine animale. — M. **Martel** s'étonne que dans les circonstances actuelles, on envoie à l'équarissage ou aux fauves des tonnes de viandes maigres qui renferment un taux de protéines non négligeables. Il demande que ces viandes maigres mais saines soient vendues à l'abattoir sous le contrôle vétérinaire, sans l'intervention de concessionnaire.

— Après intervention de MM. **Lapicque** et **Urbain**, la communication de M. **Martel** est renvoyée à la commission du rationnement alimentaire.

Action du service général autonome de la trypanosomiase en A. O. F. et au Togo pendant trois ans. — M. **Tanon** présente une note de M. **Muraz** qui a continué et intensifié en A. O. F. et au Togo l'œuvre de Jamot contre la maladie du sommeil. Les résultats de 3 années de lutte sont impressionnants ; l'index des contaminations nouvelles est tombé de 2,11 à 0,74 pour 100 ; sur 230.000 trypanosomiasés révisés vivants, 110.000 paraissent guéris ; 40 à 50.000 travailleurs ou tirailleurs guéris ont pu être récupérés. L'auteur expose comment la lutte menée doit être poursuivie.

Le blé est-il rationnellement utilisé dans la fabrication actuelle du pain ? — M. **Perrot** expose, avec chiffre à l'appui, que par la fabrication du pain intégral indigeste et malfaisant qu'on obtient avec la poudre totale du grain, le blé est mal utilisé ; en effet, le son qui constitue 15 pour 100 du poids du pain est totalement non digéré alors que, donné aux volailles ou aux porcs, il serait transformé en viande et en graisse ; son poids peut être estimé à 3 ou 4 millions de quintaux par an. Par ailleurs, en ajoutant à la farine blutée à 85 pour 100, 3 pour 100 d'un amidon étranger, on obtiendrait le même poids de pain blanc, d'un plus grand volume, de valeur comestible plus élevée et sans danger pour la muqueuse intestinale.

— Après intervention de M. **Lapicque**, d'opinion contraire, la communication de M. **Perrot** est renvoyée à la Commission du rationnement alimentaire.

Tuberculose de la rate dans la maladie de Vaquez. — MM. **N. Fiessinger**, **R. Leroux** et **J. Grislain** après avoir rapporté l'histoire d'une maladie de Vaquez suivie depuis 5 ans, dont la période terminale, attribuable à une tuberculose généralisée, se signale par la prédominance des lésions au niveau de la rate, rappellent la fréquence des tuberculoses spléniques dans la maladie de Vaquez et en discutent les raisons. Dans certains cas à début érythro-leucémique, on peut penser que la tuberculose est primitive, mais le plus souvent elle paraît nettement secondaire et tardive, la prépondérance lésionnelle sur la rate apparaissant comme la conséquence du véritable surmenage fonctionnel que subit cet organe dans la maladie de Vaquez.

Risque de l'imprégnation par la nicotine dans les locaux enfumés. — M. **R. Fabre** et M[lle] **Perdreau**, ayant effectué des dosages de nicotine dans les urines de sujets non fumeurs séjournant dans une atmosphère enfumée, ont retrouvé des quantités de cet alcaloïde supérieures parfois au milligramme et démontrant ainsi la possibilité de l'imprégnation par la nicotine après séjour dans une telle atmosphère. Les auteurs émettent le vœu que soit mise en vigueur l'ordonnance du Préfet de Police en date du 1er Janvier 1927 relative à l'interdiction de fumer dans une salle de spectacle.

Elections. — M. **Perrot** est élu vice-président pour 1943. M. **Brouardel** est réélu secrétaire annuel, MM. **Lesage** et **Petit** sont élus membres du Conseil.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Décembre 1942.

A propos de 13 cas de suture des nerfs. — M. **Sorrel** et M[me] **Sorrel-Dejérine** font le bilan des observations recueillies par eux depuis plusieurs années. Il s'est agi en règle de plaies par éclats de verre sauf un cas de section par éclat d'obus et un cas complexe de suppuration prolongée du membre supérieur. Il n'est pas toujours facile de dépister la section d'un nerf. En effet la recherche des troubles moteurs et sensitifs est troublée par les anastomoses des nerfs entre eux et les variations de l'innervation. Mais d'autres signes sont plus sûrs ; ainsi les troubles trophiques mineurs tels que la sécheresse de la peau au besoin après pilocarpine, apparaissent rapidement. Les signes électriques ne sont établis que dans les sections déjà anciennes.

Dans les cas récents, même lorsque les conditions d'asepsie de la plaie sont douteuses, il y a tout avantage à pratiquer une suture immédiate. En effet le tissu nerveux est assez résistant à l'infection et même si la suture ne prend pas, elle a l'avantage de rapprocher les extrémités nerveuses pour une intervention ultérieure. Dans les cas plus anciens, les deux extrémités sont coiffées d'un gliome et d'un neurogliome. S'il faut enlever le gliome du bout inférieur en totalité, on peut se contenter de sectionner une faible partie du neurogliome supérieur ce qui évite d'être obligé à faire une greffe. On peut d'ailleurs raccourcir le trajet de certains nerfs soit par des transpositions (cubital) soit par des positions spéciales du membre maintenues pendant quelque temps (sciatique). Les sutures seront faites sur le névrilemme indifféremment au catgut ou à la soie.

Les résultats sont annoncés par des signes qui précèdent de plusieurs mois parfois le retour de la motilité volontaire. Ce sont :

La réapparition du tonus musculaire marquée par l'hypertonie des fibres charnues limitant plus certains mouvements que du côté sain. Ce signe précoce traduit l'hyperexcitabilité des cylindraxes en voie de réparation. Il disparaît quand les mouvements redeviennent possibles.

L'existence, appréciée par pincement, d'une hypersensibilité musculaire contrastant avec l'anesthésie cutanée. Cette anesthésie douloureuse s'accompagne parfois d'irradiations dans le domaine cutané du nerf.

Les auteurs pensent que la vitesse de réparation tient avant tout au niveau de la section et au chemin que les cylindraxes ont à parcourir.

Les réparations ultrarapides qui ont été signalées sont peut-être dues à des erreurs d'interprétation, mais s'il n'y a pas réparation au bout de quelques mois il faut incriminer un vice de technique surtout fréquent dans les sections complexes intéressant tendons et nerfs.

Les auteurs n'ont fait qu'une greffe qui n'a pas été suivie de succès ; toutes leurs préférences vont aux sutures nerveuses.

Un cas de péritonite encapsulante réopéré 11 ans après une première intervention. — M. **Vuillième**. M. **Rouhier** rapporte cette observation curieuse où, après onze ans, des signes occlusifs amenèrent à réintervenir. On trouva la membrane typique de cette affection englobant dans la fosse iliaque droite des anses grêles et le cæco ascendant. Le sac put être enlevé, les anses libérées des brides qui les unissaient. L'examen histologique n'a pas décelé d'éléments tuberculeux dans la paroi du sac ni au niveau de la trompe également enlevée. Le grand épiploon était sain. Il faut donc penser, dans ce cas, à l'extension d'un processus qui n'avait pu être arrêté par une première opération incomplète.

— M. **Soupault** montre par des exemples de réintervention pris dans la littérature que, le plus souvent, la membrane d'enkystement disparaît soit complètement, soit partiellement, et n'est plus représentée alors que par des voiles ou une membrane molle ou quelques adhérences lâches. Les cas sont exceptionnels où le processus persiste ou s'aggrave. La péritonite encapsulante représente donc, en fait, un processus évolutif.

— M. **Mondor** cite un exemple qui simulait jusqu'à l'examen direct, ventre ouvert, un kyste. Mais il y avait des granulations tuberculeuses indiscutables sur la coque et sur le péritoine pariétal. La paroi était vasculaire, ce qui indique bien un processus évolutif.

— M. **Patel** réopérant une malade a constaté également la disparition de la membrane.

Utilisation de la soie dans les plasties ligamentaires et musculaires. — M. **Boppe** passe en revue 47 cas de prothèses avec des soies pour le traitement des séquelles paralytiques. Il a fait surtout des ténoplasties pour réfection des appendeurs de la hanche et a obtenu de bons résultats avec la sacrospinalplastie. Les soies paraissent grossir cliniquement dans les années qui suivent. Au niveau du genou et du membre supérieur les résultats sont également bons. Certaines articulations ballantes post-traumatiques ont été améliorées surtout lors de la mise en charge du membre. Les seuls échecs concernent des tentatives de ténoplastie à la soie pour des pieds paralytiques chez de jeunes enfants. L'auteur utilise la technique de Lange : les soies, soit simples, soit tressées, stérilisées par ébulition, sont placées en plein tissu cellulaire et enrobées dans des éléments graisseux ou aponévrotiques. La mobilisation passive doit être très précoce, la mobilisation passive commençant dès le dixième jour. Les échecs sont le fait d'hématomes infectés.

— M. **Huc** cherche par ces procédés avant tout à stabiliser les hanches paralytiques. Il cite, d'autre part, plusieurs exemples de réparation tendineuses remarquables (appareil extenseur, tendon d'Achille) où tout se passe comme si les soies favorisaient la prolifération conjonctive et guidaient la production d'un néotendon.

— M. **Sorrel** n'a eu que des échecs dans les ténoplasties du pied chez l'enfant.

— M. **Mathieu** est satisfait des résultats obtenus dans les hanches paralytiques.

— M. **Leveuf** oppose les anastomoses à la soie entre des extrémités osseuses, vouées à l'échec, les anastomoses entre muscles toujours favorables et les réparations de tendons où la soie guide la naturelle tendance à la régénération de ceux-ci.

Election du bureau pour 1943, M. **Heitz-Boyer** est élu président, M. **Roux-Berger** vice-président.

Jean Calvet.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

LOI N° 941 DU 16 DÉCEMBRE 1942 relative à la protection de la maternité et de la première enfance

EXTRAITS DU RAPPORT AU CHEF DE L'ÉTAT

Les modalités de cette protection sont souples et larges, de manière à tenir compte des différentes conditions de lieu et de situation sociale, à coordonner et à compléter, sans le détruire, le travail effectué jusqu'ici par les organismes publics et institutions privées.

Pour la première fois apparaît dans la législation française une mesure d'eugénisme : le certificat d'examen médical avant le mariage, qui devient obligatoire, tout en ne restreignant en aucune façon la possibilité du mariage. La disposition incluse dans le projet n'a en effet, pour but que de placer les futurs conjoints en face de leur conscience et de leur responsabilité. Cette mesure ne constitue qu'un premier stade qui, éventuellement, et compte tenu de l'expérience, pourra être modifiée dans l'avenir.

La surveillance préventive est réorganisée. Cette surveillance, exercée jusqu'ici par des médecins inspecteurs, s'est parfois avérée insuffisante. Désormais, elle sera assurée principalement par les assistantes sociales, sous le contrôle des médecins inspecteurs de la santé. Les expériences des services sociaux ont, en effet, donné d'excellents résultats tant au point de vue sanitaire que social et moral ; mais elles sont insuffisantes, éparses et trop souvent anarchiques. Il est indispensable de les coordonner et de les généraliser sous l'autorité du préfet régional, qu'assisteront le directeur régional de la santé et de l'assistance et le délégué régional à la famille. Cette action sera menée en étroit contact avec les organisations professionnelles et notamment avec les comités sociaux de la charte du travail.

La surveillance des femmes enceintes est organisée de telle sorte que le dépistage méthodique de la tuberculose et des maladies vénériennes puisse être réalisé.

Enfin, ce texte codifie la législation sur l'assistance aux femmes en couches et les primes d'allaitement, dont les taux devront être mis en rapport avec le coût actuel de la vie.

Par ailleurs, la protection sur les jeunes enfants est étendue jusqu'à l'âge de six ans, âge auquel commence la scolarité, dont le contrôle médical fait l'objet d'une réglementation spéciale. Chaque enfant sera doté obligatoirement à sa naissance d'un « carnet de santé » sur lequel seront mentionnées les constatations sanitaires le concernant.

Ainsi, dans un avenir prochain, les jeunes Français bénéficieront d'une protection efficace, qui leur a fait trop souvent défaut jusqu'à l'heure actuelle.

*
* *

Voici les termes de cette loi :

Titre Premier. — ORGANISATION GÉNÉRALE

Article premier. — La protection sanitaire et sociale des femmes enceintes et des mères ainsi que celle des enfants, de la naissance à l'âge de six ans, est organisée dans les conditions fixées par la présente loi.

Art. 2. — La protection médico-sociale maternelle et infantile est organisée dans la région sanitaire. Chaque région est divisée en circonscriptions dans le cadre du département, chacune de ces circonscriptions étant elle-même divisée en un certain nombre de secteurs.

La circonscription comprend un centre principal de protection maternelle et infantile et accessoirement des centres secondaires.

Dans chaque département, la direction de la protection maternelle et infantile, au point de vue médico-social, est assurée sous l'autorité du directeur régional de la santé et de l'assistance et par le médecin inspecteur de la santé.

L'administration en incombe à la division de la préfecture chargée des questions d'assistance et d'hygiène.

Le contrôle administratif et financier est effectué sous l'autorité directe du directeur régional de la santé et de l'assistance, par l'inspecteur des services de l'assistance.

Dans le département de la Seine, les attributions conférées par la présente loi aux médecins inspecteurs de la santé et aux inspecteurs des services de l'assistance sont dévolues au directeur général de l'administration de l'assistance publique à Paris.

Art. 3. — La protection sociale de la famille est assurée dans chaque région sous l'impulsion et le contrôle du délégué régional à la famille, par les organismes de mutualité, d'assurances sociales, d'allocations familiales dépendant des organisations professionnelles, ainsi que par les associations familiales, les institutions ou œuvres privées.

Le contrôle technique sanitaire de ces divers services sociaux est assuré par les services de protection médico-sociale prévus à l'article précédent.

Dans chaque région, le préfet régional, assisté du directeur régional de la santé et de l'assistance et du délégué régional à la famille veille à la coordination de l'activité de tous les services sociaux ; il invite les institutions privées à prendre les initiatives nécessaires pour compléter les cadres des services d'assistance sociale. A défaut d'initiative privée, le préfet régional provoque, de la part des organismes publics, les nominations utiles et arrête un plan de coordination : il fait établir un fichier central des familles protégées et veille à ce que soit évité tout double emploi.

Titre II. — CERTIFICAT D'EXAMEN MÉDICAL AVANT MARIAGE

Art. 4. — Il est ajouté à l'article 63 du code civil un nouvel alinéa rédigé comme suit :

« L'officier de l'état civil ne pourra procéder à la publication en vue du mariage prévue à l'alinéa ci-dessus qu'après la remise par chacun des futurs époux d'un certificat médical datant de moins d'un mois, attestant, à l'exclusion de toute autre indication, qu'il a été examiné en vue du mariage.

« En cas d'inobservation de cette obligation, l'officier de l'état civil sera poursuivi devant le tribunal de première instance et puni d'une amende qui ne pourra excéder 100 fr.

« Les frais résultant de l'examen médical avant le mariage sont supportés comme suit :

« 1° Par les caisses d'assurances sociales en ce qui concerne leurs affiliés ;

« 2° Par le service de l'assistance médicale gratuite pour ceux qui en ont obtenu le bénéfice ;

« 3° Par les intéressés eux-mêmes lorsqu'ils ne sont ni assurés sociaux, ni assistés. »

Titre III. — PROTECTION DES MÈRES

Art. 5. — *Examens médicaux.* — Toute femme enceinte doit, pour bénéficier des allocations en argent versées par l'Etat, par les collectivités publiques ou les établissements publics, par les caisses d'assurances sociales ou d'allocations familiales, suivre les conseils d'hygiène et de prophylaxie qui lui sont donnés par l'assistante sociale. Elle doit, en outre, faire l'objet d'au moins deux examens au cours de sa grossesse.

Le directeur régional de la santé et de l'assistance détermine, compte tenu de l'armement sanitaire dont il dispose, fixe la nature et les modalités des examens qui devront être pratiqués en vue du dépistage de la tuberculose et de la syphilis.

Ces examens sont pratiqués :

a) Soit par un médecin au choix de l'intéressé ;

b) Soit par un médecin d'un centre de protection maternelle et infantile ;

c) Soit par un médecin inscrit au service de l'assistance médicale gratuite pour les bénéficiaires de ce service.

Dans les deux derniers cas, les frais d'examen sont répartis conformément aux lois et règlements en vigueur.

La suspension partielle ou totale des allocations visées par le premier alinéa du présent article est prononcée par l'organisme payeur, notamment à la demande du directeur régional de la santé et de l'assistance, de l'inspecteur du travail ou du contrôleur des lois sociales en agriculture. Un décret déterminera pour chacune des administrations intéressées les conditions d'application du présent article.

Art. 6. — *Protection sociale.* — Les assistantes visitent à domicile les femmes enceintes dont l'état sanitaire ou la situation matérielle ou morale nécessite une protection particulière.

Titre IV. — PROTECTION DES ENFANTS

A. — DISPOSITIONS GÉNÉRALES.

Art. 7. — *Protection médico-sociale à domicile.* — Jusqu'à l'âge de six ans révolus, tous les enfants sont l'objet d'une surveillance sanitaire préventive ainsi que sociale.

Cette surveillance, qui est exercée à domicile par les assistantes, porte plus particulièrement sur :

1° Les enfants qui sont placés en nourrice, en sevrage ou en garde hors du domicile de leur père, mère ou tuteur ;

2° Les enfants dont les parents reçoivent un secours ou une allocation de l'Etat, des collectivités, des caisses d'assurances sociales ou d'allocations familiales ;

3° Les enfants dont les parents ont été condamnés pour mendicité ou ivresse à une peine correctionnelle.

Les assistantes s'assurent que les enfants reçoivent tous les soins que nécessite leur état et que les allocations versées en leur faveur sont bien utilisées à leur profit, conformément aux articles 6 et 15 du décret-loi du 29 Juillet 1939.

La fréquence minima des visites sera réglée par le directeur régional de la santé et de l'assistance.

Les assistantes rendent compte mensuellement de leurs visites.

Art. 8. — *Surveillance dans les consultations de nourrissons.* — La surveillance sanitaire des enfants placés sous la protection de la présente loi s'exerce, en outre, dans les consultations de nourrissons organisées à cet effet suivant les directives qui seront données par le secrétaire d'Etat à la santé.

Art. 9. — *Interventions médicales.* — Chaque fois que l'assistante constate que la santé d'un enfant est déficiente, elle doit engager la famille à faire appel à un médecin et, le cas échéant, faire appuyer son avis par un médecin agréé pour le service de la protection de l'enfance par le directeur régional de la santé et de l'assistance.

De même, si la santé d'un enfant est compromise par l'absence de soins convenables, par de mauvais traitements ou de mauvais exemples, l'assistante en rend compte immédiatement à l'inspecteur de la santé, chef de la circonscription, qui provoque d'urgence toutes mesures appropriées en vue de sauvegarder la santé ou la vie de l'enfant, et notamment fait constater l'état de ce dernier par un médecin agréé pour le service de protection de la maternité et de l'enfance par le directeur régional de la santé et de l'assistance.

Art. 10. — *Surveillance médicale chez les nourrices.* — Si un enfant tombe malade chez une nourrice ou une gardienne et que les parents n'aient pas pris de mesures nécessaires pour qu'il reçoive les soins médicaux, la nourrice ou la gardienne, après avoir appelé le médecin pour la première visite, en informe le maire, qui prononce l'admission d'urgence à l'assistance médicale gratuite, sauf recours ultérieurs contre les parents ou le bureau des nourrices.

Si l'enfant placé chez une nourrice ou une gardienne ne paraît pas recevoir tous les soins matériels ou moraux nécessaires, l'inspecteur de la santé peut, après mise en demeure adressée aux parents, prononcer le retrait de l'enfant de chez la nourrice ou la gardienne et le placer provisoirement chez une autre personne. Il en réfère ensuite au préfet qui statue en ce qui concerne le placement définitif de l'enfant et le retrait du certificat de la nourrice. Le cas échéant, il peut interdire à cette dernière de recevoir de nouveaux enfants.

Art. 11. — *Carnet de santé.* — Tout enfant est pourvu d'un carnet de santé délivré gratuitement par le maire lors de la déclaration de la naissance.

Ce carnet est tenu à jour par les médecins traitants et par les assistantes qui y mentionnent les constatations effectuées lors de leurs visites.

Un arrêté du secrétaire d'Etat à la santé déterminera la forme et le mode d'utilisation de ce carnet, qui mentionnera obligatoirement les résultats des examens préventifs prescrits par la présente loi.

B. — FORMALITÉS SPÉCIALES AUX ENFANTS PLACÉS EN NOURRICE OU EN GARDE, AUX NOURRICES AU SEIN ET AUX DONNEUSES DE LAIT.

Art. 12. — *Déclaration des parents.* — Sera punie d'une peine de six jours à six mois d'emprisonnement et d'une amende de 200 à 3.600 fr. toute personne qui place son enfant en nourrice ou en garde *sans faire à la mairie de sa résidence une déclaration* en indiquant le lieu de naissance de l'enfant, son état civil et en produisant la copie des certificats prévus à l'article 13.

Lors du placement, il devra être remis à la nourrice ou gardienne le carnet de santé de l'enfant constatant :

1° Que celui-ci n'est atteint d'aucune maladie transmissible ;

2° Qu'il peut être transporté sans danger.

Les parents qui, nonobstant la mise en demeure qui leur sera adressée par le médecin inspecteur de la santé, maintiennent leurs enfants chez des nourrices interdites seront punis d'un emprisonnement de six à dix jours.

Art. 13. — *Certificats exigés des nourrices et gardiennes.* — Toute personne qui veut recevoir chez elle un nourrisson, ou un ou plusieurs enfants en garde, est tenue de se munir préalablement :

1° D'un certificat du maire de la commune de sa résidence mentionnant son état civil, indiquant sa moralité et celle des personnes qui vivent sous le même toit, ses moyens d'existence, précisant si elle a déjà élevé d'autres enfants et attestant que ni la nourrice, ni une personne de son entourage n'est alcoolique notable ;

2° D'un certificat médical déclarant qu'elle est apte à élever un enfant, que la maison où elle habite est salubre, et que ni elle, ni aucune personne appelée à cohabiter avec l'enfant n'est atteinte de tuberculose ou de syphilis ; à cet égard, le certificat doit préciser que des examens cliniques, et autant que possible radiologiques, bactériologiques et sérologiques ont donné des résultats négatifs. Le certificat indique enfin le nombre d'enfants qu'elle peut recevoir en garde, celui-ci ne pouvant en aucun cas excéder trois ;

3° Si elle veut nourrir l'enfant au sein, le certificat médical doit attester qu'elle est apte à allaiter ; le certificat du maire doit également indiquer si son dernier enfant est vivant et, dans l'affirmative, constater avec un extrait de l'acte de

naissance à l'appui, qu'il est âgé au moins de six mois.

Toute déclaration ou énonciation reconnue fausse dans lesdits certificats sera punie des peines prévues à l'alinéa 1er de l'article 153 du code pénal.

Art. 14. — *Déclaration des nourrices et gardiennes.* — Sera punie d'une peine de six jours à six mois d'emprisonnement et d'une amende de 200 à 3.600 fr. toute personne qui aura reçu chez elle un nourrisson ou un enfant en garde sans :

1° En faire la déclaration à la mairie de la commune de sa résidence dans un délai de trois jours à compter de l'arrivée de l'enfant, en produisant le certificat de salubrité et d'aptitude à la garde mentionné à l'article 13 ;

2° En cas de changement de résidence, notifier ce changement à la mairie de la commune qu'elle quitte et faire une nouvelle déclaration à la mairie de la commune dans laquelle elle vient de se fixer, accompagnée des certificats prévus à l'article 13 ;

3° Déclarer dans les mêmes délais le retrait de l'enfant par ses parents ou la remise de cet enfant à une autre personne, pour quelque cause que cette remise ait lieu ;

4° En cas de décès de l'enfant, en faire dans les vingt-quatre heures la déclaration légale.

Si un enfant précédemment en nourrice, en garde ou en sevrage, décède à l'hôpital, l'administration de l'hôpital est tenue d'en aviser sans délai la mairie de la résidence de la nourrice ou gardienne en même temps que l'inspecteur de la santé de la circonscription.

Art. 15. — *Déclaration des personnes engageant une nourrice au sein.* — Nul ne peut prendre chez lui une nourrice au sein ou donneuse de lait sans que celle-ci soit munie des divers certificats prévus à l'article 16. Il doit, dans les quarante-huit heures de l'arrivée de la nourrice, en faire la déclaration à la mairie de sa résidence et y présenter :

1° Lesdits certificats ;

2° Une déclaration signée de la nourrice spécifiant les conditions de placement de son enfant et attestant, s'il a moins de six mois, qu'il est élevé au sein ;

3° Un certificat médical constatant que l'enfant confié à la nourrice ne présente aucun signe de maladie transmissible.

Art. 16. — *Certificats exigés des nourrices au sein.* — Toute nourrice au sein ou donneuse de lait ne peut se placer chez autrui sans justifier :

1° D'un certificat médical établissant qu'elle est apte à allaiter et n'est atteinte d'aucune maladie transmissible, qu'elle a subi les examens de dépistage de la syphilis et de la tuberculose mentionnés à l'article 13 ;

2° D'un certificat du maire de la commune de sa résidence mentionnant son état civil et indiquant, par extrait joint de l'acte de naissance, que son enfant a plus de six mois.

Exceptionnellement, une mère dont l'enfant n'a pas six mois révolus peut nourrir au sein un autre enfant en même temps que le sien ;

1° Si un certificat médical constate qu'elle peut suffire à cette double tâche ;

2° En cas de soudaine carence lactée d'une autre mère.

Art. 17. — Si le médecin appelé par l'assistance dans les conditions prévues par l'article 8 reconnaît soit chez la nourrice, soit chez l'enfant, les symptômes d'une maladie susceptible d'être transmise, l'allaitement au sein peut être supprimé par décision du médecin inspecteur de la santé, qui en avise immédiatement les parents.

Art. 18. — *Registres ouverts dans les mairies.* — Il est ouvert dans les mairies deux registres destinés à recevoir :

Le registre n° 1 : les déclarations des parents prévues aux articles 12 et 13 ;

Le registre n° 2 : les déclarations des nourrices ou éleveuses prévues à l'article 14.

En cas d'absence ou de tenue irrégulière des registres, le maire est passible de la peine édictée à l'article 50 du code civil.

Le maire donne avis dans les quarante-huit heures à l'assistante du secteur, par l'intermédiaire de la commune de placement de l'enfant, des déclarations déposées.

Art. 19. — *Privilèges des nourrices.* — En cas de non-payement du salaire des nourrices ou des gardiennes, une tentative amiable est faite par les soins du préfet auprès des parents ou des personnes qui ont effectué les placements.

Si les nourrices ou gardiennes sollicitent l'assistance judiciaire, le procureur de la République communique, pour avis, leur demande au préfet.

Les mois de nourrice font partie des créances privilégiées et prennent rang entre les numéros 3 et 4 de l'article 2101 du code civil.

Titre V. — ÉTABLISSEMENTS CONCOURANT A LA PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE

Art. 20. — Le centre principal de protection maternelle et infantile prévu dans chaque circonscription par l'article 2 de la présente loi est constitué par des formations sanitaires diverses relevant d'organismes publics ou privés exerçant leur activité, en partie ou en totalité, dans le domaine de la protection maternelle et infantile.

Le centre comprend obligatoirement :

Une consultation de médecine générale ; une consultation prénatale ; un service d'accouchement ; un service antivénérien ; une consultation antituberculeuse ; une consultation de nourrissons ; une consultation de pédiatrie.

Il doit avoir à sa disposition un ou plusieurs services hospitaliers spécialisés (femmes enceintes, nourrissons et enfants), ainsi qu'un laboratoire de radiologie et un laboratoire d'analyses médicales.

Des centres secondaires sont constitués par le directeur régional, suivant les besoins et les possibilités offertes par l'armement sanitaire local.

Art. 21. — *Surveillance des établissements.* — La surveillance de tous les établissements recevant des enfants en nourrice ou en garde, tels que : maisons maternelles, crèches, pouponnières, chambres d'allaitement, est exercée, au point de vue médical et technique, par les médecins inspecteurs de la santé, et au point de vue administratif et financier, par les inspecteurs des services de l'assistance. Cette surveillance s'étend obligatoirement aux consultations de nourrissons et gouttes de lait, qui concourent à l'application de la loi, ainsi qu'aux bureaux de placement de nourrices, aux meneurs, meneuses, sages-femmes et autres intermédiaires s'employant habituellement au placement des enfants.

L'ouverture des différents établissements est subordonnée à l'autorisation du directeur régional de la santé et de l'assistance. Tout refus d'agrément devra être motivé et basé sur des considérations d'ordre technique.

La surveillance de l'état de santé des personnes énumérées au premier alinéa du présent article ainsi que du personnel des établissements visés au même alinéa incombe aux médecins inspecteurs de la santé. Les modalités en seront fixées par le directeur régional de la santé et de l'assistance qui pourra prescrire notamment tous examens utiles dans un dispensaire.

Quiconque exerce sans autorisation préalable la profession de directeur de bureau de nourrices, de meneur ou de meneuse, ou qui néglige de se conformer aux conditions de l'autorisation et aux prescriptions du règlement, est puni d'une amende de 200 fr. à 3.600 fr. ; en cas de récidive, un emprisonnement de six jours à quinze jours pourra être également prononcé.

Les conditions dans lesquelles sera accordée cette autorisation et les modalités de la surveillance des établissements visés à l'alinéa 1er seront fixées par décret.

Titre VI. — AIDE AUX MÈRES DE FAMILLE. — ALLOCATIONS JOURNALIÈRES AUX FEMMES EN COUCHES

Art. 22. — Toute femme de nationalité française et privée de ressources suffisantes a droit, pendant la période de repos qui précède et qui suit immédiatement ses couches, à une *allocation journalière* qui ne peut être cumulée avec les secours prévus par la loi du 27 juin 1904.

Les ressources temporaires résultant de leur participation à des sociétés de prévoyance, et notamment aux mutualités maternelles, dont les femmes en couches pourront disposer pendant la période de repos, ne devront pas entrer en ligne de compte dans l'évaluation des ressources.

Art. 23. — *Conditions d'attribution de l'allocation.* — Avant les couches, la postulante doit justifier, par la production de certificats médicaux, qu'elle a subi les deux examens de grossesse prévus par l'article 5 de la présente loi et qu'elle ne peut continuer à travailler sans danger pour elle-même ou pour l'enfant. Après les couches, l'allocation est accordée pendant les quatre premières semaines si la demande est formulée avant l'expiration de ce délai. L'allocation ne peut, pour la période qui précède les couches comme pour celle qui les suit, être mandatée pendant plus de quatre semaines. Elle ne peut, à un moment quelconque, être accordée ou maintenue que si l'intéressée, non seulement a suspendu l'exercice de sa profession habituelle, mais encore observe tout le repos effectif compatible avec les exigences de sa vie domestique ainsi que les prescriptions de la présente loi et que si elle prend, pour son enfant et pour elle-même, les soins d'hygiène nécessaires, conformément aux instructions que lui donnera à cet effet l'assistante du secteur.

Art. 24. — *Fixation du taux de l'allocation.* — Le taux de l'allocation journalière est arrêté, pour chaque commune du département, par le préfet, après avis du conseil municipal et du directeur régional de la santé et de l'assistance. Les limites minima et maxima en seront fixées par décret contresigné par le ministre secrétaire d'Etat aux finances et par le secrétaire d'Etat à la santé. Si l'allocation dépasse la limite maxima, l'excédent est à la charge exclusive de la commune.

Art. 25. — L'allocation journalière est réduite de moitié en cas d'hospitalisation, pendant la durée de celle-ci, si l'intéressée n'a pas d'autre enfant vivant au-dessous de quatorze ans.

L'allocation est incessible et insaisissable. Elle est payée à l'assistée. Elle peut être versée en nature soit partiellement, soit totalement.

Art. 26. — *Primes d'allaitement au sein.* — Toute Française admise au bénéfice de l'assistance aux femmes en couches et allaitant son enfant au sein reçoit une allocation supplémentaire pendant les six mois qui suivent l'accouchement et une allocation moitié moindre pendant les deux mois suivants ; les taux de ces allocations seront fixés par décret.

Il peut être également formulé une demande ayant pour unique objet l'attribution de l'allocation d'allaitement instituée par la présente loi. Cette demande sera recevable jusqu'à l'expiration du délai de trois mois consécutifs à l'accouchement. Elle est soumise aux mêmes conditions et à la même procédure que les demandes d'assistance aux femmes en couches.

Cette allocation ne sera servie qu'à la condition formelle que la mère prenne, pour son enfant et pour elle-même, les soins d'hygiène visés à l'article 23 de la présente loi.

Art. 27. — En cas de *naissances multiples*, les allocations accordées après les couches et les primes d'allaitement au sein sont proportionnelles au nombre d'enfants.

Art. 28. — *Mode d'admission.* — L'admission au bénéfice des dispositions du titre VI de la présente loi est prononcée dans les conditions fixées par les articles 6, 7 et 8 du décret-loi du 30 octobre 1935 prévoyant l'unification et la simplification des barèmes en vigueur pour l'application des lois d'assistance.

L'allocation est supprimée dès que les diverses conditions requises pour avoir droit à l'assistance ne sont plus remplies ou dès qu'il est constaté que des déclarations inexactes ont été fournies par la postulante ; dans ce dernier cas, il y a lieu à répétition de la part du préfet agissant au nom des diverses collectivités intéressées. Cette suppression fait l'objet d'une décision nouvelle dans la forme prévue par les admissions.

Art. 29. — *Domicile de secours.* — Le domicile de secours s'acquiert et se perd dans les conditions prévues par les articles 2 et 3 du décret-loi du 30 octobre 1935 relatif à l'unification des barèmes des lois d'assistance.

Art. 30. — *Organismes de distribution.* — Les allocations d'assistance aux femmes en couches et des primes d'allaitement pourront être distribuées aux intéressées par l'intermédiaire des centres de protection maternelle et infantile, consultations de nourrissons et autres organismes agréés par le directeur régional de la santé et de l'assistance qui exerce, en outre, la protection et la surveillance prévues par la loi.

Titre VII. — DISPOSITIONS FINANCIÈRES

Art. 31. — Les dépenses de la protection de la maternité et de l'enfance comprennent les dépenses de protection et les dépenses d'assistance.

Art. 32. — *Dépenses de protection.* — Les dépenses de protection comprennent :

1° Les dépenses des services publics d'assistantes sociales qui concourent à l'application de la présente loi ;

2° Les honoraires médicaux et les indemnités de déplacement des médecins appelés à visiter les enfants à la demande du service ; les tarifs utilisés pour le calcul desdits honoraires et indemnités de déplacement sont ceux de l'assistance médicale gratuite en vigueur dans le département ;

3° Les frais de fonctionnement des consultations de nourrissons publiques agréées ;

4° Les récompenses pécuniaires aux nourrices et les primes d'assiduité aux consultations de nourrissons ;

5° Les imprimés du service, notamment les carnets de santé prévus par l'article 11 de la présente loi.

Elles sont inscrites au budget départemental et font l'objet d'une contribution de l'Etat et des communes, conformément au décret-loi du 30 octobre 1935 prévoyant l'unification des barèmes des lois d'assistance.

Viennent en atténuation des dépenses indiquées au présent article toutes recettes faites par l'Etat ou les départements susceptibles de constituer des fonds de concours en vue de l'application de la présente loi.

Art. 33. — *Recettes de protection.* — Ces recettes comprennent :

1° Les remboursements effectués par les organismes professionnels en contre-partie de la surveillance exercée et des soins donnés au profit de leurs ressortissants ;

2° Les versements effectués par les bénéficiaires eux-mêmes ;

3° Les subventions, dons ou legs faits sans affectation spéciale.

Art. 34. — *Dépenses d'assistance.* — Les dépenses d'assistance comprennent :

1° Les allocations aux femmes en couches ;

2° Les primes d'allaitement.

Ces dépenses sont inscrites aux chapitres correspondants des budgets départementaux et font l'objet d'une contribution de l'Etat et des communes, conformément au décret-loi du 30 octobre 1935 prévoyant l'unification et la simplification des barèmes en vigueur pour l'application des lois d'assistance.

Indépendamment de la subvention allouée en exécution de l'alinéa précédent, l'Etat est chargé des allocations pour le repos des femmes en couches et pour l'allaitement maternel accordées en vertu des articles ci-dessus aux femmes privées de ressources suffisantes n'ayant aucun domicile de secours.

Art. 35. — Le préfet, sur proposition du directeur de la santé et de l'assistance, arrête les prévisions de recettes et de dépenses du service et procède à l'inscription des crédits au budget départemental.

Art. 36. — Les dépenses énumérées aux articles 32 et 34 constituent pour les départements des dépenses obligatoires.

Si un département omet ou refuse d'inscrire au budget les crédits suffisants pour l'acquittement des dépenses obligatoires du service qui sont à sa charge, les crédits nécessaires sont inscrits d'office au budget, soit ordinaire, soit extraordinaire, par un décret pris sur le rapport du ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur et du ministre secrétaire d'Etat aux finances.

Titre VIII. — DISPOSITIONS DIVERSES

Art. 37. — *Secret professionnel.* — L'article 378 du code pénal relatif au secret professionnel est applicable à toute personne appelée à collaborer à la protection de la maternité et de la première enfance.

Art. 38. — *Pénalités.* — Les infractions aux dispositions des articles 15 et 16 de la présente loi sont punies d'une amende de 75 à 180 fr.

Quiconque, de quelque manière que ce soit, aura mis les fonctionnaires ou les agents qualifiés par la présente loi dans l'impossibilité d'accomplir leurs fonctions sera puni d'une amende de 200 à 3.600 fr. sans préjudice des dispositions des articles 209 et suivants du code pénal.

Sont applicables à tous les cas prévus par la présente loi les articles 482 et 483 du code pénal.

Art. 39. — *Rapports.* — Les directeurs régionaux de la santé et de l'assistance adressent chaque année au secrétaire d'Etat à la santé un rapport sur le fonctionnement de la protection de la maternité et de la première enfance.

Le secrétaire d'Etat adresse, tous les cinq ans, au chef de l'Etat, un rapport officiel sur l'exécution de la présente loi.

Art. 40. — Sont abrogées toutes dispositions contraires à la présente loi et notamment la loi du 23 décembre 1874, le décret-loi du 30 octobre 1935 portant modification de la loi du 23 décembre 1874, les articles 99 et 100 du décret-loi du 29 juillet 1939, modifiés par le decret-loi du 3 novembre 1939, ainsi que, à l'exception des dispositions codifiées du code du travail, les lois des 17 juin et 30 juillet 1913, 2 décembre 1917, 24 octobre 1919, 30 avril 1921 et l'article 168 de la loi du 16 avril 1930.

Art. 41. Le présent décret sera publié au *Journal Officiel* et sera exécuté comme loi de l'Etat.

(*J. O.*, 22 Décembre 1942.)

INFORMATIONS

Carnet de Santé NATIONAL

Il est institué un carnet individuel de santé, dont le modèle est fixé par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé.

Aucun modèle de carnet de santé, autre que celui prévu par l'article 1er du présent décret, ne pourra être mis en usage par les administrations publiques, ni par les collectivités ou entreprises privées soumises par les lois et règlements en vigueur à l'obligation d'organiser un service de contrôle médical, sans avoir été approuvé par le secrétaire d'Etat à la Santé.

(*J. O.*, 22 Décembre 1942.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. Petit-Dutaillis, agrégé, est nommé provisoirement, à dater du 15 Décembre 1942, professeur de Pathologie chirurgicale (dernier titulaire : M. Quénu, transféré).

— M. Chabrol, agrégé, est nommé provisoirement, à dater du 15 Décembre 1942, professeur de Pathologie médicale (dernier titulaire : M. Pasteur Vallery-Radot).

Cours de Pathologie médicale. — M. Cachera, agrégé, continuera son cours le mardi 12 Janvier 1943, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du tube digestif.

Cours complémentaire sur les actualités thérapeutiques organisé pour la chaire de Thérapeutique (Prof. : M. Ch. Aubertin).

Ce cours a lieu en Janvier et Février 1943, le mercredi à 17 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté :

Prochaines leçons : 13 Janvier : M. Ch. Richet, agrégé : L'Alimentation du diabétique. — 20 Janvier : Prof. Hazard : Les incompatibilités médicamenteuses. — 27 Janvier : M. Amenille : Les tests de guérison chez les tuberculeux. — 3 Février : M. Bariéty, agrégé : Le drainage des cavernes pulmonaires. — 10 Février : M. Justin-Besançon, agrégé : La médication neuro-végétative.

Cours de perfectionnement spécial en vue de l'obtention du diplôme d'hygiène, sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'Hygiène, et de M. P. Joannon, agrégé (Sous-directeur : M. Ph. Navarre ; chef des travaux : M. Marcel Clerc ; Assistant : M. Matruchot).

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie ; 2° une série de travaux pratiques de parasitologie ; 3° une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ; 4° des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installations d'hygiène.

Il a commencé le 5 Janvier, à 14 h., pour la bactériologie et commencera le 1er Mars, à 14 h. 30, au laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie, les élèves qui produiront le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine. Seront dispensés des travaux de bactériologie et de parasitologie les élèves qui produiront le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui du Val-de-Grâce, ou le diplôme d'un Institut de médecine coloniale de France.

Le cours n'est ouvert qu'aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine n'ayant plus que la thèse à soutenir. La présence aux cours, stages, visites, est strictement obligatoire. En cas d'assiduité insuffisante, l'autorisation de subir l'examen final ne pourra être accordée.

Inscriptions au Secrétariat de la Faculté.

Droits : Bactériologie, 400 fr. ; Parasitologie, 150 fr.

Cours d'hygiène : Immatriculation, 150 fr. ; Bibliothèque, 90 fr. ; Droits de laboratoire, 350 fr.; Examen, 200 fr.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 18 Décembre 1942, sont nommés pour l'année scolaire 1942-1943 :

Prosecteur d'anatomie : MM. Tingaud et Domeau. — *Aides d'anatomie* : MM. Birbis, Cheuilleau et Pujo.

— Par décision ministérielle en date du 16 Décembre le cours complémentaire de physique est transformé en cours complémentaire de cryptogamie et attribué à M. René Girard, agrégé.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. de Boissezon est chargé des fonctions d'agrégé d'histologie (remplac. de M. Calvet). — M. Roques, professeur, est muté de la chaire d'hydrologie et climatologie à la chaire de clinique médicale (M. Dalous, retraité). — M. Andrieu, agrégé, est nommé provisoirement professeur de bactériologie (chaire de pharmacodynamie transformée) en remplacement de M. Bugnard transféré. — M. Marquès, chef de travaux de physique chimique, est délégué dans les fonctions d'agrégé de clinique médicale (M. Dabost, détaché). — M. Auvergnat, assistant de physiologie, est chargé des fonctions de chef de travaux de physique pharmaceutique.

Hôpitaux de Paris

Mutations des chefs de service

Médecins.

A *Bretonneau*, M. Janet, de Hérold.
A *Hérold*, M. Clément.
Aux *Enfants-Malades*, M. Lamy.
A *Bichat*, M. Gautier, de Tenon.
A *Saint-Antoine*, M. Decourt, de Ambroise-Paré-Boileau.
A *Ambroise-Paré-Boileau*, M. Julien-Marie, de la Cité Universitaire.
A la *Cité Universitaire*, M. Benoist.
A l'*Hôtel-Dieu*, M. Debray, de Saint-Antoine.
A *Saint-Antoine*, M. Garcin, de la Cité Universitaire.
A la *Cité Universitaire*, M. de Sèze.
A la *Salpêtrière*, M. Haguenau, de Tenon.
A *Tenon*, M. Ravina, de Boucicaut.
A *Boucicaut*, M. Bourgeois, de Brévannes.
A la *Salpêtrière* (Psychiatrie), M. Michaux.
A *Broussais*, M. Poumailloux.

Consultations antivénériennes du soir.

A *Laennec*, M. Touraine. — A *Tenon*, M. Merklen.

Consultations générales.

Aux *Enfants-Malades*, Mme Roudinesco.
A *Bretonneau*, M. Fouquet.
A *Saint-Louis*, M. Jean Lereboullet.
A *Bichat*, M. Bousser.

Chirurgiens.

A la *Salpêtrière* (remplacement du Prof. Gosset, admis à la retraite), M. le Prof. Mondor, de l'Hôtel-Dieu.

A l'*Hôtel-Dieu* (remplacement du Prof. Mondor), Professeur Brocq, de Vaugirard.

A *Vaugirard* (remplacement du Prof. Brocq), M. Sénèque, nommé professeur de clinique chirurgicale.

A *Bichat* (remplacement de M. Sénèque), M. Wilmoth, titularisé.

A *Cochin* (remplacement du Prof. Lenormant, admis à la retraite), M. Quénu, nommé professeur de clinique chirurgicale.

A *Broussais* (remplacement de M. Quénu), M. de Gaudart d'Allaines, de Bichat.

A *Bichat* (remplacement de M. de Gaudart d'Allaines), M. Chaumier, titularisé.

A *Marmottan*, M. Banzet, titularisé.

A *Saint-Vincent-de-Paul* (remplacement de M. René Bloch, en disponibilité), M. Petit, chirurgien des hôpitaux faisant fonctions de chef de service.

Consultations générales.

A *Saint-Antoine*, M. Bréchot (honoraire). — A *Necker*, M. Rouhier (honoraire). — A *Tenon*, M. Deniker (honoraire). — A *Bichat*, M. Boudreaux. — A *Broussais*, M. Chevrier (honoraire). — A *Saint-Louis*, M. Picot (honoraire).

Assistants de Chirurgie.

Assistants chirurgiens des hôpitaux.

A l'*Hôtel-Dieu*, service du Prof. Brocq, MM. Guerlette, Jean Gosset et Rudler.

A *Saint-Antoine*, service du Prof. Cadenat, M. Funck-Brentano ; service de M. Bergeret, M. Hepp.

A *Necker*, service de M. Jean Berger, M. Mialaret.

A *Cochin*, service du Prof. Mathieu, M. Padovani ; service de M. Fey, M. R. Couvelaire ; service du Prof. Quénu, MM. Ménégaux et Merle d'Aubigné.

A *Tenon*, service de M. Maurer, M. Sauvage.

A *Laennec*, service de M. Girode, MM. Mialaret et Gérard Marchant.

A *Broussais*, service de M. de Gaudard d'Allaines, M. Patel.

A *Boucicaut*, service de M. Guimbellot, M. Seillé.

A *Vaugirard*, service de M. Sénèque, M. Hüard.

A *Saint-Louis*, service de M. Bazy, M. Blondin.

A *Bicêtre*, service de M. Toupet, M. Alain Mouchet.

A *Broca*, service de M. Mocquot, M. Cordier.

A la *Salpêtrière*, service du Prof. Mondor, MM. Sicard et Welti.

Assistants en Chirurgie

(dans l'ordre d'ancienneté de nomination des assistants).

A *Saint-Louis*, service de M. Raoul Monod, M. Vuillième.
A *Bichat*, service de M. Wilmoth, M. Calvet.
A *Necker*, service de M. Gouverneur, M. Dufour.
A *Cochin*, service du Prof. Quénu, M. Canchois.
A *Marmottan*, service de M. Banzet, M. Poilleux (résident).
A la *Salpêtrière*, service du Prof. Mondor, M. Léger.
Aux *Petits-Ménages*, service de M. Gatellier, M. Billet.
A *Saint-Louis*, service de M. Bazy, M. Lortat-Jacob ; service de M. Desplas, M. Chevallier ; service de M. Michon, M. Delinotte.
A *Laennec*, service de M. Robert Monod, M. Beuzart.
A *Tenon*, service de M. Maurer, M. Malhey.
A *Antoine-Chantin*, service de M. Oberlin, M. Rouvillois.
A *Tenon*, service de M. Moulonguet, M. Chigot.

Stomatologistes.

A *Bretonneau* (remplacement de M. Izard, atteint par la limite d'âge), M. Cauhépé, titularisé.

Organisation des consultations de Stomatologie.

A *Bichat*, M. Fleury ; Adj. ; M. Mesnard (Att. f. f.); Ass. : M. N..

A *Cochin*, M. Lattes ; Adj. : M. Vrasse ; Att. : M. Cabrol.

Aux *Enfants-Assistés*, M. Duchaume ; Adj. : M. Béal (Ass. f. f.) ; Att. : M. Géré.

A l'*Hôtel-Dieu*, M. Raison ; Adj. : M. Friez ; Ass. : Mme Cernéa.

A *Necker* : M. Goursolle ; Adj. : M. Lepoivre ; Ass. : M. Fromaigeat.

A *Laennec*, M. Dargissac ; Adj. : M. Maleplate (Ass. f. f.); Att. : M. Vallat.

A *Saint-Antoine*, M. Thibault ; Adj. : M. Heuniou ; Att. : M. Bataille.

A *Saint-Louis*, M. Richard ; Adj. : M. Cernéa ; Ass. : M. Malingre.

A la *Salpêtrière*, M. Lacaisse ; Adj. : M. Bornet (Ass. f. f.); Ass. : M. Bertrand; Att. : M. Corbeil.

A *Tenon*, M. Lacronique ; Adj. : Mme Chaput ; Ass. : M. Parant.

A *Trousseau*, M. Lebourg ; Adj. : M. Lambert (Ass. f. f.).

Consultations bi- ou tri-hebdomadaires.

A *Bicêtre*, M. Houzeau. — A *Boucicaut*, Mme Papillon-Léage. — A *Bretonneau*, M. Marie. — A *Brévannes*, M. Cauhépé ; Att. : Mlle Frulon. — A *Broussais*, M. Chocquefer ; Att. : M. Mercat. — A *Hérold*, M. Omnès. — A *Vaugirard*, M. Hénault. — A *Garches*, Mme Chaput. — A *Ambroise-Paré-Boileau*, M. Hénault. — A *Forges-les-Bains* (2 fois par semaine), Mme Papillon-Léage.

Electro-Radiologistes.

A *Hérold*, M. Ondioni.
A *Ivry*, M. Busy (Jacques).
A *Bichat*, M. Gérard, de Saint-Antoine.
A *Saint-Antoine*, M. Porcher, de la Maison de Santé.
A la *Maison de Santé*, M. Marchand, d'Ivry.
A *Broca*, M. Beau, d'Hérold.

Accoucheurs.

A l'*Hôtel-Dieu*, remplacement de M. Chirié, atteint par la limite d'âge : M. Cleisz, de la Pitié.

Oto-Rhino-Laryngologistes.

Services de Chirurgie.

1° A *Tenon* (remplacement de M. Hautant, atteint par la limite d'âge), M. Chatellier.

2° A *Broussais* (remplacement de M. Chatellier), M. Audin, titularisé.

Consultations.

A *Ambroise-Paré*, M. Aubry. — A *Bretonneau*, M. Lallemant. — A *Hérold*, M. Robert Bourgeois. — A *Claude-Bernard*, M. Leroux-Robert. — A *Bicêtre*, M. Bourdial.

Adjoints et Assistants.

A *Saint-Antoine*, M. Marcel Ombrédanne. — A *Saint-Louis*, M. Huet. — A *Trousseau*, M. Lemariey. — A *Necker-Enfants-Malades*, M. Richier. — A *Cochin*, M. Lemoyne (chargé de l'oto-rhino-laryngologie au service de médecine de Saint-Vincent-de-Paul).

Hôpital-Hospice Saint-Vincent-de-Paul (Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau, Paris-14e). — A partir du 13 Janvier 1943, le mercredi à 11 heures, M. Marcel Lelong, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, et ses collaborateurs : MM. Raymond Joseph, médecin des hôpitaux, A. Rossier, P. Taurel, Charousset, anciens chefs de clinique à la Faculté, feront dans le service (Amphithéâtre du pavillon Pasteur) une conférence sur un sujet de médecine du premier âge.

13 Janvier, M. Marcel Lelong : L'infection parentérale du nourrisson. — 20 Janvier, M. Marcel Lelong : La tuberculose du nourrisson. — 27 Janvier, M. Charousset : Les critères de la syphilis du nourrisson. — 3 Février, M. Alfred Rossier : Les équilibres alimentaires dans la nutrition du nourrisson. — 10 Février, M. R. Joseph : L'hématopoïèse et les anémies du premier âge. — 17 Février, M. Pierre Taurel : Conception actuelle du rachitisme. — 24 Février, M. Marcel Lelong : La maladie hémorragique du nouveau-né.

Les maladies du pied. — Une série de Cours, Conférences et Travaux pratiques concernant les maladies du pied, aura lieu à partir du 17 Janvier 1943.

Cet enseignement est destiné aux docteurs en médecine, aux étudiants, aux auxiliaires médicaux, infirmiers, masseurs et pédicures praticiens.

Un certificat sera délivré à l'issue du cours aux auditeurs qui se sont fait inscrire et dont l'assiduité aura pu être contrôlée.

Programme. — 17 Janvier 1943, à 10 h., séance inaugurale à l'amphithéâtre de l'hôpital Léopold-Bellan, 6, rue Jules-Guesde, Paris, sous la présidence du professeur Leriche ; M. Barthe : L'importance sociale de la Podologie ; J.-A. Huet : Importance du pied dans le comportement humain ; M. Wallet : Le dommage social causé par les mala-

dies de l'avant-pied (causes, conséquences et prévention); M. Ducroquet : Prophylaxie des dégâts dus à la paralysie infantile. — 28 Janvier, à 20 h., les fractures du pied. J.-A. Huet : L'examen radiologique des fractures du pied; M. Ducroquet : Pathogénie et traitement des fractures du tarse; M. Wallet : Pathogénie et traitement des fractures de l'avant-pied. — 4 Février, à 20 h., les ostéo-arthrites du pied. M. Bartho : Arthrites et péri-arthrites du pied : Accidents du travail. Leur pronostic fonctionnel; M. Wallet : Traitement chirurgical des ostéo-arthrites de l'avant-pied. Hallux valgus, goutte, rhumatisme, polyarthrites; 2° maladie de Kohler. — M. Lagrona : Traitement des ostéo-arthrites de l'arrière-pied : Tuberculose, rhumatisme, blennorragie. — 11 Février, à 20 h., les troubles vaso-moteurs du pied. Prof. Leriche : L'examen des pieds du point de vue des maladies artérielles. — 18 Février, à 20 h., les paralysies du pied. M. J.-A. Huet : L'électro-diagnostic et la physiothérapie des paralysies du pied. M. Ducroquet : Traitement chirurgical du pied paralytique. Chirurgie des tendons. — M. Wallet : Traitement de la griffe des orteils et de l'hygroma plantaire. — 25 Février, à 20 h., la laxité articulaire du pied. M. J.-A. Huet : La laxité articulaire du pied : ses causes et ses conséquences; M. Wallet : Pathogénie et traitement chirurgical de la triade de déformations traumatiques de l'avant-pied; M. Ducroquet : Traitement chirurgical du pied plat valgus douloureux acquis : Prothèse. — 4 Mars, à 20 h., les déformations congénitales du pied. M. Ducroquet : Les pieds bots congénitaux; M. J.-A. Huet : La myotonie congénitale. — 18 Mars, à 20 h., affections des parties molles du pied. M. Wallet : L'Hygroma; M. Chailly : Les varices du pied et leur traitement; M. Dolto : Les affections dermatologiques du pied : eczéma, intertrigo et mycose.

Démonstrations et travaux pratiques. — 23 Mars, à 13 h., Amphithéâtre de Clamart : 17, rue du Fer-à-Moulin. M. Denet : L'action chirurgicale sur le sympathique dans les affections des pieds; M. Wallet : Opérations sur l'avant-pied; M. Ducroquet : Opérations sur l'arrière-pied. — 25 Mars, à 20 h., Hôpital Léopold-Bellan. M. J.-A. Huet : La radio du pied et sa lecture. L'empreinte du pied (technique d'enregistrement). Résultats de l'opothérapie sur l'empreinte plantaire; M. Ledos : La prothèse du pied. — 1er Avril, à 20 h., Hôpital Léopold-Bellan. M. Wallet : chirurgie de l'avant-pied. Présentation de malades; M. René Morice : Kinésithérapie post-opératoire. — 8 Avril, à 20 h., Hôpital Léopold-Bellan. M. Ducroquet : Appareillage et orthopédie. Plâtres. Réduction de fractures sous écran. Mécanothérapie : présentation de malades; M. Gisselbrecht : Les massages de fractures.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser : Enseignement des Hôpitaux Libres, 1, place d'Iéna, Paris (16e). Tél. : Passy 85-92 et 93.

Enseignement gratuit. Seule la délivrance du certificat d'assiduité implique un droit fixe de 300 francs. Le registre d'inscription sera ouvert du 5 au 15 Janvier 1943, de 10 h. à 12 h. et de 14 à 16 h.

Conférences d'Hématologie. — M. Bécart fera les jeudis 7, 14, 21, 28 Janvier et 4 Février, à 16 heures, à l'Hôpital Léopold-Bellon, 7, rue du Texel, Paris (14e), les conférences suivantes :

1° Transfusion du sang (avec film). — 2° Eléments figurés du sang et technique hématologique. — 3° Etats anémiques. — 4° Syndromes hémorragiques et splénomégalies. — 5° Examen du sang dans les infections.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Epreuves d'admission (4 places). — Sont nommés : MM. Poumeau-Delille, Antonelli, Boudin, Facquet.

— Un concours, pour la nomination de 8 places, sera ouvert le lundi 8 Février 1943, à 9 h., à l'Administration centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage).

Inscriptions au Bureau du Service de Santé de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, du 11 au 22 Janvier 1943 inclusivement.

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris et Assistants en Chirurgie. — Le Concours pour 12 places d'Assistants en Chirurgie sera ouvert le lundi 1er Février 1943, à 9 h., à l'Administration centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage).

Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

Les Concours pour 5 places de Chirurgien des hôpitaux seront ouverts à l'issue du Concours d'Assistants.

Inscriptions reçues à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, bureau du Service de Santé, du 4 au 13 Janvier 1943, inclusivement.

Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux de Paris (2 places). — Sont nommés : MM. Sengent et Zuä.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Classement des candidats admissibles aux épreuves orales (Majorations militaires comprises).

MM. Alloiteau, 47 1/2; Poncet, 47; Graveleau, 45 1/2; Berger, 44 1/2; Ryckewaert, 44; Braillon, 43 1/2; Thierry et Renaud, 43; Simon, Godlewski et Bouygues, 42 1/2; Tournier, Feffer et Mercalier, 41 1/2; Rainaut, Conade, Cousin et Buhot, 41; Raymond, Guéniot, Fourdinier, Morer, Monghal, Louveau et Chapelet, 40 1/2; Mignot, Koupernik et Bondot, 40; Tixier, Quéneau, Mlle Nouflard et M. Benezech, 39 1/2; Taptas, Chadoutand et Couder, 39; Jean Dubois, Maurice Durand, Quéret, Toupet et Borniche, 38 1/2; Torre, Poulain, Monié, Pichot, Combet et Boutfier, 38; Mme Demassieux, MM. Chevrolle et Chesselbeuf, 37 1/2; Blondé, Garrigues, Hiverlet, Caldier, Ramadier et Adam, 37; Bureau, 36 1/2; Dailly, Mathey, Guéraud et Denis, 36; Lafourcade et Loubry, 35 1/2; Georges, Pichon et Boeswillwald, 35; Forgeois, Ratbery, Rousseau, Léger, Chardin et Aurousseau, 34 1/2; Wolmant Georges, Lamy, Mouzon, Mouret, Zadikian, Nebout et Chevillotte, 34; Rans, Sichère, Périer, Forest, Jacques Dubois, Desvignes, Poirier et Burgot, 33 1/2; Maigne, Alison, Mazard, Salgé, Jean Martin, Hourtaille et Cambessedès, 33; Picard, Delater, Leddel, Poujol, Richard, Spriet, Granter, Chapuis, Brault, Benoit et Carraud, 32 1/2; Larnoyer, Laham, Gautar, Couinard, Cazes, Bory, Canlorbe, Lebas et Denisart, 32; Bernard Woimant, Canivet et Boeffard, 31 1/2; Savaton, Lavarde, Yves Lallemant, Boissière et Barbet, 31; Galey, Pouchol, Vaissie, Duville et Habas, 30 1/2; Sirol, Gayno, Poulet, Perraudin, Natpas, Hartmann, Dessertenne, Jacquemin, Delagarde et Mlle Bourgeois, 30; MM. Jean Lallemand, Manduit, Rudelle, Mlle Saulnier, MM. Guy, Darbord, Bour et de Barrigue de Montvalon, 29 1/2; Piérart, Stévenin, Cornilliez, Wapler, Treps, Arnaud, Smagghe, Parrot, Missonnier, Bourguet et Chambrund, 29; de Person, Jean Laham, Mlle Garnier et M. Bourdy, 28 1/2; MM. Tequi, Lebbourg, Wessef, Sauvegrain, Le Tau Vinh, Naudin, Lavat, Lacourbe, Emile Zola, Reymond et Fourel, 28; Rey, Mlle Aitoff et M. Sarrazin, 27 1/2; de Fourmestraux, Ricordeau, Sors, Laprade, Decroix, Cousin, Roujeau, Pellot, Lemoine, Hurel, Delouche et Gilbert Chapuis, 27.

— (Epreuves orales). — *Jury par ordre de tirage au sort* : Médecins : M. Gauthier, Mme Fontaine, MM. Tinel, Milhit et Flandin. — Chirurgiens : MM. Lallemand, Padovani, Fey et Bréchot. — Accoucheur : M. Lantuéjoul.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Fernand Denosne ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *René* (Douai, le 15 Décembre 1942, 8 *bis*, rue Jean-de-Gouy).

— Le docteur et Madame Tunoumény sont heureux d'annoncer la naissance de leur quatrième fils *Jean-Yves* (Saint-Malo, Novembre 1942).

— Le docteur et Madame Sevaux sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Francisque* [Sartilly (Manche), 9 Décembre 1942].

— Le docteur et Madame Pierro Suire sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Odile* (Niort, 11 Décembre 1942).

Décès.

— Nous apprenons avec regret la mort de Madame Widal, femme de M. le professeur Widal, ancien membre du Comité scientifique de *La Presse Médicale*.

— On annonce le décès à Domagné (Ille-et-Vilaine) du docteur Carron de la Carrière, qui fut créateur avec le Prof. Landouzy des Voyages d'Etudes Médicales (V. E. M.).

— On annonce le décès le 7 Novembre 1942, à l'âge de 63 ans, du docteur Loiseleur, de Laval.

— Nous apprenons également la mort du docteur Témoin, de Bourges et du docteur Planchon, de Paris.

— On annonce le décès de Madame Ernest Jacquet, femme du docteur Ernest Jacquet et sœur du professeur Michel Polonovski, de Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Je cherche appareils ultra-violets et diathermie très bon état. S'adres. Dr Sérane, 10, rue de l'Yvette (16e), tél. Jasmin 64-00.

Paris. Jeune médecin ch. place clinique ou labo d'analyse, 3 à 4 heures par jour. Ecr. *P. M.*, n° 539.

Visiteur médical, secteur visité Paris, recherche second Labo. Longues références. Ecr. *P. M.*, n° 545.

J'offre place assistant dans cabinet électro-radiologique. Centre, Ouest, Z. O. Sér. référ. Visa 58 I. D. Ecr. *P. M.*, n° 546.

J. fem. cher. empl. d. clin. petite Compl. As. Soc., fac., récept. malad. sér. réf. Ecr. à Mme Astié, 53, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, Paris (Ve).

A vendre thérapie complète, générateur Ropiquet, 200 kv. Pont roulant, tube et soupapes. Ecr. *P. M.*, n° 565.

Local installé à louer. Appareillage radiologique électro-médical, mobilier professionnel, région parisienne. Ecr. *P. M.*, n° 566.

Pharmacienne disposerait diplôme pour Labo ou produits pharmaceutiques. Ecr. *P. M.*, n° 567.

Médecin français, 30 ans, cherche place assistant près confrère surchargé; accepterait également emploi dans clinique, maison de santé. Ecr. M. Mingot, 31, rue Proust, Angers (M.-et-L.).

Médecin reprendrait petite clientèle campagne avec maison meublée. Ecr. *P. M.*, n° 569.

Jne orthopédiste infirm. ch. poste médic. ou para. suscept. au bes. collabor. J. Legent. 1, rue Racine (VIe).

Suis acheteur app. radiodiagnostic moderne. Ecr. *P. M.*, n° 571.

Sage-femme infirmière ferait remplacement, assistance, garde ou soins aux enfants. Ecr. *P. M.*, n° 572.

Chariot de malade, pour adulte, av. goutt. matelas, très bon état, à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 573.

Demoiselle 40 ans, recommandée par médecin, s'occuperait jeunes enfants après-midi seulement. Tél. Wag. 83-49.

Cherche générateur radiothérapie 25 cm. étincelle type Bobine avec interrupteur turbine à mercure pour courant continu ou alternatif. Ecr. *P. M.*, n° 575.

Suis acheteur Ionomètre de Solomon complet, conducteur et chambre d'ionisation. Ecr. *P. M.*, n° 576.

Jeune chirurgien, ancien chef de clinique, 5 ans de pratique, cherche poste ou association importante, préférence Sud-Est. Ecr. *P. M.*, n° 577.

Echangerai poste chirurgical important Midi, contre poste équivalent région Lyonnaise ou Centre. Ecr. *P. M.*, n° 578.

Recherche technicien analyses biologiques et bactériologiques qui donnerait leçons théoriques et pratiques de travaux de laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 579.

Visit. médic. grande expérience, connaissances approfondies, introduit auprès Corps médical, Hôpitaux, réf. 1er ordre, présent. parfaite, recherche labo région Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 580.

Suis acheteur meuble à fiches Poinal. Dr Borliachon, 156, rue de Rivoli. Tél. Central 85-55.

Doct. de gros bourg de l'Est avec clientèle moyenne cherche bon remplaçant, durée 1 à 3 mois à volonté. Conditions habituelles plus gros pourcentage. Ecrire avec détails sur les études faites. *P. M.*, n° 582.

Paris médecin biol. ch. place labo. d'analyses. Ecr. *P. M.*, n° 583.

A vendre belle double porte. Ecrire à *La Presse Médicale*, n° 584.

A céder très beaux locaux pour électro-radiologie ou clinique de physiothérapie, luxueux et d'état strictement neuf. Lignes de distribution électrique très complètes. 18e arrond. Ecr. *P. M.*, n° 585.

Cherche : 1° transformateur lumière et galvanocautère portatif avec ou sans cautères courant 110 v. alt.; 2° microscope avec objectif à immersion. Faire offre Dr Marrot, Querigut (Ariège).

Femme de médecin sténo-dactylo, ch. empl. ds clinique (garde de nuit) ou secrétar. qques heures par jour. Ecr. *P. M.*, n° 587.

Achète Magazine Ciné Kodak 16 mm., objectif : 1,9. Ecr. *P. M.*, n° 588.

Cherche à acheter en zone occupée, maison de santé, vingtaine de lits pr malades médicaux, vieillards, convalescents; gros comptant. Ecr. *P. M.*, n° 589.

A vendre contact tournant Roycourt sur cour. continu, en état de marche. Table basculante, tous accessoires UV. IR. Diathermie. 8, bd Denain, Paris. Prend. rendez-vous p. tél. Trud. 13-78.

On cherche appareil radiodiagnostic général pour dispensaire à Paris. Offre détaillée. Ecr. *P. M.*, n° 591.

A vendre d'occasion table gynéco, appareil à U. V. 110/220 v., armoire 2 portes. Tél. Longchamp 21-61 ou écr. *P. M.*, n° 592.

Etudiant, 1e an. ay. famille Colonies, sans ressources, demande à médecin de lui indiquer séries piqûres toutes sortes ou insufflation pneumo, ou autres moyens. Ecr. *P. M.*, n° 593.

Infirmière secrétaire anesthésiste, diplômée, très sér. réf., ch. situation auprès chirurgien ou clinique. Ecr. *P. M.*, n° 533.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

DU SPASME PROLONGÉ DES ARTÈRES. SPASME PUR DE 4 MOIS DE DURÉE SIÉGEANT SUR L'ARTÈRE HUMÉRALE CHEZ UNE HYPERTENDUE

Par René LERICHE
(Paris)

Nous parlons beaucoup de spasme dans la pathologie artérielle. Mais nous ne précisons guère la valeur du mot.

Dans l'esprit général, ce mot veut dire quelque chose de transitoire, parfois à rechute, mais *toujours de courte durée*.

Dans un chapitre de mon livre sur la douleur [1] je me suis efforcé à quelques précisions. Et d'abord à une définition. Celle-ci : une vaso-constriction qui dépasse la limite physiologique et fait entrer les tissus dans la pathologie. Puis je me suis appliqué à l'analyse de la notion de durée et des conséquences de cette durée. A titre d'exemples, j'ai cité quelques constatations précises de spasme durable causé par un traumatisme. Mais je n'avais pas à ma disposition d'observation de spasme durable survenu *spontanément*.

Je viens d'avoir l'occasion de constater un spasme permanent de l'artère humérale cessant à quelque distance de sa bifurcation avec effacement du pouls radial, disparition des oscillations, et signes de vaso-constriction périphérique, comme dans une oblitération totale.

Je ne crois pas qu'il y ait beaucoup de constatations de cette sorte.

Voici l'observation :

Mme H..., 73 ans, toujours bien portante, m'est adressée par M. Roux-Berger pour une oblitération de l'artère axillaire gauche. Cette dame, hypertendue à 18 ou 20 de maxima depuis plus de trente ans (constatation fortuite faite alors qu'elle soignait son mari hypertendu et hémiplégique) n'avait pratiquement aucun trouble. Mais en Février 1942, lorsqu'à l'occasion de quelques crises vaso-constrictives de la main avec crampes, doigts blancs et légère impotence, son médecin, M. Lerond, de Villeneuve-le-Roi, voulut lui prendre sa tension, il constata que, du côté gauche, il n'y avait aucune possibilité d'appréciation tensionnelle ; pas de pouls radial, pas d'oscillations. Il pensa, justement, à une oblitération artérielle.

Ceci était survenu sans cause apparente. L'examen ne montrait rien de spécial : trois doigts, les derniers, étaient blancs, jusqu'à la première phalange, à certains moments, surtout au froid. Au moment de l'examen, ils étaient un peu cyanosés et devenaient blancs dans le bain chaud. La réaction était donc paradoxale. Il n'y avait ni pouls ni oscillations. L'état général était parfait. La malade ne paraissait pas son âge. Sa tension était de 18/9 à 18/10.

Après plusieurs semaines d'observation, je décide de vérifier l'oblitération présumée parce que, malgré la chaleur, les troubles paraissent s'aggraver. Le pouls et les oscillations ont manqué à chaque examen.

Le 9 Juillet 1942, sous anesthésie locale, en présence de M. Roux-Berger, découverte de l'artère axillaire et de l'humérale dans la moitié de sa longueur. Les veines écartées, on voit admirablement la disposition suivante : l'axillaire, de calibre normal, se termine en entonnoir ; l'humérale qui la continue, est petite, contractée, ayant le volume d'une radiale dans la tabatière. Alors que l'axillaire bat normalement, l'humérale est immobile et sans battements. A la palpation, elle ne semble ni épaissie, ni oblitérée. Tout près de son origine, elle émet une humérale profonde qui paraît, elle aussi, de petit calibre. On fait alors, à la seringue, une artériographie au thorotrast. Le cliché montre le segment axillaire normal se terminant par affilement et l'humérale contractée, toute petite jusqu'à un travers de main de la bifurcation, donc dans les 2/3 de son trajet. Non pas brusquement, mais peu à peu, le calibre redevient normal et le reste sur les artères de l'avant-bras. Les collatérales et notamment l'humérale profonde sont filiformes.

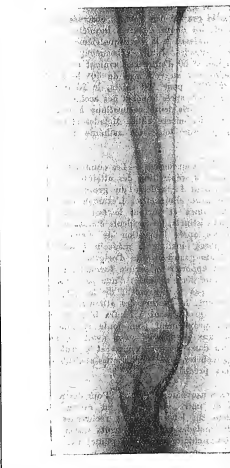


Fig. 1. — Artériographie : On voit bien en haut l'humérale en entonnoir, contractée jusqu'au voisinage du coude. Le calibre est normal à partir de là. L'humérale profonde et les collatérales sont toutes petites.

Je fais alors une sympathectomie sur tout le segment huméral visible, et je termine en injectant 10 cm³ de novocaïne à 1 pour 100 dans l'artère, ce qui n'a aucun effet apparent, ni sur la température de la main ni sur sa motilité.

Le soir même, la main est chaude, les doigts sont bien mobiles. La malade est confortable.

Le 12, au matin, elle perçoit à nouveau son pouls radial, disparu depuis quatre mois. Il est un peu plus faible que du côté opposé, mais aisément perceptible. A 13 heures, il a presque disparu et, à ce moment, il n'y a pas d'oscillations.

Le 13, le pouls est bien perçu; les oscillations sont d'une demi-division à l'avant-bras.

Les jours suivants, et jusqu'au départ de la clinique (19 Juillet), le pouls est habituellement bien perceptible. A d'autres moments, il semble s'effacer, mais on le retrouve cependant à un examen minutieux. Il n'y a plus de crises vaso-motrices et la main est chaude.

La malade a été revue le 7 Octobre. Il n'y a pas grand changement fonctionnel. Il se produit encore au froid des crises vaso-constrictives et les doigts alors s'engourdissent. Cependant il n'y a aucun trouble trophique et pas de cyanose. L'indice oscillométrique est de 1 à 1,5 au bras et de 1/2 au tiers inférieur de l'avant-bras. Le pouls est bien perçu.

Je ne parle pas du résultat thérapeutique. Il n'est pas parfait. Il ne pouvait l'être. Il aurait fallu sympathectomiser plus haut mais l'âge de la malade ne le permettait pas. Mais je veux insister sur deux points :

1° L'état de spasme constaté à l'opération, avec effilement de l'artère axillaire et humérale minuscule ;

2° La preuve artériographique d'un état de spasme de l'artère humérale dans les deux tiers de son trajet.

Seul l'examen sur le vivant pouvait donner la preuve d'origine de la suppression du pouls. Si cette malade était morte, si l'on avait fait son autopsie, le spasme disparaissant après la mort, on n'aurait jamais connu la cause de cette disparition du pouls et des oscillations, simple état fonctionnel de l'artère, probablement lié à l'hypertension, maladie d'hypertonie artérielle.

Il est intéressant de savoir que, dans cette maladie d'hypertonie généralisée, le spasme peut être local, ou du moins prédominant sur une artère sans que nous sachions en deviner le mécanisme exact.

Le fait doit être retenu. Il a son importance pour ceux qui étudient les maladies artérielles. Il explique certaines constatations paradoxales.

Quand on a opéré un grand nombre d'artérites, et qu'on revoit ses malades avec régularité pendant des années, on est souvent surpris de constater que des artères qu'on avait cru imperméables et définitivement bouchées, ont retrouvé de façon durable le libre passage sanguin. La *reperméabilisation*, qui existe, que j'ai vue souvent, n'est qu'un état anatomique, sans intérêt fonctionnel. Elle n'est jamais l'explication d'un rétablissement du courant sanguin à la périphérie. C'est, j'en ai la preuve, la suppression d'un spasme étendu et prolongé qui est l'explication juste du retour d'une circulation normale. Dans ces cas, la suppression des vaso-constricteurs agit autant sur l'artère maîtresse que sur le réseau collatéral.

Le fait que je signale est tout aussi intéressant pour l'étude des mécanismes de la maladie de Raynaud et pour la physiologie de l'innervation artérielle dont certaines parties sont si controversées. [2]

Quelle peut être la cause de ce spasme *de presque toute l'artère humérale* durant depuis quatre mois et paraissant s'aggraver ?

Il n'y avait aucune cause visible, locale ou distante (côte cervicale). Il ne s'agissait pas d'athérome.

Faut-il l'attribuer à l'hypertension ? C'est bien difficile à dire. Sans doute, les hypertendus font des crises vaso-constrictives, et l'hypertension nous paraît le résultat d'une hypertonie vaso-constrictive. Mais je ne sache pas qu'il y ait eu dans l'hypertension des constatations comme la mienne. Il est probable que si, cliniquement, pareil fait a été vu, on a pensé qu'il s'agissait là d'oblitération artérielle par thrombose, comme je l'ai cru moi-même chez de tels malades.

J'ai vu plusieurs fois des hypertendus n'avoir plus de pouls tibial postérieur et pédieux, et j'ai admis qu'il s'agissait d'une coïncidence de thrombose. Généralement, la sympathectomie lombaire a fait disparaître les troubles et a ramené les oscillations.

A la lumière du fait que je viens de rapporter, il faut peut-être reviser l'ancienne interprétation. Il y aurait lieu désormais de faire des artériographies dans de tels cas.

Les constatations opératoires dans l'hypertension sont, au reste, de nature à changer certaines choses dans notre conception de la maladie. Nous

1. Les douleurs dans la vaso-constriction. Qu'est-ce que le spasme? Chapitre IX, p. 231 de la *Chirurgie de la Douleur*, 2e édition 1940.

2. Je renvoie, pour l'étude de cette question, à mon cours du Collège de France sur la Physiologie pathologique des artères qui va incessamment paraître à la librairie Masson.

parlons volontiers de crises ischémiques et d'ischémie rénale en particulier. En faisant des splanchnicectomies et des surrénalectomies chez des hypertendus, il m'est arrivé plusieurs fois de constater lors de l'opération, des artères rénales énormes. Je possède le dessin, fait immédiatement après l'opération, d'une artère rénale de 2 cm. de diamètre, décrivant une volumineuse sinuosité de type sigmoïdien au devant du hile, et j'ai vu, au moins deux fois, une artère diaphragmatique inférieure couchée sur un pilier du diaphragme et ayant le calibre d'un petit doigt.

L'état des artères chez les hypertendus n'est donc peut-être pas celui que nous imaginons. L'examen oculaire, qui montre souvent du spasme, ne nous dit que l'état des artérioles terminales. Nous n'avons pas le droit d'en conclure que toutes les artères sont en hypertonie. C'est un fait d'expérience chirurgicale, au reste non signalé à ma connaissance, que, chez les hypertendus, les artérioles musculaires et autres, non seulement saignent avec des jets plus forts que normalement, mais encore ont des lumières plus larges, plus béantes, que d'habitude. Donc, elles ne sont pas en état de contraction.

C'est ce qui rend plus difficile à interpréter le cas de spasme durable que je viens de signaler.

Peu importe l'explication. Ce que je veux souligner aujourd'hui à propos d'un spasme permanent de la moitié de l'artère humérale, c'est que l'état des artères chez les hypertendus *vivants* mérite d'être examiné sans idée préconçue.

ÉPIDÉMIE DE TOXI-INFECTION ALIMENTAIRE D'ORIGINE PORCINE DUE AU PARATYPHIQUE C TYPE « CHOLERÆ SUIS KUNZENDORF »

PAR MM.

R. SOHIER et **Ch. JAULMES**

(Lyon)

Bien que depuis près d'un demi-siècle on connaisse le pouvoir pathogène pour l'homme de certaines salmonella du porc décrites successivement sous les noms de Bacille du « Hog cholera », B. « suipestifer », B. « paratyphique C » ainsi que leur rôle dans le déterminisme de gastro-entérites aiguës consécutives à l'ingestion de viandes d'animaux malades, il n'est pas habituel, du moins en France, de rechercher ces germes lorsqu'on se trouve en présence d'une épidémie de toxi-infections alimentaires.

On a tendance à incriminer avant tout le paratyphique B, le B. de Gärtner ou d'Aertrycke ou bien, comme le fait a pu se produire en l'absence d'identification précise, à classer la bactérie isolée parmi les paratyphiques dits « aberrants ».

Or, il n'y a aucune raison pour que le paratyphique C type « choleræ suis Kunzendorf » isolé dans divers pays, chez des malades atteints de gastro-entérite aiguë consécutive à l'ingestion de viande de porc, ne puisse pas provoquer dans notre pays des accidents du même ordre.

Nous avions d'ailleurs cru devoir attirer l'attention sur une telle éventualité lorsqu'en 1939, nous avions eu l'occasion d'isoler ce germe au cours d'états infectieux fébriles chez l'homme et simultanément avec Saunié, chez des porcelets atteints de salmonellose épidémique. Il nous paraissait en effet utile de ne pas négliger désormais la recherche de cette salmonella au même titre que celle des bactéries du même groupe. Or, c'est en procédant à cette recherche systématique des paratyphiques C type « choleræ suis Kunzendorf » que nous avons pu récemment rapporter à sa véritable cause une épidémie sévère de toxi-infection alimentaire.

Nous pensons qu'il y a peut-être intérêt à en décrire l'évolution et les caractères, car, d'après les recherches bibliographiques que les circonstances actuelles nous ont permises, il ressort que si des toxi-infections alimentaires à bacille paratyphique C Kunzendorf ou à Bacille « suipestifer » (terme qui dans certains cas servait à désigner des souches de bacille type Kunzendorf) ont été observées et étudiées dans divers pays, en particulier en Allemagne, aucune épidémie n'a été, sinon constatée, du moins publiée en France.

Étude clinique. — Dans une collectivité de jeunes gens apparurent brusquement, le 23 Novembre 1941, et simultanément chez un grand nombre d'entre eux, des troubles caractérisés essentiellement par des douleurs abdominales, de la diarrhée avec émission de selles liquides, noirâtres, très fétides, des nausées et des vomissements, une fièvre entre 40° et 41°, des céphalées, une asthénie profonde avec, dans certains cas, un véritable collapsus cardio-vasculaire. Cette collectivité était divisée en groupements de 200 sujets environ; or, les malades se répartissent ainsi : 172 dans un groupement, soit la presque totalité des jeunes gens en faisant partie, 4 dans un autre, auxquels s'ajoutaient 5 visiteurs de passage ayant pris leur repas avec eux.

Bien que la gravité des troubles observés dès le début de l'épidémie ait donné de vives inquiétudes, une amélioration apparaissait à la vingt-quatrième heure chez la plupart des malades. Toutefois beaucoup avaient encore de la diarrhée et 50 d'entre eux avaient une température qui se maintenait au voisinage de 40° le 24 Novembre et restait à 39°5, pour 100 sujets, le 26 Novembre. Le 30, soit sept jours après le début des accidents, les jeunes gens avaient repris leurs occupations à l'exception de quelques malades encore alités. Malades et convalescents accusaient presque tous une asthénie résiduelle assez marquée.

Enquête épidémiologique. — Les conditions d'évolution de l'épidémie, la répartition des atteintes devaient conduire rapidement le médecin du groupement à rechercher une origine alimentaire. L'examen des divers aliments consommés et surtout le fait que, dans deux groupements distincts, les accidents étaient apparus vingt-quatre heures après l'ingestion de viande ou d'abats divers de porcs, incitait le médecin à admettre qu'il s'agissait d'une gastro-entérite d'origine carnée. Mais il n'en pouvait apporter la preuve formelle, et ce, essentiellement pour deux raisons : d'une part, les menus ne comprenaient pas exclusivement de la viande ; d'autre part, et surtout, le nombre des atteintes différait notablement d'un groupement à l'autre bien que la viande et les abats proviennent pour toute la collectivité des mêmes animaux. Rappelons qu'on avait, en effet, constaté 172 cas dans un groupement et 4 seulement dans l'autre. Les recherches bactériologiques allaient-elles apporter quelques précisions?

Recherches bactériologiques. — Pour des raisons indépendantes de notre volonté, et en raison surtout de l'éloignement du laboratoire, les recherches faites tant à partir des malades que des aliments suspects ne furent que très fragmentaires. Nous ne pûmes examiner qu'un morceau de tripe et de foie de porc ne provenant d'ailleurs pas du groupement le plus atteint mais d'un groupement dans lequel ces aliments avaient été préparés de façon spéciale et non consommés. Quant aux recherches faites chez les malades, elles durent se limiter à l'examen d'une seule selle diarrhéique qui d'ailleurs ne fut ensemencée que plusieurs heures après émission. Nous savions, par ailleurs, que deux hémocultures pratiquées chez des malades et envoyées dans un autre laboratoire étaient restées stériles. Seuls des examens sérologiques pouvaient encore apporter quelques indications utiles.

Recherches sérologiques. — Elles ont été faites en deux temps. Tout d'abord nous avons demandé que nous soient envoyés les sérums prélevés neuf jours après le début des accidents chez 4 sujets appartenant au groupement atteint, dont 3 chez des malades et 1 chez un cuisinier qui n'avait eu aucun malaise. Le sérodiagnostic pratiqué, ainsi que nous avons l'habitude de le faire, avec les salmonella Eberth, paratyphique A, B et C, Gartner et Aertrycke, révélait des taux d'agglutination pour le paratyphique C, du 1/1.600 pour deux malades ayant eu une atteinte sévère, 1/400 pour des troubles de moyenne gravité, au 1/200 pour celui qui n'avait eu que de légers malaises; le sérum du cuisinier indemne n'agglutinait pas ce germe. Comparés aux agglutinations pour les autres salmonella, les taux étaient les suivants : J... : T, 1/50 ; A, 1/50 ; B, 1/1.600 ; C, *1/1.600* ; Aertrycke, 1/100 ; Gartner, 1/100. Rev.... T, 1/100 ; A, 1/100 ; B, 1/200 ; C, *1/400* ; Aertrycke, 0 ; Gartner, 1/200. Do..., T, 1/50 ; A, 0 ; B, 1/200 ; C, *1/400* ; Aertrycke, 1/50 ; Gartner, 1/100. B... (non malade), T, 1/50 ; A, 1/100 ; B, 1/100 ; C, 0 ; Aertrycke, 1/50; Gartner, 1/100. Notons qu'il s'agissait de sujets vaccinés contre les germes T, A et B.

Nous avons cru nécessaire de compléter ces premiers résultats par un nouveau séro-diagnostic fait chez les mêmes sujets sept jours après celui dont les résultats venaient d'être rapportés, soit quinze jours après le début de la maladie. Le taux d'agglutination par le paratyphique C avait alors augmenté pour les 3 malades, passant respectivement de 1/1.600 à 1/3.200, de 1/400 à 1/1.600, de 1/200 à 1/400 et restait nul pour le sujet sain.

Ces quatre résultats nous permettaient, dès ces premières constatations, d'incriminer selon toute vraisemblance le paratyphique C comme l'agent pathogène cause de la gastro-entérite aiguë. Nous avons pu, en effet, constater sur de nombreux sérodiagnostics effectués avec notre souche de paratyphique C, que le taux d'agglutination ne dépassait pas, sauf de rares exceptions, le taux du 1/150 chez les sujets normaux vaccinés ou non et chez ceux atteints d'affections diverses sans rapport avec cette bactérie.

Toutefois, nous avons complété ces recherches sérologiques en faisant prélever du sérum de trente-neuf à soixante-seize jours après le début des symptômes chez 23 jeunes gens du même groupement dont 17 anciens malades et 6 qui étaient absents au moment de l'épidémie. Les résultats ont été les suivants : le sérum de 9 sujets gravement atteints agglutinait à des taux variant entre 1/800 et 1/3.200; tous les autres, à l'exception d'un seul, donnaient une agglutination pour une dilution égale ou supérieure à 1/200. Quant au sérum des 6 jeunes gens indemnes, 3 n'agglutinaient pas, 2 agglutinaient à 1/50, 1 au 1/100.

Nous fûmes ainsi conduits à admettre, en tenant compte des résultats fournis par 31 sérodiagnostics, que l'épidémie avait été provoquée très vraisemblablement par un paratyphique C, dont l'origine devait être recherchée dans la viande et les abats de porc.

Cette conclusion devait être confirmée par les résultats de l'enquête et des examens pratiqués par les services vétérinaires.

Enquête et recherche bactériologique vétérinaires. — De l'enquête très minutieuse à laquelle procéda M. Rossi et dont il a bien voulu nous communiquer les résultats, on pouvait retenir essentiellement les faits suivants : les porcelets dont la viande et les abats étaient incriminés avaient été abattus alors qu'ils étaient malades. Toutefois, le vétérinaire qui avait examiné la viande n'avait noté aucun signe de maladie infectieuse en évolution, mais seulement un amaigrissement des porcelets. Devant l'insistance du boucher, il en avait donc autorisé la vente, mais avait recommandé que la consommation ait lieu rapidement et après une cuisson prolongée. Or, il est intéressant de noter que cette recommandation ne fut pas portée à la connaissance de tous les groupements, en particulier de celui le plus atteint, qui ne procéda qu'à une cuisson relativement courte, tandis que d'autres prolongeaient celle-ci plusieurs heures. Aucune recherche bactériologique ne put être effectuée sur les déchets des cadavres, mais la poursuite de l'enquête devait conduire à d'utiles résultats. En effet, peu de jours après le début de l'épidémie, 7 porcelets provenant du même élevage tombaient malades et 3 d'entre eux durent être abattus. Or, bien que la viande et les viscères eussent un aspect normal, on devait isoler, de la moelle osseuse de ces animaux, une Salmonella dont une souche nous fut aimablement remise par le Professeur agrégé Collet à qui elle avait été envoyée. Elle avait les caractères culturaux généraux du paratyphique B, mais l'épreuve d'agglutination par les sérums O de Kauffmann IV (groupe para B (Schootmüller) et VI, VII (groupe para C) nous révélait qu'il s'agissait d'un paratyphique C. Des épreuves complémentaires de fermentation de divers hydrates de carbone (dulcite, arabinose en particulier) d'une part et d'agglutination par les sérums II nous permettaient de préciser que nous étions en présence d'un paratyphique C type « S. choleræ suis Kunzendorf ». L'isolement de cette bactérie rendait possible deux recherches complémentaires, auxquelles nous avons procédé, l'une sérologique allait confirmer les conclusions précé-

demment énoncées, l'autre expérimentale devait expliquer certains faits d'apparence paradoxale, qui auraient pu, lors de l'enquête épidémiologique initiale, faire écarter à tort l'origine carnée de la toxi-infection.

Nous avons pu refaire des sérodiagnostics non plus en présence de notre souche de collection, mais bien de la souche d'épidémie ; les résultats ont été sensiblement les mêmes, ce à quoi, d'ailleurs, nous pouvions nous attendre puisque le paratyphique C que nous utilisions habituellement est du type « choleræ suis Kunzendorf » (souche isolée en 1939).

Mais surtout, il nous a été possible de procéder avec la souche, cause de l'épidémie, à une expérimentation chez la souris que nous n'avons pu encore terminer en raison du manque d'animaux. Toutefois, elle nous a déjà permis de constater que les cultures vivantes ou tuées par chauffage ou que le filtrat de culture en bouillon injecté à doses suffisantes par voie péritonéale ou même sous-cutanée, pouvaient provoquer la mort, mais que celle-ci ne survenait plus lorsqu'on avait préalablement chauffé pendant un temps suffisamment long les cultures ou les filtrats.

Bien que les conditions dans lesquelles a été faite cette expérimentation ne soient pas absolument comparables à celles dans lesquelles a été provoquée la toxi-infection chez l'homme, il semble que l'inégale répartition des atteintes dans les divers groupements tienne essentiellement au mode de préparation et surtout de cuisson des aliments. De même peut s'expliquer la négativité des recherches bactériologiques que nous avons effectuées sur deux fragments, de viande et d'abats n'ayant pas été cuisinés de même façon que ceux ingérés par les malades.

*
* *

En résumé. — Une épidémie massive de gastro-entérite aiguë, de type toxi-infectieux, comportant simultanément 178 atteintes, dont certaines sévères, a été observée à la suite de l'ingestion de viande et de viscères de porcelets abattus alors qu'ils se trouvaient en mauvaise santé, mais sans qu'on puisse rapporter cet état à une infection en évolution.

Les circonstances n'ayant pas permis, ainsi qu'il est fréquent de le constater en pareil cas, l'isolement d'une bactérie à partir des malades ou des aliments incriminés, c'est le séro-diagnostic qui a fourni des indications suffisamment précises pour que le paratyphique C type « choleræ suis Kunzendorf » puisse être incriminé à l'origine de l'épidémie.

Ultérieurement d'ailleurs, ce germe devait être isolé chez des porcelets appartenant au même élevage que ceux dont la viande avait été consommée, ce qui, en confirmant la valeur du sérodiagnostic a rendu possible une reproduction de l'infection chez l'animal. Celle-ci a montré le rôle de la chaleur sur l'atténuation de la virulence du bacille et sur les produits toxiques qu'il sécrète, permettant ainsi d'expliquer certaines modalités évolutives de l'épidémie. En effet, l'inégale répartition des atteintes aurait pu faire écarter à tort le rôle joué par la viande alors qu'en réalité les variations de son action nocive tenaient aux différences de préparation culinaire et, en particulier, de durée de cuisson des aliments.

Il est possible d'observer en France des toxi-infections d'origine porcine dues au paratyphique C type « choleræ suis Kunzendorf ». Elles pourront être utilement rapportées à leur véritable cause si l'on a soin de rechercher désormais cette bactérie au même titre que les autres salmonella habituellement identifiées dans notre pays.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Décembre 1942.

Rapport sur le chloralose. — M. **Fabre**, rapporteur, au nom de la Commission des substances vénéneuses, conclut à l'inscription du chloralose au tableau C, sans aucune dérogation pour la délivrance.

Rapport au nom de la Commission de la vaccination antityphoïdique sur l'âge minimum de la vaccination antityphoïdique obligatoire. — M. **Tanon**, rapporteur, rappelle que cet âge est fixé à 10 ans par la loi du 25 Novembre 1940 ; répondant à une demande du secrétaire à la Santé, la Commission considère qu'il n'y a pas d'inconvénient à baisser la limite d'âge et que la limite pourrait être reportée à 2 ans. La Commission propose les doses suivantes pour le vaccin de l'Institut Pasteur : de 2 à 6 ans : 0,2 cm^3, 0,2 cm^3, 0,4 cm^3 et 0,4 cm^3 ; de 6 à 10 ans, 0,3 cm^3, 0,3 cm^3, 0,4 cm^3 et 0,5 cm^3 ; de 10 à 15 ans : 0,4 cm^3, 0,4 cm^3, 0,5 cm^3 et 1 cm^3 ; à partir de 15 ans : 0,5 cm^3, 0,5 cm^3, 1 cm^3 et 1 cm^3 5.

Ces conclusions sont adoptées.

La méthode des vaccins antipypho-paratyphiques à l'éther ; preuves de son exceptionnel pouvoir immunigène chez l'homme. — M. **H. Vincent** rappelle qu'à l'encontre des agents chimiques ou antiseptiques, l'éther n'exerce aucune influence agressive ou modificatrice à l'égard des protéines des corps microbiens dont la chaleur atténue aussi les propriétés immunigènes ; l'éther a par surcroît l'avantage de soustraire les lipides libres des corps microbiens, qui sont inutiles et susceptibles de provoquer des réactions locales et générales.

12 ou 13 millions de sujets de tout âge ont été vaccinés par le vaccin à l'éther ; sa puissante efficacité a été démontrée à l'occasion de très graves épidémies ayant sévi de 1910 à 1914 en France, dans le nord de l'Afrique et dans de nombreux pays étrangers ; pendant cette période, aucun cas de fièvre typhoïde n'a été observé chez les vaccinés alors que la morbidité des non-vaccinés dépassait 80 ou 100 pour 1.000 et parfois beaucoup plus. Les exemples des épidémies d'Avignon (1912) et du Loiret (1913) sont particulièrement démonstratifs. La durée parfois très longue de l'immunité conférée a été établie à Avignon (16 ans plus tard, aucun des vaccinés n'avait été atteint par les épidémies successives) et confirmée par maints observateurs.

Les constatations faites dans tous les pays ont prouvé que la protection donnée par la vaccination était absolue.

Sur la survie des tissus. — M. **H. Rouvière** a étudié la survie de la paroi intestinale des cobayes morts par asphyxie : l'immersion dans une solution isotonique de chlorure de sodium ou dans le liquide de Ringer maintenus à une température de 37°-39° augmente considérablement la survie qui est encore notablement prolongée si on oxygénise la solution, alors que les contractions sont sur le point de s'arrêter. L'auteur pense qu'on pourrait peut-être tirer de ces constatations des applications pratiques, par exemple dans le traitement après intervention chirurgicale de certaines plaies traumatiques pour ranimer la vitalité des tissus traumatisés.

5 Janvier 1943.

Allocutions de MM. Guillain, président sortant et Balthazard, président pour 1943.

Formes irréductibles de l'insuffisance alimentaire chez l'adulte. — MM. **Ch. Richet, Guy Lesueur** et **Gérard Duhamel** notent que ces formes surviennent surtout dans les restrictions prolongées et à partir de 50 ans ; ils distinguent des formes difficilement réversibles dans lesquelles l'amélioration est lente et incomplète, des formes irréversibles dans lesquelles le malade reste pendant des mois dans le même état de cachexie et d'amaigrissement, des formes progressives, s'aggravant malgré une bonne alimentation et aboutissant souvent à la mort. Du point de vue de la pathogénie, il y a d'abord simple trouble fonctionnel susceptible de régresser par une bonne alimentation, puis des lésions apparaissent et s'aggravent.

Application pratique de l'hémo- et de la lacto-agglutination rapide au diagnostic et à la prophylaxie des brucelloses. — M. **Harvier** présente une note de Mlle **Cordier** et M. **L. Brumpt** qui montrent que le diagnostic de l'avortement épizootique des bovidés et des brucelloses, affections provoquant chaque année de lourdes pertes à l'élevage et constituant un réel danger pour l'homme, est possible à l'étable, au pâturage ou sur le champ de foire grâce à des techniques simples, rapides et sûres d'agglutination portant sur une goutte de lait ou une goutte de sang. Les auteurs montrent l'intérêt de ces techniques pour préciser la répartition de la maladie dans une région, contrôler les déclarations, réaliser la prophylaxie en dépistant sans retard les animaux malades.

Diminution importante de la teneur en vitamine B_2 des laits de femme au cours de la période actuelle de restrictions alimentaires. — Mme **L. Randoin** et Mlle **A. Raffy** rappellent que si les laits maternels examinés en Février-Mars 1942 avaient une composition sensiblement normale du point de vue des substances énergétiques, leur teneur en vitamines, notamment C, B_2 et A était nettement diminuée. De nouvelles recherches ont montré que la teneur des laits de femme en vitamine B_2 est encore plus faible pendant la saison froide qu'en été. Malgré les améliorations apportées à la ration des femmes allaitantes, leur lait présente encore un déficit en vitamine B_2 de 30 pour 100. Il est indiqué de donner aux mères allaitant un supplément de substances particulièrement riches en vitamine B : levures, extraits de foie, extrait de malt, germes de céréales.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

16 Décembre 1942.

Luxation antérieure du coude sans fracture. — MM. **Lavenant** et **Mousseau**. M. **Sénèque** rapporte cette observation caractérisée par le fait que l'humérus ne put reprendre sa place qu'après un mouvement de translation en dehors.

Hémorragies gastriques d'origine splénique. — M. **Sauvage** a fait une splénectomie d'urgence chez un sujet qui présentait des hémorragies gastriques récidivantes. Il insiste sur le fait que la rate était modérément hypertrophiée mais présentait des lésions de périsplénite indiscutable. La splénectomie eut un excellent résultat. Lorsque l'examen clinique et les investigations radiologiques éliminent une origine ulcéreuse des gastrorragies, il y a lieu d'explorer chirurgicalement l'estomac puis la rate. Un grand nombre de gastrectomies pourraient être évitées car le syndrome gastrite hémorragique n'a pas une autonomie valable. Le rôle de la rate a été prouvé par les expériences qui montrent que le sympathique splénique peut être excité par des toxiques ou des toxines et que sa réponse se traduit par des gastrorragies. Dans les antécédents de ces malades on retrouve des signes avertisseurs : crises gastriques périodiques, diarrhée, fébricules légères, image radiographique de rate scléreuse plus opaque qu'une rate normale. Il faut donc, en présence de ces hémorragies, s'orienter vers la rate et, si l'on constate la présence de périphlébite, pratiquer une splénectomie. Les résultats seront d'autant plus heureux que l'intervention aura été plus précoce.

— M. **Sénèque** pose deux questions :

En présence d'une hémorragie cryptique faut-il faire une gastrectomie ? Actuellement tous les auteurs refusent la gastrectomie lorsqu'on ne constate pas de lésion indiscutable de l'estomac ou du duodénum.

Quelle est l'influence de la splénectomie sur les hémorragies gastriques? Plusieurs observations montrent que même après splénectomie les hémorragies peuvent se reproduire à longue échéance.

— M. **Redon** a opéré un malade qui avait des hémorragies récidivantes sans qu'on ait pu leur trouver une origine gastro-duodénale. Rate peu hypertrophiée, mais lésions de périsplénite. Ablation, guérison.

— M. **Blondin** pense que la splénectomie a des accidents immédiats, ses suites (deux opérés en 1929) sont souvent attristées par des hémorragies récidivantes.

— M. **Lamarre** cite un cas très amélioré par l'intervention.

— M. **Brocq** pense que le syndrome « hémorragies gastriques d'origine splénique » est à reprendre, la splénectomie n'est souvent pas décisive et les hémorragies peuvent reprendre à plus ou moins longue échéance.

— M. **Leveuf** a fait des ligatures spléniques de technique difficile avec des résultats très aléatoires.

— M. **Couvelaire** dit que Grégoire insistait toujours sur la récidive des hémorragies gastriques après splénectomie, alors que les gingivorragies et les épistaxis sont supprimées. Il a personnellement opéré un malade en état syncopal qu'il a guéri par simple ligature des cercles vasculaires des deux courbures gastriques.

— M. **Bazy** rappelle que l'estomac peut sembler cliniquement normal, alors qu'à la coupe la lésion ulcéreuse se révélera.

— M. **Banzet** a observé un malade chez lequel aucun examen ne décelait de lésion. Ce n'est qu'après plusieurs mois qu'on a pu mettre en évidence un très petit ulcère duodénal.

— M. **Sénèque** rappelle qu'il est bien connu que les radiographies faites après hémorragies ne montrent souvent pas la lésion, car la muqueuse est décongestionnée.

Hernies constatées chez des prisonniers rapatriés. — M. **Sauvé** rapporte ce travail de M. **Giraud** qui insiste sur les facteurs d'amaigrissement et d'insuffisance alimentaire dans la genèse de ces hernies. On a noté spécialement la fréquence de hernies directes, voire même de hernies obliques internes. La fonte du tendon conjoint s'est montrée la règle. Dans la statistique de l'auteur quatre gangrènes herniaires ont amené à pratiquer avec succès la résection intestinale.

— M. **Basset** confirme la fréquence accrue des hernies directes.

Traitement du shock par perfusion de sérum adrénaliné. — M. **Leveuf** lit le texte intégral de la communication qu'il a faite récemment sur ce sujet.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Décembre 1942.

Sulfamido-prophylaxie (2090 et 2255 RP) des complications de la rougeole. — MM. **J. Célice, Kartum** et **Camus** ont soigné, depuis Janvier 1942, 653 cas de rougeole. Parmi les 360 qui ont été traités par la méthode classique, 70 ont eu des otites, 24 des complications pulmonaires ayant causé 3 décès. Les autres ont été soumis à la sulfamido-prophylaxie au cours de l'éruption. Sur les 123 cas traités par le sulfathiazol (2090 RP) il n'y a eu que 10 otites et une bronchopneumonie, et sur les 170 cas traités par la thio-urée (2255 RP), 9 otites et 3 complications pulmonaires. Durant 5 jours, à partir de l'éruption, les auteurs donnent par jour, soit en 2090, soit en 2255, 1*g*. jusqu'à 1 an, 1 *g*. 5 de 1 à 2 ans, 2 *g*. de 2 à 3 ans, 3 *g*. de 3 à 15 ans, et 4 *g*. au-dessus de 15 ans. En outre, ils instillent plusieurs fois par jour dans les narines plusieurs gouttes d'une solution de sulfathiazol 2090 RP sodé à 7,4 pour 1.000 de *pH* 9,4, isotonique aux larmes et très bien toléré. Pour préparer cette solution, on ajoute 8,5 cm^3 d'eau distillée au contenu d'une ampoule de 5 cm^3 de sulfathiazol (2090 RP) sodé.

Si les sulfamides n'ont aucune influence sur l'évolution de l'éruption, leur emploi permet de prévenir les complications et de diminuer ainsi le temps d'hospitalisation.

Forme fruste du syndrome de Milkman. — M. **J. Dereux** (Lille) relate l'observation d'une malade qui présentait des signes fonctionnels très importants (douleurs extrêmement violentes dans la région lombaire et la cuisse gauche, altération de la marche rappelant celle des myopathiques) et une seule strie osseuse linéaire bordée en haut et en bas par un liséré plus sombre, coupant transversalement le fémur gauche au niveau de la petite tubérosité. Un traitement par la vitamine D en solution très concentrée amena en 2 mois la guérison clinique et radiographique.

L'anasarque sans abuminurie des diarrhées incoercibles. Cas avec action remarquable sur l'œdème de la vitamine B_1. — MM. **Félix-Pierre Merklen, H.-M. Gallot** et Mme **Ed. Gouy-Gou-Royh** montrent l'action remarquable de la vitamine B_1 sur l'œdème dans un cas d'anasarque avec diarrhée incoercible résultant d'une incontinence néoplasique du pylore : la fonte des œdèmes, quasi spectaculaire, amena une perte de poids de plus de 14 *kg*. en 20 jours. Un défaut d'absorption et d'assimilation de la vitamine B_1, résultant de l'accélération du transit digestif semble à incriminer ici, l'assimilation défectueuse du chyme alimentaire ayant d'ailleurs été signalée dès 1939 par Et. Chabrol comme facteur d'œdème digestif, à côté de l'irritation du pancréas et de l'insuffisance fonctionnelle du foie.

Septico-pyohémie à staphylocoques. Guérison par l'iodo-sulfamidothérapie. — MM. **Mondon, André** et **Blein** relatent un cas particulièrement grave d'anthrax de la lèvre supérieure, compliqué de septicémie (hémoculture positive au staphylocoque doré hémolytique) et d'abcès pulmonaires métastatiques, chez un matelot de 18 ans. Le traitement consista surtout dans l'association d'iodoprotide, puis d'iodure de sodium, au Septoplix, dont on donna un total de 118 *g*. (méthode du Dr Legroux). Les phénomènes locaux et généraux furent jugulés en 15 jours.

Septico-pyohémie à staphylocoques. Guérison par l'iodo-sulfamidothérapie. — MM. **Mondon, Pirot, André** et **Blein.** Un sujet de 23 ans, ayant eu quelques jours avant son hospitalisation une blessure bénigne du pied, présente le 13 Février 1942 un état infectieux grave. Le 16 une hémoculture est positive au staphylocoque doré hémolytique. Un traitement sulfamidé est institué. On note l'apparition d'un syndrome pulmonaire gauche (épanchement aseptique). L'hémoculture pratiquée le 5 Mars est négative. Le malade entre rapidement en convalescence, après avoir reçu du 13 Février au 15 Mars 274 *g*. de sulfamides.

Récidive à la fin de Juin. Hémoculture négative le 13 Juillet. On consolide la guérison par un traitement sulfamidé combiné à l'iodothérapie (méthode de M. Legroux). Le malade sort complètement guéri le 21 Septembre 1942.

Un cas de crypto-leucémie aiguë. — MM. **Mondon, Pirot** et **André.** Un homme de 27 ans présente en Avril 1942 un syndrome fébrile discret avec arthralgies et myalgies, à la suite duquel apparaissent des gingivorragies ainsi qu'une anémie qui s'accentue rapidement. Le nombre de leucocytes reste au-dessus de la normale. Un myélogramme oriente le diagnostic vers la crypto-leucémie aiguë. Celle-ci est confirmée en Juillet par l'examen histologique de la rate. La découverte de staphylocoques dans le sang et sur les frottis de rate, associée à l'histoire clinique de la maladie, permettent aux auteurs de discuter l'origine infectieuse des leucémies aiguës.

18 Décembre.

Séance annuelle. — M. **J. Huber,** secrétaire général, prononce l'éloge funèbre de Gaston Lion, de L. Babonneix, de A.-B. Marfan, de G. Caussade et de G. Lemoine décédés au cours de l'année.

Elections. — M. Grenet devient président pour l'année 1943. Sont élus : vice-président : M. Lemierre ; secrétaire général, M. J. Huber ; trésorier, M. Mauric ; secrétaires annuels, MM. Joseph et Fouquet.

8 Janvier 1943.

Traitement des équivalents de l'asthme par des antihistaminiques (2325 et 2339 RP). — M. **Philippe Decourt** a étudié l'action de la thérapeutique antihistaminique sur divers équivalents de l'asthme. Il donne, à titre d'exemple, l'observation d'un malade atteint de coryza spasmodique qu'il a traité, au printemps 1941 par le 2325 et l'année suivante, par le 2339.

De l'ensemble de ses essais, il tire les conclusions suivantes :

1° Les équivalents de l'asthme réagissent de la même façon que l'asthme lui-même à la thérapeutique antihistaminique ; l'auteur constate les mêmes différences d'action d'un sujet à l'autre, et parfois d'un jour à l'autre chez un même sujet, la même nécessité d'une posologie élevée dans de nombreux cas, la même différence considérable entre l'action préventive et l'action curative sur la crise.

2° Il ne semble pas y avoir de résistance vraie à la thérapeutique antihistaminique pour les équivalents de l'asthme, mais les phénomènes d'intolérance empêchent trop souvent d'atteindre la dose active.

3° La dose minimum active paraît d'autant plus faible que l'affection paraît plus étroitement de nature allergique.

4° La durée d'action n'excède pas 2 à 4 heures.

5° Dans le rhume des foins, les antihistaminiques ne « bloquent » pas l'écoulement nasal en provoquant un œdème sous-muqueux du cavum comme le font les sympathomimétiques.

A propos des troubles provoqués par les antagonistes de l'histamine. Action du sucre dans un cas d'absorption massive d'Antergan (2339 R.P.). — M. **Philippe Decourt.** Aux doses thérapeutiques usuelles, l'Antergan peut provoquer deux ordres de troubles. Les douleurs gastriques sont dues à l'irritation de la muqueuse et peuvent être évitées dans une grande mesure en faisant absorber le médicament en même temps que des aliments, de préférence solides, qui le diluent dans l'estomac. Les autres troubles (vertiges-nausées-vomissements) paraissent d'origine nerveuse centrale.

Avant de s'arrêter au 2339, l'auteur avait étudié une série de substances à action anti-histaminique et il a retrouvé chez tous les mêmes vertiges. Aussi se demande-t-il s'ils ne sont pas liés à l'action antihistaminique elle-même. Pourtant il avait observé avec le 929 F, qui appartient à la série des phénoxyéthylamines, des troubles (angoisse — dyspnée par parésie du diaphragme — troubles vaso-moteurs périphériques) qui ne sont pas observés habituellement avec les corps de la série des éthylènediamines à laquelle appartient l'Antergan.

Mais celui-ci ayant été absorbé par une jeune malade, à la dose massive de 1 *g*. en une heure, des troubles du même type apparurent avec une évidence telle qu'elle alarma l'entourage.

L'action du sucre sur ces troubles, découverte empiriquement par l'auteur autrefois, fut remarquable puisque, après 4 heures de troubles apparemment violents, il suffit de 4 cuillerées à café de miel pour les faire disparaître en un quart d'heure. On peut donc dire qu'au total les troubles dus à l'Antergan, bien qu'ils soient susceptibles de gêner la thérapeutique et parfois même de prendre un aspect impressionnant, restent toujours bénins, même lorsque le médicament a été absorbé à dose successive.

Valeur de la dose unique massive et de la sulfamidothérapie locale associée. — MM. **F. Coste, M. Gaucher** et **M. Goury-Laffont** relatent plusieurs observations, où, en substituant à la posologie classique, par doses étalées, le procédé de la dose unique massive, combinée à la sulfamidothérapie locale (en particulier avec une suspension huileuse injectable de sulfathiazol) des succès furent obtenus dans diverses affections sulfamido-résistantes. Cette technique paraît convenir à certains cas de rhumatismes. Elle doit être utilisée surtout lorsque les foyers à atteindre siègent en des régions ou tissus difficilement imprégnables par le médicament sulfamidé.

— M. **Perrault** souligne l'intérêt qu'il y a à porter la sulfamidothérapie là où se trouvent les germes à combattre. Par ailleurs, il y a lieu d'expérimenter de nouveaux médicaments sulfamidés ; la sulfathio-urée semble particulièrement intéressante. Certains dérivés, tels que la sulfaguanidine des Américains, sont doués d'une action locale remarquable. L'effet de cette dernière dans la dysenterie est très rapide.

Les résultats de l'électro-choc en psychiatrie. — MM. **Jean Delay, Fouquet** et **Maillard** rapportent les résultats d'une statistique portant sur mille électro-chocs. L'action de l'électro-choc est électivement holothymique et modifie le tonus affectif de base peut-être par l'intermédiaire d'une brusque perturbation des centres neuro-végétatifs du diencéphale. Les résultats sont remarquables dans des affections hyperthymiques comme la mélancolie et la manie. Ils sont variables dans une affection athymique comme la schizophrénie. Les états obsessionnels, les délires chroniques, les démences ne sont améliorés que dans la mesure où un élément thymique se surajoute à ces états intellectuels.

L'électro-choc est susceptible d'entraîner divers accidents : fractures, luxations, apnée prolongée, abcès gangréneux du poumon, accès confuso-oniriques, amnésies. Dans l'ensemble ces accidents sont rares, excepté les amnésies qui sont d'une grande fréquence : 75 pour 100 des cas. Elles se présentent sous les types les plus divers : rétrogrades (parcellaires, lacunaires, thématiques), antérogrades, rétro-antérogrades avec fabulation réalisant un aspect korsakowien. Mais toutes ces amnésies guérissent et ne sauraient restreindre les indications d'une méthode qui constitue le plus grand progrès réalisé en thérapeutique psychiatrique depuis l'avènement de la malariathérapie.

— M. **Decourt** demande si la guérison est durable et ce que devient le comportement des règles.

— M. **Delay** a déjà des résultats se maintenant depuis deux ans dans la mélancolie anxieuse. Il n'a pas constaté de correspondance étroite entre l'électro-choc et la menstruation.

— M. **Hallé** demande s'il existe des contre-indications provenant de l'âge ou des états pathologiques.

— M. **Delay** a employé l'électro-choc après 70 ans avec un plein succès, mais on note souvent alors une période confusionnelle avec de gros troubles de la mémoire ; il n'a jamais vu d'accidents chez le vieillard. La tuberculose pulmonaire n'est pas une contre-indication. Il n'a pas observé d'incidents fâcheux chez les cardiopathes et l'électrocardiogramme préliminaire systématique ne s'impose pas. On a vu des cas de mort subite alors que l'électrocardiogramme était normal.

— M. **J. Lereboullet** souligne le grand progrès réalisé dans de nombreuses affections du système nerveux grâce à cette thérapeutique qui doit cependant être employée avec discernement et qui comporte des indications et des contre-indications. Dans les mélancolies on réservera son emploi aux états qui sont de date ancienne. L'électrocardiogramme préalable n'est justifié que si l'on soupçonne un état cardiaque anormal. La grossesse est une contre-indication formelle.

— M. **Ameuille** estime que la tuberculose pulmonaire ne contre-indique pas l'électro-choc ; il souligne la gravité de cette affection chez les mélancoliques. Mais cette méthode peut entraîner des abcès gangréneux du poumon.

— M. **Lenègre** déclare qu'il est presque toujours superflu de faire un électrocardiogramme avant l'électro-choc.

Amyotrophie radiculaire chez une parkinsonienne post-encéphalitique. — MM. **Lucien Rouquès, J. Pautrat** et **P. Desclaux** relatent l'observation d'une femme de 37 ans qui a présenté en 1929 une encéphalite épidémique, compliquée après quelques mois d'un syndrome parkinsonien. En 1935, un syndrome radiculaire inférieur droit, portant plus sur D 1 que sur C 8 et empiétant légèrement sur C 7, se constitua en quelques semaines et ne semble pas avoir évolué depuis ; du côté gauche, on trouve l'ébauche des mêmes signes. C'est un exemple typique de ces séquelles radiculaires signalées dès l'apparition de l'épidémie d'encéphalite, d'abord relativement fréquentes et devenues actuellement rares.

Syndromes parkinsonien et de poliomyélite antérieure chronique associés. — MM. **Lucien Rouquès, J. Pautrat** et **P. Desclaux** rapportent l'observation d'un homme de 53 ans chez qui évoluent progressivement depuis 6 ans un syndrome parkinsonien bilatéral et des signes unilatéraux d'atteinte des cornes antérieures au niveau des segments C 5, C 6 et C 7, L 5, S 1 et S 2. Rien ne permet d'incriminer l'encéphalite épidémique ou la syphilis chez ce malade. Les auteurs remarquent, à propos de cette observation, qu'on a trop souvent tendance à rattacher par principe à l'encéphalite épidémique les syndromes parkinsoniens préséniles dont l'étiologie n'est pas évidente ; aucun critère biologique ou histologique ne justifie cette manière de faire et il n'est même pas possible d'affirmer qu'il s'agit de la séquelle d'une lésion infectieuse plutôt que d'un processus dégénératif.

— M. **Garcin** souligne la multiplicité des problèmes soulevés par ces observations, en particulier celui de l'existence des formes périphériques de l'encéphalite épidémique et celui de la part de cette affection dans le syndrome parkinsonien. On manque malheureusement de critères pour affirmer une encéphalite antérieure; mais chez les gens de 45 à 55 ans présentant actuellement un syndrome parkinsonien, il faut être très prudent avant de dire qu'il n'y a pas eu encéphalite à l'origine. Les crises oculogyres sont un signe de valeur en faveur d'une encéphalite antérieure. Chez les sujets de cet âge le traitement anti-infectieux est indiqué.

— M. **Decourt** envisage le rôle de l'encéphalite lors de certains syndromes polynévritiques. Il rappelle qu'il a vu un syndrome parkinsonien se développer 2 ans après un tableau de polynévrite infectieuse.

Prix Gingeot. — Sujet proposé : *Foie et avitaminoses*

Prix Le Gendre. — Sujet proposé : *Le secret médical en face des règlements actuels de la médecine sociale*

P.-L. Marie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Empirisme et Thérapeutique

Notre arsenal thérapeutique fait penser à ces intérieurs d'autrefois où on accumulait, depuis des générations, les souvenirs les plus vénérables comme les objets les plus insignifiants. On conservait tout par respect, habitude ou paresse. Et puis, sait-on jamais ? Le plus humble ustensile et le plus désuet, dont on ne s'explique même plus l'entrée dans la maison, ne pourra-t-il être utile quelque jour ?

Notre pharmacopée, nos formulaires sont pareillement encombrés. Mais comment y porter la main quand souvent on ignore tout de ce qu'on serait tenté d'élaguer ? La pierre de touche devrait être ici la justification expérimentale ; on sait à quel point elle est exceptionnelle.

« L'idéal pour le thérapeute est d'arriver à une médication rationnelle. Mais, à l'heure présente, s'il est facile de poser les indications générales, il est bien souvent impossible de les remplir ; le médecin doit se contenter du traitement symptomatique, parfois même de l'empirisme. »[1]

Mais cet empirisme, dont parle ici le Prof. Roger, qu'est-ce exactement ? La question ne manque pas d'intérêt. Etrange destinée de ce terme auquel, dès l'antiquité, on donnait déjà parfois un sens péjoratif, quand on l'appliquait, par exemple, aux médecins de Cos, qui, après Hippocrate, trahirent les enseignements et faussèrent les méthodes du maître. La thérapeutique de tous les temps nous ramène trop souvent à ce sens péjoratif, si éloigné du sens originel. Empirisme n'est plus alors que synonyme de médecine de fantaisie d'où est absente toute discipline scientifique.

Certes, nous avons aujourd'hui des médications rationnelles éprouvées. En moins de trois quarts de siècle nous avons vu triompher successivement, grâce à l'expérimentation sur l'animal la méthode pastorienne, grâce à la physiologie mieux connue des glandes, l'organothérapie, grâce à d'admirables travaux de laboratoire, les sulfamides, qui ont pris place parmi nos moyens d'action les plus puissants et les plus sûrs. A ce rythme, que d'espoirs longtemps déçus pourront être réalisés !

Prenant rang immédiatement au-dessous de ces trop rares réussites parfaites, nous possédons bien d'autres moyens thérapeutiques excellents mais dont nous ne connaissons souvent ni le mode d'action, ni l'origine. Cette origine fut, dans le plus grand nombre de cas, le hasard, le hasard qui n'est en soi ni scientifique, ni empirique, mais qui, grâce à l'observation prolongée qui confirme et à l'induction qui généralise, peut devenir l'auxiliaire d'un empirisme du meilleur aloi. « Cet empirisme-là, dit le Prof. Roger, n'est pas la négation de la science ; il en constitue le premier échelon ; c'est une expérience irraisonnée que la tradition nous a transmise. »[2]

C'est à peu près ainsi que nous avons eu la vaccination jennérienne ; c'est tout à fait ainsi que nous avons connu les propriétés du quinquina, du safran, de l'iode, du fer, du soufre [3]...

En dehors de ces deux processus, les seuls qu'on puisse tenir pour scientifiques : la méthode expérimentale et la tradition dûment contrôlée, le patrimoine thérapeutique s'est enrichi, au cours des âges, d'une floraison luxuriante dont la légende, puis l'histoire ont conservé la trace confuse et innombrable. Impossible de mettre de l'ordre dans ce chaos. Dans l'antiquité la plus reculée, comme aux temps plus proches de la Grèce, *l'art de guérir* ne s'est inspiré que de révélations mythiques ou religieuses, d'interprétations déconcertantes de systèmes spéculatifs ou pseudo-scientifiques, de fantaisies qu'il nous est, la plupart du temps, impossible de rattacher à aucun fait d'expérience ni à aucune idée raisonnable. Est-ce à dire qu'il n'y eut pas çà et là, dans la thérapeutique grecque et alexandrine, des velléités d'observations, d'inductions et de déductions guidées le plus souvent par des expériences sur les animaux ? Ce qui est certain c'est que de ces temps lointains sont arrivés jusqu'à nous, noyés dans un fatras sans nom, des notions justes et des conseils pratiques.

Pythagore semble avoir été le promoteur de l'alimentation végétarienne (à cause de la métempsychose sans doute — mais qu'importe ! Homère décrit souvent le massage et les exercices athlétiques ; la balnéothérapie était alors largement pratiquée. Hippocrate baignait les pneumoniques, faisait boire les fébricitants, usait de la saignée, ordonnait des vomitifs et des purgatifs ; surtout, il ne « droguait » pas ses malades, préférant compter sur la *vis naturae medicatrix*, nos réactions de défense d'aujourd'hui. La thérapeutique proprement dite était bien pauvre ; on connut cependant quelques produits vraiment actifs que nous utilisons encore : l'aconit, dont la toxicité s'expliquait puisque la plante était née de l'écume de Cerbère, le chien tricéphale qui gardait l'antre de Pluton ; le laurier-cerise que mâchait la Sybille pour atteindre le degré d'exaltation propice à ses oracles ; le pavot (à moins que ce ne fût du haschisch, probablement connu à cette époque) que la belle Hélène fit absorber à Télémaque toujours à la recherche de son père. C'est le népenthès dont parle Homère : « Celui qui dans sa coupe le mêle à son breuvage, ne verse point de larmes tout un jour. »[4]

Du Moyen-Age et de la Renaissance nous viennent en plus grand nombre quelques acquisitions, tel le mercure, qui en est une d'importance, le kermès, l'ipécacuanha, le camphre, la jusquiame, l'or, « utile et profitable à toutes les maladies ». En dépit des brumes de la scolastique et de l'alchimie, la recherche paraît à cette époque avoir été guidée quelquefois par des considérations systématiques, puériles le plus souvent, mais qui témoignent d'un esprit vaguement méthodique.

Le sûr instinct qui conduit l'animal vers la plante salutaire à sa santé semble pour les thérapeutes un exemple à imiter. C'en est un. Galien nous montre l'ibis pratiquant l'entéroclyse avec son bec ; certains échassiers consolident leurs fractures au moyen de branches et de brins d'herbes ; la perdrix, d'après Elien, se guérit de ses blessures en se roulant dans de l'origan ; les chèvres se purgent en broutant de l'ellébore.

Les analogies de forme que présentent certaines plantes avec une partie du corps humain ont également constitué une indication thérapeutique qui avait déjà attiré l'attention des anciens. Paracelse en donne les raisons profondes — si l'on peut dire : « Tout remède possède deux formes, l'une visible, l'autre invisible, l'une corporelle et élémentaire, la seconde spirituelle et astrale [5]. C'est celle-ci qui pénètre dans le corps, persistant dans sa forme. S'il a la forme des pieds, il ira dans les pieds, etc... *Sic ergo medicina fertur ad locum quo debet.* Paracelse donne comme exemple les miroirs que portent les plumes de paon et qui sont un remède pour le mamelon, parce qu'ils en ont la forme. »[6] Le haricot est utile au rein, le citron aux cardiaques ; les grains de grenade ressemblent aux dents : ils sont bons pour les dents.

D'autres fois, c'est la maladie elle-même que la plante indiquera par la *sigillation*, la signature magique qu'elle porte. L'hermodactylos (doigt d'hermès), au bulbe grossièrement digité, aura une action efficace sur les fluxions articulaires. Le marron d'Inde sur les hémorroïdes turgescentes dont il rappelle l'aspect. (Et il est bien curieux que nous ayons tout récemment repris une indication si étrangement motivée).

Dans un esprit plus rationnel enfin, et qui s'apparente avec celui de notre organothérapie moderne, la thérapeutique, aux premiers siècles de l'ère chrétienne, utilisait les organes des animaux : les testicules de chien ou de bœuf comme aphrodisiaques ; les calculs biliaires et le foie de bœuf aux hépatiques : « Jamais homme ne mange foye sans que le sien n'en ait joie. » On traitait la chlorose par des ingestions de sang frais ; n'avait-on pas vu déjà, dans la Rome antique, des Patriciens, pour relever leurs forces défaillantes, boire le sang aux blessures de gladiateurs mourants ?

Et aujourd'hui ? Cet empirisme dévoyé, dont nous venons de retracer brièvement l'histoire, a-t-il disparu ? Qui oserait le dire ? Il s'est à peine transformé, moins inventif que jadis, moins pittoresque aussi. La partie qui se joue entre lui et le public est toujours la même ; aucun des deux partenaires n'a sensiblement changé depuis le temple d'Epidaure. De la magie et de la sorcellerie, des incantations d'il y a deux mille ans au baquet de Mesmer du XVIIIe siècle, puis aux ceintures et colliers, guérisseurs ou préventifs de ces dernières années, seule la mise en scène s'est modifiée. On ne voit que trop clairement les mobiles chez l'empirique. Comment comprendre, d'esprits souvent ouverts et cultivés, cet empressement à accepter, à réclamer le remède secret, à vouloir être trompés ? Il y a là toute une psychologie assez complexe sur laquelle le grand Trousseau s'est plu à revenir à plusieurs reprises.

« C'est que vraiment les gens capables de juger en quoi que ce soit ne sont pas les plus nombreux. M. de Sartines voulait envoyer au For-l'Evêque un charlatan qui débitait son orviétan sur le Pont-Neuf et faisait de belles affaires. Il le fit venir et lui dit : « Maraud, comment fais-tu pour attirer tant de monde et gagner tant d'argent ? » L'homme répondit : « Monseigneur, combien croyez-vous qu'il passe de gens sur le Pont-Neuf chaque jour ? — Je ne sais pas. — Je vais vous le dire : dix mille à peu près. Combien pensez-vous qu'il y ait de gens d'esprit sur ce nombre ? — Oh ! Oh ! cent peut-être, dit M. de Sartines. — C'est beaucoup, mais je vous les laisse, et je prends les neuf mille neuf cents autres pour moi. »

« Le charlatan était trop modeste, ajoute Trousseau, et M. de Sartines trop sévère pour la population parisienne. A coup sûr, plus de cent personnes intelligentes traversaient le Pont-Neuf et les plus intelligentes peut-être s'arrêtaient devant les tréteaux du marchand d'orviétan avec autant de confiance que la foule. »

Faut-il désespérer de jamais voir la foule déserter les tréteaux du marchand d'orviétan ?

R. GAUILLARD.

1. G.-H. ROGER : Introduction à l'étude de la médecine, 1926 (*Masson, éd.*).
2. G.-H. ROGER : *Loc. cit.*
3. TROUSSEAU : Introduction aux cliniques de l'Hôtel-Dieu (1865).
4. MOUSSON LANAUZE : De l'expérience à la raison. Ed. des laboratoires Midy.
5. Ne sourions pas trop vite ; la radiesthésie contemporaine ne prétend-elle pas capter on ne sait quel fluide — aux fins de diagnostic et de traitement ?
6. Henri LECLERC : La médecine des signatures magiques — et alia.

Correspondance

« J'ai lu avec la plus grande attention, dans le numéro du 14 Novembre 1942 de *La Presse Médicale*, l'article de MM. Larget, Lamare et Wenger intitulé « *La tension artérielle différentielle dans la maladie opératoire* ». Il faut trouver sans doute dans l'extrême concision imposée par les restrictions actuelles les raisons de la suppression d'une bibliographie qui présente cependant un certain intérêt. Je vous serais très obligé de vouloir bien signaler à vos lecteurs qu'ils ne sauraient avoir une vue exacte de l'histoire des problèmes soulevés au cours de cette étude sans se référer aux publications dont les titres suivent :

M. Larget, J.-P. Lamare, J. Courtois et R. Lecoq : Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. *Bulletin médical*, 1937, **51**, 21.

M. Larget, J.-P. Lamare, R.-Claude Weyl et R. Lecoq : Note sur l'action anticoagulante du citrate de soude. *Bull. Sc. pharmacol.*, 1933, **40**, 408.

M. Larget, J.-P. Lamare, A. Meunier et R. Lecoq : Etude des variations humorales post-opératoires. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **124**, 232.

R. Lecoq : Déséquilibres alimentaires, nutritifs et humoraux, 2e édition, Paris 1939 (*Vigot frères*, éditeurs).

R. Lecoq.

Livres Nouveaux

Traitement des blessures et des lésions traumatiques cranio-cérébrales récentes, par R. Garcin et J. Guillaume. 1 vol. de 168 pages avec 53 figures et 12 planches (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1942. — Prix : 70 fr.

Les conditions de stabilité des premiers mois de la guerre 1939-1940 ont permis aux auteurs, formant une « équipe neuro-chirurgicale », d'examiner et de traiter au mieux plus de 160 blessés atteints de lésions traumatiques cranio-cérébrales. La coopération constante de l'ophtalmologiste, du radiologiste et de l'otologiste, une surveillance rigoureuse et prolongée, sur place, des suites opératoires, font que les documents apportés par Garcin et Guillaume ont une valeur considérable. Il paraît démontré que chacun de ces blessés est un « *commotionné* » susceptible de présenter secondairement ou immédiatement, selon le type lésionnel ou réactionnel, un syndrome de compression cérébrale, un syndrome de lésion en foyer, un syndrome d'irritation méningée ; ces syndromes peuvent se succéder ou s'intriquer très précocement.

Les lésions typiques, à l'état pur, sont : l'hématome extra-dural, l'hématome sous-dural aigu ou subaigu, l'hématome sous-arachnoïdien localisé, l'attrition cérébrale pure ou associée, les œdèmes cérébraux, le collapsus cérébral. Lorsque le coma ou l'état commotionnel se sont dissipés spontanément, le blessé du crâne doit être mis en observation stricte, puisque entre les cas où la gravité commande une intervention d'urgence et ceux d'évolution rapidement favorable, il en est un grand nombre où les complications apparaissent avec un retard d'une semaine.

C'est pendant cette période d'attente, que les auteurs qualifient de « périodes d'oscillations » que se constituent les hématomes subaigus, les réactions œdémateuses à bas bruit, les méningites séreuses, les dilatations ventriculaires précoces.

A la lecture de ce livre, on se pénètre de la difficulté qu'il y a à résoudre les différents problèmes de diagnostic de la lésion exacte, des réactions isolées ou combinées des méninges, du tissu cérébral, de la circulation encéphalique. Les règles de thérapeutique édictées par T. de Martel et Clovis Vincent peuvent être appliquées par tout chirurgien en principe, mais le moment de l'intervention, les indications de la technique ne peuvent être choisis qu'après une étroite coopération entre neurologiste et neuro-chirurgien. C'est la conclusion qui se dégage de la lecture de cet ouvrage dont les auteurs méritent félicitations et remerciements.

P. Wilmoth.

La Sialographie, par W. Herzog (Königsberg), 1 vol., 84 p. (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1942.

La sialographie est une méthode d'exploration qui précise le diagnostic des affections des glandes parotide et sous-maxillaire.

L'auteur indique les techniques d'opacification des conduits de Sténon et de Wharton et recommande comme produit de contraste l'iodepine de Merck à 40 pour 100 ou le lipiodol.

La sialographie permet de localiser les fistules et les séquelles de blessure des glandes salivaires ; elle précise la forme et la situation des sialolithes qui donnent sur les clichés simples des opacités peu denses, d'interprétation délicate.

Dans les inflammations aiguës, on observe une réduction de calibre de tout le réseau excréteur ; dans les inflammations chroniques, il apparaît une augmentation de volume des canaux, surtout du conduit principal ; en général, les fines ramifications périphériques ne sont pas remplies ; dans les stades tardifs, on constate des dilatations moniliformes et les ectasies localisées des canaux principaux. Les inflammations spécifiques, tuberculose et actinomycose, se manifestent par des taches opaques, des lacunes irrégulières, réunies au système excréteur.

Dans les tumeurs, l'on peut, dans une certaine mesure, discriminer les néoplasies bénignes des néoplasies malignes.

Cet important mémoire est illustré d'excellentes reproductions radiographiques et complété par une bonne bibliographie.

P. Bertrand.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

Circulaire n° 16 du 26 Décembre 1942.

Commission régionale.

Réunion du 7 Décembre 1942 de la Commission régionale et du Comité de Coordination. — La Commission régionale de l'Ordre des Médecins de la région sanitaire de Paris et le Comité de Coordination de la région parisienne ont tenu une réunion commune, le 7 Décembre 1942, à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

Cette réunion était présidée par M. Grasset, secrétaire d'Etat à la Santé. Etaient aussi présents : M. Leclainche, secrétaire général de la Santé et de l'Assistance à Paris et M. Theil, chef du cabinet du secrétaire d'Etat à la Santé.

Au cours de cette réunion qui se déroula dans une atmosphère de parfaite cordialité, M. Grasset entretint longuement les membres présents de différentes questions, notamment de la corporation médicale telle qu'il espère la voir organisée, des allocations familiales chez les médecins, du problème de la fiscalité, des médecins prisonniers, des médecins sinistrés et de la retraite du médecin.

Puis, différents membres des organismes représentés demandèrent un certain nombre de précisions sur certaines questions d'actualité à M. le Secrétaire d'Etat à la Santé. C'est ainsi que M. Grasset donna sa façon de voir sur les rapports du corps médical avec les Caisses d'Assurances sociales, sur le fonctionnement des Assurances sociales agricoles, sur l'hospitalisation, la Mutualité les Comités sociaux, l'article 19 (assurés-assistés), le tarif des accidents du travail, la médecine du travail et la nouvelle nomenclature.

Nous reviendrons d'ailleurs, dans une prochaine circulaire, sur cette importante réunion.

A propos du relèvement des honoraires. — Les Caisses d'Assurances Sociales n'ayant pas encore relevé leur tarif de responsabilité, celui-ci demeure à 35 fr. pour la consultation et 40 fr. pour la visite. Nous croyons bien faire de rappeler que les médecins ne doivent pas dépasser ces chiffres pour les honoraires des soins donnés à la famille d'assurés sociaux prisonniers de guerre (Loi du 27 Novembre 1941).

Qualification des spécialistes. — Nous insistons auprès des confrères chirurgiens-dermato-vénéréologues-ophtalmologistes, oto-rhino-laryngologistes, phtisiologues et électro-radiologistes de Seine, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne qui n'auraient pas encore fait leur demande de qualification pour qu'ils veuillent bien, dans le plus bref délai, adresser cette demande en y joignant autant que possible l'énumération de leurs titres, à la Commission régionale de l'Ordre des Médecins, 28, rue Serpente, qui transmettra à la Commission chargée de statuer sur ces demandes.

Edition du tableau de l'Ordre des Médecins de la région sanitaire de Paris. — Ce tableau, mis à jour à la date du 31 Décembre 1943, sera, nous l'espérons, édité à la fin du mois de Janvier 1943.

Au sujet de la médecine du travail. — Nous publions ci-dessous le texte d'un rapport concernant la médecine du travail et présenté par M. Lafay, au nom de la Commission régionale, à M. le Secrétaire d'Etat à la Santé, le 7 Décembre 1942.

« Monsieur le Ministre,

La Commission régionale des Conseils de l'Ordre des Médecins de la région sanitaire de Paris a l'honneur d'appeler votre bienveillante attention sur la rédaction de l'article 8 de la loi n° 623 relative à l'organisation des services médicaux et sociaux du travail.

Cet article est ainsi conçu :

« *Ils peuvent, au siège du service médical, donner leurs soins aux salariés atteints d'affections qui n'entraînent pas la cessation du travail.* »

Ce n'est pas sans émotion que l'ensemble des praticiens a pris connaissance de cet article de la loi.

La loi relative à l'organisation des services médicaux et sociaux du travail qui organise heureusement la médecine d'entreprise paraissait devoir limiter l'activité des médecins du travail à la médecine préventive à l'exclusion de la médecine individuelle.

Telle était d'ailleurs l'opinion de MM. Gros, médecin-inspecteur du travail et Bartho, du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, qui ont écrit dans le *Concours Médical* de Septembre 1942 :

« Il est tout d'abord bien entendu que le médecin du travail ne doit pas être le médecin traitant des ouvriers à l'entreprise. Il n'est pas question de faire du médecin du travail le médecin de dispensaires d'usines, c'est-à-dire de lui permettre de tout soigner. Le médecin du travail a déjà assez à faire avec son rôle à la fois médical et social, orienté par la prévention, sans prendre à charge par surcroît le traitement de cette collectivité importante. De plus, il n'est pas souhaitable qu'il fasse une large médecine *en série* avec l'automatisme que lui imposerait le nombre des consultants. »

La Commission régionale des Conseils de l'Ordre des Médecins de la région sanitaire de Paris se devait d'étudier tout particulièrement cette question, en raison de l'importance tenue par l'industrie en cette région.

Cette étude l'avait amenée à conclure que :

La médecine du travail est une médecine communautaire préventive où le médecin conservant du fait de son indépendance le droit d'agir selon sa conscience, jouit pleinement de la confiance de toute l'entreprise : de la Direction, des cadres de maîtrise et de la main-d'œuvre. Il est exclusivement un hygiéniste protecteur de la santé du personnel, un technicien de l'hygiène industrielle et de la sécurité.

Son rôle médical de praticien s'arrête aux mesures directement en rapport avec l'entreprise, il agit dans les limites des problèmes industriels

Son action s'arrête là où commence celle de la médecine de soins, mais elle sort par là même du cadre des problèmes limités à la pathologie pour s'attacher à la physiologie du travail, au dépistage, à la prévention et à la sélection.

Ces différentes fonctions suffisent pour occuper largement le médecin du travail (qu'il soit à temps plein ou à temps partiel).

Le libre choix pour le travailleur étant respecté en ce qui concerne les soins, les relations entre médecins du travail et médecins de familles deviendront de ce fait faciles et agréables, elles seront en outre, utiles pour le travailleur.

En conclusion :

La Commission régionale émet le vœu qu'il soit satisfait aux conditions suivantes :

« 1° Obligations d'un contrat entre médecin du travail et patrons (ou Comité Social), ce contrat devant être approuvé par le collège départemental des médecins.

Le médecin du travail ne pourra cumuler avec ses fonctions celle de médecin conseil des Caisses d'Assurances Sociales ou de médecin contrôleur de la compagnie d'Assurances Accident qui assure les travailleurs de l'entreprise.

2° Aucun soin, en principe, ne sera donné en dehors de la médecine d'urgence (premiers soins en cas d'accident du travail ou de maladie brusque au cours du travail) et autres cas d'espèces à spécifier dans chaque contrat.

3° Révision des contrats déjà existants pour les mettre en accord avec la réglementation nouvelle dans les délais dont l'appréciation sera laissée au collège départemental des médecins.

4° Le Conseil National de l'Ordre des Médecins décidera sur toute question entraînant un désaccord entre le collège départemental des médecins et les parties contractantes. »

Monsieur le Ministre, si vous acceptez son point de vue, la Commission Régionale vous demanderait de bien vouloir le porter à la connaissance des intéressés par un additif à la loi ou par une instruction relative à son application.

Paris, le 7 Décembre 1942. »

Comité de coordination.

Organisation du contrôle médical des Assurances sociales 1.

A propos de l'article 19. — Depuis longtemps une réforme de l'article 19 de la loi des Assurances Sociales a été jugée nécessaire par la majorité des médecins qui ont à donner leurs soins aux Assurés assistés. Malgré les efforts faits jusqu'ici dans ce sens, aucun résultat n'a pu être obtenu. Le 17 Décembre 1942, le Dr Leclainche, Secrétaire Général de la Santé et de l'Assistance à Paris, s'est entretenu longuement à ce sujet avec une délégation du Comité de coordination et a promis d'apporter tous ses soins à cette question. Nous ne doutons pas qu'un résultat rapide sera obtenu et que ce problème qui tient à cœur à tant de praticiens sera de ce fait résolu.

Une opinion sur la convention signée le 27 Avril 1942 par l'Union des Caisses de la Région parisienne et par le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des médecins. — Dans un exposé fait le 18 Novembre 1942 au Conseil d'Administration de l'Union des Caisses de la Région parisienne, M. Grimald, directeur de l'Union des Caisses s'est exprimé de la manière suivante :

1. Voir *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1942, p. 381.

« La convention du 27 Avril 1942 n'a pas apporté toutes les satisfactions qu'on aurait pu en attendre. On n'a pas eu à constater leur aspect de la stabilité des tarifs, les plaintes déposées en cas d'abus n'ont pas donné lieu à la répression ; enfin, on n'a pas eu à constater non plus une application, qui serait cependant normale, des prescriptions économiques au point de vue de la pharmacie. »

A propos du récent relèvement des honoraires médicaux minima dans la Seine. — Au cours de cette même réunion du Conseil d'administration de l'Union des Caisses de la Région parisienne, M. Maignan a indiqué que « les salariés, s'ils voient, comme les médecins, augmenter le prix de la vie, n'ont pas la possibilité de faire augmenter leurs salaires. Il serait injuste, à son avis, que les médecins plus privilégiés que les assurés puissent augmenter leurs ressources. C'est pourquoi, M. Maignan rappelle une proposition qu'il avait faite l'an passé ayant pour objet de rattacher les tarifs des honoraires médicaux et les tarifs de responsabilité au salaire moyen départemental ».

De son côté, M. Yung « rappelant que la difficulté la plus grande, dans les rapports entre les caisses d'Assurances sociales et le corps médical, résulte de la fixation des honoraires, fait connaître que si les honoraires médicaux suivent les fluctuations du coût de la vie, il n'en est pas de même malheureusement pour les salaires. La Fédération nationale des Caisses départementales s'est mise en rapport avec le Conseil national de l'Ordre des médecins et un projet de convention a été établi qui n'est pas au point en raison de la fixation des honoraires, puisque la Fédération recherche la fixation d'un ticket modérateur de 20 pour 100.

« Signalant la circulaire ministérielle du 22 Juin 1942, M. Yung estime que les préfets seront hésitants à se prononcer car il leur sera difficile d'apprécier si un relèvement est oui ou non justifié en raison de l'absence d'indices. M. Yung se déclare partisan, pour ces motifs, de la proposition de M. Maignant, car on obtient ainsi une base certaine. Il importe d'obtenir un jumelage de l'augmentation des tarifs de médecins, des tarifs des Caisses et des salaires.

M. Yung donne lecture d'un texte qui sera soumis au Conseil national de l'Ordre des Médecins et qui a pour objet de fixer, au multiple de 5 fr. le plus voisin des 2/100 du salaire moyen départemental, le montant de la consultation et à 1/100 le chiffre-clé K. Certes, il ne s'agit pas d'un calcul purement mathématique, et si l'on prend l'exemple de la Seine, le chiffre de 40 fr. qui devrait être uniquement de 35 fr. suivant la proposition de M. Yung, ne semble pas une augmentation exagérée. Il convient de demander aux médecins d'accepter pour les assurés sociaux un tarif qui permette d'éviter toutes ces discussions irritantes qui ont lieu depuis trop longtemps. »

Etat des pourparlers entre le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins et la Fédération nationale des Caisses départementales en vue d'établir une nouvelle convention-type. — Dans le procès-verbal de la réunion d'information des Caisses de la région parisienne qui a eu lieu le 21 Novembre 1942, on peut lire le passage suivant :

« Des pourparlers ont été repris entre le Conseil national de l'Ordre des Médecins et la Fédération nationale des Caisses départementales au cours desquels M. Yung a proposé, suivant une idée exprimée par M. Maignan, qu'on prenne pour base du prix de la consultation 2 pour 100 du salaire moyen départemental. Cette proposition qui fut accueillie assez favorablement, a toutefois comme défaut de ne pas tenir compte des tarifs actuellement pratiqués dans certains départements qui dépassent le taux fixé. La formule suivante a donc été envisagée par le Conseil supérieur de l'Ordre : le Conseil de l'Ordre des Médecins s'engagerait à ne pas augmenter son tarif minimum sauf si on pouvait constater, grâce à la parution des indices, une augmentation du coût de la vie ou, à défaut de ce document, une augmentation du salaire moyen dans le département. Si cette procédure ne réalise pas la perfection, elle offre cependant une base solide et, au cas où elle serait acceptée de part et d'autre, le Comité d'Entente pourrait être saisi du problème pour établir une convention nationale type. »

Conseil départemental de la Seine

Règlement des cotisations 2.

Remplacements 3.

Bons d'alcool. — Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins avise les confrères du département qu'il tient à leur disposition des bons d'alcool, qu'ils sont priés de venir prendre au 212, boulevard Saint-Germain, tous les jours de 9 h. à 12 h., de 14 h. à 18 h., samedi après-midi excepté.

Tarif des honoraires minima de pratique courante. — Le Conseil départemental de la Seine tient à la disposition des médecins qui désireraient se le procurer, le tarif des honoraires minima de pratique courante, sous forme d'un dépliant vendu au prix de 5 fr. l'exemplaire.

Le secrétaire administratif,
Dr Coquoin.

Médaille du Professeur J. ANDÉRODIAS

Les élèves, collègues et amis du professeur J. Andérodias ont décidé de lui offrir une médaille commémorative à l'occasion de son passage à l'honorariat.

Tout souscripteur d'une somme de 100 fr. au minimum recevra une médaille en bronze, œuvre du maître Chrétien. Les souscriptions peuvent être adressées dès maintenant au trésorier : Dr R. Mahon, 58, rue Saint-Genès, à Bordeaux (C. C. P. Bordeaux 410-41).

2. Voir *La Presse Médicale*, 5 Décembre 1942, p. 751.
3. Voir *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1942, p. 781.

Comité permanent de la Médecine du Travail

Ce Comité, institué par la loi du 31 Octobre 1941, et qui s'est réuni pour la première fois, au Ministère du Travail, le mardi 8 Décembre, est chargé d'élaborer la doctrine de la médecine du travail et de fixer les règles générales d'action des médecins-inspecteurs.

A côté des hauts fonctionnaires du Ministère du Travail, il groupe des professeurs de Facultés et plusieurs médecins d'usine. Un tiers de ses membres a été désigné par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. Au cours de ses travaux, le Comité pourra faire appel à tous les organismes et à toutes les personnalités qui s'occupent des questions d'hygiène industrielle et de médecine sociale.

M. le docteur Grasset, secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, a tenu à venir assister à cette séance inaugurale, aux côtés de M. Hubert Lagardelle, secrétaire d'Etat au Travail. C'est dire l'importance qu'attachent les deux ministres aux travaux du Comité.

En ouvrant la séance, M. Hubert Lagardelle a précisé dans quel ensemble prennent place ces travaux. Le Travail ne doit plus apparaître comme une charge pénible qui s'appesantit sur l'ouvrier. C'est, au contraire, par le travail que l'homme doit retrouver toute sa dignité. Mais il faut que soient contrôlés les rapports du travailleur avec la machine. La médecine du travail trouve là son vaste champ d'action. Quant à l'organisation pratique de la médecine du travail dans l'usine, elle ne peut pas être laissée à l'initiative privée; elle ne saurait non plus être purement étatique. C'est dans le cadre des familles professionnelles qu'elle devra se développer.

Prenant à son tour la parole, le Dr Grasset tint à exalter la médecine sociale. Il rappela ses efforts pour organiser la corporation médicale et lui donner le sens de sa mission. Il ne faut pas, précisa-t-il, que la médecine soit compartimentée ; il n'y a qu'une médecine française, fondée sur une formation unique, mais adaptée aux différents domaines où elle s'exerce. C'est l'adaptation de la médecine au monde du travail que le Comité permanent a pour tâche de définir.

Le Dr Barthe, président du Comité permanent, retint ensuite l'attention :

« L'œuvre du Comité, dit-il, se rattache à tout ce que la médecine du travail a construit depuis 1915, en partant de l'inspection médicale des usines d'armement pour aboutir à la création des Instituts de médecine du travail que les Facultés de Lyon, Paris et Lille ont créés des années 1930 à 1935.

« Il n'est pas inutile de reprendre l'œuvre des anciens pour montrer qu'il n'y a aucune solution de continuité surtout du point de vue social, entre un lent travail d'élaboration et la conclusion présente que constitue le Comité permanent.

« Celui-ci ne méconnaîtra jamais le travail des pionniers et s'efforcera d'apporter aux conditions de la vie nouvelle ouvrière les observations et les réalisations que l'industrie privée, les pouvoirs publics et l'administration centrale ont pu parfaire dans les années précédant l'époque actuelle.

« Une coordination est nécessaire entre Travail, Santé et Production industrielle pour ne jamais isoler l'un de ces départements par rapport à l'autre et ramener tous ces problèmes à la médecine du travail, au bénéfice des travailleurs et de l'industrie.

« La Société du travail qui doit succéder à nos épreuves est faite de courage et d'honneur, c'est dans ce sens que travaillera le Comité permanent. »

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté du 23 Décembre 1942, M. Sénèque, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à dater du 1er Janvier 1943, professeur de la chaire de clinique thérapeutique chirurgicale (hôpital de Vaugirard), en remplacement de M. Brocq, transféré dans une autre chaire.

Cours de Pathologie médicale. — Le professeur agrégé Coste fait son cours pendant les mois de Janvier et Février, les mardi, jeudi et samedi, à 18 h. au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Sujet du cours : Les intoxications.

Clinique Cardiologique (Broussais). — Le Prof. Donzelot annonce l'ouverture d'un Service d'enfants à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Broussais, 96, rue Didot, Paris-14e.

Ce Service comprend : 1° *Une consultation* (jeudi à 9 h.) comportant examens clinique, radioscopique et électrocardiographique, pour : *a*) enfants cardiaques ou suspects de cardiopathies ; *b*) adolescents désireux de faire du sport ou de l'athlétisme.

2° *Une salle d'hospitalisation boxée* pour enfants cardiaques ou atteints de rhumatisme articulaire aigu.

Cours d'Anatomie Pathologique Oculaire. — Clinique Ophtalmologique de l'Hotel-Dieu (Prof. Velter). — M. Guy Offret, Ophtalmologiste des Hôpitaux, Chef du Laboratoire de la Clinique, commencera ses conférences le vendredi 5 Février 1943, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre de Lapersonne (Hôpital de l'Hôtel-Dieu) et les continuera les mardis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Programme des conférences. — Maladies inflammatoires des paupières ; maladies oculaires à virus épidermotropes. — Les épithéliomas des paupières. — Les conjonctivites folliculaires et phlycténulaires. — Les tumeurs du limbe scléro-cornéen. Inflammations et tumeurs intéressant l'appareil lacrymal. — Processus infectieux et trophiques cornéens. — Les conséquences anatomiques des traumatismes oculaires : l'ophtalmie sympathique, la sidérose. — Les uvéites spécifiques ; les uvéites banales. — Les tumeurs du tractus uvéal. — Les lésions de la rétine : rétinites, lésions vasculaires, tumeurs. — Tumeurs et infections du nerf optique. — Pathologie du nerf optique intracranien et du chiasma. — Les tumeurs de l'orbite. Les exophtalmies pseudo-tumorales. — Les affections congénitales de l'appareil visuel. La myopie. — Le glaucome.

Les auditeurs désirant recevoir une collection de coupes histologiques sont priés de s'inscrire au Laboratoire de la Clinique (tous les jours de 9 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h.). Le droit d'inscription est de 300 fr.

Cours de perfectionnement sur la résection endo-urétrale. — Ce cours est destiné aux urologues désirant se perfectionner dans la résection : leur nombre sera nécessairement limité aux 10 premiers inscrits auprès du docteur Bouteau, chef de clinique, Hôpital Cochin, rue du Faubourg Saint-Jacques, Paris.

Le cours aura lieu du mardi 9 Mars au samedi 13 Mars 1943, de 10 heures à 12 heures. Il comprendra, chaque jour, une leçon théorique de 10 à 11 heures, suivie, de 11 heures à 12 heures, d'exercices pratiques (urétroscopies avant et après résection, résection par les élèves sur vessie fantôme) et de démonstrations (résections sur les malades du service).

Leçons théoriques de 10 h. à 11 h. — 9 Mars : Instrumentation (M. Motz). — 10 Mars : Indications majeures [adénomes, prostatite, cancer] (M. Couvelaire). — 11 Mars : Indications secondes (M. Bouteau). — 12 Mars : Accidents, incidents (M. Dossot). — 13 Mars : Résultats (M. Fey).

Conférence à la Sorbonne (Amphithéâtre Descartes). — Mardi 19 Janvier, 18 h. : *Répercussion des dissentiments familiaux sur le caractère de l'enfant*, par G. Heuyer. — Mardi 26 Janvier, à 18 h. : *L'Eminente dignité de la personne humaine*, par le Prof. agrégé Laignel-Lavastine.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté rectoral en date du 5 Janvier 1943, Mlle Rougier, docteur en médecine a été nommée chef du laboratoire de Physiologie.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Raviart, professeur retraité, est nommé professeur honoraire.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Rochet, agrégé, est nommé professeur de Chirurgie opératoire.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Chailley-Bert, agrégé, est nommé provisoirement à dater du 15 Décembre 1942, professeur de Physiologie, en remplacement de M. Santenoise, détaché à l'Institut Pasteur.

M. Bernard Renaud est délégué dans les fonctions de chef de clinique des voies urinaires à dater du 1er Janvier 1943 et jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943.

M. Louis Pierquin, est nommé, à compter du 1er Novembre 1942, assistant titulaire de 6e classe de médecine légale.

M. Dominique Ducnet est nommé préparateur de cours de Physiologie à compter du 1er Janvier 1943.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Etienne Roques, professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie, est muté dans la chaire de Clinique médicale (M. Dalous, retraité). — M. Andrieu, agrégé, est nommé, à dater du 15 Novembre 1942, professeur titulaire de la chaire de Bactériologie (chaire de Pharmacodynamie transformée).

Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand. — M. Castaigne, directeur, est nommé directeur honoraire.

Hôpitaux de Paris et Province

Mutations des Chirurgiens des Hôpitaux de Paris. — Dans notre dernier numéro nous avions indiqué : *A Saint-Vincent-de-Paul*, M. Petit, f. f. de chef de service. Il faut lire : M. Petit, *titularisé*.

Conférences de Stomatologie. — Une série de 16 Conférences sera faite par un groupe de stomatologistes des hôpitaux sous la direction de M. Richard, dans la salle des Conférences du Musée de l'hôpital Saint-Louis, les lundis et vendredis à 11 h. 30 précises. Les leçons seront publiques et gratuites.

Sujets traités. — 22 Février 1943, M. Richard : Les anesthésies loco-régionales courantes ; Indication ; Technique. — 26 Février, M. Richard : Les adénopathies péri-buccales. — 1er Mars, M. Cernéa : Le cancer de la langue. — 5 Mars, M. Cernéa : Le traitement des cellulites aiguës cervico-faciales. — 8 Mars, M. Hennion : Incidents et accidents des extractions dentaires et leur traitement. — 12 Mars, M. Hennion : Manifestations buccales des maladies du sang. — 15 Mars, M. Lepoivre : Les leucoplasies. — 19 Mars, M. Lepoivre : L'ostéomyélite mandibulaire. — 22 Mars, M. Cauhépé : Diagnostic de l'endognathie. — 26 Mars 1943, M. Cauhépé : Indications du traitement orthodontique suivant l'âge. — 29 Mars, M. Vrasse : Les sinusites maxillaires. — 2 Avril, M. Vrasse : La lithiase salivaire. — 5 Avril, M. Hennult : Les fractures du maxillaire inférieur. — 9 Avril, M. Hennult : Le traitement des fractures du maxillaire inférieur. — 12 Avril, M. Lebourg : La syphilis buccale (avec présentation de moulages du Musée de l'hôpital Saint-Louis).

Hôpitaux de Bordeaux. — Enseignement hospitalier de l'Electro-Radiologie et Physiothérapie. — A partir de Janvier 1943, le Cours de M. Mathey-Cornat, médecin-radiologiste des Hôpitaux, aura lieu alternativement pour tous les étudiants du stage à l'hôpital du Tondu (amphithéâtre des Cliniques) et à l'hôpital Tastet-Girard, le mercredi à 9 h. 30.

Programme : *Anatomie et séméiologie radiologique.*

Le cours sera suivi de démonstrations de clichés.

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté du 4 Décembre 1942, M. Blanchat a été nommé médecin adjoint au *sanatorium de la Meynardie* (Dordogne occupée).

— Par arrêté du 8 Décembre 1942, M. Achard-Dubois a été nommé médecin adjoint au *sanatorium de Bodiffe* (Côtes-du-Nord).

— Par arrêtés en date du 10 Décembre 1942 :

— M. Arribehaute, médecin directeur du sanatorium de la Guiche (Saône-et-Loire), a été nommé médecin directeur du *sanatorium Etienne-Clémentel* (Puy-de-Dôme).

— M. Nauwelaerts, médecin directeur du sanatorium Etienne-Clémentel (Puy-de-Dôme), a été nommé médecin directeur du *sanatorium de la Guiche* (Saône-et-Loire).

Sanatorium de la Musse. — Un concours sur titres est ouvert pour un poste de médecin du Sanatorium de la Musse, près Evreux (Eure). Traitement de début : 40.000 fr. (avec avantages en nature habituels). Adresser les candidatures avec titres en phtisiologie ou Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boul. Saint-Michel, Paris-6°.

Concours et places vacantes

Diplôme de Médecin colonial et de Médecin breveté de la Marine Marchande. — La 37° série d'études pour la préparation au diplôme de Médecin breveté de la Marine Marchande a été suivie par 21 auditeurs dont 3 avaient bénéficié de bourses d'études offertes par la Société parisienne d'Expansion chimique « Spécia ».

— Après examen, ont reçu le *diplôme de Médecin colonial* de l'Université de Bordeaux :

MM. Audiller, Blouin, Bonnal, Cassat, Chabaud, Chauvet, Mlle Faivre, MM. Gottlieb, Guzy, Lagoueanelle, Petit, Sinan, Souquières, Tallien, Zozol.

— Sont proposés pour l'inscription au tableau des *Médecins brevetés de la Marine Marchande* : MM. Blouin, Cassat, Chabaud, Chauvet, Léguay, Nicolas, Pascal Zozol.

La 38° série d'études aura lieu du 3 Novembre au 23 Décembre 1943.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Hospices civils de Bordeaux. — M. Jean Poinsot est nommé, après concours, *chirurgien résidant* des hôpitaux de Bordeaux à compter du 16 Décembre 1942.

— M. J.-M. Louis Servantie est nommé *biologiste adjoint* des hôpitaux et hospices après concours et affecté en cette qualité à dater du 1er Décembre 1942 au Laboratoire des Services hospitaliers de l'hôpital Saint-André.

— Ont été nommés *internes* des hôpitaux de Bordeaux après concours : *a) Titulaires* : MM. Depaulis, Dax, Arné, Bonet, Caslaing, Carles, Sommireau, Chabbert, Dulong de Rosnay ; *b) Externes en premier* : MM. Saige, Rouyère, Mme Laumonier, MM. Pascal, Marlin, Diacono, Doutre.

— Après concours, la *Médaille d'or du prix de l'Internat* en 1942, pour la section Médecine, a été décernée à M. Henry Léger, interne de 5° année.

Internat de l'Hôpital Saint-Joseph. — Un concours sera ouvert à l'hôpital Saint-Joseph, 7, rue Pierre-Larousse, Paris-14°, le mardi 16 Mars 1943 pour la nomination d'au moins 7 internes titulaires et, s'il y a lieu, d'internes provisoires.

Ne sont admis à concourir que les étudiants en médecine ayant au moins 16 inscriptions et présentant un des titres suivants : Externe des Hôpitaux de Paris ; Interne d'une ville de Faculté d'Etat ou Faculté Catholique ; Interne jusqu'au 10 Mars 1943. Pour tous renseignements, s'adresser à l'Administrateur de l'Hôpital.

Hospices civils de Besançon. — Dans la deuxième quinzaine de Mars 1943, sera ouvert, devant la Faculté de Nancy, un concours public pour la nomination d'un médecin titulaire et d'un chirurgien des voies urinaires, à l'hôpital Saint-Jacques.

Le registre d'inscription sera clos le 28 Février 1943.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général de l'hôpital Saint-Jacques, à Besançon.

Médecins spécialisés des Dispensaires départementaux d'hygiène sociale de l'Hérault. — Un concours sur titres aura lieu à la Préfecture de l'Hérault (Direction régionale de la Santé et de l'Assistance), le 29 Janvier 1943 pour le recrutement d'un médecin des dispensaires d'hygiène sociale de l'Hérault ; le candidat occupant le 2° rang sera classé pour une durée d'un an à compter de la date du concours.

Traitement de 36.000 à 48.000 fr., par échelons successifs de 3.000, indemnité de résidence et indemnité dite « complément de traitement » (entre 10.000 et 11.000 fr.).

Le médecin nommé résidera à Béziers.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Inspection de la Santé, 16, rue de la République, à Montpellier.

Médecin-chef des Dispensaires antituberculeux de la Côte-d'Or. — Un concours sur titres pour ce poste est ouvert à Dijon.

Conditions : Docteur en médecine, Français, formation phtisiologique. Traitement de 48 à 59.000 fr. avec interdiction de faire de la clientèle.

Envoyer dossier de candidatures et demandes de renseignements à l'Inspecteur départemental de la Santé, 3, rue Audra, à Dijon. Clôture des inscriptions : 10 Février 1943.

Six assistantes médico-sociales. — Un concours sur titres et sur épreuves sera ouvert à la Préfecture des Pyrénées-Orientales le 9 Février 1943, à 8 h., pour la nomination de 6 assistantes médico-sociales, diplômées d'Etat, polyvalentes, attachées aux dispensaires.

Echelle régionale des traitements (1942).

Faire parvenir les pièces du dossier à la Préfecture (Inspection de la Santé) avant le 1er Février 1943.

Les conditions particulières d'inscription et tous renseignements complémentaires doivent être demandés en zone libre, à M. le Préfet des Pyrénées-Orientales (Inspection de la Santé, rue Petite-la-Monnaie) à Perpignan, et en zone occupée, au Secrétariat d'Etat à la Santé (Section centrale des Infirmières et Assistantes Sociales), Paris, rue de Tilsitt.

Nouvelles diverses

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie. — Le Professeur Baudouin, doyen de la Faculté de Médecine, fera, le dimanche 7 Février 1943, à 10 heures, au service d'Electro-Radiologie de l'hôpital Laennec, une Conférence avec projections sur : *L'Electroencéphalographie et ses applications cliniques*.

Société Médico-Psychologique. — Durant le premier trimestre 1943, la Société se réunira : 1° en séance *ordinaire*, à l'amphithéâtre de la Clinique des Maladies mentales, 1, rue Cabanis, (14°), les lundis 25 Janvier, 22 Février et 22 Mars, à 15 h. ; 2° en séance *clinique*, à l'amphithéâtre de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis (14°), les lundis 11 Janvier et 8 Mars à 10 h.

Service de Vénéréologie de la Préfecture de Police. — Par arrêté préfectoral du 11 Décembre 1942, M. Lucien Périn, médecin chef de service à la Maison de Saint-Lazare, a été nommé médecin-chef des Services de Vénérologie de la Préfecture de Police.

Commissions départementales de surveillance et de contrôle des soins gratuits aux victimes de la guerre (Département de la Seine). — Sont nommés membres représentants du Corps médical :

1re *Commission de contrôle* (Paris) : Titulaires, MM. Lebègue et Boelle (Paris) ; Suppléants, MM. Voillemot et Cuet (Paris).

2° *Commission de contrôle* (banlieue) : Titulaires, MM. Mousson-Lanauze (Saint-Mandé), Bitterlin (Joinville-le-Pont ; Suppléants, MM. Vaslin (Nanterre), Garde (Neuilly-sur-Seine).

Le Dr Marcel Bilhaud (69, bd Magenta) nous prie de faire connaître qu'il n'a rien de commun avec le Dr Bithaut, condamné par la 10° Chambre correctionnelle pour manœuvres abortives.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Commandeur : Prof. Bondier (Lyon).

ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Chevalier : Mme Leconte-Lossignol, docteur en médecine, médecin chef à l'hôpital psychiatrique de la Seine-Inférieure, à Rouen : médecin psychiatre de grande valeur, possédant de rares qualités d'intelligence et de cœur. Mortellement blessée en se portant au secours de ses trois enfants, lors du bombardement de Rouen, le 17 Août 1942. Sur le point d'être mère une quatrième fois, et consciente de son état désespéré, a élevé le sentiment maternel jusqu'au sublime en demandant instamment la mise en œuvre de tous les moyens propres à sauver la vie de l'enfant.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Daniel Mahoudeau sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième enfant *Brigitte* (Paris, 7 Janvier 1943).

— Le docteur et Madame Jean Gallois sont heureux d'annoncer la naissance de leur cinquième enfant, *Yves* (Paris, 1er Janvier 1943).

— Le docteur et Madame Pierre Desoix font part de la naissance de leur fils *Nicolas* (10 *bis*, rue du Pré-aux-Clercs, Paris-7°, 6 Janvier 1943).

Mariage.

— Nous apprenons le mariage du docteur Albert Davinovici, ancien externe des hôpitaux de Paris, avec Mlle Gisèle Klainberg, célébré à Brive le 22 Décembre 1942.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Médecin français, 30 ans, cherche place assistant près confrère surchargé ; accepterait également emploi dans clinique, maison de santé. Ecr. M. Mingot, 31, rue Proust, Angers (M.-et-L.).

Médecin reprendrait petite clientèle campagne avec maison meublée. Ecr. *P. M.*, n° 569.

Suis acheteur app. radiodiagnostic moderne. Ecr. *P. M.*, n° 571.

Sage-femme infirmière ferait remplacement, assistance, garde ou soins aux enfants. Ecr. *P. M.*, n° 572.

Jeune chirurgien, ancien chef de clinique, 5 ans de pratique, cherche poste ou association importante, préférence Sud-Est. Ecr. *P. M.*, n° 577.

Echangerai poste chirurgical important Midi, contre poste équivalent région Lyonnaise ou Centre. Ecr. *P. M.*, n° 578.

Visit. médical, grande expérience, connaissances approfondies, introduit auprès Corps médical, Hôpitaux, réf. 1er ordre, présent. parfaite, recherche labo région Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 580.

Cherche à acheter en zone occupée, maison de santé, vingtaine de lits pr malades médicaux, vieillards, convalescents ; gros comptant. Ecr. *P. M.*, n° 589.

Etudiant, 4 an. ay. famille Colonies, sans ressources, demande à médecin de lui indiquer séries piqûres toutes sortes ou insufflation pneumo, ou autres moyens. Ecr. *P. M.*, n° 593.

Secrétaire médico-sociale, longues référ. ch. empl. ds clin., sana., etc. Irait même en prov. Ecr. *P. M.*, n° 594.

Infirmière expérimentée, diplôme d'Etat (Hospitalière et visiteuse), 39 a., ch. direct. établissement. Ecr. *P. M.*, n° 595.

Secrétaire, 22 ans, sténo-dactylo, études primaires supérieures et second., ch. empl., sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 596.

Officine Pharmacie, 86, rue de la Glacière, m. à p. 30.000 fr. Cons. pr ench. 65.000 fr. Adr. Et. Desforges, not., 4, pt. Denfert-Rochereau, 25 janv. 1943, à 14 h. 30.

Cherche tous livres et documents concernant le sommeil et les rêves. Ecr. Dr Ferdière, médecin-directeur Hôpital Psychiatrique, Rodez (Aveyron).

Recherche stérilisateur ou Poupinel électrique 110 v., bon état, 15×35 cent. minimum. Ecr. Didier, 93, bd Vauban, Lille.

Dame dipl. Croix-Rouge désire secrétariat médic. ou simil. Ecr. Léviu, Le Mazet, rue Jardins, Tournon (Ardèche).

A vendre microscope mod. compl. avec optique char. facult. boîte. Ecr. pr rendez-vous M. Vidaleuq, 14, rue Mademoiselle, Paris (15°).

Etudiant en médecine, 18 inscriptions, ch. place interne Hôpital ou Maternité, Asile excepté. Ecr. Rousseau, 107, rue Origet, Tours (Indre-et-Loire).

A vendre table opérat. permet. Trendel., lavabo péd. laveur, daviers, speculum, cout. amput., pinces diverses, trépan, aspir. Potain, Instruments ocul., tte verres essai, bistouris Ecr. *P. M.*, n° 604.

Les Laboratoires du Dr Boucard, 30, rue Singer, Paris, recherchent des appareils et instruments de Laboratoire de Physiologie avec tambour enregistreur.

A vendre, appareil de radiodiagnostic pour radioscopie, Gaiffe-Gallot-Pilon, type série. Très bon état. Ecr. *P. M.*, n° 606.

Laboratoire d'Analyses cherche à acheter d'urgence photomètre de Vernes. Ecr. *P. M.*, n° 607.

A vendre, diptoscope en bon état, 600 fr. Ecr. *P. M.*, n° 608.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES SUR LES REINS POLYKYSTIQUES

PAR MM.
PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC, M. LAUDAT et P. MILLIEZ

Les reins polykystiques ne constituent pas une affection particulièrement exceptionnelle. En deux années, dans notre service de l'hôpital Bichat, nous avons eu l'occasion d'en observer 9 cas (3 hommes et 6 femmes, de 36 à 57 ans). Voici quelques considérations qui découlent de ces observations et d'autres que nous avons pu faire précédemment.

Le DIAGNOSTIC de R. P. est plus facile qu'on n'a coutume de le dire. Certes, les symptômes observés au cours de l'évolution du R. P. sont très divers, et variables selon les cas. Ils apparaissent d'ordinaire entre 30 et 40 ans, mais peuvent se manifester plus tôt (à 21 ans dans un de nos cas) ou plus tard. Tantôt, ce sont des *douleurs* lombaires, bilatérales ou unilatérales, permanentes, mais pouvant parfois cesser au bout de quelques semaines pour réapparaître ensuite. Tantôt, ce sont des *crises douloureuses* pouvant faire croire à une appendicite aiguë, à une colique néphrétique, à une colique hépatique. D'autres fois, ce sont des *hématuries*, apparaissant à dates plus ou moins éloignées, non douloureuses, ou douloureuses quand elles s'accompagnent d'émission de caillots. D'autres fois encore, ce sont des signes d'*infection urinaire*. Parfois enfin, le malade se présente comme un *brightique*. Bien souvent ces quatre symptômes : douleur, hématurie, infection urinaire, insuffisance rénale, apparaissent successivement ou, dès le début, on voit associés deux, trois ou quatre de ces symptômes.

Malgré cette symptomatologie si variée, le diagnostic est aisé si l'on ne néglige pas de palper les régions lombaires. Une telle omission est fréquente ; que de fois examine-t-on un brightique sans palper ses reins !

Sur nos 9 cas, 8 fois nous constatâmes des *tumeurs volumineuses, bilatérales, non douloureuses*. Ces deux énormes reins étaient de surface plus ou moins régulière, souvent les deux ou l'un des deux étaient nettement bosselés. La plupart du temps, on notait une forte disproportion dans la dimension des deux reins. En présence de ces signes, le diagnostic ne peut être que celui de R. P. A part les périnéphrites doubles de la lithiase, qui sont moins volumineuses, les hydronéphroses doubles qui sont de surface plus régulière, les pyonéphroses bilatérales qui sont douloureuses et pourraient prêter à confusion avec les reins polykystiques suppurés, aucune autre affection rénale ne donne *deux très gros reins*. Le diagnostic est particulièrement simple quand un des reins ou les deux reins sont bosselés. Nous n'insisterons pas sur ces faits bien connus.

Une fois seulement, nous ne constatâmes qu'un gros rein. Une laparotomie exploratrice fut faite par le Prof. Mondor. C'est seulement trois ans après que fut perçu, par la palpation, un autre gros rein. Ce cas est le seul où le diagnostic de R. P. ne put être porté d'emblée.

La *radiographie simple* ne fait que confirmer ce qui a été perçu par la palpation. Elle peut montrer deux très gros reins, affleurant ou presque les crêtes iliaques, de densité irrégulière.

L'urétéropyélographie montre une image vraiment monstrueuse d'étirement formidable des calices, ce qui ne ressemble à aucune autre image radiologique (voir le film ci-contre, dû à M. Porcher). *L'urographie intraveineuse* nous a donné des images beaucoup moins belles.

Ces pyélographies n'apportent rien au diagnostic qui doit avoir été fait par le palper bimanuel. Nous conseillons, d'autre part, de ne pas les pratiquer, surtout si le malade a une élévation de son



taux d'urée sanguine. Chez une de nos malades ayant 1 *g*. 54 d'urée sanguine nous avons observé, à la suite d'une injection intraveineuse de ténébryl, des frissons, des vomissements, de la diarrhée sanglante, de violentes douleurs abdominales persistantes, et un accès fébrile. L'urée s'éleva à 2 *g*. 75 et la mort survint le septième jour. Il faut toujours avoir présente à l'esprit la notion que les R. P. sont extrêmement fragiles fonctionnellement et s'infectent avec une grande facilité.

L'ÉVOLUTION de la maladie, telle que nous avons pu la reconstituer d'après nos observations, est toujours la même.

Pendant plusieurs années après l'apparition des premiers symptômes, on n'observe que des *signes frustes d'insuffisance rénale*, décelée par la constante d'Ambard, l'épreuve de Van Slyke, la P. S. P., l'épreuve de concentration, le rythme en échelons de l'élimination chlorurée. Nous n'avons jamais observé de R. P. sans qu'il y eût au moins une ou deux de ces épreuves perturbées, souvent elles l'étaient toutes.

C'est seulement à un stade tardif de l'évolution clinique — cinq, dix et même vingt ans dans 2 de nos observations — que l'*azotémie* au-dessus de 1 *g*. apparaît. Elle est *bien tolérée*. On est même étonné de voir des taux considérables d'azotémie qui parfois n'ont aucun retentissement sur l'organisme. Un de nos malades, employé de bureau, put faire son métier pendant près de douze mois avec un chiffre d'urée oscillant entre 2 *g*. et 2 *g*. 90. Un autre, suivi avec M. Blamoutier, eut, durant une année, une azotémie oscillant de 1 *g*. 63 à 3 *g*. 16 sans ressentir aucun symptôme anormal ; il continuait allègrement son travail de chef d'atelier et faisait tous les jours 5 *km*. à pied pour se rendre à son usine. Une de nos patientes eut pendant dix mois un chiffre d'urée d'environ 2 *g*. sans en éprouver aucun dommage.

Non seulement la grande azotémie chez ces malades peut être cliniquement latente, mais encore *le chiffre de l'urée ne permet pas de porter un pronostic de durée* avec la même précision que dans le mal de Bright. La mort surviendra en quelques années ou quelques mois. Il y aura dans le taux d'urée de longues périodes de stagnation et des oscillations.

Brusquement, sans cause apparente, des *symptômes* de grande azotémie se manifesteront. Les premiers en date seront d'ordinaire des troubles digestifs : inappétence, nausées, vomissements, diarrhée. Ensuite pourront survenir tous les symptômes que l'on est accoutumé de voir dans le mal de Bright. Le seul caractère distinctif consiste en *l'absence habituelle de lésions de rétinite dite azotémique*. 5 de nos malades, grands azotémiques, furent examinés, les uns par M. Mawas, les autres par M. Guillaumat. 4 d'entre eux, ayant respectivement 1 *g*. 54, 2 *g*. 28, 3 *g*. 05, 3 *g*. 70 d'urée, présentaient un fond d'œil normal. Le 5e (1 *g*. 83 d'urée) avait seulement quelques petits points blancs près de la papille de l'œil droit.

Un de nos malades, hypertendu et azotémique (1 *g*. 80 d'urée) fit, en même temps qu'une hémorragie cérébrale, de graves hémorragies rétiniennes en plaques, mais ne présenta pas de lésions de rétinite dite azotémique.

Il est remarquable de constater qu'au moment où des manifestations graves apparaissent, l'urée peut rester encore stagnante quelque temps, mais elle ne tarde pas à faire un bond et à monter en flèche jusqu'à la mort.

L'azotémie s'accompagne d'albuminurie, habituellement peu élevée, parfois d'hématies et de cylindres, le plus souvent de leucocytes abondants, qui sont l'indice de l'infection pyélique si fréquente. D'ordinaire, une hypertension maxima et minima modérée est associée à l'azotémie. Il est des cas où l'hypertension existe assez élevée dès le début de l'évolution clinique de la maladie et reste longtemps le seul symptôme. Des œdèmes peuvent se voir, peu importants, sauf à la phase terminale où l'insuffisance cardiaque, secondaire à l'hypertension, joue un rôle.

Etant donnée l'évolution assez particulière de l'azotémie, nous nous sommes demandé si la répartition des corps azotés dans le sang était la même que dans les néphrites chroniques. Voici quelques chiffres :

M. Mo..., urée (xanthydrol) 1 *g*. 685 pour 1.000 ; azote total non protidique, 0,988 ; azote uréique, 0,787 ; azote résiduel, 0,201 ; acide urique, 0,106 ; créatinine préformée, 0,056 ; indoxyle, 0.0025 ; azote polypeptidique (méthode de Cristol et Puech) 0,040 ; réaction xanthoprotéique, 30 ;

$$\text{rapport } \frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}} \text{ 79,6 pour 100.}$$

M. Ba..., *1er examen*. — Urée (xanthydrol) 2 *g*. 88 pour 1.000 : azote total non protidique, 1.708 ; azote uréique, 1,345 ; azote résiduel, 0,363 ; acide urique, 0,121 ; créatinine préformée, 0,104 ; indoxyle, 0,008 ; azote polypeptidique, 0,056 ;

$$\text{rapport } \frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}} \text{ 78 pour 100.}$$

2e *examen*. — Urée, 2 *g*. 05 ; azote total non protidique, 1,333 ; azote uréique, 0,960 ; azote résiduel, 0,373 ; acide urique, 0,142 ; créatinine préformée, 0,082 ; indoxyle, 0,012 ; azote polypeptidique, 0,049 ; réaction xanthoprotéique, 200 ;

$$\text{rapport } \frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}} \text{ 72 pour 100.}$$

3e *examen*. — Urée, 2 *g*. 05 ; azote total non protidique, 1,310 ; azote uréique, 0,960 ; azote résiduel, 0,350 ; acide urique, 0,124 ; créatinine préformée, 0,108 ; indoxyle, 0,0094 ; azote polypeptidique, 0,043 ; réaction xanthoprotéique, 189 ;

$$\text{rapport } \frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}} \text{ 73 pour 100.}$$

Mme Co... — Urée (xanthydrol), 2 *g*. 27 ; azote total non protidique, 1,322 ; azote uréique, 1,06 ; azote résiduel, 0,262 ; acide urique, 0,125 ; créatinine préformée, 0,071 ; azote polypeptidique, 0,041 ;

$$\text{rapport } \frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}} \text{ 80,1 pour 100.}$$

Ces chiffres montrent que la rétention des corps azotés se fait dans le R. P. comme dans la néphrite chronique. Nous avons observé, d'autre part, que, dans les cas où existent seulement des troubles fonctionnels rénaux sans rétention uréique, les dosages des corps azotés n'apportaient aucun renseignement.

Chaque fois que nous avons recherché la réserve alcaline elle s'est montrée basse quand l'azotemie était élevée.

Nous avons fait l'autopsie de 4 de nos cas. Dans le 1er cas, le rein gauche pesait 1.830 *g*., le rein droit, 1.450 *g*. ; dans le 2e cas le rein gauche, 1.100 *g*., le rein droit, 1.270 *g*. ; dans le 3e cas, le rein gauche, 1.100 *g*., le rein droit, 1.500 *g*. ; dans le 4e cas, le rein gauche, 3.230 *g*., le rein droit, 2,370 *g*. L'aspect des reins et leur histopathologie, étudiée par Mlle Gauthier-Villars, étaient calqués sur les images classiques.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ACTION SUR LA CIRCULATION LA RESPIRATION ET LA DIURÈSE DES ANALEPTIQUES CARDIOVASCULAIRES

PAR MM.

Lucien DAUTREBANDE
et **Robert CHARLIER**

On a défini dans un précédent article [1] les qualités à exiger d'un analeptique cardio-vasculaire. Des considérations physiologiques développées à ce sujet, on avait conclu que l'analeptique cardio-vasculaire idéal serait théoriquement celui qui maintiendrait ou ramènerait à sa hauteur normale le débit cardiaque (sans exagérément l'augmenter, de façon à ne pas exiger de l'organe une dépense supplémentaire de glycogène), qui rétablirait une masse de sang suffisante pour assurer aisément l'irrigation de tous les territoires périphériques et pour permettre le jeu des réflexes vasomoteurs dans tous les organes, qui augmenterait l'efficacité de la ventilation pulmonaire profonde sans exciter gravement le centre respiratoire, l'ensemble coordonné de ces réponses contribuant à assurer une oxygénation tissulaire régulière et une irrigation préférentielle des trois territoires pauvres en vaso-moteurs : le myocarde avec accentuation du bénéfice circulatoire, le rein avec amélioration de la diurèse et les centres nerveux dont dépend la régularité des actes vitaux automatiques ou réflexes. Ces critères ont servi de base à la présente étude expérimentale.

L'action analeptique des substances envisagées a surtout été étudiée chez le chien anesthésié à la chloralosane. On a d'abord relevé les modifications de la pression artérielle, de la respiration, du volume du rein et de la quantité des urines émises. Dans une deuxième série d'expériences, on a envisagé l'action de ces mêmes médicaments simultanément sur la pression artérielle et sur le débit du cœur *in situ*, par cardiographie volumétrique selon la méthode d'Henderson.

Pour certaines de ces substances, confirmation de leur action sur les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire a été cherchée chez l'homme normal. Trois techniques ont été utilisées : 1° la détermination du débit cardiaque; 2° la détermination des changements apportés au coefficient d'utilisation de l'air inspiré et enfin 3° l'enregistrement des variations du volume pulmonaire en exercice (pneumographie volumétrique) selon la technique de Dautrebande, Philippot et Stalport.

Les résultats très succinctement résumés, se rapportent aux doses moyennes.

1° L'Ephédrine, l'Ephétonine, le Suprifène et le Cardio-vasculaire apparaissent doués de propriétés analeptiques de grande valeur : ces substances engendrent, en effet, une vaso-constriction périphérique modérée mais durable, ce qui accroît la quantité de sang de retour au ventricule droit ; le cœur améliore son débit non seulement en raison de cette masse sanguine accrue, mais aussi du fait que sa force contractile est directement augmentée par ces drogues (fig. 1). A ces propriétés cardio- et vasotoniques s'ajoutent, aux doses faibles, des effets eupnéiques et diurétiques persistants (fig. 2).

C'est l'ensemble de ces effets qui fait de ces substances des analeptiques totaux au sens qui a été défini antérieurement. Le Cardio-vasculaire, mélange d'Ephétonine et d'un composé voisin de la Coramine, n'est pas supérieur à l'Ephédrine, l'adjonction à l'Ephétonine du composé coraminique ne renforçant pas les effets analeptiques de l'Ephédrine.

2° Le Sympatol, grâce à son action favorable à la fois vasculaire et myocardique, peut être considéré comme un médicament tonicardiaque et anti-choc de qualité. Ses effets diurétiques et son action stimulante sur la respiration, aux petites doses, concourent à faire de cette substance un analeptique aussi intéressant que l'Ephédrine, quoique doué d'effets tonicardiaques directs légèrement moins puissants.

3° Le Néosynéphrin et l'Adrianol (de formule identique), possèdent aussi une action favorable sur les fonctions cardio-vasculaires ; ils augmentent la pression artérielle et le débit cardiaque ; toutefois leur action tonicardiaque est inférieure à celle de l'Ephédrine, leur effet vaso-constricteur est plus accusé et surtout plus brusque, ce qui rend leur emploi plus délicat pour certains myocardes. Ils joignent à cela, aux doses moyennes et fortes, des réponses initiales d'hypopnée et d'antidiurèse, ce qui contribue davantage à faire du Néosynéphrin et de l'Adrianol des drogues moins intéressantes que le Sympatol, leur isomère chimique. Aux doses faibles, ils n'ont toutefois que des avantages et se situent sur le même plan que le Sympatol et l'Ephédrine.

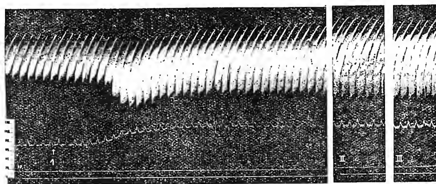


Fig. 1. — Chien, 20 *kg*., anesthésié à la chloralosane. Vagues dépresseurs sectionnés. Respiration artificielle. Cardiométrie. Pression artérielle.

En 1 : injection intraveineuse de 5 *mg*. de *chlorhydrate d'Ephédrine*.
Tracé II pris 7 minutes après l'injection.
Tracé III pris 11 minutes après l'injection.

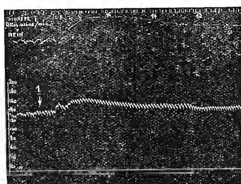


Fig. 2. — Chien, 14 *kg*., anesthésié à la chloralosane. Diurèse. Volume rénal. Pression artérielle.

En 1 : injection intraveineuse de 2 *mg*. 5 de *chlorhydrate d'Ephédrine*.

4° L'Adrénaline possède sur le système cardio-vasculaire une action dont les modalités sont comparables à celles du Néosynéphrin et de l'Adrianol ; toutefois, son effet tonicardiaque leur est supérieur. Cependant, comme chacun sait, l'effet tonique de l'Adrénaline sur les fonctions cardio-vasculaires est passager et, de plus, aux doses efficaces, la drogue engendre généralement de l'hypopnée et de l'hypo-urie ; si l'on joint à ces inconvénients le caractère de brusquerie que présente le bond hypertensif obtenu, on peut considérer l'Adrénaline comme moins intéressante que le Sympatol, son proche voisin chimique.

5° Le Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortédrine) et le Véritol élèvent la pression artérielle et augmentent le débit cardiaque; ce dernier effet procède uniquement d'un remplissage diastolique accru par suite d'une augmentation du sang veineux de retour au cœur droit ; il ne s'y joint, à l'inverse de l'Ephédrine et de l'Adrianol, aucune action tonicardiaque propre. Aussi, bien que joignant à cette action augmentatrice sur le débit du cœur des effets eupnéiques et diurétiques, le Phénylaminopropane et le Véritol doivent-ils être considérés comme inférieurs à l'Ephédrine et ses dérivés directs, d'autant plus que la répétition des injections aboutit à un renversement des phénomènes, soit une chute de la pression artérielle et du débit cardiaque, une dépression respiratoire et une réduction de la diurèse.

6° L'éther benzylique de la benzyléthylméthylamine (202 ou Ariline) jouit de propriétés analeptiques analogues à celles de l'Ephédrine; la persistance particulière de son action favorable sur les systèmes cardio-vasculaire, respiratoire et rénal due à son action sensibilisante pour le système nerveux autonome orthosympathique doit faire considérer ce produit comme un analeptique de premier ordre.

7° L'Alendrine, drogue sympathicomimétique mais vaso-dilatatrice, ne peut être retenue comme substance propre à améliorer des fonctions circulatoires insuffisantes ; elle possède bien sur la contraction myocardique une action inotrope positive mais qui aboutit rapidement à un tétanos. Elle jouit, de plus, de propriétés antidiurétiques. C'est toutefois le meilleur bronchodilatateur connu à ce jour.

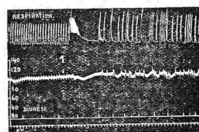


Fig. 3. — Chien, 16 *kg*., anesthésié à la chloralosane et atropiné. Respiration. Pression artérielle. Diurèse.

En 1 : injection intraveineuse de 10 *cg*. de *Coramine*.

8° L'Icoral possède, à dose faible, une action favorable sur le myocarde, la pression artérielle, la respiration et la diurèse ; aux doses qui relèvent fortement la pression artérielle, la drogue est douée d'une certaine toxicité pour le myocarde, tout en étant antidiurétique et hypopnéique.

9° On peut réunir dans un même groupe la Coramine, le Cardiazol, l'Huile camphrée, le Solucamphre, l'Hexé-

1. L. DAUTREBANDE et R. CHARLIER : *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1942, n° 47.

tone et le Camphosulfonate de soude naturel et synthétique; quelles que soient les doses employées (même si elles dépassent notablement les doses préconisées par la littérature pour leurs multiples emplois cliniques), ces médicaments ne sont jamais apparus comme doués d'une action favorable sur le système cardio-vasculaire; jamais ils ne relèvent la pression artérielle pas plus qu'ils n'augmentent l'amplitude des contractions myocardiques. Ils ne jouissent d'aucune action diurétique et, d'autre part, la stimulation respiratoire qu'à très fortes doses ils peuvent engendrer consiste toujours en une hyperpnée superficielle, spastique et désordonnée qui aboutit en fin de compte, par expulsion exagérée d'anhydride carbonique, à une fatigue du centre respiratoire et à un dérèglement consécutif des fonctions respiratoires (fig. 3). Dans les conditions expérimentales adoptées, ces divers médicaments se sont avérés dépourvus de toute action analeptique vraie [2].

10° La Caféine, la Théobromine et la Théophylline engendrent une augmentation nette et durable du débit cardiaque grâce à un accroissement du flot veineux de retour au cœur droit par vaso-dilatation périphérique, grâce aussi à leur action tonique directe sur le myocarde. Aux doses faibles, elles sont, comme classiquement connu, douées d'une action excitante modérée sur la respiration et d'un effet diurétique fidèle et prolongé.

11° Les corps digitaliques (Glucosides des Digitalis purpurea et lanata) montrent, par cardiométrie *in situ*, une augmentation importante du débit cardiaque dont l'origine est double : un accroissement par vaso-constriction périphérique de la masse de sang veineux de retour et une action favorable directe de la drogue sur le myocarde dont la systole ventriculaire devient plus complète. Ces faits sont cependant en contradiction avec les résultats de nombreux auteurs (dont l'un de nous) qui ont signalé chez l'homme sain et chez l'animal, anesthésié ou non, une chute du débit cardiaque après digitale. Il ne nous est pas possible à l'heure actuelle de situer l'origine de ces discordances d'interprétation.

12° La Choline, administrée à dose modérément hypotensive, engendre une augmentation du débit du cœur ; elle est cependant dénuée de toute action tonicardiaque propre et l'accroissement post-cholinique du débit a comme seule origine une augmentation du flot veineux de retour qui relève elle-même de la vaso-dilatation engendrée ; cette action analeptique circulatoire s'accompagne toutefois d'une réduction de la diurèse par vidange du sang intrarénal.

13° Le Nitrite d'amyle et le Nitrite de soude, aux doses modérées, augmentent le débit cardiaque non seulement par le mécanisme de la vaso-dilatation (comme la Choline) mais aussi par amélioration directe de la systole. Toutefois, l'augmentation du débit du cœur s'accompagne aussi d'hypo-urie.

14° La Quinidine o sur le débit cardiaque une action néfaste ; elle est de plus antidiurétique.

15° La Pituitrine, vaso-constricteur d'action modérée et fidèle, est malheureusement douée d'une action défavorable sur le débit du cœur ainsi que sur la régularité de son rythme ; l'ischémie myocardique due à la constriction des coronaires qu'entraîne la Pituitrine est probablement le facteur dominant de cette action.

16° A la condition absolue d'être administré lentement dans les veines, le Sérum hypertonique possède une action favorable sur toute la circulation sanguine ; l'augmentation de la masse de sang circulante engendre un accroissement lent et progressif du débit ventriculaire, les deux phénomènes réunis contribuant à l'amélioration de la nutrition tissulaire avec la conséquence supplémentaire d'assurer un meilleur fonctionnement du centre respiratoire et du filtre rénal.

17° Les inhalations d'anhydride carbonique aux faibles doses engendrent une amélioration nette du débit cardiaque, modérée et très progressive, qui procède à la fois d'une augmentation de la masse de sang de retour au cœur droit et d'une action propre du gaz carbonique sur la fibre myocardique qui consiste à accroître l'efficacité de la systole (probablement à la suite de la vaso-dilatation coronaire). Concomitamment à l'amélioration du débit du cœur, on ne voit survenir qu'une élévation insignifiante de la pression artérielle, l'excitation centrale étant compensée par la vaso-dilatation périphérique. Par ailleurs, la respiration est favorablement influencée ainsi que la diurèse. Si l'on ajoute qu'à l'action analeptique favorable se joint, après plusieurs jours d'inhalations répétées, une augmentation du taux de l'hémoglobine, on arrive à la conclusion que les inhalations journalières de doses faibles de CO^2 réalisent l'optimum de ce qu'il faut demander à un analeptique cardio-vasculaire.

18° Signalons enfin que les inhalations d'oxygène sont capables d'améliorer notablement une condition circulatoire précaire en relevant le débit cardiaque et conséquemment la pression artérielle.

Si l'on classe séparément la digitale dont l'emploi clinique est bien défini, mais dont les caractères pharmacodynamiques demandent encore à être expérimentalement précisés, l'analyse des résultats rapportés autorise le groupement des substances étudiées en quatre catégories.

A. Les substances qui répondent le mieux aux conditions exigées d'un analeptique cardiovasculaire, respiratoire et rénal sont : l'Ephédrine, l'Ephétonine, le Suprifène, le Sympatol, le 202, les bases xanthiques et l'anhydride carbonique. Toutefois, pour aucun de ces analeptiques il n'est indiqué de recourir à des doses élevées qui inversent généralement les résultats.

B. Une deuxième catégorie groupe des substances qui sont, certes, douées d'une action analeptique intéressante, mais dont le maniement requiert tellement de prudence que leur intérêt en est diminué d'autant. Tels l'Adrénaline, le Néosynéphrin et l'Adrianol dont l'action hypertensive est brusque et va de pair avec une diminution passagère de la diurèse et de la respiration ; viennent ensuite le Phénylaminopropane et le Véritol qui, lorsqu'on répète les injections, sont doués de propriétés inverses, défavorables ; puis l'Icoral qui, favorable aux doses faibles, est, aux doses fortes, toxique pour le myocarde, élève trop brusquement la pression artérielle, est initialement antidiurétique et hypopnéique ; enfin l'Aleudrine qui n'est pas dénuée de danger quant au cœur et est antidiurétique.

C. Un troisième groupe comprend les substances considérées parfois en clinique comme analeptiques mais qui, aux doses habituelles, sont dénuées d'effets favorables sur les fonctions de circulation, de respiration et d'excrétion rénale et, du fait d'une excitation centrale exagérée, sont, aux doses fortes, incoordonnées dans leur action cardiovasculaire et surtout respiratoire : la Coramine, le Cardiazol et les préparations à base de camphre.

D. Quant aux substances utilisées en thérapeutique cardiovasculaire moins comme analeptiques que comme modificateurs de certains troubles d'ordre circulatoire, on a vu que la Choline active la circulation, est dénuée d'effet tonicardiaque et réduit souvent la diurèse ; que le Nitrite d'amyle et le Nitrite de soude ont un effet comparable à celui de la Choline, tout en étant légèrement tonicardiaques ; que la Quinidine est douée d'une action défavorable sur le débit du cœur et sur la diurèse et que la Pituitrine, qui possède une action hypertensive durable et fidèle, est dangereuse pour le myocarde [3].

2 L'un de nous a d'ailleurs montré avec Regnier, en 1928, que, chez l'homme, l'hexétone ao modifiait la respiration déprimée qu'au prix d'injections intramusculaires de solution à 10 pour 100 massives ou très fréquentes.

3. Les références bibliographiques seront données dans une monographie à paraître.

LE VIRUS SYPHILITIQUE EST-IL ULTRAFILTRABLE ?

Par C. LEVADITI

Le problème du cycle évolutif du *Treponema pallidum* date de longtemps. Il fut posé à nouveau par Levaditi, Schoen et Sanchis-Bayarri[1] en 1927. Ayant décelé des formes spirochétiennes involutives aboutissant à des granulations argentophiles [2] à la limite de la visibilité microscopique, dans des syphilomes de lapin en voie de guérison spontanée ou thérapeutique ; ayant, par ailleurs, constaté que des greffons de ganglions de lapins syphilisés, apparemment dépourvus de tréponèmes, donnaient lieu, après greffe, à des nodules chancreux tréponémiques, les auteurs ont formulé l'hypothèse que voici : « *Ces formes (granulations argentophiles) représenteraient la phase pré-spirochétienne du virus spécifique. Elles seraient capables d'assurer la conservation du germe dans les tissus pendant les périodes latentes de la maladie (formes de résistance ; Schaudinn) et constitueraient des réserves de virus, en dépit des traitements spécifiques* ». Toute une série de travaux ultérieurs (Levaditi et collaborateurs [3]) sont venus plaider en faveur de cette hypothèse et mettre en lumière la portée générale de la genèse des grains argentophiles, par exemple chez les souris atteintes de tréponémose cliniquement inapparente [4]. On sait l'irréductible opposition que Bessemans et ses collaborateurs [5] ont formulée au sujet de l'existence probable d'un ultravirus spécifique.

Or, depuis 1930, Séguin [6] reprend l'étude du problème. Par suite d'une segmentation hétérotypique, certains spirochètes engendreraient des « granules spirochétogènes » (terme qu'il emprunte à Manouélian pour désigner son « ultravirus spirochétique »). Ces granules, pourvues d'un court filament ondulé, apparaissent dans les vieilles cultures de *Sp. calligyra* ; elles sont capables de régénérer des spirochètes typiques si on les place dans des conditions particulièrement favorables. La preuve en est fournie par des essais de filtration à travers des bougies Chamberland L2 et L3. En effet, des filtrats contenant de telles granules, repiqués dans un milieu contenant du bouillon-sérum-rein, produisent des spirochètes rectilignes, mais il suffit d'ajouter à ce milieu le bacille de Shmamine, pour constater que les mêmes granules se transforment en parasites spiralés typiques.

Tout ceci paraît exact, quoique demandant confirmation, mais en est-il de même de la filtrabilité des granules spirochétogènes du virus syphilitique (Clément Simon et Mollinedo [7]) ? *En d'autres termes, ce virus est-il susceptible de traverser des parois filtrantes qui empêchent le passage des tréponèmes typiques ?*

Le problème a été examiné dès 1927 par Levaditi et ses collaborateurs [8]. Les résultats furent négatifs. En effet, « les animaux inoculés avec des filtrats de chancres ou de ganglions virulents (bougies Chamberland L1 *bis*, L1, L2 et L3 ; membranes de collodion [9]) n'ont pas contracté l'infection, leur système lymphatique ne s'est pas montré virulent et ils n'ont pas résisté à une inoculation d'épreuve pratiquée ultérieurement ».

Nous avons estimé nécessaire de vérifier ces résultats en nous adressant à la technique d'Elford [10], qui utilise des membranes Gradocol dont la perméabilité est préalablement titrée. Voici les données recueillies à la suite de nos essais réalisés en collaboration avec A. Vaisman :

Technique. — Des fragments de syphilomes de lapin (souche Gand), contenant de nombreux tréponèmes et des granulations argentophiles [10], sont finement hachés, triturés, puis suspendus dans une solution de Tyrode. Eclaircissement par centrifugation (10' à 2.000 t/m) ; le liquide surnageant contient de très nombreux spirochètes mobiles. Ultrafiltration à travers des membranes de 2710, 1140, 560 et 320 mμ. Examen ultramicroscopique des ultra-filtrats, puis inoculation (1 cm^3) intratesticulaire au lapin, sous-cutanée à la souris. Si le résultat est négatif chez le lapin, passage des ganglions (dépistage de la syphilis inapparente). La trépon[illegible] dispersive chez la souris est recherchée entre 46 et 223 jours (méthode de Stroesco).

Il résulte des données enregistrées que les tréponèmes, abondants et très mobiles dans les extraits de syphilome, ont traversé les membranes de 2710 et 1140 mμ, et qu'ils n'ont pas été retrouvés dans les ultrafiltrats à travers les membranes de 560 et 320 mμ. Ils y ont été décelés directement,

1. Levaditi, Schoen et Sanchis-Bayarri : *Ann. Inst. Past.*, 1928, **42**, 475 ; *Bull. Acad. de Méd.*, 1927, **98**, 179.

2. De telles granulations, auxquelles parfois est attaché un court filament de 2 à 3 ondulations, existent, soit libres, soit incluses dans les macrophages, en même temps que des boucles ou des pelotes serrées (*Cf.* fig. 3, *Ann. Inst. Past.*, 1928, **42**, 475).

3. Levaditi. Vaisman, Schoen et Mezger : *Ann. Instit. Pasteur*, 1933, **50**, 222 ; *ibid.* 1936, **56**, 251.

4. Levaditi, Vaisman et Rousset-Chabaud : *Bull. Acad. de Méd.*, 1940, **123**, 762 ; Levaditi : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 467 et 1103 ; *Ann. Inst. Pasteur*, 1942, **68**, 118.

5. Bessemans, Van Haselt et de Wilde : *Bull. de la Soc. des diplôm. de microbiol. de Nancy*, 1935, n° 9, 3 ; *Le Scalpel*, n° 15, du 13 Avril 1935 ; *Wissensch. Woche, Frankfurt a.M.*, 1934, 2 Septembre, 1944 (entre autres).

6. Seguin : *C. R. Soc. de Biol.*, 1930, **104**, 247 et 836 ; *Ann. Dermat. Syphiligr.*, 1939-1940, **10**, 833 ; *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 1159.

7. *Cf.* entre autres, Clément Simon et Mollinedo : *La Presse Médicale*, 1940, n° 46, 513. Granules spirochétogènes chez les souris atteintes de tréponémose inapparente : Gastinel et Mollinedo : *C. R. Soc. de Biol.*, 1942, **136**, 184, non confirmés par Levaditi et Noury ; *Ibid.*, 1942, **136**, 418.

8. Levaditi, Schoen et Sanchis-Bayarri : *Loc. cit.*

9. Sacs en collodion Poulenc, 3 couches.

10. Elford : *Journ. Pathol. Bact.*, 1934, **34**, 505.

pour la membrane de 2710 mμ, et seulement après centrifugation pendant une heure à 8.000 t/m. (expérience I), ou 30' à 5.000 t/m. (expérience II) pour la membrane de 1140 mμ. De ce fait, les deux premiers ultrafiltrats (2710 et 1140 mμ) se sont révélés virulents pour le lapin (syphilome) et pour la souris (dispersion locale et généralisée. Par contre, les ultrafiltrats à travers les membranes plus serrées de 560 et de 320 mμ se sont montrés totalement avirulents pour le lapin (absence de chancre et de syphilis inapparente) et pour la souris.

Conclusions. — Le virus syphilitique, sous sa forme spirochétienne, ultrafiltre à travers des membranes en collodion à porosités très larges, mesurant 2710 et 1140 mμ et confère aux ultrafiltrats un pouvoir pathogène accusé. Par contre, le même virus ne traverse pas les membranes de 560 et 320 mμ qui laissent passer la plupart des ultravirus connus. S'il apparaît probable que certaines formations d'origine spirochétienne (granules spirochétogènes du *Sp. calligyra*) soient capables de filtrer à travers des bougies Chamberland (Séguin); s'il semble vraisemblable que le *Spirochaeta duttoni* sanguin comporte des éléments dont la taille est inférieure à 320 mμ (Levaditi [11]). *L'existence, dans le suc de syphilomes, de corpuscules virulents pouvant traverser des bougies poreuses, ou des membranes serrées est controuvée par nos expériences.* Elles démontrent, au contraire, l'interdépendance de la virulence des filtrats et de l'existence, dans ces filtrats, de tréponèmes typiques.

Est-ce à dire par là que les granulations argentophiles syphilitiques, qui, par définition, doivent ultrafiltrer, soient incapables de se transformer en spirochètes typiques ? Nous ne le pensons pas, une telle transformation pouvant exiger une vie intracellulaire obligatoire, seule capable d'entretenir le potentiel prolifératif de ces granules et leur évolution vers le stade végétatif et pathogène du virus syphilitique. Mais ce n'est là qu'une simple hypothèse. En attendant sa vérification expérimentale, il nous faut, pour l'instant, conclure *qu'aucun principe véritablement ultrafiltrable et virulent n'existe dans les extraits de syphilomes riches en tréponèmes et en granules argentophiles.*

(Institut Alfred-Fournier, Paris.)

11. Levaditi : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 1326.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Janvier 1943.

Notice nécrologique sur M. Bégouin. — M. **Baumgartner.**

Infection humaine massive par cultures de bacilles typhiques ou paratyphiques B. Les résultats de la vaccination spécifique par la méthode des vaccins à l'éther. — M. **H. Vincent** rapporte des faits qui offrent tous les caractères d'une véritable expérimentation chez l'homme et qui renforcent les conclusions précédemment développées sur l'efficacité de la méthode des vaccins à l'éther. Un sujet présenta, après absorption involontaire, au laboratoire, d'une trace de culture microbienne, une deuxième atteinte de fièvre typhoïde, aussi grave que la première ; deux autres préparateurs, infectés simultanément et de la même manière, mais antérieurement vaccinés par le vaccin à l'éther, restèrent indemnes. Dix cas semblables d'infection de laboratoire sont venus, depuis, à la connaissance de l'auteur (9 dus au bacille d'Eberth, 1 au para-B, les quantités de culture en bouillon absorbées ayant varié de 1/2 à 4 cm^3); un treizième cas concerne une jeune fille qui avala, pour se suicider, 10 cm^3 de cultures de bacilles d'Eberth ; aucun de ces sujets, à l'inverse des deux premiers, n'avait été vacciné ; ils ont reçu leur première injection de vaccin à l'éther, un, deux, trois jours, et même cinq jours (dans le cas de la tentative de suicide), après l'absorption de culture ; tous ont complètement échappé à l'infection. Cette protection si remarquable s'explique par la précocité et l'importance de la production des anti-corps spécifiques, à partir du 5e et parfois du 4e jour qui suit la première injection ; cette protection vérifiée par le pouvoir bactéricide du sang des vaccinés devance l'éclosion de la maladie dont la durée d'incubation est plus longue. En 1913, Thiroloix a fait absorber impunément à 4 sujets vaccinés à l'aide du vaccin à l'éther, le contenu d'un bol rempli de culture de bacilles d'Eberth ; il convient de faire connaître ces expériences dont la publication avait été différée. Aucune autre méthode de vaccination antitypho-paratyphique ne peut invoquer en sa faveur des constatations décisives.

Le dépistage simultané de la syphilis et de la tuberculose dans les collectivités. — M. **Gougerot** présente une note de MM. **Boisseau, Bouisson** et **Pellegrin** sur le dépistage simultané de la syphilis et de la tuberculose dans les collectivités ; en général, les phtisiologues ne s'intéressent pas au dépistage de la syphilis et de la gonococcie ; les auteurs montrent que dans les dispensaires anti-vénériens, on peut dépister la tuberculose ; c'est un exemple à suivre dans les deux sens par les phtisiologues et les syphiligraphes.

L'examen systématique des procréateurs ; la consultation prénatale paternelle. — M. **Gougerot** présente une note de MM. Boisseau et Claudo qui montrent l'importance de l'examen systématique des procréateurs par la consultation prénatale paternelle ; leurs statistiques ne laissent aucun doute sur les services considérables que peuvent rendre ces examens.

L'hygiène du travail devant les feux par mesure du rayonnement des foyers et des fours industriels. — M. **Strohl** présente une note de MM. **Heim de Balsac** et **G. Blet** qui montrent que l'étude de l'intensité du rayonnement infra-rouge émis par les foyers et fours industriels appelle la détermination de la quantité d'énergie reçue dans l'unité de temps par l'unité de surface corporelle. Les auteurs décrivent une technique nouvelle de mesure employant comme récepteur une pile thermo-électrique pendant une faible durée suivant la méthode balistique. On peut ainsi comparer l'intensité des réactions des professionnels à l'intensité du rayonnement reçu et apprécier l'efficacité des dispositifs de calorifugation. Les auteurs ont appliqué cette méthode au travail à proximité des fours de verrerie.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Décembre 1942.

Variations de la lacticémie au cours de l'hyperglycémie provoquée chez les néphrétiques. — MM. **P. Harvier, M. Rangier** et **P.-M. de Traverse.** — L'étude de la lacticémie, au cours de l'hyperglycémie provoquée, montre que les variations de la perméabilité rénale ne semblent pas agir d'une façon constante sur la rétention de l'acide lactique. Par contre, lorsque la lésion rénale influence le métabolisme des glucides, on voit la lacticémie subir des modifications semblables à celles que les auteurs avaient constatées chez le diabétique.

L'étude de la lacticémie, celle du sucre protéidique et de l'indosé ternaire avaient fourni des conclusions très voisines.

Mesure percutanée de l'excitabilité musculaire. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent qu'en appliquant deux pointes d'argent au niveau du corps du muscle sur la peau, on atteint électivement l'excitabilité musculaire sans être gêné par l'excitabilité nerveuse. On constate ainsi que l'influence des centres nerveux, et notamment la différence chronaxique entre antagonistes, ne se fait pas sentir sur les muscles.

Influence de l'orthostatisme sur le taux des protides du sérum du sang. — MM. **H. Gounelle, M. Bachet** et **R. Sassier.** L'orthostatisme détermine une élévation très rapide du taux des protides sanguins, notamment de la sérine qui s'élève en position debout de 5 à 18 *g.* pour 1.000. Il ne paraît pas s'agir d'une modification globale de la concentration sanguine puisque les taux de chlore demeurent inchangés.

Du fait de cette répercussion, il importe en pratique médicale de réajuster les taux de protides considérés comme classiques et de préciser les conditions du prélèvement sanguin en orthostatisme ou clinostatisme.

L'action de la vagotonine sur la glycémie du lapin. — MM. **Santenoise, G. Valette** et **E. Stankoff.** Il ressort de nombreux titrages effectués sur le lapin soumis à l'action de l'insuline ou de la vagotonine que les deux hormones pancréatiques agissent d'une manière différente sur le taux du glucose sanguin.

L'hypoglycémie produite par la vagotonine est toujours faible comparativement à celle que produit l'insuline. Le seuil d'action correspond à une dose de 8 *mg.* par kilogramme.

Par contre, l'hypoglycémie produite par la vagotonine est plus durable que celle qui est consécutive à l'injection d'insuline, les différences observées pouvant dépasser trois heures pour un même abaissement du taux du glucose sanguin.

Bases de l'opacimétrie des suspensions. — M. **A. Dognon.** L'opacité d'une suspension croît avec la distance de la cuve au récepteur photo-sensible. Pour deux distances données, la plus grande et la plus faible possible, on détermine un rapport d'opacité qui est surtout fonction de la grosseur des grains. La théorie explique les faits observés et prévoit que l'on peut dissocier par l'étude optique le gonflement des grains et leur coalescence.

Méthode d'étude opacimétrique des états de préfloculation des suspensions : Application à la réaction du benjoin colloïdal. — MM. **A. Dognon** et **A. Dumontet.** Le rapport des opacités d'une suspension, défini dans la note précédente, croît très vite avec la grosseur des grains. L'adjonction de ClNa à une suspension de benjoin le fait croître aussitôt. Il n'y a floculation visible que s'il dépasse une certaine valeur. Une réaction du benjoin colloïdal peut être lue aussitôt et quantitativement par l'étude du rapport. On peut aussi prévoir la valeur d'une suspension de benjoin et employer ceux qui seraient impropres à donner une floculation visible.

Détermination par la méthode de floculation, de la valeur antigène de la toxine et de l'anatoxine du bacille de Preisz-Nocard. — M. **G. Ramon.** Grâce à une méthode de floculation analogue à celle utilisée couramment pour l'appréciation de la valeur de l'antigène diphtérique (toxine ou anatoxine), il est possible de déterminer le pouvoir antigène de la toxine et de l'anatoxine du bacille de Preisz-Nocard. Lorsqu'il s'agit de toxine « fraîche », le pouvoir antigène évalué en unités de floculation concorde avec le pouvoir toxique exprimé en doses minima mortelles pour le cobaye ; lorsqu'il s'agit d'une anatoxine, il y a une relation étroite entre la valeur antigène déterminée par la floculation et l'activité immunisante constatée chez le lapin, par exemple.

Le milieu à base de digestion papaïnique de viande de cheval et la production de la toxine de Preisz-Nocard. — MM. **G. Ramon, L. Nicol** et **R. Richou.** A l'aide du milieu à base de digestion papaïnique de viande de cheval et d'une souche appropriée de bacille de Preisz-Nocard, on peut produire une toxine et, partant, une anatoxine de valeur antigène relativement élevée.

Etude expérimentale de l'immunité active produite soit par l'anatoxine soit par un vaccin à la fois anatoxique et anavirulent à l'égard de l'infection par le bacille de Preisz-Nocard. — MM. **G. Ramon, L. Nicol** et **B. Virat.** L'anatoxine et le vaccin anatoxique et anavirulent sont bien capables de conférer au lapin l'immunité antitoxique spécifique et l'état réfractaire à l'égard de l'infection par le bacille de Preisz-Nocard. De tels résultats permettent d'envisager l'emploi de l'anatoxine et du vaccin anatoxique et anavirulent dans la thérapeutique spécifique des affections animales dont l'agent est le germe de Preisz-Nocard.

Action du chlorhydrate d'Yohimbine sur le rat blanc. — MM. **Bulliard** et **J. Dos Ghali** ont successivement étudié les effets des doses immédiatement mortelles d'yohimbine et l'action des doses croissantes administrées d'une façon prolongée. A côté de petites modifications de l'état général, ils signalent l'apparition de priapisme, d'hémorragie et d'atélectasie pulmonaires et de contractures intestinales. Tout se passe avec l'administration prolongée de fortes doses d'yohimbine, comme si une véritable sympathicolyse générale et définitive s'était installée.

Elections. — M. **Portier** est élu président. MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **Schaeffer**, vice-présidents de la Société.

9 Janvier 1943.

Action du sulfate d'atropine sur le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer**, à des lapins sensibilisés au sérum de cheval ont injecté par voie intraveineuse des doses variables de sulfate d'atropine avant l'injection déchaînante. Le sulfate d'atropine n'a pas empêché la chute de pression caractéristique du choc anaphylactique. Les auteurs concluent que le sulfate d'atropine ne paraît pas avoir d'action protectrice vis-à-vis du choc anaphylactique du lapin.

Relation entre la quantité d'antigène et la vitesse de fixation de l'alexine dans la réaction de Bordet-Wassermann. — MM. **H. Rocher** et **J. Chouteau.** Dans une série de fixation du complément, ont fait varier, simultanément, la concentration d'antigène et le temps de fixation, et dosé le complément libre par la méthode des dilutions multiples. Ils ont obtenu ainsi une série de courbes isochrones, d'où l'on peut déduire la dose

d'antigène donnant une hémolyse 50 pour 100, correspondant à des doses égales de complément fixé et libre. Ces doses d'antigène fixent une quantité égale de complément pendant des temps différents, les inverses de ces temps formant une série proportionnelle aux vitesses de fixation. Ceci a permis de tracer une courbe des vitesses de fixation en fonction des doses d'antigène. Dans ces conditions, la vitesse de fixation est grossièrement assimilable à une puissance 2,8 de la dose d'antigène.

Appréciation des propriétés bactériostatiques des corps sulfamidés par respirométrie. — MM. **R. Pérault** et **J. Chouteau** ont employé le respiromètre de Warburg, pour la mesure du taux de croissance de germes (*B. coli*, Streptocoque hémolytique) soumis à l'action de corps sulfamidés.

Cette méthode, qui ne tient compte que des éléments manifestant des échanges respiratoires, permet l'appréciation du pouvoir bactériostatique des dérivés sulfamidés par un procédé différent de la technique néphélémétrique, dans laquelle la mesure exprime la concentration totale en corps microbiens.

De la production de la toxine tétanique à l'aide d'un milieu de culture à base de digestion pepsique et de digestion papaïnique de viande et de foie de cheval. Utilisation des « extraits de malt » comme souche glucidique. — MM. **G. Ramon**, Mlle **Germaine Amoureux** et **J. Pochon**. Le milieu de culture : mélange à 50 pour 100 de digestion pepsique et de digestion papaïnique de viande et de foie de cheval impropres à la consommation, additionné de glucose et d'extrait de malt commercial est particulièrement bien adapté aux difficultés actuelles et permet d'obtenir économiquement et en grandes quantités (plusieurs centaines de litres par semaine) la toxine tétanique, et partant, l'anatoxine correspondante, de pouvoir antigène élevé.

Réactions cellulaires locales provoquées, chez le lapin, par l'injection intradermique de mélanges de virus vaccinal et d'immunsérum. — MM. **J. Vieuchange** et **Jean C. Levaditi** ont recherché si des mélanges de virus vaccinal et d'anticorps, introduits dans la peau, y déterminent des réactions cellulaires particulières. Ils ont observé que la neutralisation du virus par l'immunsérum ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire. De plus, la nature et l'évolution des lésions sont identiques, qu'il s'agisse de mélange incomplètement neutralisé ou du virus pur. Il existe une simple différence de degré dans l'intensité des réactions. Enfin, la présence de corps de Guarnieri dans les cellules épidermiques, au niveau des différents points d'inoculation, traduit la nature jennérienne de toute la gamme des suspensions étudiées.

L'excitabilité musculaire dans les polynévrites expérimentales. — M. **Paul Chauchard** et Mme **H. Mazoué** montrent que les lésions polynévritiques, silencieuses à l'examen électrique qui ne décèle que des variations d'excitabilité d'origine centrale, se manifestent cependant par les modifications d'excitabilité des fibres musculaires dont l'innervation est interrompue. Ce sont, dans les polynévrites, les troubles centraux qui sont primitifs et conditionnent vraisemblablement les lésions nerveuses périphériques.

Action de la vagotonine sur l'insulino-sécrétion. MM. **D. Santenoise**, **G. Valette** et **E. Stankoff** ayant constaté que l'administration de vagotonine totalement exempte d'insuline provoque chez le chien normal anesthésié une chute de glycémie, ont mis en évidence par anastomose pancréatico-jugulaire l'existence d'une décharge d'insuline chez le transfusé à la suite de l'administration de vagotonine au transfuseur.

Toutefois, l'abaissement de la glycémie, d'une part chez des animaux vagotomisés et d'autre part chez des animaux dépancréatés, montre que la vagotonine intervient dans la glyco-régulation non seulement par stimulation de l'insulino-sécrétion, mais encore par des effets propres distincts de ceux de l'insuline.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

15 Octobre 1942.

Les restrictions alimentaires du rationnement légal ne provoquent pas d'anémie notable. — M. **St. Tara**. De 300 malades examinés aux Assurances Sociales au titre des maladies professionnelles, adultes jeunes, fatigués, n'ayant pour toute alimentation que la ration légale et ce qu'on peut se procurer à Paris comme fruits et légumes, 67 pour 100 ne présentaient aucune anémie. Le chiffre de globules rouges observé le plus bas était 3.500.000.

A propos du benzolisme légal. — M. **St. Tara** rapporte un cas d'anémie benzolique mortelle chez une ouvrière qui, quelques mois auparavant, ne présentait qu'une anémie légère avec polynucléose neutrophile. A ce propos, il critique la rigidité du texte du décret sur le benzolisme qui ne permet pas de rattacher à l'intoxication par le benzol des accidents qui en relèvent certainement.

Sur les métrorragies et les hypoménorrhées. — MM. **P. Chevallier** et **M. Colin** ont traité sans aucun médicament des hypoménorrhées et des métrorragies douloureuses ; la méthode employée était celle du « dégorgement » par aspiration de la muqueuse utérine. 68 malades prises en traitement ne présentaient ni lésions organiques importantes, ni infection en activité. 80 pour 100 obtinrent une guérison complète. Les dysménorrhées douloureuses se montrèrent plus difficiles à guérir que les métrorragies ou les hypoménorrhées.

Cette guérison fait-elle disparaître l'irrégularité et le minime allongement du temps de saignement souvent constaté chez ces malades ? Ici, les résultats ont été variables et peu concluants.

Myélophtisie mortelle par injections massives de benzoate d'œstrodiol. — MM. **P. Chevallier** et **Umdenstock**. Myélophtisie mortelle survenue après utilisation de benzoate d'œstrodiol en dehors de tout contrôle médical et de façon massive. Plus que l'acide benzoïque les auteurs tendent à incriminer la folliculine : c'est, en effet, un produit du type cancérigène et à certaines doses, et dans certaines conditions, tous les similaires sont myélophtisiants. La myélophtisie et la cancérisation ne seraient que deux aspects de l'agression nucléaire.

Les odoleucoses. — M. **P. Chevallier** reprenant la terminologie des leucoses, montre que, entre les leucoses (affections malignes) et les « réactions » non leucémiques simples, bénignes, existe un groupe de faits intermédiaires qu'il dénomme odoleucoses (de *odos* : seuil). C'est dans ce cadre que rentrent la plupart des cas de leucose ou leucémique benzolique.

— M. **Aubertin** : 20 pour 100 des maladies du sang sont des odoleucoses.

Anémie grave hypochrome après gastro-entérostomie. Guérison par le fer. Particularités évolutives. — MM. **P. Chevallier, Justin-Besançon** et **Cachera**. Malade opéré à 27 ans de gastro-entérostomie pour ulcère de l'estomac. A 35 ans, débute une anémie chlorotique typique, sans atrophie gastrique, mais avec une achlorhydrie. Les vitamines A, C, B, prescrites à hautes doses apportent une amélioration des troubles trophiques, mais pas de l'anémie. Rechute dès que l'on cesse les médications.

La malade, traitée ensuite par le fer (8 *g.* par jour) *per os* et intraveineux, voit la guérison complète survenir après 4 mois de traitement. Il est à remarquer que l'amélioration n'apparut qu'après 2 mois de traitement. Si le traitement vitaminé avait été poursuivi assez longtemps, n'aurait-il pas, lui aussi, donné des succès ?

Puis, les auteurs posent la question du mode d'action du fer dans les anémies.

Le retentissement et la castration sur l'hématopoïèse du coq domestique. — Mlle **L. Avry**.

Le retentissement des injections de propionate de testostérone sur l'hématopoïèse du chapon. — Mlle **L. Avry**.

19 Novembre.

Tumeur du médiastin traitée par le venin de crapaud. — M. **H. Gascoin**. Un malade présente un syndrome médiastinal avec asphyxie, sans adénopathies périphériques, sans splénomégalie. L'examen radiologique montre une tumeur sus-cardiaque pour laquelle aucun diagnostic précis n'est posé. La formule sanguine est normale.

Après trois mois de traitement par le venin de crapaud, cette tumeur, sur les radiographies suivantes, se montre très réduite.

— M. **Chevallier** n'a pas eu l'occasion d'appliquer le venin de crapaud dans des cas analogues. Essayée pour des leucémies lymphatiques, cette thérapeutique est restée sans effet.

Les anémies par carence alimentaire. — MM. **Georges Marchal, M. Rouault** et **Deprez** ont étudié 27 cas d'anémie consécutive à des carences portant sur les protides d'origine animale. La déglobulisation atteint le plus souvent ou dépasse légèrement 3 millions d'hématies, et elle s'accompagne d'une neutropénie aux alentours de 1.500. Il ne s'agit pas d'une dilution des globules par hydrémie car les œdèmes sont très inconstants et sont absolument indépendants de l'anémie dans leur évolution.

L'érythropoïèse et la granulopoïèse se trouvent inhibées comme en témoigne l'aplasie des myélogrammes.

Enfin, les auteurs ont noté de l'anachlorhydrie dans la majorité des cas.

Ces anémies guérissent dans un délai variable de vingt jours à quatre mois, à la faveur d'un régime de suralimentation carnée. Elles bénéficient également de l'hépatothérapie et, dans les cas à évolution traînante, la transfusion sanguine hâte la guérison.

Sur l'anémie de carence alimentaire. — M. **Poumailloux**. L'étude porte sur de petits anémiques et non des malades observés dans des milieux divers. On note la prédominance de ces anémies chez la femme, sans parallélisme avec l'amaigrissement. C'est une anémie modérée, hyperchrome, avec réduction ou suppression des règles et réagissant bien aux extraits anti-anémiques.

L'auteur discute l'existence d'un facteur hormonal dans l'origine de ces anémies, de la carence en vitamines : ils ne lui paraissent pas évidents. L'insuffisance notoire de la ration en protéines animales lui paraît devoir être plutôt incriminée.

— M. **P. Chevallier** : Les résultats discordants en apparence des diverses études communiquées tiennent à ce que les cas observés concernent des catégories différentes de sujets. M. Tara et lui-même ont observé des sujets fatigués, mal nourris, mais non des malades. M. Marchal, lui, a étudié des anémiques malades.

L'auteur rappelle les études de M. Wills sur l'anémie lévulo-curable observée à Calcutta : anémies survenant chez des sujets très carencés, curables par administration de vitamine B2, et signale la parenté de ces anémies avec la sprue.

— M. **St. Tara** rappelle que ses observations ne concernent que des sujets jeunes, ce qui est encore un facteur différent des cas étudiés par M. Marchal.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Octobre 1942.

Dupuytren et la fracture de Dupuytren. — M. **V. Charry**. Après un court rappel historique sur la vie et l'œuvre de Dupuytren, notamment sur la fracture de l'extrémité inférieure du péroné, fait projeter une vingtaine de clichés de blessés atteints de traumatismes du cou-de-pied, qu'il avait eu l'occasion de traiter dans son service du Centre de fractures de la région de Paris.

Le problème psychologique des fugues comitiales. — M. **P. Hartenberg**. Les fugues épileptiques sont attribuées généralement à une activité automatique et inconsciente du cerveau. Or, si l'on admet que la conscience est proportionnelle aux excitations sensorielles, il est difficile de ne pas penser qu'un individu qui circule dans une ville comme Paris, qui adapte sa conduite au monde extérieur, ne subit pas des sensations assez fortes pour être conscientes. Aussi, est-il probable qu'il n'y a pas inconscience pendant la fugue, mais simplement oubli ; cette amnésie étant due à l'inhibition des centres corticaux qui est le phénomène essentiel de l'épilepsie.

La diététique en France (Présentation d'un film). — M. **J. Bertrand** présente un film en couleurs montrant le fonctionnement de sa clinique diététique de Villecresnes, premier établissement de ce genre créé en France.

27 Novembre.

Un curieux accident de la lithiase biliaire. — M. **Le Gac**. Les troubles gastro-pyloriques sont fréquents au cours de la lithiase biliaire. Ils sont le plus souvent d'ordre spasmodique et cèdent au traitement de la lithiase, mais ils peuvent être organiques (soit sténose péricanaliculaire, soit sténose intracanaliculaire) par le calcul émigré dans la vésicule biliaire, dans le duodénum, ou même dans l'estomac. Dans le cas particulier, il s'agissait d'un volumineux calcul (45 *g.*) passé dans le duodénum, puis dans l'estomac, et qui, par son mouvement de va-et-vient, déterminait une sténose pyloro-duodénale *intermittente*. L'extraction du calcul par gastrectomie fit céder ces accidents.

De l'association du fer et de la vitamine C en présence de la papaïne. — M. **Bécart**. Malgré les saignées successives, contrairement à ce qui se passe chez le lapin-témoin où la réparation ne commence que le sixième jour après l'arrêt des saignées, on note, chez le lapin traité, tous les signes d'une réparation active dès le début et pendant les saignées même.

Les plaquettes, non seulement augmentent très rapidement en nombre, mais leur taille a paru nettement accrue.

L'animal mis à la médication vitamine C-Fer-Papaïne supporte les saignées répétées sans présenter, comme le lapin-témoin, les signes de l'anémie aiguë hémorragique. L'action semble donc être ici prophylactique.

L'acte sexuel et ses conséquences pathologiques lointaines. — M. **Georges Luys**.

Rééducation plurivalente. — M. **de Parrel**.

Malade atteinte de côtes cervicales. — M. **Félix Gentil**.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Décembre 1942.

Contribution au traitement de la stomatite aphteuse chronique grave. — M. **Paul Viard**, présente en détail 3 observations de malades guéris totalement et sans rechute depuis deux ans. Ces sujets souffraient, respectivement depuis 42 ans, 7 ans et 3 mois,

de crises d'aphtes térébrants, ulcérés, intéressant la muqueuse pharyngo-glosso-jugale et survenant par crises de 20 jours à 2 mois, incessantes, retentissant si gravement sur l'état général que l'un des sujets était précachectique.

Il a obtenu la guérison de ces 3 cas, en quatre mois de traitement, par l'histaminothérapie pratiquée sous forme d'injections intramusculaires trihebdomadaires de bichlorhydrate d'histamine à doses réfractées de 0 γ 01 à 10 γ. Dans le cas le plus sévère, deux séries de 40 injections ont amené la guérison. Celle-ci fut consolidée par deux nouvelles séries conseillées par prudence.

Action de la diélectrolyse transcérébrale ou transcérébro-médullaire sur les règles et sur la croissance. Traitement des aménorrhées et dysménorrhées et des troubles de la croissance par la diélectrolyse des centres. — M. **Georges Bourguignon** expose l'origine de ses recherches actuelles.

En traitant des femmes pour différentes affections nerveuses par ce procédé, il a constaté que des femmes normalement réglées avaient, pendant le traitement, des règles plus abondantes, et que des femmes aménorrhéiques ou dysménorrhéiques voyaient reparaître ou se régulariser leurs règles.

En traitant de même des enfants, il a constaté une poussée de croissance.

Ces observations l'ont amené à étudier systématiquement l'action de la diélectrolyse de Calcium et d'Iode sur ces deux fonctions.

Les recherches ont donné les résultats suivants :

1° Chez les femmes dont les règles sont insuffisantes et irrégulières, les règles se régularisent, deviennent normalement abondantes et prennent la couleur rouge normale.

2° Dans deux cas d'aménorrhée sans aucun trouble pathologique, traités sans aucun succès par l'opothérapie pendant de longs mois, les règles sont revenues dès la première série de 15 séances. L'une de ces malades était aménorrhéique depuis 2 ans 1/2 : ses règles sont revenues à la quatorzième séance pendant deux jours ; l'autre était aménorrhéique depuis quatre mois : ses règles sont reparues après la quinzième séance et ont duré deux jours. Les troubles de l'état général qui accompagnaient l'aménorrhée ont complètement disparu chez les deux malades.

Ainsi, en une série de 15 séances, la diélectrolyse de Calcium transcérébrale a donné un résultat que plus de deux ans d'opothérapie chez l'une et 3 mois chez l'autre n'avaient pas donné.

3° Chez des enfants à croissance retardée, la croissance s'est accélérée dès la première série.

L'auteur rappelle l'observation d'une mongolienne à croissance très lente, qui a subi dès la première série une accélération de la croissance qui s'est développée dans les séries suivantes de telle façon qu'en deux ans, elle avait rattrapé son retard et dépassé légèrement la taille attribuée à son âge par la courbe de Quételet.

4° Chez une jeune fille de 16 ans, bien constituée, mais de petite taille, la première série a donné une croissance de 0 *cm*. 5 en un mois, alors qu'elle n'avait grandi que de 0 *cm*. 1 par mois dans les cinq mois qui ont précédé l'application du traitement, c'est-à-dire qu'elle a grandi au taux de 6 cm. par an, au lieu de la croissance normale de 2 cm. en un an, de 16 ans à 17 ans. L'amélioration de la croissance est évidente, sans qu'on puisse invoquer l'amélioration d'une affection, cause de retard, comme le mongolisme.

De ces recherches, l'auteur conclut que le courant ayant son maximum de densité à la base du cerveau, c'est sur l'infundibulum et l'hypophyse que les ions qu'il fixe doivent agir.

Pour la croissance on ne peut douter de l'action sur l'hypophyse.

Pour les règles, il est probable que c'est encore l'hypophyse qui est influencée ; mais on pourrait aussi invoquer les actions circulatoires.

Pour résoudre cette question, l'auteur a entrepris des recherches expérimentales sur l'ovaire de la lapine et de la rate. Ce dernier animal permettra de comparer l'action de la diélectrolyse transcérébrale sur l'ovaire avant et après hypophysectomie.

L'auteur conclut que la diélectrolyse transcérébrale de Calcium constitue le meilleur traitement des aménorrhées et dysménorrhées et des retards de croissance.

Il pense qu'il s'agit d'une excitation des sécrétions hormonales propres du sujet par l'intermédiaire de l'hypophyse et propose de donner à cette méthode thérapeutique le nom de « auto-opothérapie ».

Traitement des arrêts de croissance par la dihydro-folliculine. — M. **Ferrier**, présente une série d'observations montrant les heureux résultats que l'on peut attendre de l'action de la Folliculine sur les retards et les arrêts de croissance, à condition que ceux-ci ne soient pas le fait d'un nanisme rénal ou mitral ou encore d'une hérédité familiale, raciale ou enfin d'une insuffisance thyroïdienne manifeste. Le mécanisme d'action paraît être lié à une excitation de l'hypophyse par la substance œstrogène. Grâce au stimulus hypophysaire ainsi provoqué, on peut voir, dans les cas heureux, la croissance reprendre ou se poursuivre comme cela se produit dans les cas normaux, en contrastant ainsi avec le mode de croissance lent et continu tel qu'il se produit chez les individus privés de système génital.

Marcel Laemmer.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

E. Lafontaine. ***L'érythème palmo-plantaire héréditaire [maladie de Lane]*** (*Imp. Foulon*), Paris, 1942). — L'érythème palmo-plantaire symétrique héréditaire, a été décrit par Lane en 1929 ; il en existe 13 observations (dont 8 familiales), réunissant 27 cas au total.

Cette affection congénitale atteint exclusivement les paumes et les plantes ; aux paumes, l'érythème, de couleur rouge vif, brillant, intense, se localise aux éminences thénar, hypothénar et sur la face palmaire des doigts et des espaces interdigitaux ; un triangle clair de peau saine, à base digitale, se dessine au centre de chaque paume. Aux pieds l'érythème est moins accusé ; il est plus marqué sur les points d'appui (talon et pulpe des orteils). Il n'existe aucun symptôme fonctionnel et il n'y a pas d'autres anomalies associées.

C'est une *génodermatose* familiale et héréditaire obéissant à la loi mendélienne de dominance simple.

Histologiquement, les seules lésions portent sur les capillaires qui sont nombreux, dilatés, largement anastomosés.

Le diagnostic en est facile du fait de la congénitalité, de la symétrie et de l'absence de tout autre symptôme. On éliminera facilement l'érythromélalgie, l'acrodynie, les froidures et engelures, les diverses cyanoses, les érythèmes pellagreux et pellagroïdes, l'érythromélie, la kératodermie palmo-plantaire, l'épaississement corné faisant défaut dans la maladie de Lane.

Il paraît s'agir d'une anomalie congénitale des capillaires cutanés portant à la fois sur leur structure et sur des troubles fonctionnels vaso-moteurs par hyperexcitabilité sympathique.

Le traitement curatif est nul. On protégera cette peau fragile contre les irritations extérieures, notamment par des corps gras simples.

R. Burnier.

Pierre Logeais. ***Technique et indications de l'évidement sous-maxillaire.*** 132 pages, 6 figures (*Louis Arnette*, éditeur), Paris. — L. décrit la technique réglée par son maître Roux-Berger et employée dans une centaine de cas, pour l'ablation des ganglions cancéreux, des tumeurs de la glande, des sous-maxillites lithiasiques.

L'évidement de la région sous-maxillaire doit toujours être complété par l'évidement de la région sous-mentale, jusqu'au ventre antérieur du digastrique du côté opposé. L'originalité de la technique consiste à attaquer la glande d'arrière en avant de façon à trouver le bon plan de clivage, derrière le pôle postérieur de la glande et à lier, dès le début, l'artère faciale au point où elle aborde la région.

En ce qui concerne les adénopathies cancéreuses, l'évidement sera unilatéral quand le cancer de la lèvre inférieure n'atteint ni la ligne médiane ni la commissure ; l'évidement sera bilatéral, quand il existe une adénopathie du côté opposé ; on y ajoutera l'évidement carotidien, quand des ganglions sont perçus sous le sterno-mastoïdien.

En cas de cancer de la commissure, il est préférable de faire l'évidement sous-maxillaire et carotidien.

P. Wilmoth.

THÈSE DE NANCY

J.-J.-L. Harmand. ***Contribution à l'étude du saturnisme hydrique.*** 1 vol., 368 pages, 3 planches, 289 références bibliogr. (*Berger-Levrault*, éditeur). *Thèse*, Nancy, 1941. — Après un historique de la question, H. étudie l'action corrosive de certaines eaux sur les canalisations de plomb. Leur agressivité est due à des propriétés physico-chimiques déterminées : richesse en gaz carbonique et en oxygène dissous, *pH* acide, pauvreté en sels alcalino-terreux, et H. décrit les méthodes utilisées pour mesurer cette agressivité qui permet à différentes eaux de dissoudre des quantités de plomb parfois très importantes.

Il aborde ensuite l'étude clinique du saturnisme hydrique et en tenant compte des chiffres extrêmement variables donnés par de nombreux auteurs, il estime qu'une eau contenant plus de 1 *mg*. de plomb par litre ne peut être utilisée impunément pour les besoins alimentaires et même culinaires de l'homme. L'intoxication saturnine serait favorisée par une forte acidité chlorhydrique de l'estomac (ce qui explique la plus grande résistance des herbivores) et par les acides biliaires ; elle apparaîtrait lorsque l'organisme aurait atteint une certaine concentration en plomb, la quantité absorbée quotidiennement dépassant la quantité excrétée par les urines et surtout par les selles. Après une étude rapide de la localisation du plomb dans les divers organes, H. décrit la symptomatologie qui est celle d'une intoxication chronique à caractère très particulier, présentant un grand polymorphisme ; c'est pourquoi le diagnostic s'avère souvent difficile si l'on n'a pas recours à l'aide du laboratoire. D'après Picard on pourrait observer des formes : 1° simulant l'occlusion intestinale ; 2° appendiculaires ; 3° simulant la colique hépatique ; 4° à type d'ictère catarrhal ; 5° nerveuses et mentales ; auxquelles Denechau et Canonne ajoutent : 6° larvées ou latentes ; 7° pseudo-cancéreuses ; 8° pseudo-anémie pernicieuse.

Le diagnostic est facilité par différentes recherches de laboratoire : hématies à granulations basophiles dont la présence ne paraît pas constante ; dosage du plomb dans l'urine et dans les selles ; détermination de la coproporphyrinurie ; mais surtout par le dosage du plomb dans le sang. Les méthodes utilisées pour la détermination de la « plombémie » peuvent être classées en différents groupes : 1° chimiques (sulfate, sulfure et chromate de plomb), 2° électrolytiques (dépôt de bioxyde de plomb), 3° colorimétriques (tétraméthyldiamidodiphénylméthane et diphénylthiocarbazone), 4° spectrographiques, 5° polarographiques, 6° mixtes.

H. accorde sa préférence à la méthode polarographique. Il y apporte quelques modifications et la combine avec l'électrolyse afin de doser aisément le plomb dans quelques centimètres cubes de sang total, de plasma ou une faible quantité de globules. Le plomb est déposé par électrolyse sur un fil de platine et dissous ensuite à chaud dans une eau régale très faible. La liqueur est évaporée à sec et l'on reprend par l'acétate d'ammonium à 10 p. 100. La solution obtenue est « désoxygénée » par un courant d'hydrogène et portée au polarographe qui permet d'enregistrer à 0,6 une onde, d'autant plus forte que la teneur en plomb est plus élevée.

H. utilise également la méthode polarographique pour le dosage du plomb dans les eaux, qui permet de déterminer la cause des cas de saturnisme observés.

Puis H. examine la répartition géologique, géographique et urbaine du saturnisme hydrique. Les canalisations de plomb sont attaquées par les eaux telluriques des terrains anciens (Massif Central, Bretagne, Vosges, etc...), les eaux météoriques (eaux de pluie recueillies dans des citernes) et les eaux des lacs dont les caractères sont voisins de ceux de ces dernières. Les conduites étant attaquées tant qu'il ne s'est pas formé à l'intérieur une couche protectrice suffisante, le danger est d'autant plus grand que l'installation est plus récente.

La législation française ne comporte aucun texte concernant les conduites de plomb, mais le décret du 30 Octobre 1935 oblige les concessionnaires de distribution d'eau potable à fournir une eau bactériologiquement et *chimiquement pure*. Il semble donc que ces derniers doivent prendre toutes mesures pour éviter la dissolution de plomb dans les eaux destinées à la consommation. L'emploi de matériaux inattaquables étant difficile, le meilleur remède consiste à modifier les propriétés physico-chimiques de l'eau (emploi de chaux, magnésie, filtres à marbre, etc...).

Enfin H. fait une excellente étude de l'intoxication saturnine hydrique dans la région vosgienne dont la constitution géologique permet d'avoir des eaux très agressives. Des dosages effectués sur plus de 70 échantillons d'eau ont montré souvent la présence de quantités de plomb relativement élevées. H. a examiné également 134 échantillons de sang appartenant soit à des individus normaux, soit à des saturnins, soit à des habitants de la région vosgienne et il estime que les eaux de cette région ont provoqué depuis l'extension des réseaux urbains d'adduction d'eau potable, un nombre élevé d'intoxications. Il rapporte en effet 17 observations de cas de saturnisme imputable à ces eaux.

H. termine cette thèse importante et d'un intérêt évident en souhaitant, et nous l'espérons aussi, que la législation française, trop vague dans le texte de ses lois, oblige préfectures et municipalités à prendre des mesures énergiques. Bibliographie nombreuse et soignée.

L. Truffert.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Science et Métaphysique

DESCARTES SAVANT ET BIOLOGISTE

A propos d'un livre récent de M. Rémy Collin : Le Message social du savant, M. Roussy (1) a cru devoir ranimer la vieille dispute scolastique qui a si longtemps opposé la Science et la métaphysique. La prolongation du débat est-elle opportune ? Salutaire aussi longtemps qu'il fut nécessaire pour la pensée de s'émanciper de la sujétion des dogmes, cette attitude polémique semble actuellement avoir perdu sa raison d'être; stérile dans ses effets dans l'un et l'autre domaine, elle n'est plus en accord avec les dernières conceptions de la Science et notamment avec les récentes interprétations de la Physique moderne.

La relativité dans le domaine de l'Astrophysique, la théorie des quanta dans la Microphysique ont ébranlé les notions du monde sensible qui paraissaient les plus intangibles et qui restent d'ailleurs valables pour lui. Ces données ont modifié nos concepts d'espace et de temps et remettent en question les principes d'identité, de continuité et de causalité. Au total le progrès de la Physique et notamment les nouvelles hypothèses qu'elle propose sur la composition de la matière incitent le savant à aborder les questions fondamentales de la Métaphysique (2), de même qu'ils obligent de considérer certains problèmes philosophiques traditionnels sous des aspects entièrement nouveaux. Par là se trouve préparé un rapprochement de la Science et de la Philosophie.

Pas de bonne métaphysique sans références à la physique, pas de physique sans perspective métaphysique : c'est, résumé dans une formule, cet esprit de conciliation souveraine qui paraît être la bonne attitude. C'est celle que déjà faisaient prévoir Claude Bernard et Henri Poincaré, c'est celle qui inspire les plus grands parmi les physiciens contemporains.

Il suffit pour s'en convaincre de lire quelques pages de de Broglie, d'Einstein ou de Planck; comme ce dernier l'a décrit (3) « les temps où la philosophie et les sciences positives se considéraient comme étrangères l'une à l'autre et se regardaient mutuellement avec défiance doivent être considérés comme révolus ».

Aussi bien le débat qui de tout temps a divisé scientifiques et métaphysiciens réside-t-il moins dans l'objet que dans la méthode de leurs recherches.

C'est ici que nous rejoignons Descartes.

Mais pour mieux apprécier la portée de son message un recul dans le temps est indispensable.

Placé au centre de l'Univers, une fois parvenu au sommet de l'échelle du règne animal, l'Homme, au cours de sa longue mais relativement encore si courte histoire, a toujours poursuivi deux buts qui lui ont servi de raisons de vivre : le premier a été de s'adapter au milieu, d'accroître son bien-être en exploitant la Nature (*primum vivere*) ; le second de chercher à la comprendre (*secundum intelligere*). Dans sa quête pour arriver à la connaissance il a suivi deux voies : la première, la plus ancienne seule suivie pendant plus de vingt siècles, étayée une fois pour toutes sur l'aristotélisme, a été celle du cœur, du sentiment, de l'intuition qui lui procurait des explications globales, instantanées ; elle devait conduire avec la chrétienté au magnifique épanouissement de la civilisation occidentale.

La seconde, plus récente en date, tracée par les « grands Ioniens » mais utilisée depuis à peine trois siècles, a été celle de l'observation et de l'expérience, de la raison et de la déduction logique. Fournissant des explications relatives, partielles, elle a abouti au miracle de la découverte scientifique contemporaine.

C'est ici, à la bifurcation des deux voies de la connaissance, que se place le moment de Descartes.

Son intervention, jointe à celle de Galilée, marque le tournant décisif de la pensée moderne ; libératrice de la scolastique, elle a été initiatrice de la révolution scientifique des siècles derniers.

« Sitôt que j'ai eu acquis quelques notions générales touchant la physique, j'ai remarqué jusqu'où elles peuvent conduire : elles m'ont fait voir qu'il est possible de parvenir à des connaissances qui soient fort utiles à la vie, et qu'au lieu de cette philosophie spéculative qu'on enseigne dans les écoles, on en peut trouver une pratique, par laquelle connaissant la force et les actions du feu, de l'eau, de l'air, des astres, des cieux et de tous les autres corps qui nous environnent, aussi directement que nous connaissons les divers métiers de nos artisans, nous les pourrions employer en même façon à tous les usages auxquels ils sont propres, et ainsi nous rendre comme maîtres et possesseurs de la nature ».

Physicien au moins autant que métaphysicien (4), Descartes, excédé du fatras des notions médiévales et du verbiage de la Scolastique, a entrepris de rechercher dans toutes choses l'ordre et la mesure. Il a doté la Science de son instrument le plus efficace, l'analyse, et nous a légué sa méthode basée sur la déduction et le doute réfléchi, et renforcée par l'expérience.

Ce pourquoi on est en droit de s'étonner que deux savants français — par ailleurs en désaccord sur les interpendances de la pensée métaphysique et de la pensée scientifique — paraissent se rapprocher pour discuter l'influence scientifique de Descartes.

Traité cavalièrement par M. Collin, qui lui fait grief de son rationalisme, de son mécanisme responsable d'avoir ébranlé les « fondements de la civilisation occidentale », Descartes est renvoyé à son poêle par M. Roussy, qui lui refuse en tant que métaphysicien la porte de son laboratoire.

Descartes, selon nous, demeure au-dessus du débat. Révolutionnaire en pédagogie, Descartes ne l'a été ni en religion (5) ni en politique. Fidèle à sa foi (6) il est respectueux des coutumes et de l'ordre établi, laissant aux autorités qualifiées la charge de réformer la société. Il ne saurait, en effet, « aucunement approuver ces humeurs brouillonnes et inquiètes qui n'étant appelées ni par la naissance, ni par la fortune au maniement des affaires publiques, ne laissent pas d'y faire, toujours en idée, quelque nouvelle réforme ».

En fait, ce ne sont pas les progrès de la Science qui ont perverti le monde, c'est l'usage que nous en avons fait, et ce point admis, l'offense faite à Descartes par M. Collin (7) ne semble guère justifiée.

En renvoyant Descartes à son poêle qu'il oppose au laboratoire de Pavlov, M. Roussy, dont nous connaissons par ailleurs la grande admiration pour Descartes, n'a certainement pas voulu mettre en doute la valeur de la méthode cartésienne, mais semble n'avoir envisagé que ce qu'il y a eu d'aventuré dans certains de ses aperçus physiologiques qui relèvent plus de la métaphysique que de l'observation.

L'auteur des Méditations savait cependant réserver à la métaphysique la place qui lui convient. Ainsi qu'il l'écrivait à la princesse Palatine :

« Comme je crois qu'il est très nécessaire d'avoir compris une fois dans sa vie les principes de la métaphysique, je crois aussi qu'il serait très nuisible d'occuper souvent son entendement à les méditer... mais que le meilleur est de se contenter de retenir en sa mémoire et en sa créance les conclusions qu'on en a une fois tirées. »

Prétendant créer une méthode nouvelle, cette mathématique universelle, science générale de laquelle dépendent toutes les autres sciences, Descartes a néanmoins compris que l'intelligence mathématique n'était pas capable à elle seule d'englober le détail infini des phénomènes sensibles, et qu'il fallait avoir recours à l'expérience (donc au laboratoire) pour aller au devant de la déduction mathématique et la rapprocher du réel.

Dans sa correspondance avec Huyghens, il se défend contre le reproche qu'on lui fait de n'avoir pas assez confirmé ses principes par des expériences, et dans la 6e partie du Discours de la méthode, il multiplie ses conseils sur leur valeur.

« La puissance de la nature est si ample et si vaste, et ses principes sont si simples et si généraux que je ne remarque quasi plus aucun effet particulier, que d'abord je ne connaisse qu'il peut en être déduit en plusieurs diverses façons. A cela je ne sais point d'autre expédient que de chercher derechef quelques *expériences* ; mais je vois aussi qu'elles sont telles et en si grand nombre que ni mes mains, ni mon revenu bien que j'en eusse mille fois plus que je n'en ai, ne sauraient suffire pour toutes, en sorte que selon que j'aurai désormais la commodité d'en faire plus ou moins, j'avancerai aussi plus ou moins en la connaissance de la nature ».

Et plus loin, faisant allusion à la Médecine, il ajoute :

« Or ayant dessein d'employer toute ma vie à la recherche d'une science si nécessaire et ayant rencontré un chemin qui me semble tel qu'on doit infailliblement la trouver en le suivant, si ce n'est qu'on en soit empêché ou par la brièveté de la vie ou par le défaut des expériences, je jugeais qu'il n'y avait point de meilleur remède contre ces deux empêchements que de communiquer fidèlement au public tout le peu que j'aurai trouvé et de convier les bons esprits à tâcher de passer plus outre, en contribuant chacun selon son inclination et son pouvoir aux expériences qu'il faudrait faire et communiquant aussi au public toutes les choses qu'ils apprendraient afin que les derniers commencent où les précédents auraient achevé et ainsi joignant les vies et les travaux de plusieurs, nous allassions tous ensemble beaucoup plus loin que chacun en particulier ne saurait faire ».

Sont-ce là propos stériles de métaphysicien ? Ne contiennent-ils pas plutôt les germes des moissons futures de la Science moderne ? Ne sont-ils pas annonciateurs des principes de la méthode expérimentale ?

La lignée de Descartes, plutôt que celle de Diderot et de La Mettrie (Rémy Collin), est celle de Lavoisier et de Claude Bernard.

Dans son poêle, loin de se limiter à des spéculations métaphysiques, il appliquait à la méthode de l'observation directe sa curiosité ouverte à tous les domaines. Il poursuivait notamment l'étude du monde vivant : tout ensemble anatomiste et physiologiste, observateur et expérimentateur.

Entre autres recherches il faisait de la dissection : « C'est un exercice où je me suis souvent occupé depuis onze ans et je crois qu'il n'y a guère de médecin qui y ait regardé de si près que moi (lettre à Mersenne, 20. 2. 1639) J'ai été un hiver à Amsterdam que j'allai quasi tous les jours en la maison d'un boucher pour lui voir tuer des bêtes et faisais apporter de là en mon logis les parties que je voulais anatomiser plus à loisir ».

Descartes est même allé jusqu'à la vivisection animale : il a vérifié et complété les travaux de Harwey sur la circulation du sang et a laissé des opuscules médicaux publiés à Amsterdam après sa mort ayant pour titre : « Observation sur un cœur de veau que j'ai disséqué. Des organes contenus dans la partie inférieure du ventre. » Il ressort de ces diverses références que les méthodes appliquées dans le poêle de Descartes s'inspirent *mutatis mutandis*, des mêmes disciplines intellectuelles que celles de nos laboratoires qui d'ailleurs en découlent, et M. Roussy est certainement d'accord avec nous pour admettre qu'à trois cents ans de distance, le poêle de Descartes, imaginé à notre époque, serait aussi bien équipé techniquement que les *tours de silence* du laboratoire de Pavlov ; il est même permis de penser que le psycho-physiologiste qu'était Descartes se serait passionné pour l'étude des réflexes conditionnés.

Mais est-il vraiment nécessaire d'accumuler des preuves ? Elles comptent si peu dans le procès de Descartes; aussi bien pourrait-on tirer de ses écrits des preuves contraires (8).

En dépit de leurs emprunts ou de leurs erreurs, la physique et la métaphysique cartésiennes ne conserveraient-elles qu'une signification historique que cela ne diminuerait en rien leur valeur.

Comme l'a dit, excellemment à son habitude, Pégny (9) :

« Ce n'est pas parce que la méthode de Descartes est bonne qu'elle a eu une aussi haute fortune, mais parce qu'elle est une méthode ; c'est pour cela qu'elle est inscrite dans l'histoire éternelle ;

« Ce n'est point parce qu'elle est victorieuse, c'est parce qu'elle se bat ; ce n'est pas parce qu'elle arrive, c'est parce qu'elle part.

« Qu'est-ce donc à dire, sinon qu'une grande philosophie n'est point celle qui règle les questions une fois pour toutes, mais celle qui les pose. Une grande philosophie n'est pas celle qui est invincible en raisonnements, ce n'est même pas celle qui une fois, une certaine fois a vaincu.

« C'est celle qui une fois s'est battue. »

Comme Pégny, Descartes ne s'est pas borné à écrire sa philosophie, il l'a vécue — il lui a sacrifié sa vie.

Voilà ce qui confère à leurs messages notre vénération.

Mais pour nous, médecins, ce n'est pas seulement comme maître à penser que Descartes mérite spécialement notre adhésion.

La médecine a été sa grande préoccupation; avec la morale et la mécanique il en fait une des trois branches de l'arbre de la Science (Principes-préface). Ses préoccupations médicales apparurent dès 1630 et leur persistance se retrouve au cours de sa vie tout entière, comme en témoigne sa correspondance. En la parcourant on ne tarde pas à s'apercevoir que, sans en faire profession, Descartes, d'une double lignée médicale (10), avait un penchant peut-être héréditaire à s'occuper de médecine. Dans ses lettres il multiplie ses avis médicaux qui sont de véritables consultations écrites (lettre à Mersenne, à Elisabeth, à Bossvell, au marquis de Newcastle, etc.) ; à deux reprises il visite Pascal malade et lui donne des conseils.

« L'esprit dépend si fort du tempérament et de la disposition des organes du corps que s'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils n'ont été jusqu'ici, je crois que c'est dans la médecine qu'on doit le chercher. Il est vrai que celle qui est maintenant en usage contient peu de choses dont l'utilité soit si remarquable ; mais sans que j'aie aucun dessein de la mépriser, je m'assure qu'il n'y a personne, même de ceux qui en font profession qui n'avoue que tout ce qu'on en sait n'est presque rien en comparaison de ce qui reste à y savoir ».

Paroles encore pleines d'actualités.

Pour Descartes, biologiste et médecin, la philosophie reste bien loin de cette métaphysique spéculative « tournant sa monotone roue en dehors du champ de l'expérience » ; essentiellement réaliste, elle prend sans cesse contact avec la vie.

Toujours préoccupé des applications de la science, Descartes porta le plus vif intérêt à tous les métiers ; sur la fin de sa vie il avait songé à organiser une école des arts et métiers. Il estimait que le métier ne s'apprend jamais par la théorie dans les livres, mais à l'atelier, face à l'ouvrage, l'outil à la main, sous la surveillance active du maître qui montre en les exécutant lui-même les gestes que l'apprenti imite.

« Ce maître n'a rien d'un professeur, il ne légifère pas du haut d'une chaire : c'est un ouvrier qui travaille lui-même aux côtés de son compagnon ».

Pour nous médecins, pour nous chirurgiens, le message de Descartes conserve toute sa valeur pratique. Continuons à le lire et à nous pénétrer de l'esprit de sa méthode : sa leçon d'une « éternelle actualité » (11) est pour nous quotidienne.

On peut condamner le mécanisme cartésien, comme on peut discuter la science cartésienne en le faisant au nom de la science même, la position de Descartes, pour conclure, n'en demeure pas moins inébranlable.

Avant tout soucieux de s'instruire, ayant organisé sa vie en vue de la seule joie de connaître et d'atteindre la vérité, Descartes est sorti de son isolement et de son silence, « simplement parce qu'il avait compris que la vraie science devait un jour transformer les conditions matérielles de notre existence » (12) et parce qu'il a cru rendre service à l'humanité en lui révélant sa découverte. Voilà le vrai visage de Descartes. Son discours de la méthode est un manifeste, un véritable « message social de savant », message courageux car, étant donnée l'époque, il n'était pas sans risques.

« Son âme nourrissait encore plus d'espérances que trois siècles de science seront capables d'en réaliser » (12) ; la sixième partie de son discours demeure la charte de l'esprit de recherche moderne.

Sur l'océan de la pensée humaine ce clair génie français brille comme un phare, illuminant à son départ la voie féconde de la Science.

Robert Monod.

(1) *Cf. P. M.* : Message social du savant (*Desfosses*), 11-7-42, n° 33, et Science et Métaphysique, 19-9-42, n° 52. — 2. Heisenberg : *Principes physiques de la théorie des quanta*. — (3) Planck : *Initiation à la Physique*. — (4) V. Milhaud : *Descartes savant*. — (5) Péguy : *Note sur Bergson*, p. 31-32. — (6) Gouhier : *La pensée religieuse de Descartes*. — (7) Voir Message social du savant : *Le Songe de Descartes*, p. 71. — (8) Karl Jaspers : *Descartes et la philosophie*. — (9) Péguy : *Œuvres posthumes*. La pensée de Péguy exprimée dans cette note a été ici condensée. — (10) Son grand-père paternel, son arrière-grand-père maternel furent des médecins. — (11) P. Valéry : *Descartes. Pages immortelles*. — (12) Gilson : Discours de la méthode.

Société française d'Histoire de la Médecine

5 Décembre 1942.

Le président Olivier fait l'éloge nécrologique de notre très regretté secrétaire général, Marcel Fosseyeux et M. Delaunay y joint quelques souvenirs personnels.

Marcel Fosseyeux, né à Autun, le 19 Février 1875, eut le 1er prix d'histoire au Concours général et, licencié ès lettres, fit sa carrière dans l'administration de l'Assistance publique, ce qui lui permit de devenir docteur ès lettres avec une thèse excellente sur l'histoire de l'Hôtel-Dieu.

Historien né, il commença le répertoire des objets d'arts dispersés dans les hôpitaux. Ce fut le début du Musée de l'A. P.

Ancien collaborateur de la *France Médicale*, créée par Prieur, Fosseyeux, à la demande de Dorveaux, devint secrétaire général de la *Société française d'histoire de la Médecine*, le 21 Juin 1919. Elle avait été fondée sous la présidence de Blanchard, le 29 Janvier 1902.

Fosseyeux fut parfait dans ses fonctions auxquelles il ajouta celles d'archiviste de la *Société internationale d'histoire de la Médecine* et de membre de la *Société des études historiques*, de la *Société d'histoire ecclésiastique*, de la *Commission du Vieux Paris* et de l'*Académie internationale d'histoire des sciences*. Son œuvre historique, disséminée dans les bulletins de ces diverses sociétés, est considérable et toujours marquée au coin de l'érudition la plus précise et de la sincérité la plus parfaite.

Ecarté de nos séances par la maladie depuis Novembre 1941, il partit le 6 Juillet 1942 pour Echiré-Saint-Gelais, dans les Deux-Sèvres, qu'il quitta bientôt pour Niort. Il en écrivait le 20 Août : « Je n'ose plus faire aucun projet. J'écoute tomber les heures sur ma chaise-longue, sur une terrasse bienfaisante où les petits oiseaux qui m'entourent chantent, comme Saint-François, leur cantique au soleil. »

Comme l'écrit Paul Delaunay, « il allait bientôt entonner, lui aussi, son cantique; mais c'était le *Nunc dimittis servum tuum*, le 20 Octobre 1942. Il est allé rejoindre le cortège invisible des morts qui furent les compagnons de nos travaux. Ces amis d'hier nous les évoquons avec plus d'ardeur dans la lumière heureuse d'un passé dont nous sentons mieux le prix au milieu des anxiétés du présent et dans l'attente des jours sombres de demain ».

Ensuite, M. Laignel-Lavastine fait l'éloge nécrologique du docteur Vahram Torkomian (1858-1942), médecin arménien devenu depuis longtemps parisien et qui, membre assidu de notre Société, y faisait des communications toujours très documentées sur la médecine arménienne. Il procura à notre Musée d'histoire de la Médecine une importante collection de 20 manuscrits arméniens s'étageant du XIIe au XIXe siècle. Sa fine intelligence lui permettait d'exprimer les résonances profondes de son cœur. On en saisissait la valeur en se souvenant des chants arméniens dont les nuances musicales font vibrer parmi les sentiments ceux qui avoisinent la tristesse et la douleur.

M. Laignel-Lavastine présente, de la *Collection Torkomian* acquise *par le Musée d'histoire de la Médecine*, un petit manuscrit relié en basane, de 15 cm. sur 10 cm. 5, écrit entre 1790 et 1800 par Stépan Chehrimanian, né à Tiflis en 1754.

L'étude de ce manuscrit, faite par Torkomian, débute par l'histoire de Chehrimanian, qui apprit la médecine en Italie et s'arrêta, en 1790, à Constantinople où sévissait la peste. Son autographe, composé de 64 feuillets, porte la date de 1796. Il est écrit en caractères arméniens, dits Nodrakir, c'est-à-dire avec une plume d'oie.

Le texte est divisé en sept chapitres.

L'auteur considère la peste comme excessivement contagieuse, gravement infectante. Il décrit la forme aiguë de trois à quatre jours, la forme chronique d'un mois environ, et la forme nerveuse qui tue en moins d'un jour.

Parmi les symptômes, l'auteur décrit les bubons, la fièvre, un pouls fort, bondissant, rapide et aussi dur qu'une plume d'oie.

Quant au traitement, il consistera surtout en jus de citron et comme prophylaxie on brûlera du soufre, de l'encens, du camphre, du benjoin, et l'on versera du vinaigre sur des briques chaudes.

Le manuscrit se termine par les observations personnelles de l'auteur qui dit s'être bien trouvé de la saignée et du jus de citron.

Après ce travail, Chahrmanian a quitté Constantinople pour Tiflis, puis a, dans un grand voyage, étudié la flore en Arménie, jusqu'en 1818. Il en a écrit trois volumes, la *Flore en Arménie*, dont le manuscrit est à la bibliothèque de Tübingen.

M. Laignel-Lavastine présente la thèse de Mlle Lucie Roule *sur les Médecins du Jardin du roi aux XVIIe et XVIIIe siècles*. Pour ainsi dire élevée au *Muséum d'histoire naturelle* où son père était professeur, Mlle Roule était mieux placée que quiconque pour bien exposer l'origine médicale du Muséum. Elle l'a fait avec précision et agrément, mettant en relief les figures de Guy de la Brosse, Tournefort, les Jussieu, Dionis et Duverney, Winslow, Daubenton, Portal et Vicq d'Azyr. Elle a aussi silhouetté Buffon, quoiqu'il ne fût pas médecin. Et très justement elle a lavé Fagon des injustes phrases que lui a adressées Louis Bertrand dans son *Louis XIV* où il s'est d'ailleurs trompé sur l'identité d'un portrait et qui a été suivi dans son dénigrement par André Bellesort. On ne peut, chez celui-ci, imputer sa calomnie qu'à l'ignorance, car pour suivre son collègue académicien dans sa campagne de dénigrement, il n'avait pas la même raison : une mauvaise opinion de la gent médicale que Bertrand a affichée au début de son livre, d'ailleurs mauvais, sur Sainte Thérèse d'Avila.

Ainsi l'histoire du *Jardin du roi*, agréablement présentée par Mlle Lucie Roule, permet d'entrevoir cet élan médical et scientifique qui, d'un modeste jardin de plantes médicinales destiné à l'instruction des étudiants, fit surgir le vaste établissement qu'est le Muséum d'histoire naturelle, dont nous avons, en Mai 1935, fêté le tricentenaire.

M. Laignel-Lavastine présente deux travaux du docteur A. Morlet (de Vichy).

Le premier concerne la description de 3 statues trouvées en Auvergne de *Dieux solaires de la mythologie gauloise* : dieu solaire à l'hippophore de Neschers (Puy-de-Dôme), dieu solaire cavalier de Lussat, groupe équestre d'Eglisencuve où le culte solaire des anciens Celtes s'est anthropomorphisé. Alors que dans le panthéon gréco-latin aucun dieu n'est à cheval, la présence de dieux équestres dans la mythologie celte est en faveur de la valeur totémique du cheval considéré comme dieu.

Le second travail de M. Morlet, *Vichy gaulois*, dédié à M. Pierre Laval, est un volume de 150 pages avec nombreuses figures où sont étudiées les armes, les objets usuels, les objets de parure, l'art animalier, l'émaillerie et la céramique de la Gaule indépendante.

D'après ses fouilles à Vichy même, M. Morlet conclut que, croisée de routes, port fluvial, lieu de péage et de marchés, centre sidérurgique et céramique, Vichy gaulois, en relations avec l'industrie et l'art grecs, ne tirait pas sa prééminence que de la circulation et des travaux pacifiques des hommes. Aussi connut-il, après la victoire de Rome, une nouvelle prospérité à laquelle ne furent pas étrangères ses sources thermales très appréciées des Romains.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

Je viens de lire dans le n° du 12 Décembre 1942 l'article de M. André Plichet : « A propos de la thérapeutique du tétanos ». Je vous serai obligé de faire paraître la rectification suivante en ce qui me concerne. M. Plichet écrit ceci :

« Lehmann à l'étranger et Dufour en France ont associé l'anesthésie chloroformique à la sérothérapie intraveineuse ou intrarachidienne. »

1° Je n'ai rien emprunté à l'étranger. Mon article, le premier en date, paru dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, est du 27 Mars 1925.

2° Celui de Lehmann, qui exerce la médecine à Pau, a paru dans le *Concours Médical* du 23 Août 1931 (six ans plus tard).

S'il s'était agi seulement d'une chloroformisation pour faciliter l'injection du sérum par une voie quelconque, en supprimant les contractures tétaniques, je n'en aurais pas parlé, ce procédé élémentaire pour mettre le malade en état de résolution ayant été employé il y a bien longtemps.

C'est cependant ce que M. Lehmann déclare avoir envisagé.

« Ce que j'ai voulu d'abord, écrit-il, c'est mettre mon blessé en résolution complète pour ne pas exposer son artère humérale à une blessure grave au moment de la ponction veineuse. »

Ce que j'ai voulu, moi, c'est tout autre chose. Il s'agit, comme je l'ai écrit, de modifier le métabolisme des centres nerveux par l'action d'une substance telle que le chloroforme et de permettre une action thérapeutique du sérum, difficile à obtenir sur les centres nerveux sans cette modification de leur comportement biologique. Cette action peut être obtenue avec d'autres anesthésiques, comme ultérieurement l'ont essayé d'autres médecins. Peu importe, l'esprit directeur de la méthode ne change pas.

A l'appui de ma conception, j'ai rappelé dans mon article les expériences de Roux, précisant que chez l'animal, l'immunité obtenue par le sérum antidiphtérique ne met pas celui-ci à l'abri d'une intoxication par injection faite directement dans le cerveau.

Il y aurait encore bien des points à préciser dans l'application de la méthode, à laquelle, non pas moi, mais d'autres ont bien voulu donner mon nom.

H. Dufour.

Livres Nouveaux

Précis de Bactériologie Médicale, par A. Philibert et P. Gastinel. 4e édition augmentée et entièrement remaniée, par Pierre Gastinel. 1 volume de 660 pages, avec 21 planches hors texte en couleurs (*Collection de Précis Médicaux*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : broché, 125 fr. ; cartonné, 150 fr.

Une nouvelle édition, la quatrième du *Précis de Bactériologie médicale* vient de paraître chez Masson ; elle porte cette fois, non plus la seule signature de mon collaborateur et ami, le regretté professeur agrégé Philibert, prématurément disparu, mais aussi celle de M. Gastinel.

Au nouveau professeur de Bactériologie de la Faculté de Médecine de Paris est échue la lourde tâche, non seulement de mettre au point les éditions précédentes du livre de Philibert, qui avaient eu un si légitime succès auprès des étudiants, mais de les refondre presque complètement, et en réalité d'écrire sur le plan ancien conservé un livre nouveau.

Livre nouveau, non pas seulement parce qu'il rapporte les nombreuses acquisitions récentes de la microbiologie, mais parce qu'il envisage la bactériologie même avec « un nouveau penser physiopathologique », parce que n'oubliant pas qu'il s'adresse à des médecins, il tient sans cesse à montrer le comportement du germe à l'intérieur de l'organisme, à repérer la route qui « mène de l'agression microbienne à l'état infectieux ».

La morphologie, la description des caractères, des espèces ne doivent plus, à l'heure actuelle, même dans un précis élémentaire, tenir la seule place : il faut que le médecin, que l'étudiant s'imprègnent des notions nouvelles de physiologie bactérienne, de respiration, de nutrition des bactéries, qu'ils apprennent ce qu'est un facteur de croissance, qu'ils acquièrent des notions précises sur l'immunité, sur l'anaphylaxie, sur l'allergie. Toutes ces notions il les trouvent dans cette 4e édition.

Le nouveau *Précis de Bactériologie médicale* comprend trois parties :

1° Analyses bactériologiques ;

2° Etude des microbes pathogènes de l'Homme ;

3° Origine et mode d'action du pouvoir pathogène des microbes.

Dans la première partie, signalons tout particulièrement le soin avec lequel ont été rédigés les paragraphes consacrés à l'analyse microbiologique des lésions syphilitiques, à l'analyse sérologique du sang, insistons sur la clarté et la précision avec lesquelles sont rapportées les notions sur la fixation du complément et décrites la réaction de Wassermann et les diverses réactions de floculation qui permettent le « séro-diagnostic » de la syphilis.

Dans la description des espèces pathogènes, les auteurs donnent une place prépondérante à la description des bactéries qui déterminent les maladies usuelles, les maladies rencontrées dans nos pays. Après avoir rappelé les caractères généraux, anatomo-cliniques des lésions provoquées par chaque microbe, les auteurs s'attachent à mettre en relief, à côté des caractères bactériologiques proprement dits, tout ce qui a trait à la virulence ou au pouvoir toxique, à la constitution antigénique du microbe, à la thérapeutique bactériologique, sérothérapie, vaccination, chimiothérapie enfin qui tiennent toujours une si large place dans la médecine moderne.

La compétence toute particulière acquise par les auteurs, par suite de leurs recherches personnelles sur la tuberculose, sur la syphilis, sur la vaccine, sur l'herpès et les virus cytotropes nous vaut toute une série de chapitres d'une haute tenue scientifique que je tiens tout particulièrement à signaler.

La troisième partie, qui vient en conclusion : origine et mode d'action du pouvoir pathogène des microbes, est un beau chapitre de pathologie générale où sont exposées avec une pénétrante analyse les notions si ardues sur l'immunité, sur l'anaphylaxie et sur l'allergie.

Cette quatrième édition, considérablement augmentée, éditée avec sa perfection coutumière par la Maison Masson, comporte 21 planches en couleurs très démonstratives. Elle aura sa place non pas seulement sur la table de travail de l'étudiant, mais dans la bibliothèque du médecin qui, grâce à elle, pourra se mettre au courant, non seulement de la science bactériologique du moment, mais aussi des données les plus modernes sur la prophylaxie et la thérapeutique bactériologiques, qui jouent un si grand rôle dans la médecine actuelle.

Cette édition, qui garde le reflet de l'enseignement de Philibert, fait le plus grand honneur à mon cher élève et ami, le professeur Gastinel. Il a su s'acquitter avec bonheur de la tâche toujours si difficile de la refonte d'un livre, dont le plan premier ne lui est pas personnel, et réaliser cependant une œuvre homogène où l'on reconnaît toutes ses grandes qualités d'érudition, de logique, d'analyse intuitive et de clarté bien française.

Fernand Bezançon.

Précis d'histologie. La cellule, les tissus, les organes, par A. Branca et J. Verne. 1 vol. de 613 pages, avec 412 figures, 2e édition par J. Verne (*Collection de Précis Médicaux*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1942. — Prix : broché, 85 fr. ; cartonné, 110 fr.

Nombreuses sont les générations d'étudiants et de chercheurs qui ont puisé dans l'édition originale de ce Précis les éléments nécessaires à leur enseignement ou à leurs travaux. Aussi faut-il féliciter MM. Masson et Cie d'avoir confié au professeur Jean Verne le soin de reprendre la publication du livre du regretté professeur Branca dont le succès, — on le sait —, fut très grand.

M. Jean Verne a su donner à ce Précis une présentation nouvelle : celle qui convenait à une science toujours en évolution et dont les tendances physiologiques s'affirment chaque jour davantage à la faveur des travaux des savants du monde entier, travaux auxquels d'ailleurs M. Verne a apporté lui-même une contribution personnelle intéressante.

La deuxième édition du Précis d'Histologie qui paraît aujourd'hui, fait suite à celle de 1934. Très semblable à la précédente dans sa présentation générale, elle comprend, comme il sied, de nombreux remaniements et d'importantes adjonctions qui portent notamment sur les chapitres traitant du tissu conjonctif, des tissus nerveux, des glandes endocrines.

Une heureuse initiative, qui sera sans doute appréciée, est à signaler. A la fin de chaque chapitre figure la liste des ouvrages, ou des mémoires, les plus importants et les plus récents auxquels le lecteur pourra se reporter en vue d'approfondir l'étude d'une question.

Nul doute que, sous cette forme nouvelle et heureusement remaniée, ce Précis devenu classique ne retrouve, auprès du public médical, l'accueil qu'y reçurent les éditions précédentes.

G. Roussy.

* * *

Ouvrages publiés en Novembre 1942 par MASSON ET Cie, Éditeurs

Exposés annuels de biochimie médicale, publiés sous la direction de Michel Polonovski. **Troisième série,** par H. Bénard, D. Boivin, P. Boulanger, S. Briskas, Ch.-O. Guillaumin, M.-F. Jayle, M. Macheboeuf, M. Polonovski, J. Roche, Ch. Sannié, D. Santenoise. 1 vol. de 296 pages. — Prix : 110 fr.

Le rôle du système nerveux en pathologie rénale, par J. Reilly, G. Compagnon, A. Laporte, H. du Buit. 1 vol. de 112 pages, avec 16 figures. — Prix : 55 fr.

La primo-infection tuberculeuse. *Dépistage et traitement*, par Frank-Tissot. Préface du Dr A. Courcoux. 1 vol. de 104 pages, avec 8 planches. — Prix : 40 fr.

Conductibilité et excitabilité électriques du nerf, par André Strohl. 1 vol. de 102 pages, avec 34 fig. — Prix : 40 fr.

La Plèvre. *Mécanismes normaux et pathologiques,* par A. Policard et P. Galy. 1 vol. de 126 pages, avec 27 figures. — Prix : 60 fr.

Travaux pratiques et démonstrations de pharmacodynamie, par L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède, R. Charlier, 2e édition. 1 vol. de 194 p., avec 108 figures. — Prix : 100 fr.

* * *

L'Université devant la Famille, par Haury, inspecteur général de l'Enseignement secondaire. *Publication faite par le Commissariat à la Santé,* et édité par l'Office de Publicité générale, 37, rue de Lille, Paris (VIIe).

Je regrette vivement les restrictions imposées par les circonstances actuelles, car j'aurais voulu donner de cette intéressante et importante brochure un exposé plus détaillé. Elle constitue, en réalité, un recueil de pensées sages et profondes qui réunissent dans leur ensemble tous les principes fondamentaux de la formation morale et doivent retenir l'attention de tous ceux qui ont pour mission d'élever la jeunesse et de diriger son éducation et qui doivent aujourd'hui comprendre que l'instruction et la culture purement et simplement intellectuelles ne peuvent suffire pour réaliser la formation des élèves de nos centres universitaires, non plus, d'une façon générale, que celle de nos élites.

Lisez la sage et belle préface donnée à ce livre par M. Gidel, recteur de l'Académie de Paris, et retenez particulièrement cette phrase : « Un professeur qui n'aurait d'autre souci que de communiquer à quelques esprits des parcelles de son savoir trahirait sa mission et la confiance de la Patrie. La fonction d'éducation l'emporte, sans les exclure, sur toutes les autres dans l'Université. Et la première notion qu'il faut inculquer aux jeunes Français est celle du devoir familial. »

Si j'ai reproduit cette pensée si sincère de M. le Recteur c'est parce qu'elle contient et résume mieux que toute analyse les magnifiques réflexions et méditations que l'auteur a réunies dans son livre. Il fait clairement comprendre pourquoi il faut créer un climat familial et combattre la dénatalité et comment on peut y parvenir en réglant sur des bases solides l'éducation familiale et l'enseignement universitaire de la morale et de la philosophie.

Méditons les réflexions par lesquelles Haury termine son livre... « L'Université tient-elle entre ses mains, comme on le dit parfois, l'avenir de la Nation ?... Non, l'Université n'est pas toute-puissante, car la vie est plus forte que l'enseignement, à moins que celui-ci ne soit un apostolat... A ce prix, il pourra rendre à un peuple longtemps dévoyé le goût de l'effort et du risque, le sens de la grandeur morale, la joie de la création. »

Peut-on, à l'heure actuelle, exprimer avec plus de vérité les tristes réflexions auxquelles nous a conduits l'abandon de nos traditions et de nos vertus familiales ?

Réglons les bases fondamentales de la formation intellectuelle et morale de tous les Français et, particulièrement, des élites qui auront la noble et lourde tâche de les diriger. Qu'on veuille bien m'excuser si je me permets de rappeler ici que, depuis de longues années, j'ai soutenu et enseigné cette notion basale.

Remercions M. Haury d'avoir hautement contribué à placer au premier rang de nos obligations actuelles ces principes de haute morale nécessaires pour le redressement de notre chère Patrie !

Prof. Emile Sergent.

Die tägliche gynäkologische Sprechstunde, par M. Rodecurt (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1942.

Deuxième édition (la première en 1941) augmentée d'une trentaine de pages de cet excellent livre que nous avons déjà analysé l'an dernier. Excellent guide pour la pratique de la gynécologie (leucorrhée, gonococcie, trichomonas, anomalie de position utérine, métrorrhagies, algies et dysménorrhée, stérilité, avortement, états neuro-végétatifs, ménopause, physiopathologie sexuelle).

Henri Vignes.

Opuscula selecta neerlandicorum de arte medica. 1 volume de 219 pages édité par la *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, Amsterdam, 1942.

On connaît souvent beaucoup moins les grands savants qui nous ont immédiatement précédé que ceux qui sont vieux d'un siècle ou deux. Peut-être est-ce parce que, de près, on voit mieux les défauts que les qualités. Il est tout de même intéressant d'étudier des auteurs ayant joué un rôle direct dans le développement de ce qui est notre pensée scientifique actuelle. C'est cette idée qui a conduit à faire figurer dans ce 16e fascicule de la Collection d'auteurs classiques de la médecine, publiée par la Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, après une intéressante préface de F. M. G. Feyfer, des travaux d'auteurs relativement récents : P. Harting (1822-1885), Jacob Moleschott (1822-1893) et F. C. Donders (1818-1889) accompagnés de leur traduction en allemand. Ce furent là trois investigateurs contemporains qui se sont illustrés surtout dans la cytologie et l'histologie, qui ont chacun grandement contribué à la gloire d'Utrecht et qui méritent assurément de revivre dans des Collections comme celle du grand journal de médecine hollandais.

P.-E. Morhardt.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

COMMISSION DE PROTECTION DES INTÉRÊTS DES MÉDECINS PRISONNIERS

« La Commission de protection des intérêts des médecins prisonniers poursuit ses efforts pour apporter aux confrères retenus en captivité en Allemagne toute l'aide morale et matérielle dont ils peuvent avoir besoin. Elle eût voulu voir se réaliser la relève générale, telle qu'elle avait été envisagée l'an dernier, mais ses espérances ont été déçues. A l'heure actuelle, seule la relève individuelle reste possible dans certaines conditions. Cet état de fait ne dépend ni de la Commission, ni du Service de santé militaire, ni de l'Administration Centrale. Il n'y a donc qu'à s'adapter à ces circonstances si lourdes et à surmonter le présent, tout en préparant l'avenir ».

L'HOMMAGE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND au Professeur CASTAIGNE

Atteint par la limite d'âge, le professeur Castaigne vient de quitter la direction de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand à laquelle il avait consacré depuis dix-huit ans, un labeur scientifique universellement apprécié et un dévouement de tous les instants.

Ses collaborateurs, ses élèves, ses anciens élèves, ses confrères de l'Université et du Corps médical avaient tenu à lui exprimer solennellement, à l'occasion de sa retraite, leur gratitude et leur admiration.

A cet effet eut lieu, dans le cadre de l'amphithéâtre de la Faculté des Lettres, une réception qui groupait, autour du professeur et de Mme Castaigne, M. le Dr Grasset, ministre secrétaire d'Etat à l'Hygiène et à la Santé publique ; M. Albert Rivaud, ancien ministre de l'Education nationale, membre de l'Institut ; M. Guerrin, préfet délégué ; M. Pochet, maire de Clermont ; M. le Dr Merle, nouveau directeur de l'Ecole de Médecine ; M. le Dr Cléret, directeur régional de la Santé publique ; M. le doyen Danjon ; la plupart des professeurs de l'Université ; de très nombreux médecins et tous les étudiants.

Le Dr Merle, prenant le premier la parole, remercia tout d'abord le ministre de la Santé publique pour tout l'intérêt qu'il porte à sa vieille Ecole et il exprima au Prof. Castaigne les regrets de l'Ecole de le voir quitter la direction.

Evoquant ensuite l'activité de son prédécesseur, le Dr Merle signala ses travaux scientifiques qui ont valu à leur auteur une notoriété mondiale et a mentionné l'influence qu'il a exercée par le *Journal médical français* qu'il dirigea avec tant d'éclat.

Le Dr Merle parla enfin de l'éducateur et de l'organisateur. Il énuméra toutes les améliorations matérielles qui avaient été apportées, sans son impulsion, dans les différents services de l'Ecole de Médecine et à l'Hôtel-Dieu.

M. Bellot, président de l'Association des Etudiants, au nom de camarades, exprima au Prof. Castaigne la reconnaissance de ses élèves et formula, pour son ancien maître, le vœu d'une longue retraite active.

M. Marchaud, recteur de l'Université de Clermont, fit un bref historique de l'Ecole de Médecine. En 1908, le professeur Castaigne devenait directeur de l'Ecole, et ce fut, pour celle-ci, le début d'une ère de prospérité sans précédent. En 1928, le nombre des étudiants avait triplé et l'Ecole était transformée en Ecole de plein exercice. C'est une œuvre dont le Prof. Castaigne peut être fier.

Le Prof. Castaigne, très touché, reporta le mérite de ce qu'il avait pu faire pour le développement de l'Ecole de Médecine et l'enseignement médical à ses collaborateurs d'abord, aux pouvoirs publics ensuite. En quelques phrases heureuses, il évoqua les grandes figures de ses prédécesseurs immédiats, les docteurs Bousquet et Billard ; il fit un délicat éloge de son successeur, le Dr Merle, et termina en exprimant sa confiance dans l'avenir de sa chère Ecole, inséparable de sa foi dans les destinées de la patrie.

Le Dr Grasset, ancien élève de l'Ecole-de-Médecine de Clermont, ancien président du Syndicat des Médecins du département et ministre de la Santé publique, parla de ses vieux maîtres, les professeurs Bousquet, Billard, et il dit au professeur Castaigne tout le bien qu'il pensait de son œuvre dans l'Ecole modernisée.

PRIX DE l'Académie de Chirurgie

PRIX A DÉCERNER EN 1943.

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 fr.). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de Chirurgie publiée dans le courant de l'année 1943.

Prix Edouard-Laborie, annuel (1.200 fr. [anonyme]. — A l'auteur d'un travail sur un sujet quelconque de Chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 fr.). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de Chirurgie en 1943.

Prix Jules-Hennequin, bisannuel (1.500 fr.). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain. Ce prix ne peut être partagé.

Prix Ricord, bisannuel (300 fr.). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de Chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris-6e avant le 1er Novembre 1943.

PRIX DE la Société Médicale des Hôpitaux de Paris

Dans sa séance du 8 Janvier 1943, les membres de la Société ont accepté les sujets suivants pour les prix de la Société :

1° *Prix Legendre*, au titre de 1942 (3.000 fr. triennal). — Sujet : Le secret médical en face des réglementations de la Médecine sociale (Mémoires à déposer avant le 1er Novembre 1943).

2° *Prix Gingeot*, au titre de 1943 (1.500 fr. triennal). — Sujet : Foie et Avitaminoses (Mémoire à déposer avant le 1er Novembre 1943).

Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques

Par arrêté du 27 Novembre 1942, sont nommés parmi les membres de la Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques :

M. Laeper, membre de l'Académie de Médecine ; M. Dequidt, inspecteur général des Services administratifs ; MM. les docteurs Macé de Lepinay, Sérane (Paris) ; Merklen, professeur (Nancy) ; Jacques Forestier, Raubeau, P. Aris (Pau) ; MM. les professeurs Harvier, Santenoise, docteurs Jules Renault, Chabrol (Paris) ; M. Dufourt (Vichy) ; Prof. Fabre (Paris) ; M. Ferreyrolles (La Bourboule), Mathe, Richard (Royat).

M. Pierre Urbain, chef de travaux à l'Institut d'hydrologie et de climatologie, est nommé secrétaire de la Commission.

(*J. O.*, 12 Décembre 1942.)

PALAIS DE LA DÉCOUVERTE Réouverture de la Section de Médecine

La section de médecine au Palais de la Découverte (entrée avenue Victor-Emmanuel-III), après une fermeture de quelques semaines pour cause de transformations, vient de rouvrir ses salles entièrement réorganisées. Certaines parties, consacrées aux dernières recherches de la science médicale (notamment aux vitamines) ont été complétées et mises à jour.

Le Palais de la Découverte est ouvert tous les après-midi, de 13 h. 30 à 17 h., sauf le vendredi. Des conférences médicales auxquelles peuvent assister tous les visiteurs, sont faites par des internes des hôpitaux, les jeudis, samedis et dimanches, à 14 h. 45.

Médecins MEMBRES TITULAIRES ET SUPPLÉANTS des Tribunaux départementaux des pensions POUR L'ANNÉE 1943

Par arrêté du 29 Décembre 1942, sont nommés pour l'année 1943 :

Alençon. — M. Jacques Cauvin. — Suppléants : MM. Bailleul et Chou.

Amiens : M. Loygues. — Suppléants : MM. Caraven et Poulain.

Angers : M. Pellegrin. — Suppléants : MM. Antoine et Henry.

Angoulême : M. Péré. — Suppléants : MM. Dulard et de Fontguyon.

Arras : M. Brassart. — Suppléants : MM. Woilliez (Arras) et Andres (Saint-Pol-sur-Ternoise).

Auxerre : M. Sarrazin. — Suppléants : MM. Houde et Plait.

Bar-le-Duc : M. Callais. — Suppléants : MM. Herbeuval et Lorein.

Beauvais : M. Louet (Clermont). — Suppléants : MM. Barauger et Largeteau (Beauvais).

Besançon : M. Baufle. — Suppléant : M. Volmat.

Belfort : M. Butzbach. — Suppléant : M. Riss.

Blois : M. Loiseau (Champigny-en-Beauce). — Suppléant : M. Montagne (Cour-Cheverny).

Bordeaux : M. Lande. — Suppléants : MM. Molin de Teyssieu et Moulis.

Boulogne-sur-Mer : M. Fourmentin. — Suppléants : MM. Cadart (Saint-Martin-lès-Boulogne) et de Cazeneuve (Boulogne).

Bourges : M. Donneau. — Suppléants : MM. Gauchery et Mariolou.

Brest : M. Le Goaon. — Suppléants : MM. Bassé et Tournier.

Caen : M. Guibé. — Suppléants : MM. Desbouis et Calette.

Châlons-sur-Marne : M. Van Yvye. — Suppléants : MM. Aumont et Chevron.

Charleville : M. Bridoux. — Suppléants : MM. Baurgeais et Razay.

Chartres : M. Poirel. — Suppléants : MM. Fredet et Haye.

Chaumont : M. Savauret. — *Suppléants* : MM. Jaillat et Laurent.

Dijon : M. Castillo. — Suppléants : MM. Perrin et Falconnet.

Douai : M. Monnier. — Suppléants : MM. Desmoulins (père) et Faucheux.

Epinal : M. Urmès. — Suppléants : MM. Lacour et Riff.

Evreux : M. Beltinger. — Suppléants : MM. Lovineau et Thirard.

Laon : M. Menu. — Suppléants : MM. Defoug et Lemarchal.

Laval : M. Aubin. — Suppléants : MM. Le Dasser et Queinor.

Lille : M. Leclercq. — Suppléants : MM. Vansteenberghe et Vanverts.

Le Mans : M. Legras. — Suppléants : MM. Dumas et Laburthe.

Melun : M. Siguier. — Suppléants : MM. Fut et Hermann.

Mont-de-Marsan : M. Castera (Hagetmau). — Suppléants : MM. Gauzère (Tartas) et Betous (Mont-de-Marsan).

Moulins : M. Ranglaret. — Suppléants : MM. Gomot et Fenard.

Nancy : M. Hamant. — Suppléants : MM. Goepfert et Gauthier.

Nantes : M. Maurice Bureau. — Suppléants : MM. Robert Bureau et Desclaux.

Nevers : M. Baudot. — Suppléants : MM. Tixier et Couguot.

Niort : M. Poineau (Saint-Pierre-la-Palud). — Suppléants : MM. Lecompte et Clouzeau (Niort).

Orléans : M. Robert. — Suppléants : MM. Derouet et Auboyer-Treuille.

Paris (1re section) : M. Deseouts. — Suppléants : MM. Richard et Hetivet.

Paris (2e section) : M. Français. — Suppléants : MM. Donnet-Roy et Genil-Perrin.

Paris (3e section) : M. Piédelièvre. — Suppléants : MM. Sureau et Basset.

Paris (4e section) : M. Hélie. — Suppléants : MM. Deaet et Renard.

Paris (5e section) : M. Maréchal. — Suppléants : MM. Claude et Herscher.

Poitiers : M. Foucault. — Suppléants : MM. Veluet et Ferru.

Pontoise : M. Dutin. — Suppléants : MM. Dreitel et Reverdy.

Quimper : M. Lagriffe. — Suppléants : MM. Badalec et Jude.

Rennes : M. Fraieu. — Suppléants : MM. Guillerm et Daussy

La Rochelle : M. Dufour. — Suppléant : M. Pozzi.

La Roche-sur-Yon : M. Choynu. — Suppléants : MM. Claverio et Orgebin.

Rouen : M. Cauchois. — Suppléants : MM. Beaugendre et Jean.

Saint-Brieuc : M. May. — Suppléants : MM. Pedran et Lebretan.

Saint-Lô : M. Auguste Dupont. — Suppléants : MM. Jean Rager et Oblin.

Tours : M. Dannin. — Suppléants : MM. Louis Malet et Guillaume.

Troyes : M. Serrebource. — Suppléants : MM. Dreuil et Souffrain.

Vannes : M. Descupe père. — Suppléants : MM. Audic et Blondeau.

Versailles : M. Dueuing. — Suppléants : MM. Robert et Sainte-Marie-Dodeuil.

Vesoul : M. Petitjean. — Suppléants : MM. Racadot et Larere.

PRIX MÉDICO-SOCIAUX de Bretagne

Le jury des prix médico-sociaux de Bretagne s'est réuni à Rennes, le 18 Décembre 1942 sous la présidence de M. le Dr Bianquis, directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Les prix suivants ont été accordés :

1° Un prix de 2.500 fr. à M. Fernand JOUNARL, pour son ouvrage *L'Enfance coupable*.

Ce prix couronne une nouvelle méthode de rééducation de l'enfance délinquante, qui a été mise en application pour la première fois en France au Hinglé, dans les Côtes-du-Nord et dont les heureux résultats retiennent l'attention de tous ceux qui s'intéressent au sort de l'enfance moralement abandonnée ou coupable.

2° Un prix de 1.500 fr. à M. Pierre WAQUET, pour son ouvrage *La protection de l'Enfance*.

Important travail consacré à la protection de l'enfance et comportant un texte complet de projet de loi.

3° Un prix de 1.500 fr. à M. André LE GALL, pour son ouvrage *Alcoolisme et aliénation mentale dans le département du Morbihan*.

4° Un prix de 1.000 fr. à M. Pierre DENOIT, pour son ouvrage *La Fièvre typhoïde dans le Finistère*.

5° Un prix de 1.000 fr. à M. Francis PASCO, pour son ouvrage *La Fièvre typhoïde dans les Côtes-du-Nord*.

Les prix médico-sociaux de Bretagne sont décernés chaque année. Les candidats doivent déposer dix exemplaires, imprimés ou dactylographiés, de l'ouvrage, avant le 15 Juillet, à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 8, rue du Docteur-Régnault, à Rennes.

Ecoles d'infirmières hospitalières. — Un arrêté du 25 Novembre fixe la composition du conseil de perfectionnement des écoles d'infirmières hospitalières, prévu par les articles 13 et 14 du décret du 10 Août 1942.

Parmi les membres nous notons : le secrétaire d'Etat à la Santé, Président ; le secrétaire général de la Santé ; le directeur de la Santé ; les docteurs Boide, Clavelin, Peti-Maire ; les professeurs Couvelaire, Leclerc ; les docteurs Delafontaine, Deniker, L. Michon, Hallez, René Martin, Raymond.

Les docteur Boide et Raymond sont d'autre part nommés membres de la section permanente du conseil de perfectionnement des écoles d'infirmières prévue à l'article 15 du décret du 10 Août 1942.

(*J. O.*, 19 Décembre 1942.)

* * *

Ecoles d'assistantes et d'assistants sociaux. — Un arrêté daté du 25 Novembre 1942 fixe la composition du conseil de perfectionnement des écoles d'assistantes ou d'assistants sociaux prévu dans le titre III du décret du 11 Juillet 1942.

Parmi les membres nous notons le secrétaire d'Etat à la Santé, Président ; le secrétaire général de la Santé ; le directeur de la Santé ; les docteurs Boide Melnotte, Theil, Parisot, Mauric, Montsaingeon ; le professeur Gemahling, de l'Université de Strasbourg.

Une section permanente du conseil de perfectionnement des écoles d'assistantes sociales et d'assistants sociaux a été constituée.

(*J. O.*, 19 Décembre 1942.)

Bourses Familiales du Corps Médical

(Fondation du Dr Roussel.)

Le jury chargé de répartir les bourses de 10.000 fr. mises à la disposition de l'Association générale des Médecins de France par le Dr Roussel, a tenu ses séances au cours du mois de Décembre. Quinze bourses ont été attribuées en faveur de médecins ou veuves de médecins chargés de famille, et de femmes de prisonniers.

78 demandes ont été examinées, parmi lesquelles ont été retenues les plus dignes d'intérêt par le nombre des enfants, les difficultés matérielles, la maladie et les conditions particulières d'existence.

Université de Paris

Cours complémentaire de Bactériologie. — Le professeur Gastinel et le Dr Henri Bonnet, agrégé, chef des travaux, commenceront, le lundi 22 Mars, à 14 h., un cours complémentaire de Bactériologie. Le cours, qui aura lieu au laboratoire de Bactériologie, continuera les mardis, mercredis et vendredis suivants à la même heure et cessera le 3 Juillet.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Les droits, pour cette série de travaux pratiques, sont de 700 francs.

Le nombre des places étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au laboratoire de Bactériologie, tous les jours, de 15 à 17 h., avant de retirer leur bulletin de versement.

Ces bulletins sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Par arrêté du 28 Décembre 1942, la *chaire de Physiologie* (dernier titulaire : M. Malméjac, transféré à Alger) est déclarée vacante. Un délai de vingt jours, à dater du 13 Janvier 1943, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres (délai de rigueur).

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté du 30 Décembre 1942, M. Beauvieux (Jean), agrégé chargé d'enseignement près la Faculté de Médecine de Bordeaux, est nommé, à titre provisoire, à dater du 1er Janvier 1943, professeur de Clinique ophtalmologique à cette même Faculté, en remplacement de M. Teulières, décédé.

Diplôme de Médecine du Travail de la Faculté de Bordeaux. — Cet enseignement spécial, qui aura lieu en Mars-Avril et Mai 1943, comportera :

1° Des conférences théoriques relatives à la Médecine du Travail, à l'organisation des services médico-sociaux et de la sécurité dans les établissements industriels ; 2° Des travaux pratiques de toxicologie industrielle ; 3° Des visites d'usines et d'infirmeries d'usines ; 4° Des examens de malades atteints de maladies professionnelles.

Il commencera le 30 Mars 1943 et durera deux mois. Il sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Le diplôme de Médecine du Travail sera obtenu après examen subi par les docteurs en médecine français. Les aspirants à ce titre doivent se faire inscrire au secrétariat de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux. Les inscriptions sont reçues jusqu'au 20 Février pour une scolarité de deux mois à compter du 30 mars. Les étudiants en médecine pourvus de 20 inscriptions (A. R.) et 24 inscriptions (N. R.) pourront être inscrits comme aspirants au diplôme de Médecine du Travail, mais le diplôme ne leur sera délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Les droits à verser sont : travaux pratiques de toxicologie, 300 fr.; droit d'immatriculation, 130 fr.; droit de bibliothèque, 90 fr.; droit d'examen, 200 fr. Total : 740 fr.

L'enseignement est fait sous la direction de MM. les Professeurs Lande et Labat et de M. le Professeur agrégé Dervillée.

Programme des Cours. — I. La Médecine du Travail et le médecin d'usine ; II. Les maladies professionnelles causées par les agents chimiques, les agents physiques et les agents animés ; III. Les principaux syndromes anatomo-cliniques d'origine professionnelle ; IV. Sélection des travailleurs et sports ; Hygiène du travailleur ; V. Principes généraux d'hygiène industrielle ; VI. Visites d'usines et d'infirmeries d'usines ; VII. Examen de sujets atteints de maladies professionnelles ; VIII. Travaux pratiques de toxicologie industrielle.

Diplôme d'Hygiène de la Faculté de Bordeaux (Mars-Avril-Mai 1943). — Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, aura lieu en Mars-Avril-Mai 1943 et comprendra :

1° Une série de travaux pratiques de bactériologie ;
2 Une série de travaux pratiques de parasitologie ;
3° Une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ;
4° Des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installation d'hygiène.

Il commencera le 1er Mars 1943 et durera trois mois (Mars-Avril-Mai). Il sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme. Seront dispensés des travaux en cours spéciaux de bactériologie et parasitologie ceux qui auront déjà obtenu le diplôme de médecine coloniale, le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés de Médecine, de l'Institut Pasteur, du Val-de-Grâce. Le diplôme d'hygiène est obtenu, après examen, par les docteurs en médecine français. L'examen porte sur les sujets d'hygiène enseignés dans le cours.

Les droits à verser, pour les travaux pratiques de bactériologie, sont de 400 fr.; pour les travaux pratiques de parasitologie, 150 fr. Total : 550. fr. Les droits à verser, pour le cours d'hygiène et l'examen, sont de : un droit d'immatriculation, 130 fr.; un droit de bibliothèque, 90 fr.; un droit de laboratoire, 350 fr.; un droit d'examen, 200 fr. Total . 700 fr.

L'enseignement a lieu sous la direction de M. le Professeur Eug. Leuret et de M. le Professeur agrégé F. Piéchaud.

Programme du Cours. — 1° Hygiène générale et prophylaxie ; 2° Hygiène de collectivités ; Hygiène de l'alimentation et du vêtement ; 4° Hygiène sociale ; 5° Hygiène de l'enfant (La famille) ; 6° Enseignement spécial de bactériologie et parasitologie appliquées à l'hygiène : *a*) Bactériologie ; *b*) Parasitologie.

Hôpitaux et Hospices

Enseignement des Hôpitaux libres. — Conférences de l'année 1943. Une série de Conférences destinées aux praticiens et aux étudiants a lieu sous les auspices de la Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres depuis le 16 Janvier 1943, tous les vendredis à 16 h., Institut Prophylactique, 36, rue d'Assas, Paris-6e (Métros N.-D.-des Champs, Sèvres-Babylone).

Programme des prochaines leçons. — 22 Janvier, M. Y. Charry : Les traumatismes du cou-de-pied : la fracture de Dupuytren (avec projections). — 29 Janvier, Me Maurice Garçon : La liberté individuelle dans l'évolution de la Médecine. — 5 Février, M. F. Bonnet-Roy : Balzac, la Médecine et les Médecins — 12 Février, M. Griaule : Magie et Médecine en Afrique (projections, film). — 19 Février, M. Parchemincy : Le problème des névroses dans ses rapports avec la Médecine interne. — 26 Février, M. Paul Viard : Tuberculose pulmonaire et hyperfolliculino (contribution clinique). — 5 Mars, M. R. Vandeseal : De la conduite à tenir au cours des avortements. — 12 Mars, M. G. d'Heucqueville : La sauvegarde de la race lors des mariages. — 19 Mars, M. Hudelo : La céphalée en ophtalmologie. — 26 Mars, M. Léon Renard : La place de l'homœopathie dans la thérapeutique. — 2 Avril, M. J.-A. Huet : Les problèmes de la sénescence. — 9 Avril, M. Clément Simon : L'azoospermie essentielle avec conservation des caractères sexuels secondaires. — 16 Avril, M. Savignac : L'avenir des malades atteints de sténose inflammatoire du rectum, traités médicalement. — 7 Mai, M. Maurice Delort : Les frontières de la Chirurgie et de la Médecine dans les maladies de l'estomac. — 14 Mai, M. A. Soulas : Les rétrécissements inférieurs de l'œsophage ; variétés et diagnostic (projections radiographiques et cinématographiques). — 21 Mai : M. C. Rœderer : Difficultés de diagnostic dans les maladies de la hanche. — 28 Mai, M. M.-J. Guillaume : L'épilepsie envisagée du point de vue neuro-chirurgical. — 4 Juin, M. Martiny : La biotypologie et l'orientation humaine. — 18 Juin, M. Frank Viala : L'hérédité dans la genèse du sexe. — 25 Juin, M. L. Lamy : Hérédité et origine des malformations congénitales ; Acquisitions récentes. — 2 Juillet, M. Ducroquet : Réhabilitation des transplantations tendineuses. — 9 Juillet, M. A. Verues : Mesures et Médecine.

Médecins Inspecteurs généraux

Par arrêté en date du 17 Décembre 1942, sont nommés médecins inspecteurs généraux auprès du ministre secrétaire d'Etat à la Production industrielle et aux Communications :

M. le Prof. Duvoir qui sera chargé de l'ensemble des études techniques, notamment de celles relatives aux maladies professionnelles.

M. le professeur agrégé Sunrau qui sera chargé des questions spéciales à la main-d'œuvre féminine, de l'organisation administrative générale du service et de la liaison avec les directions du secrétariat d'Etat à la Production industrielle et aux Communications et avec les divers départements ministériels ou tous autres organismes intéressés aux questions médicales ou médico-sociales.

(*J. O.*, 9 Janvier 1943.)

Inspection générale de la Santé et de l'Assistance

Par arrêté du 26 Novembre 1942, M. Coulon, médecin inspecteur de la Santé de la *Corse*, est chargé des fonctions d'inspecteur général de la Santé et de l'Assistance.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 20 Novembre 1942, M. le docteur Giorgi a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du *Var*, au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté du 27 Novembre 1942, M. Olier, médecin inspecteur de la Santé du département de l'Isère, est affecté, en la même qualité, au département des *Alpes-Maritimes*.

— Par arrêtés en date du 10 Décembre 1942 :

Mlle Thomas a été nommée médecin inspecteur adjoint de la santé intérimaire de l'*Aude* au maximum pour la durée des hostilités.

M. Grilinger a été nommé médecin inspecteur adjoint de la santé intérimaire de la *Vienne* (zone non occupée) au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté du 17 Décembre 1942, M. Stuber est nommé médecin inspecteur adjoint de la santé intérimaire du *Gers*, au maximum pour la durée des hostilités.

Concours et places vacantes

Assistants en chirurgie des Hôpitaux de Paris. — Jury (*ordre du tirage au sort*) : Chirurgiens : MM. Charrier, Huet, Meillière, Bergeret, Labey, Gatellier, Passel, Banzet, Houdard, Moulonguet. — Médecin : M. Levesque.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Oral. — Séance du 11 Janvier 1943. *Questions sorties :* Signes, diagnostic et traitements d'urgence de la colique hépatique. Hémarthroses traumatiques du genou.

Ont obtenu : MM. Simon (G.), 20 ; Mouzon, 17 ; Lacourbe, 22 ; Loaveau, 16 ; Lautery, 15 ; Poulet, 23 ; Boeswillwald, 21 ; Mlle Saulnier, 27 ; MM. Perrandin, 19 ; Thierry, 23.

Séance du 12 Janvier 1943. — *Questions sorties :* Signes et diagnostic du pneumothorax spontané. Abcès appendiculaires (symptômes, diagnostic et traitement).

Ont obtenu : MM. Leddet, 18 ; Habas, 17 ; Léger, 20 ; Martin (J.), 14 ; Arnaud (L.), 26 ; Benoist, 21 ; Zadikian, 15 ; Alloiteau, 20 ; Aurousseau, 21 ; Bureau (G.), 19.

Séance du 13 Janvier 1943. — *Questions sorties :* Aortites syphilitiques (symptômes et diagnostic). Symptômes et diagnostic des fractures du col chirurgical de l'humérus.

Ont obtenu : MM. Sirot, 17 ; Mignol, 20 ; Lamy (R.), 19 ; Lavarde (J.), 26 ; Denis (J.), 17 ; Bourguet (J.), 27 ; Woimant (G.), 23 ; Adam (H.), 15 ; Mlle Moughal, 19 ; M. Durand (M.), 17 1/2.

Séance du 14 Janvier 1943. — *Questions sorties :* Signes et diagnostic des paraplégies pottiques. Hématocèle rétro-utérine (diagnostic et traitement).

Ont obtenu : MM. Reymond (J.-C.), 13 ; Mourret (J.), 15 ; Mouie-(J.), 18 ; Raymond (J.), 19 ; Haas (D.), 14 ; Mlle Aitoff, 22 ; Sauvegrain, 11 ; Lebas, 11 ; Pichon, 20 ; Tequi, 11.

Séance du 18 Janvier 1943. — *Questions sorties :* Symptômes, diagnostic et complications des oreillons. Symptômes et diagnostic des rétrécissements de l'œsophage.

Ont obtenu : MM. Pichot (P.), 16 ; Woimant (B.), 16 ; Lafourcade, 19 ; Guy (E.), 22 ; Dailly (R.), 22 ; Alison, 16 ; Wassef-Wissa, 17 ; Vaissié, 24 ; Lavat, 15 ; Godlewski, 25.

Internat de la Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à trois emplois d'interne en Médecine et pour la désignation de 6 internes provisoires aura lieu le lundi 15 Mars 1943 à la Préfecture de Police de Paris.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès maintenant à la Préfecture de Police (sous-direction du personnel). Il sera clos le 13 Février 1943, à 16 h.

Dispensaire départemental d'Hygiène sociale de Belfort. — Un concours sur titre pour le recrutement d'un médecin phtisiologue, ne faisant pas de clientèle, est ouvert dès maintenant.

Les dossiers des candidats devront être déposés avant le 31 Janvier 1943, à l'Inspection départementale de la Santé, hôpital civil de Belfort, ou à la XIVe direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 7, rue Lecourbe, à Besançon.

Pour tous renseignements, s'adresser à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance, à Besançon.

Sanatorium de Neufmoutiers-en-Brie (S.-et-M.). — Une place d'interne est vacante. Ecrire avec références au médecin directeur.

Préventorium de Frétoy et Sanatorium de Mardor. — Une place d'interne est libre dans chaque établissement. S'adresser en envoyant *curriculum vitae* au Directeur du sanatorium Mardor, Couches-les-Mines (Saône-et-Loire), qui donnera tous renseignements utiles.

Nouvelles

La ***Société d'études scientifiques sur la Tuberculose*** se réunira le samedi 13 Février 1943, à 15 h., au siège social du Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Programme : Assemblée générale et séance ordinaire.

Les auteurs sont priés d'envoyer les titres de leurs communications avant le 5 Février au Dr Courcoux, 224, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le ***Comité national de l'Enfance*** organise, sous la présidence de M. le Prof. Nobécourt, membre de l'Académie de Médecine, le 28 Janvier 1943, dans les locaux du Secrétariat d'Etat à la Santé publique, une grande séance d'études consacrée à la *question des Ecoles de plein air* (état actuel et avenir envisagés tant au point de vue sanitaire qu'au point de vue pédagogique).

Les rapports seront présentés par le Prof. Mouriquand, de Lyon ; le Prof. Vaucher, de la Croix-Rouge ; M. Armand-Delille, président de la Fédération des Ecoles de plein air, etc.

La ***Ligue française contre le Rhumatisme*** organise, le samedi 6 Février prochain, une séance clinique avec présentation de malades, dans le service du Prof. Loeper (hôpital Saint-Antoine, amphithéâtre Hayem), à 10 heures précises. — Sujet : *L'ostéolyse rhumatismale.*

Communications : MM. Loeper et Lesobre : L'ostéolyse rhumatismale. — M. Mouchet : L'ostéolyse post-traumatique. — M. Coste : L'ostéolyse des maladies nerveuses. — M. Weissenbach : Maladie de Mickmann.

La protection de la santé publique en Allemagne. — Le mardi 26 Janvier 1943, à 20 h., à la Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, Paris-7e, M. Heinrich Grote, président de la K. V. D. (Union des Médecins de Caisses d'Allemagne), parlera sur *la protection de la santé publique en Allemagne.*

Entrée libre. La Conférence sera faite en langue française.

Association des Externes et des anciens Externes des Hôpitaux de Paris. — MM. les Membres de l'Association sont informés que la permanence établie, depuis 1939, 17, rue Sommerard, est *transférée*, depuis le 1er Décembre, à la *Maison de la Médecine*, 15, avenue de l'Observatoire, Paris-6e, en bordure du Petit Luxembourg (Métros : Odéon, Denfert-Rochereau, Notre-Dame-des-Champs ; autobus 91, station Observatoire).

Dès maintenant une secrétaire se tient à la disposition des membres de l'Association tous les samedis, de 3 à 5 h., pour leur donner les renseignements pouvant les intéresser (Bourse du Conseil municipal, Secours d'études, etc., remplacements, changements de service, démarches près de l'Assistance publique, etc...).

Loin de porter atteinte à l'autonomie de l'Association ni de modifier les directives et le but pour lequel elle a été fondée, « être un lien moral et matériel entre les externes », ce transfert de permanence permettra aux Externes et anciens Externes des Hôpitaux de Paris de prendre contact avec la Maison de la Médecine dont un grand nombre font déjà partie et de bénéficier de tous ses avantages.

Prière aux *Externes mariés* de bien vouloir se faire inscrire d'urgence à cette permanence, l'Association des Externes à la Maison de la Médecine, le samedi, de 3 à 5 h., ou d'écrire au Dr Lepennetier, secrétaire général, 213, boulevard Saint-Germain, Paris-6e et d'indiquer : 1° le nombre de leurs enfants ; 2° s'ils sont mariés avec une ou un externe.

Ceci pour constituer un dossier pour faire des démarches auprès de l'Assistance publique afin d'obtenir certains avantages en ce moment à l'étude pour les externes mariés.

La ***Société Médico-chirurgicale des Hôpitaux libres***, à la suite de la communication très documentée du Dr Lefranc, médecin de la Maison départementale de Nanterre, sur *le sport intempestif à l'école*, a émis le vœu suivant :

« La Société attire l'attention des pouvoirs publics sur le danger que présente actuellement, pour les enfants, l'abus de l'éducation physique à l'école. Elle souhaite que les programmes soient révisés et plus adaptés aux carences de l'heure actuelle. Que la durée des exercices physiques à l'école soit considérablement diminuée et que ceux-ci soient contrôlés par des maîtres qualifiés. »

L'***Association « Les Anciens grands malades »***, fondée à Lyon le 8 Juin 1940 et qui a actuellement des adhérents dans une trentaine de départements, principalement de zone non occupée, se propose de grouper tous les anciens grands malades congénitaux et accidentés qui ne sont ni pensionnés militaires, ni pensionnés du travail.

Pour tous renseignements, écrire : M. Lucien Faitot, 22, rue du Parc, à Fontaine-les-Grès (Aube, Z. O.).

Zone non occupée : Boîte postale n° 9, Lyon, R.P.

Les Anciens grands malades qui sortent des établissements de traitement peuvent en particulier demander d'être admis aux cours, organisés à Lyon, de cordonnerie pour les hommes, de coupe et couture pour les femmes, et de comptabilité (mixte). D'autres cours sont envisagés.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier : Médecin capitaine J. Tête, du 93e régiment d'infanterie.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Etienne Olry ont le plaisir d'annoncer la naissance de *François*, leur quatrième enfant (Douai, le 1er Janvier 1943).

— M. Jean-Pierre Soulier, interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, ont le plaisir de vous faire part de la naissance de leur fils *Yves* (Paris, 6 Janvier 1943).

Mariage.

— Le docteur René Jeannel, professeur au Muséum national d'Histoire naturelle, directeur de la Recherche scientifique coloniale, a le plaisir de faire part du mariage de sa fille Jacqueline avec M. Paul Galmiche, interne en médecine des hôpitaux de Paris.

— Le docteur et Madame Fenne sont heureux de faire part du mariage de leur fille, Françoise, étudiante en médecine, avec M. Michel Comault, étudiant en médecine.

La bénédiction n eu lieu dans l'intimité, en l'Eglise Réformée de Poitiers, le 31 Décembre 1942.

Décès.

— On annonce la mort, survenue accidentellement en haute montagne, le 5 Janvier 1943, de M. Léon Kaplev, étudiant en médecine, ancien prisonnier de guerre, frère du Dr Kaplev, de Saillagousse (P.-O.).

— On annonce le décès du docteur Paul Fargin-Fayolle, stomatologiste honoraire des Hôpitaux de Paris.

— On annonce le décès du Dr Serge Roidot, électro-radiologiste à Raug-du-Fliers (P.-de-C.).

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Lundi 21 Décembre 1942. — M. Fréret : *Etude critique sur la luxation postérieure traumatique sous-acromiale de l'épaule.* — M. Sergent : *A propos d'un cas de nécrose aiguë du pancréas au cours de la grossesse.* — Mme Barraud : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie locale dans les métrites cervicales.* — M. Evenou : *Etude comparative de la valeur des différents moyens de drainage après l'hystérectomie abdominale.*

Mardi 22 Décembre. — M. Le Bayon : *Les syndromes respiratoires au début et au cours de la paratyphoïde A.* — M. Colbert : *Contribution à l'étude de la morbidité et de la mortalité actuelles par la tuberculose.* — M. Kunzli : *Kystes hydatiques du petit bassin.*

Mercredi, 23 Décembre. — M. Debeyre : *L'Infarctus intestinal.* — M. Garnier : *L'enlisement dans la littérature et la réalité.*

Mercredi 13 Janvier 1943. — M. Chambonnet : *Image cavitaire cancéreuse du poumon.* — M. Kalousdian : *Contribution à l'étude de l'hépatite graisseuse des tuberculeux pulmonaires.* — M. Le Sonneur : *A propos d'une observation de néphrite azotémique au cours d'une septicémie traitée par les sulfamides.* — M. Browaeys : *Micromanipulateur à pantographe pour le travail microscopique à un grossissement limité.* — M. Bonan : *La place de la Roentgenthérapie et des rayons U.-V. dans le traitement physiothérapique des adénopathies tuberculeuses.*

Thèses Vétérinaires.

Mardi 22 Décembre 1942. — M. Jean Rousselot : *Contribution à l'étude des métrites chroniques des carnivores domestiques.* — M. Dubuisson : *De la tuberculose porcine et de ses différents types bacillaires.* — M. Robert : *De l'indentification du bacille tuberculeux chez les carnivores domestiques. Dangers de contamination pour l'homme.*

Mercredi, 23 Décembre. — M. Guittet : *Les néphrites du chien. Etude anatomo-pathologique.* — M. Guédon : *Œsophagostomose larvaire des bovidés. Essai d'un nouvel anthelminthique « Le Phenothiazine ».*

Nancy

Thèses soutenues.

Deuxième semestre 1942. — M. Jean-Victor Bemer : *Contribution à l'étude des érythrodermies médicamenteuses.* — M. René Salias : *Les maladies des porchers en Franche-Comté.* — M. Julien Defrain : *Les complications vertébrales au cours de la maladie de Hodgkin-Sternberg.* — M. Claude Masson : *La hernie médiastinale : Etude anatomo clinique.* — M. André Lecouant : *L'intérêt médico-légal de la recherche biochimique de l'alcool dans le sang.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de* La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE PAR LE DIGILANIDE C

Par **Charles AUBERTIN**
Professeur à la Faculté de Paris.

Nous avons montré, dans un travail antérieur publié avec M. Le Sueur [1], que le Digilanide C, surtout employé en injections intraveineuses avait, sur l'asystolie classique avec anasarque et arythmie complète, une action remarquable, généralement plus puissante et surtout plus rapide que celle des autres préparations digitaliques.

Nous allons étudier aujourd'hui l'action de ce glucoside sur l'insuffisance ventriculaire gauche à pouls régulier, action un peu moins énergique que sur l'asystolie totale, mais cependant très favorable dans la plupart des cas.

Nous savons que cette action de la digitale sur l'insuffisance ventriculaire gauche n'est pas absolument classique, car l'on considère depuis Vaquez que la digitale agit sur les insuffisances cardiaques à pouls régulier moins nettement que sur l'asystolie avec arythmie complète, et que le traitement de cette forme d'insuffisance cardiaque est essentiellement, sinon exclusivement, l'ouabaïne.

Mais, ayant été souvent frappé des bons résultats de la digitale dans l'insuffisance ventriculaire gauche, nous avons essayé d'employer, dans le traitement de ce syndrome, le plus puissant de tous les digitaliques et nous en avons eu de très bons résultats, en particulier dans les formes avec œdème.

Il est, rappelons-le, deux formes d'insuffisance ventriculaire gauche chronique qui ont pour symptômes communs et essentiels, la dyspnée, souvent paroxystique, la tachycardie à rythme régulier (à part quelques extra-systoles), le bruit de galop gauche, le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Dans la forme pure, le ventricule gauche est modérément dilaté, le ventricule droit fonctionne à peu près normalement, et il n'y a pas d'œdème. A un degré plus avancé la dilatation du ventricule gauche étant plus forte, la cloison vient bomber dans le ventricule droit dont la lumière se trouve, de ce fait, plus ou moins effacée; il en résulte un certain degré d'insuffisance ventriculaire droite (purement fonctionnelle) et l'œdème apparaît, quelquefois très marqué. A un degré encore plus avancé, la dilatation gagne les oreillettes et l'arythmie complète vient se surajouter aux autres symptômes: il s'agit alors d'une insuffisance cardiaque totale, aboutissant terminal de l'insuffisance ventriculaire gauche. Nous ne nous occuperons ici que des deux premières formes, celles dans lesquelles le pouls reste régulier, à part quelques extra-systoles.

Nous avons traité une trentaine de malades atteints de cette forme d'insuffisance cardiaque, selon la technique indiquée antérieurement, soit 5 injections intra-veineuses; la première, de 2 cm^3 (soit 0 mg. 4), les quatre autres de 4 cm^3 (soit 0 mg. 8). Par ailleurs, la préparation du malade et les soins consécutifs étaient les mêmes que pour la cure classique de digitale; cependant, dans plusieurs cas, nous n'avons pas donné de théobromine afin d'observer les effets du glucoside à l'état de pureté.[2]

Nos malades étaient surtout des hypertendus anciens ou des aortiques (aortites syphilitiques ou insuffisances aortiques rhumatismales), quelquefois des sujets atteints de myocardite chronique, plus rarement des mitraux [3]. La plupart d'entre eux avaient déjà subi des cures d'ouabaïne avec des résultats plus ou moins satisfaisants. Chez presque tous nous avons obtenu par le Digilanide C une amélioration très marquée et très rapide.

Diurèse. — C'est surtout chez les malades en état d'anasarque que l'action du médicament est remarquable et rapide; la plupart de ces malades étaient oliguriques (200 à 800 cm^3) à leur arrivée à l'hôpital; dans presque tous les cas une véritable débâcle urinaire s'est installée dès le deuxième ou le troisième jour de traitement, c'est-à-dire d'une façon un peu plus précoce qu'avec la cure d'ouabaïne intraveineuse; cette diurèse atteint au moins deux litres par jour et dépasse souvent trois litres; dans un quart des cas cette diurèse est plus discrète, mais elle existe toujours.

On constate en même temps la disparition progressive de l'infiltration et particulièrement la fonte des œdèmes, la diminution ou la disparition de l'albuminurie, le retour de l'azotémie à la normale. Cette diurèse peut persister pendant une période relativement longue (dix à douze jours après la cure), même dans les cas où la théobromine n'a pas été donnée. Cette longue durée de la diurèse par le Digilanide C avait déjà été notée dans notre travail antérieur.

En même temps les signes de stase aux bases pulmonaires disparaissent; l'hépatomégalie douloureuse régresse beaucoup plus lentement.

En résumé nous avons, dans l'insuffisance ventriculaire gauche avec anasarque, une action sur la diurèse et les œdèmes qui rappelle de très près celle que l'on observe dans l'asystolie totale. Ce n'est donc pas en agissant seulement sur l'arythmie complète que la digitale produit, dans l'asystolie totale, la diurèse libératrice.

Prenons maintenant les malades non œdématiés, c'est-à-dire présentant le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche chronique à l'état pur.

Chez la plupart d'entre eux la diurèse était presque normale, dépassant généralement 800 cm^3 par jour; aussi, chez eux, la polyurie digitalique était beaucoup moins marquée; elle était cependant toujours présente, atteignant 2.000, 2.500, même 3.750 cm^3 dans un cas. Cette diurèse est cependant suffisante pour entraîner la diminution notable de l'albuminurie et de l'hyperazotémie: cette dernière peu élevée dans nos observations (0,65 à 0,45) tombait à 0,45 et 0,24 après la cure.

Signes fonctionnels. — La dyspnée, qu'elle soit continue, nocturne ou paroxystique, est le plus souvent atténuée assez rapidement, c'est-à-dire dès la 2e ou la 3e injection, ou au plus tard après la série de 5 injections, permettant au malade de retrouver le sommeil. Les crises quotidiennes d'asthme cardiaque qui duraient depuis plusieurs jours et faisaient craindre l'apparition d'une crise d'œdème aigu sont coupées par le traitement et la dyspnée d'effort seule persiste, plus ou moins marquée. Par contre, la cyanose n'est guère influencée par le traitement.

Ralentissement du cœur. — L'action sur le système cardio-vasculaire se traduit avant tout, et très rapidement, par un ralentissement notable du rythme, d'autant plus important que le sujet était plus tachycardique. Fait particulier, et qui est un peu en désaccord avec ce que nous savons de l'action habituelle de la digitale, ce ralentissement est sensible dès le début et est souvent très net après la première injection, pour s'accentuer les jours suivants et tomber, par exemple, de 130 à 84, de 100 à 54, de 68 à 48. Ce ralentissement du cœur peut être obtenu d'emblée après la première injection et ne plus s'accentuer ensuite.

Cette bradycardie relative persiste assez longtemps (huit à dix jours), puis le pouls revient peu à peu à un chiffre intermédiaire entre le taux observé avant le traitement et le chiffre obtenu par la cure digitalique. Il s'y maintiendra plus ou moins longtemps selon les conditions de vie du malade et l'état de son myocarde.

Signes cardiaques. — Le bruit de galop, signe capital de l'insuffisance ventriculaire gauche, est nettement influencé par la cure; dans la plupart des cas, il commence à s'atténuer dès la troisième injection pour disparaître complètement après la cinquième; dans d'autres cas il s'atténue seulement et parfois il persiste inchangé, malgré l'amélioration des signes fonctionnels.

Mais c'est surtout le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle qui est influencé par le traitement, car il diminue très vite, dès la seconde injection parfois, pour disparaître complètement en quelques jours; lorsqu'il y a coexistence de bruit de galop et de souffle systolique apexien, il est rare que tous deux suivent une marche parallèle; généralement le souffle disparaît, mais le galop est plus tenace, et souvent persiste seul après amélioration.

Ces signes sthétoscopiques sont d'une importance capitale pour objectiver l'amélioration fonctionnelle, visible par ailleurs. Il va sans dire que les souffles lésionnels, antérieurs à la crise d'insuffisance cardiaque, persistent: ils sont même souvent plus intenses et plus perceptibles après le traitement, du fait de la plus grande énergie du myocarde.

Tension artérielle. — La tension artérielle, presque toujours élevée chez nos malades, est constamment améliorée et abaissée tant pour la maxima que pour la minima, et cela rapidement, en quelques jours, parfois dès le lendemain de la cinquième injection.

Lorsque les deux tensions sont très élevées, on observe une diminution notable de toutes deux, plus marquée sur la maxima (de 28-13 à 22-12 chez un malade, de 28-11 à 19-10 chez un autre). Lorsque les deux tensions sont moins élevées, on peut obtenir une amélioration plus notable (de 21-13 à 16-9) ou même un retour à la normale (de 20-12 à 14,5-9 chez un malade atteint d'aortite); même si l'hypertension est décapitée on peut avoir une amélioration des deux chiffres (de 20-15 à 17-13); enfin lorsque la tension est modérément élevée on peut avoir facilement un retour à la normale (de 16,5-12 à 13-9,5 chez une mitrale).

Lorsque la tension est normale ou basse (myocardites chroniques), celle-ci est souvent peu modifiée, mais elle peut, même en ce cas, se trouver diminuée après la cure.

Extra-systoles. — On sait que la digitale provoque, sur certains cœurs à la fois dilatés et hyperexcitables, l'apparition plus ou moins durable d'extra-systoles. Ce phénomène s'est produit chez un certain nombre de nos malades, mais il n'a

1. Traitement de l'asystolie par le Digilanide C. *La Presse Médicale*, 26 Février 1941 et Moncany. *Thèse de Paris*, 1942.

2. Nous remercions ici la maison Sandoz qui nous a fourni les échantillons de ce médicament qui, faisons-le remarquer, ne se trouve pas actuellement en France dans le commerce.

3. On trouvera un certain nombre de nos observations dans la thèse de notre externe Giordano-Orsini (Paris, 1942).

généralement été que passager et n'a pas empêché l'amélioration de l'insuffisance cardiaque, sauf dans un cas de bigéminisme prolongé.

Par contre, dans quelques cas l'inverse s'est produit: chez un de nos malades présentant une arythmie extra-systolique assez prononcée pour avoir fait penser cliniquement à l'arythmie complète, la cure fit diminuer les extra-systoles dès la seconde injection, et les fit disparaître dès la fin de la cure.

Enfin, les autres symptômes de l'insuffisance cardiaque s'améliorent progressivement, le foie diminue de volume et est moins douloureux, et l'on peut parfois observer un certain degré de réduction radiologique du volume du cœur.

Modifications électrocardiographiques. — Parallèlement à cette amélioration clinique, nous avons observé, en comparant les tracés pris avant le traitement et le lendemain ou le surlendemain de la cinquième injection, des modifications électriques parmi lesquelles nous signalerons surtout l'allongement de l'espace PR, l'augmentation du voltage de R et les modifications de T.

Le ralentissement, évident en clinique, est précisé par l'électrocardiogramme, qui l'enregistre d'une façon quasi-constante (22 fois sur 23).

L'espace PR a été trouvé allongé 9 fois sur 23; le plus souvent il s'agit d'un allongement modéré, de 2 à 3 centièmes de secondes, mais, dans deux cas, nous notons un allongement de 0,12 à 0,22 et de 0,12 à 0,20 chez deux aortiques d'ailleurs très nettement améliorés par la cure. Dans un seul cas nous avons trouvé un raccourcissement net de l'espace PR (de 0,14 à 0,10). Dans tous les autres cas l'espace PR était non modifié ou allongé seulement de 1/100 de seconde. Nous n'avons jamais observé de dissociation.

Les modifications du voltage de R ont attiré notre attention parce qu'une augmentation nette de ce voltage nous avait frappé dans quelques cas au début de nos recherches. De fait, sur 23 cas, nous l'avons trouvée nette chez 8 malades; elle existait parfois dans les trois dérivations, le plus souvent dans deux dérivations seulement, plus rarement dans une seule. Cette augmentation de hauteur de R atteint 30 à 50 pour 100 selon les cas. Mais nous devons faire remarquer que, dans 5 cas, le voltage de R était, au contraire, légèrement diminué après la cure; l'un de ces cas n'étant amélioré cliniquement que d'une façon transitoire, l'autre non amélioré.

Quant aux modifications de T, elles sont fréquentes puisque nous les notons 13 fois sur 23. Dans 6 cas ces modifications peuvent être considérées comme décelant une amélioration, l'onde lente primitivement négative devenant positive ou tout au moins diphasique, mais, chez 7 malades, nous avons constaté l'inverse, des ondes positives devenant négatives, ou des ondes diphasiques devenant atypiques. Cette altération de l'onde T se voit plutôt chez des malades peu ou pas améliorés cliniquement; dans 3 cas elle a coïncidé avec une aggravation des autres données électrocardiographiques.

Echecs. — Cependant des échecs ont été enregistrés, bien qu'ils soient en minorité, puisque nous en comptons 5 cas sur 30; dans ces cas le résultat, indiscutable sur le rythme cardiaque et sur la diurèse, n'amène pas une amélioration fonctionnelle correspondante et la dyspnée n'est pas amendée; de plus le médicament est mal toléré; des vomissements se produisent dès la troisième injection qui, parfois, oblige à interrompre la cure; des extra-systoles nombreuses apparaissent et, chez un de nos malades, un rythme bigéminé survint après la troisième injection, qui persista pendant douze jours avec une diurèse nette mais insuffisante et une amélioration fonctionnelle insignifiante.

Enfin, dans un cas, l'effet fut absolument nul, le cœur étant plus accéléré à la fin de la cure, la dyspnée et l'œdème continuant à progresser. Même dans ces cas nous n'avons pas observé de ces rythmes dits « toxiques » que la digitale est susceptible de provoquer, à dose thérapeutique, chez certains cœurs particulièrement réceptifs.

Comparaison avec l'ouabaïne. — La comparaison n'est pas toujours à l'avantage de l'ouabaïne, et il est certains cas dans lesquels l'action du Digilanide C se montre cliniquement plus efficace; il est vrai qu'il s'agit souvent, en pareil cas, de sujets atteints de cardiopathies anciennes chez lesquels l'action de l'ouabaïne s'était épuisée.

Chez 7 malades traités, à un mois d'intervalle, par les deux médicaments, nous avons étudié, par l'électrocardiographie, le résultat comparatif des deux cures.

Chez tous le Digilanide a provoqué un ralentissement beaucoup plus prononcé que l'ouabaïne.

Chez 4 d'entre eux le Digilanide a amené un allongement de PR, que l'ouabaïne n'a pas produit.

Chez 3 d'entre eux le Digilanide a amené une amélioration de P que l'ouabaïne n'a pas produite (mais dans un cas le digitalique provoqua, par contre, une aggravation de P que l'ouabaïne ne produisit pas).

En ce qui concerne le voltage de R, il fut amélioré parfois par le Digilanide, parfois par l'ouabaïne.

L'onde T fut plus modifiée par le Digilanide que par l'ouabaïne, tantôt dans le sens de l'amélioration (3 fois), tantôt dans le sens de l'aggravation (2 fois); l'ouabaïne ne produisit que peu de modifications de T, et plutôt dans le sens de l'aggravation.

En résumé, nous voyons que si, dans certains cas, l'ouabaïne conserve sa supériorité dans le traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche chronique, bien souvent la digitale, spécialement sous forme d'injections intraveineuses de Digilanide C, donne, grâce à son pouvoir fortement ralentisseur et fortement diurétique, des résultats égaux ou parfois supérieurs à ceux de l'ouabaïne; elle mérite de lui être associée ou mieux d'alterner avec elle.

SENSIBILISATION CUTANÉE A CERTAINS CORPS CHLORO-SULFAMIDÉS

par MM.
F. COSTE, L. MARCERON et J. BOYER

Mlle F..., 19 ans, couturière, en excellente santé jusqu'alors, sans antécédents allergiques, personnels ou familiaux, contracte, en Septembre dernier, une gale qui s'infecte. Deux furoncles se forment à la cuisse droite. Un médecin les traite par des lavages à la solution de Dakin, suivis immédiatement d'un poudrage à la sulfanilamide. Ce traitement agit heureusement sur les furoncles, qui régressent, et est bien toléré pendant dix jours. Brusquement, le dixième jour, apparaissent sur la face antéro-externe de cette cuisse des placards érythémateux, suintants, très prurigineux qui s'étendent du trochanter au creux poplité. Centrés par les furoncles, ils sont reliés par des traînées linéaires d'eczéma aigu. D'autres traînées descendent sur la jambe jusqu'au pied. Elles résultent évidemment du contact avec le liquide antiseptique qui a coulé tout le long du membre inférieur.

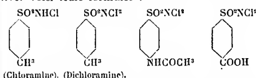
Cette dermite artificielle a guéri en quelques jours par simples applications de pâte à l'eau, sans s'être jamais accompagnée de fièvre.

Les tests épidermiques au liquide de Dakin seul et à la sulfanilamide seule sont négatifs. Par contre, si l'on verse, sur la peau poudrée de sulfanilamide, du liquide de Dakin, ou si l'on applique sur la peau le mélange de ces deux corps, une vive irritation cutanée apparaît au bout de vingt-quatre heures, avec traînées d'eczéma aigu sur les traces d'écoulement du liquide.

Lorsqu'on mélange dans un tube à essai la poudre de sulfanilamide à du liquide de Dakin, ce dernier vire instantanément au jaune. Le lendemain le liquide est redevenu incolore, mais il s'est rassemblé, dans le fond du tube, un précipité brun noirâtre. Une décomposition a donc lieu. Nous avons cherché, avec l'aide de M. Lachaux, à préciser quel était le corps sensibilisateur.

La formation du précipité noir faisait penser à la naissance d'un produit d'oxydation (type hydroxylamine, ou azoxy, nitroso ou nitro, ou quinone, etc.). Le liquide de Dakin est oxydant par l'hypochlorite de soude et par la petite quantité de permanganate de potasse qui y est mélangée. Nous avons donc recherché si le précipité noir donnait chez notre malade une épidermoréaction positive : or il se montra complètement inactif. D'autre part le mélange de corps oxydants (permanganate de potasse, chromate et bichromate de potasse) et de sulfanilamide ne déterminait aucune réaction sur la peau de notre malade. Enfin le mélange de sulfanilamide et de liqueur de Labarraque diluée (qui ne contient que de l'hypochlorite de soude) provoquait une épidermoréaction aussi vive qu'avec le liquide de Dakin.

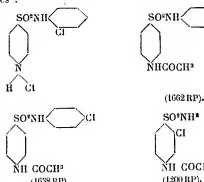
L'intervention d'un produit d'oxydation apparaissait donc peu probable, et nous devions penser aux produits de substitution chlorés. On fit l'essai, sur la peau de la malade, de huit corps chlorés et sulfamidés, aimablement procurés par M. Tréfouël. Quatre d'entre eux donnèrent une réaction positive. Voici leurs formules :



(Chloramine). (Dichloramine).

Toutefois la chloramine était nettement moins active que les trois autres.

Les 4 derniers corps, inactifs, avaient pour formules :



Donc, le groupement actif était SO^2NCl^2 (ou, à un moindre degré, SO^2NHCl). Lorsque Cl est substitué ailleurs, soit sur un deuxième noyau benzénique, soit sur l'hexagone principal, le corps obtenu est inactif.

Une confirmation supplémentaire nous a été donnée par le comportement d'autres sulfamidés d'usage courant: le sulfathiazol et la sulfapyridine mélangés au liquide de Dakin donnent sur la peau de notre malade une réaction nette, mais faible, comme la chloramine. Or ces deux corps ne peuvent former qu'une sulfamide monochlorée comparable à la chloramine puisque l'autre atome d'hydrogène du groupement-SO^2-NH^2 s'y trouve déjà remplacé par le noyau thiazolique ou pyridique.

Quant à la sulfamidochrysoïdine, son mélange avec le liquide de Dakin ne fait pas réagir le tégument de la malade, ce qui surprend à première vue, car ce corps devrait pouvoir donner une sulfamide dichlorée. En réalité, dans les conditions de l'expérience (hypochorite + un excès de sulfamidochrysoïdine) il est logique de penser que la partie la plus fragile de la molécule, c'est-à-dire la liaison diazoïque (dont la destruction préalable, mettant en liberté le *p*-aminophényl-sulfamide, conditionne, on le sait, l'activité thérapeutique du médicament) est seule attaquée par l'hypochlorite et qu'il ne se forme pas de sulfamide chlorée.

Des recherches ultérieures préciseront ces divers points. D'ores et déjà il semble très probable qu'un corps possédant le groupement-SO^2NCl^2 a été responsable de la sensibilisation cutanée chez notre jeune patiente. Nous disons *sensibilisation*, car c'est au bout de dix jours seulement que le mélange Dakin + Sulfanilamide est devenu nocif et que la dermite artificielle est survenue. D'ailleurs ce même mélange mis sur la peau de 12 autres sujets n'a déterminé aucune irritation immédiate, ni secondaire (au neuvième jour). Cela témoigne donc de l'importance, bien connue en pareil cas, du facteur individuel. Pouvait-on soutenir que la sensibilisation, indiscutablement due au mélange en

question, s'est faite en réalité vis-à-vis de l'infection staphylococcique dont la malade était atteinte (biotropisme de Milian), et que pour cette raison, elle fut seule, parmi nos 13 sujets d'expérience, à s'être sensibilisée ? On peut toujours, au moins théoriquement, défendre pareille idée et voir partout le biotropisme infectieux se surajoutant à la sensibilisation chimique. Mais rappelons que l'eczéma, absolument apyrétique, a guéri ici *en quelques jours*, par l'application d'une simple pâte à l'eau. Aussi ne sommes-nous guère enclins à accueillir cette hypothèse, toute gratuite, d'un biotropisme supplémentaire.

Quelle que soit d'ailleurs, sur ce dernier point, l'interprétation adoptée, le fait primaire n'en demeure pas moins net : un corps à fonction dichlorosulfamidée, né du contact des deux médicaments déposés sur la peau, a sensibilisé cette dernière et provoqué l'eczéma. Dans les conditions de l'expérience, ce corps n'a qu'une durée éphémère, il doit se décomposer rapidement : en effet, si au lieu d'appliquer immédiatement sur la peau le mélange de sulfanilamide et le liquide de Dakin, on attend quelques heures, la réaction est bien moins vive.

*
* *

L'intérêt de ces constatations nous semble évident :

1° *Du point de vue pratique*, elles montrent l'inconvénient éventuel d'un tel mélange en thérapeutique. Or les chirurgiens l'emploient couramment aujourd'hui, pensant combiner ainsi les avantages de l'antisepsie chlorée et de la sulfamidothérapie. En raison de la pénurie d'alcool, de teinture d'iode, d'éther, certains praticiens, de leur côté, lavent les plaies avec de la liqueur de Dakin ou de Labarraque avant de les poudrer de sulfamide. Peut-être ces mélanges ont-ils d'excellentes propriétés germicides, puisqu'ils contiennent de la choramine à l'état naissant (et d'ailleurs nous avons remarqué que le pansement ainsi pratiqué est parfois douloureux). Mais il faut bien savoir qu'on ne fait plus ainsi de la sulfamidothérapie, mais de l'antisepsie. De plus, le malade court sans doute le risque d'une sensibilisation. Il faudrait rechercher si les faits, parfois signalés, de sensibilisation cutanée aux sulfamides, d'eczéma aggravé par les sulfamides ne s'expliquent pas souvent parce qu'on a fait inconsidérément sur la peau des mélanges dangereux, résultant d'une décomposition du corps organosoufré. L'empirisme qui continue à guider les médecins dans la désinfection des plaies gagnerait à être parfois contrôlé.

2° *D'un point de vue théorique* il n'est pas sans intérêt de voir le réactif biologique qu'est une peau sensibilisée, détecter dans un mélange complexe la présence passagère d'un corps doté d'une fonction chimique définie. Nul doute que l'épidermoréaction puisse le déceler, même si, dans la solution éprouvée, il figure à dose infime, impossible à caractériser par l'analyse. N'y aurait-il pas là le principe d'une méthode permettant de discerner dans certains cas difficiles la marche d'une réaction chimique ?

Les dermatologistes tireront enfin de notre observation l'enseignement que la peau peut se sensibiliser non à un corps défini, comme on l'admet souvent, mais à un groupement chimique commun à de nombreux corps différents. Cela peut servir à interpréter bien des faits de coallergie, d'allergie de groupe, de « pathergie ».

LA CHIRURGIE DU BASEDOW ET LE PROBLÈME DES « PSYCHOSES » THYROÏDIENNES [1]

PAR MM.
H. WELTI et G. LAPEYRE

De nombreux articles ont, depuis ces dernières années, signalé l'influence de la thyroïdectomie sur l'évolution des troubles psychiques survenus au cours de la maladie de Basedow.

Les résultats remarquables obtenus, sur ce point particulier, en même temps que la disparition des différents symptômes somatiques de l'hyperthyroïdie, ont contribué au succès de cette méthode.

Il faut cependant constater que certains praticiens demeurent assez rebelles à toute intervention opératoire et en contestent les heureux bénéfices.

En réalité, les bienfaits de la thyroïdectomie sont indiscutables, mais deux conditions essentielles doivent être remplies :

1° *Il importe de n'opérer que les vrais basedowiens*, et par conséquent on doit écarter de la table d'opération les pseudo-Basedow. Car, dans ce cas, l'exérèse, même partielle, est inutile physiologiquement et risque d'être suivie de l'apparition de symptômes psychopathiques graves.

2° *Il importe de s'astreindre à une technique correcte*, dont le principe pourrait ainsi être énoncé : ménager en toutes circonstances la fonction thyroïdienne.

Nous envisagerons successivement les différents éléments du problème.

*
* *

Examinons tout d'abord les diverses indications opératoires relatives à des malades présentant certaines altérations du psychisme. Le mieux, semble-t-il, est de distinguer les trois modalités suivantes :

a) *Les vrais basedowiens*, dont les troubles psychiques, parallèles à des symptômes physiopathologiques bien définis, sont dus à une dysrégulation endocrinienne ;

b) *Les pseudo-basedowiens*, avec ou sans goitre, offrant à l'examen un syndrome psychopathique plus intriqué et plus varié ;

c) *Les formes de Basedow associées* à des psychoses antécédentes ou concomitantes.

I. Formes pures ou typiques du Basedow. — On se trouve ici en face du problème suivant : l'association de symptômes nets d'hyperthyréose avec des manifestations psychopathiques évolutives. Peut-on établir une relation causale entre les uns et les autres ? Il est hors de doute que le complexe neuro-glandulaire joue un rôle prépondérant dans la constitution bio-psychique et que le mode de réaction particulier à chaque individu dépend de la variété de coordination de l'appareil endocrinien. Et le problème est autant phylogénétique qu'ontogénétique. Marañon a justement insisté, à plusieurs reprises, sur « l'hérédité endocrinienne ». Dans le cas d'hyperthyréose, le facteur endocrinien est-il déterminant dans la production ou l'évolution des phénomènes mentaux ? Certainement oui, mais d'autres facteurs d'origine neuro-organique peuvent entrer en jeu. On est en présence d'une *triade constitutionnelle :* endocrines — système nerveux — psychisme, où les influences ne sont pas unilatérales mais s'intriquent finement et se composent sans cesse pour réaliser ce vaste ensemble de modulations si variées et parfois si déroutantes du tempérament et de la personnalité. Il est intéressant au plus haut point de savoir si une intervention opératoire agissant directement sur l'organe incriminé amènera la double rémission des symptômes physio-organiques et des troubles psychiques d'accompagnement. Or il en est ainsi lorsqu'il s'agit des *formes pures de Basedow*, particulièrement étudiées par l'un de nous dans un travail récent [2], qui emprunte ses données à diverses cliniques : médicale, chirurgicale et psychiatrique.

Mais le syndrome psycho-basedowien offre une difficulté de nature : c'est de ne pouvoir être nosologiquement déterminé. Ce qui le caractérise essentiellement, en effet, c'est *un polymorphisme d'emprunt*, allant d'une « légère ivresse, d'un léger état maniaque », selon la formule classique de Mœbius, à la manie franche, à la mélancolie anxieuse, à la confusion hallucinatoire (cette dernière survenant au cours de poussées délirantes thyréotoxiques passagères), avec comme caractère dominant la *conscience nette de tous ces troubles*. Ainsi donc, ce syndrome psychopathique ne peut être considéré comme une entité morbide à contours nets, comme une véritable psychose, mais bien *comme une plurarité symptomatologique à formes bénignes ou graves (celles-ci le plus souvent épisodiques), selon les prédispositions constitutionnelles du sujet.*

L'un de nous, avec Baruk, a déjà étudié ces formes typiques de Basedow, au cours desquelles l'éréthisme psychique s'encadre nettement dans les symptômes somatiques de la maladie [3].

C'est pour ces formes pures, insistons-y de nouveau, que la thyroïdectomie sub-totale est tout indiquée et la double rémission des perturbations somato-psychiquses n'est pas due à un heureux hasard mais révèle bien leur cause profonde : une dysrégulation hormonale du corps thyroïde. Nous citerons quelques exemples de ces basedowiens typiques, qui ont tous un air de famille, et qu'on reconnaît aisément à certains troubles du caractère ou aux incohérentes variations de l'activité et du sentiment [4]. *Leur humeur est instable, mobile, décevante.* Voici une malade qui paraît gaie, euphorique ; soudain son visage s'altère, s'assombrit et devient quelques instants après indifférent, atone. En voici une autre qui, avant son Basedow, était le modèle des épouses et excellente mère. La maladie l'a rendue coléreuse, d'humeur peu commode. Harcelant son mari, elle lui rend la vie impossible, à tel point qu'il songe au divorce. Elle a parfois de véritables crises de fureur et bat son fils et sa fille qui sont de grands adolescents et qui n'avaient jamais été battus étant enfants. Et, dans une crise de larmes, elle ajoute : « Ma fille est une perfection ». Une autre de nos malades éprouve un grand besoin d'activité, ne peut rester en place. Elle veut assurément bien travailler, mais n'arrive jamais à faire son ouvrage. Elle va, par exemple, s'occuper à son jardin, mais, quelques minutes après, elle revient précipitamment à la maison. Elle est déprimée, découragée.

Pour toutes ces formes de Basedow, de nature spécifiquement endocrinienne, la thyroïdectomie aboutit à de merveilleux résultats. Une de nos opérées nous écrivait : « J'ai retrouvé la santé du corps et surtout le bon équilibre cérébral. Ma vie est composée de deux périodes et je dis couramment : avant mon opération... depuis que j'ai été opérée... »

Nombreux sont les exemples de rémissions aussi nettes et aussi impressionnantes : *l'humeur se stabilise et s'adoucit ; l'affectivité se modère et se fixe ; l'activité se tempère et s'adapte avec plus de sens.*

C'est, du reste, le seul domaine où le succès soit aussi net. Car, pour d'autres éventualités que nous allons envisager, l'intervention opératoire n'a guère son utilité.

II Les pseudo-Basedow. — Ils constituent un nombre important, disons même : la grande majorité des malades qui viennent consulter. Un simple coup d'œil suffit souvent à les dépister.

Ce sont, à la vérité, des psychopathes dont on s'aperçoit, après enquête, que beaucoup d'entre eux ont déjà consulté le psychiatre. Certains sont porteurs de goitres non basedowiens auxquels s'associent des phénomènes *nerveux :* céphalées, vertiges, troubles cénesthésiques, etc... ou *mentaux :* manie dépressive, obsession, schizophrénie. D'autres, chez qui on ne décèle pas une augmentation de volume du corps thyroïde, présentent des troubles mentaux en concomitance avec de faux syndromes thyroïdiens ; il s'agit alors de psychoses ou névroses tachycardiques ou bien d'états névropathiques et psychopathiques s'accompagnant de tachycardie ou d'hypersympathicotonie. On est tenté, pour tous ces cas, de poser un diagnostic d'hyperthyréose. Un examen minutieux révèle qu'il s'agit, en réalité,

1. Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Professeur H. Mondor) et de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof N. Fiessinger).

2. Gaston Lapeyre : Dualités intrapsychiques dans la maladie de Basedow. *Thèse*, Paris 1942.

3. H. Welti, H. Baruk et Y. Mathey : Troubles psychiques basedowiens. *La Presse Médicale*, 29 Juin 1938.

4. G. Lapeyre : Dualités..., *op. cit.*, Chap. II, p. 42 à 67.

le plus souvent, de signes d'insuffisance thyroïdienne, car, soulignons-le en passant, l'*hypothyroïdisme amène des perturbations psychiques parallèles à celles de l'hyperthyroïdie*. On conçoit alors fort bien qu'une exérèse glandulaire, même limitée, puisse, en la circonstance, être suivie d'une aggravation des troubles psychiques.

D'autres signes peuvent faire illusion ; par exemple, l'existence d'un éréthisme cardiaque, de troubles vasculaires, d'excitations du sympathique, etc...

Mais, en y regardant de près, on s'aperçoit que l'éréthisme cardiaque est transitoire, que les phénomènes cardio-vasculaires sont inconstants, et qu'il est tout simplement question de perturbations nerveuses centrales ayant diverses causes.

Surtout, il n'y a pas concordance entre les phénomènes anatomo-physiologiques et neuro-psychiques. Dans le Basedow, tout au contraire, il y a un parallélisme net entre l'hyperactivité glandulaire et l'installation des troubles nerveux et psychiques, dont les malades ont le plus souvent conscience, et que leur entourage a, la plupart du temps, aperçus.

Ces différences concernant les symptômes somatiques existent également au point de vue psychique. En effet, le basedowien présente surtout des troubles de l'humeur et du caractère, rarement des poussées confusionnelles ou délirantes, et, signe capital du Basedow, *il conserve la conscience claire* des perturbations mentales qu'amène la maladie. Au contraire, le pseudo-basedowien est un vrai psychopathe. Chez lui, les altérations du psychisme sont plus finement intriquées dans la personnalité, et *leur constance, leur caractère d'automatisme, leur déroulement uniforme, sans opposition intrinsèque*, indiquent bien la nature non-basedowienne des phénomènes.

Il reste encore un signe dont il faut parler et qui amène, à lui seul, beaucoup d'erreurs. Il s'agit du *métabolisme basal*. C'est souvent sur ce seul test, à défaut d'autres signes plus nets, qu'est établi le diagnostic. Il arrive fréquemment que certains malades soient qualifiés de basedowiens, le chiffre de leur métabolisme paraissant anormalement élevé. Or, il est nécessaire de souligner que c'est là une garantie toute relative. En effet, au cours de certaines psychoses, ou même chez des sujets nerveux et hyperémotifs, on peut noter une élévation importante du métabolisme basal. Il faut donc que ce test concorde avec d'autres signes d'hyperthyréose pour qu'il puisse constituer une réelle indication. Il convient de connaître ces variations extra-basedowiennes du métabolisme pour, le cas échéant, en discuter la valeur.

III. Formes associées de Basedow. — Ce qui est venu apporter un élément de confusion dans la nosologie des « psychoses » du Basedow, c'est assurément l'association d'une altération psychique foncière, parfois latente, et d'un syndrome d'hyperthyréose. Tantôt, en effet, certaines psychopathies qui peuvent, du reste, indiquer l'internement du malade, s'associent à un syndrome basedowien : sur une psychose de fond s'installe un Basedow. Tantôt sur un fond mental prédisposé, un syndrome basedowien fait naître une psychose. *Dans l'un ou l'autre cas, il n'est pas possible de considérer les malades comme de vrais basedowiens.* Ceci est capital pour l'orientation thérapeutique. C'est donc ici l'examen du psychisme, l'anamnèse psychique, qui doit guider le clinicien [5]. On a insisté avec raison sur la nécessité de « pratiquer une analyse minutieuse du psychisme des malades et de faire une révision de leurs antécédents pour s'assurer de leur état mental antérieur et de leurs tares familiales » [6]. Cette analyse préliminaire, que nous avons toujours pratiquée, est essentielle en matière de thérapeutique chirurgicale. Il faut éloigner de la salle d'opération tout malade suspect de psychopathie constitutionnelle ou ayant une hérédité vésanique. Il semble que, pour les cas de basedowiens cités par P.-A. Chatagnon dans son intéressant article [7] et qui doivent être classés parmi les *formes associées* du Basedow, le chirurgien soit intervenu sans apprécier à leur valeur les antécédents psychiques. Au reste, il est parfois malaisé de connaître le passé des malades. Certaines familles, malgré les instances du médecin, demeurent hermétiques. C'est ainsi qu'une malade qui s'était promenée toute nue dans son village nous fut adressée par un médecin pour un examen complet. Or, la famille affirmait que cet incident n'avait pas eu lieu. Notre prudence nous permit d'éviter une erreur de thérapeutique. Il faut agir de même dans tous les autres cas où il est possible de déceler certaines manifestations psychopathiques qui n'appartiennent pas au Basedow. *C'est donc, ainsi que nous y avons insisté à plusieurs reprises, l'examen psychique préalable qui constitue la plaque mouvante de l'orientation thérapeutique.*

Telles sont, au moins schématiquement décrites, les différentes indications opératoires relatives au Basedow. Nous examinerons, pour terminer, les conditions d'une technique correcte.

1° L'expérience a montré que pour obtenir une guérison stable, *une résection très large est nécessaire*, car si le moignon restant est trop important, dans les années qui suivent l'hyperplasie se reproduit et récidive. Par conséquent, il faut réaliser une thyroïdectomie subtotale, mais toutefois il importe de ne pas aller trop loin. Il est nécessaire de conserver un minimum de tissu glandulaire qui soit bien vascularisé et bien innervé pour lui assurer ainsi un fonctionnement physiologique normal. Ce reliquat de glande prend une importance variée, du reste, suivant chaque cas, et le chirurgien se trouve dans l'obligation de recueillir une documentation aussi complète que possible sur l'état physiologique et psychique des malades.

Par exemple, la résection doit être particulièrement étendue dans l'hyperthyroïdisme sévère ou lorsque les symptômes cardiaques sont très marqués. Chez des malades présentant un terrain psychopathique il importe d'être moins radical. Chez les jeunes dont les thyroïdes sont très vascularisées et non remaniées, l'exérèse doit être très large. Par contre, chez les malades plus âgés, porteurs de goitres adénomateux, l'opération sera plus conservatrice, car de tels sujets sont prédisposés à une insuffisance thyroïdienne post-opératoire. *L'état anatomique de la glande mérite donc d'être pris en considération* et lorsque, en particulier, l'hyperthyroïdisme a provoqué une sclérose glandulaire importante, une plus grande quantité de tissu doit être ménagée afin d'éviter le myxœdème et ses conséquences psychiques. De même, lorsqu'une radiothérapie intensive a déterminé des lésions d'involution, il faut être prudent. Ne l'oublions pas, en effet, l'insuffisance thyroïdienne prédispose aux accidents psychopathiques et ceux-ci étaient fréquents lorsqu'on pratiquait des thyroïdectomies totales.

*
* *

Pour nous résumer et pour conclure, disons que la thyroïdectomie subtotale précoce doit être réservée pour les formes typiques du Basedow. L'intervention est, par contre, formellement contre-indiquée chez les psychopathes pseudo-basedowiens. Elle doit être écartée ou, à tout le moins, envisagée avec prudence, lorsqu'un Basedow est associé à une psychose antérieure. On peut comprendre ainsi toute l'importance des indications opératoires lorsqu'on se trouve en présence de malades dont le psychisme pose un problème délicat. Ce serait une erreur cruciale que de n'y point porter une suffisante attention.

5. G. Lapeyre : Dualités..., *op. cit.*, chap. IV et V.
6. P. Sainton : Psychoses des thyroïdiens, in *Semaine des Hôpitaux de Paris*, Juillet 1937.
7. P. A. Chatagnon : Les psychoses thyroïdiennes dites endocriniennes et leur traitement chirurgical, *La Presse Médicale* du 22 Août 1942.

LA PLACE DE LA CHOLÉCYSTECTOMIE DANS LE TRAITEMENT A CHAUD DES CHOLÉCYSTITES AIGUËS LITHIASIQUES

(12 CAS OPÉRÉS, TOUS GUÉRIS)

Par Jean PATEL

La question que j'envisage n'est pas neuve. Gaston Cotte, dès 1908, Leriche et lui quatre ans plus tard, avaient déjà bien défendu, dans le traitement opératoire des cholécystites aiguës lithiasiques, ce principe de l'intervention faite à chaud, et montré les titres certains de la cholécystectomie. Mais, alors que ces deux notions firent leur chemin à l'étranger, en Allemagne et en Amérique, où l'opération d'exérèse est recommandée par beaucoup (Schultz, Ritter, Nordmann, Kirchmayer et Härtel, Andrews, Finney, Heuer, Miller, etc.), cette chirurgie précoce, d'urgence, des infections vésiculaires est encore, en France, peu courante. Ses partisans sont peu nombreux (F. Papin, Chalier, Chauvenet, Bauer et Chinassi Hakki).

La conduite jusqu'ici classique est l'action chirurgicale différée, dans les cas où ni les indices d'une péritonite menaçante, ni les symptômes d'aggravation qui font évoquer la gangrène, ne forcent à intervenir sur le champ. Puis, une fois l'opération décidée, l'on entend presque toujours demander qu'elle soit réduite au minimum : simple drainage; pas d'exérèse qui risque, alors, d'être pénible (vésicule petite et friable, adhérences souvent étendues...), et sera seulement le souci des semaines, voire des mois, à venir.

Mais tout ceci convient bien mieux au traitement des poussées aiguës qui se montrent en cours de lithiase qu'à celui des cholécystites qui surprennent en pleine bonne santé, et sont la brusque révélation de calculs biliaires ignorés, obstruant soudain le cystique. Décider l'expectative pour celles-ci, dont le diagnostic est épineux, c'est, en effet, dans quelques cas, s'exposer à laisser mourir par appendicite méconnue, par perforation d'un ulcère, qui, comme chacun sait, donnent le change; c'est aussi, lorsqu'on y voit clair, toujours suspendre sur le malade la menace d'une aggravation (forme toxique; perforation par distension ou chute d'escarre, qui se fait en péritoine libre, car nulle péricholécystite, nulle adhérence pathologique n'est alors là pour endiguer, pour localiser l'infection).

Or ce danger de refroidir les attaques de cholécystite, sans angiocholite associée, n'est-il pas la meilleure raison d'opter pour l'intervention sans retard ? Pour en convaincre, faut-il rappeler les constatations opératoires des lésions : vésicule volumineuse, très tendue, épaissie, rougeâtre, violacée, et péritoine œdémateux ; plus tard, vésicule purulente, ou phlegmoneuse, ou gangrénée, mais, comme je l'ai dit, toujours libre et sans couvercle organisé ?

Contre une première et soudaine crise de cholécystite lithiasique, la chirurgie d'emblée, d'urgence, peut donc être légitimement proposée; voilà un point qui est d'importance.

Reste à discuter la technique et à prouver que l'exérèse, toujours d'une grande simplicité, est la conduite la plus souhaitable, puisqu'elle seule permettra de traiter l'infection, bien moins biliaire que pariétale. L'épaississement, l'infiltration avec abcès intra-muraux, ou l'ulcération, la nécrose de la paroi de la vésicule, parfois en menace d'éclatement, ne sont-ils pas des faits communs, que l'opérateur doit connaître ? Il y a là de quoi lui montrer ce qu'il peut attendre, espérer, de la cholécystectomie.

*
* *

Ayant déjà dit toutes ces choses dans un article d'il y a sept ans [1], puis dans la thèse de C. Dubost [2], où j'essayai de faire juger à la fois de l'in-

1. Jean Patel : A propos du traitement à chaud des cholécystites aiguës lithiasiques. *La Médecine*, Novembre 1936, **17**, n° 16, 857-861.
2. Charles Dubost : La cholécystectomie dans les cholécystites aiguës lithiasiques. *Thèse de Paris*, 1941.

nocuité et de la facilité, qui est réelle, de cette entreprise rationnelle, je n'aurais jamais songé à revenir, ici encore, sur ces notions si elles ne restaient pas, tant de fois, lettre morte.

Aujourd'hui, je verse au dossier des cholécystectomies faites à chaud 12 cas opérés, tous guéris dans des délais souvent très courts. Qu'y lit-on? Presque toujours la même histoire. Je les transcris, donc, résumés, et je les divise en deux groupes :

1° Exemples où l'on voit les symptômes forcer la main au chirurgien. — Voici, le prouvant, 7 exemples :

Premier exemple. — Une malade de 54 ans avait été prise sans raison, quarante-huit heures auparavant, d'une douleur violente iliaque droite, bientôt suivie d'un vomissement. L'examen soigneux de cette femme montrait des signes généraux déjà graves (facies anxieux, pouls à 120, température de 38°5), du météorisme du ventre, et surtout, dans la fosse iliaque, une masse grosse comme une orange, ferme, mate, et douloureuse, en connexion avec le foie. A cause de tout cela, j'intervins, le 15 Mars 1935, par incision paramédiane. Je trouvai la vésicule lie de vin, vraiment en menace d'éclatement, dont l'ablation fut très facile, et qui renfermait 20 calculs ; l'un d'entre eux bouchait le cystique. Les suites furent simples, sans incident. La malade guérit en trois semaines.

Deuxième exemple. — A quelque temps de là, le 25 Mai de la même année, je fus appelé, dans la soirée, auprès d'une dame de 40 ans, sans antécédents lithiasiques. Elle était au troisième jour d'accidents qui s'étaient montrés brusquement : très vive douleur dans l'hypochondre, des nausées, puis des vomissements, 39° de température. Je crus bon de l'opérer sans retard à cause de l'intensité de la souffrance, d'une rigidité de la paroi dans la région cholécystique, de la fièvre à 40°, et du pouls rapide à 120. Dès l'ouverture de l'abdomen, je trouvai des lésions flagrantes : du liquide séro-purulent ; la vésicule volumineuse, très tendue, infiltrée, toute rouge, et présentant, ici et là, des foyers noirâtres de sphacèle. Elle fut enlevée très facilement. La malade partit guérie le 13 Juin.

Troisième exemple. — J'examinai deux ans plus tard, une femme P..., de 49 ans, à antécédents dyspeptiques qui, trente-six heures auparavant, avait été prise brusquement d'une vive douleur à l'épigastre, et de vomissements. En l'examinant, je notai une contracture très nette dans l'hypocondre droit, où siégeait le maximum douloureux ; le pouls était à 140 ; il y avait peu de température (38°). J'opérai cette dame le soir même et j'allai vers la vésicule qui était énorme, sons tension, couverte de suffusions hémorragiques et déjà noirâtre par endroits. J'en fis l'exérèse rapidement : sa muqueuse était sphacèlée ; sa paroi était épaisse, enflammée, et elle contenait 6 petits calculs. Quinze jours après l'intervention, la guérison fut obtenue.

Quatrième exemple. — A peu de chose près, la même histoire. En 1941, je fus appelé d'urgence à l'hôpital Saint-Louis pour une femme de 57 ans, grasse et sans passé digestif, qui, la veille, avait été prise d'une violente douleur dans le flanc droit et de vomissements bilieux incessants. L'abdomen était souple à gauche, douloureux et contracturé à droite, surtout dans la région para-ombilicale. La température était à 38° ; le pouls à 90-100. Appendicite? Cholécystite? Le diagnostic était douteux. L'interne Guny intervint ; il découvrit la vésicule qui était énorme, turgescente, et toute pourpre. Je lui conseillai de l'enlever ; il trouva dans sa cavité, aux parois épaisses, violacées, de nombreux calculs et du pus. La malade guérit en trente jours.

Cinquième exemple. — Ce fut, cette fois, à Saint-Antoine qu'on me montra, à cinq mois de là, une dame G..., de 52 ans, qui était une dyspeptique d'ancienne date, et qui présentait tous les signes d'une attaque de cholécystite ; on était au troisième jour de celle-ci. Quand je la vis, je fus frappé par la fièvre à 39°, par le ventre très douloureux, et surtout par la perception, au-dessus du point de Mac Burney, d'une masse grosse comme une orange. Je n'hésitai pas à agir. Je découvris la vésicule particulièrement distendue, tout entière rigide et lie de vin. L'ablation en fut facile et pas vaine. Elle renfermait 10 petits calculs ; sa muqueuse était sphacèlée. Mme G... guérit rapidement.

Sixième exemple. — Je l'observai quatre mois après, dans le même service de Saint-Antoine. Il était exactement comparable au cinquième, à cela près qu'il s'agissait d'une plus jeune malade (34 ans), et qu'on m'appela plus précocement (trente-six heures après le début). La cholécystectomie, faite à chaud pour des lésions superposables, donna le même résultat excellent.

Septième exemple. — Il est récent. C'était un homme de 50 ans, sans antécédents d'aucune sorte, qui avait été pris, quarante-huit heures plus tôt, de douleurs violentes dans tout le ventre, avec température à 38°5, et phénomènes inflammatoires à maximum sous-hépatique. Le surlendemain de ce début, je trouvai l'état très sérieux : mauvais facies, pouls à 120, très peu d'urines, ni selles ni gaz ; deux zones douloureuses et rigides, vésiculaire et iliaque droite. Je décidai d'intervenir par incision paramédiane ; l'appendice était seulement rouge; mais, sous le foie hypertrophié, je trouvai la vésicule turgescente, triplée de volume et feuille morte. J'en fis aussitôt l'exérèse ; elle contenait du pus, 5 calculs ; sa paroi était épaissie, en infiltration purulente. Le malade guérit en quinze jours.

2° Sous des traits cliniques estompés se cachent, parfois, les mêmes lésions. — Cette notion repose sur 5 cas :

Premier cas. — Celui d'un homme de 60 ans, alité depuis trente-six heures pour une crise abdominale assez vive avec fièvre à 38°. Il y avait douleur, contracture dans la région sous-costale droite, mais pas de signes très inquiétants. J'intervins pourtant et trouvai, dès l'ouverture de l'abdomen, quelques cuillerées de liquide trouble et la vésicule sphacélée. La cholécystectomie fut facile et guérit cet homme en trois semaines.

Le second et le troisième cas, que j'unis tant ils se ressemblent, concernaient Mmes S... et G..., de 33 et de 35 ans, que j'opérai d'urgence, en 1936, moins à cause des signes qu'elles offraient que du souvenir que je gardai de l'observation qui précède. En effet, lorsque je les vis, après trente et quarante-huit heures d'une crise surtout épigastrique, bien des éléments rassuraient : 37°9 de température ; douleur provoquée modérée ; défense musculaire pas très nette dans la région cholécystique. Mais le pouls était à 110, et je pris la décision d'agir vite. Or, dans l'un et l'autre de ces cas, je découvris la vésicule très volumineuse, turgescente, et déjà verdâtre par endroits, dont l'ablation, qui fut facile, fit obtenir la guérison. Toutes deux renfermaient des calculs ; leurs muqueuses étaient sphacélées.

Quatrième et cinquième cas. — Deux nouvelles occasions viennent de m'être données de retrouver ce désaccord entre les signes et les lésions. Il s'agissait de deux malades, de 37 et 42 ans, dont les symptômes étaient bien frustes : douleur, contracture très modiques dans le segment voisin du rebord costal droit ; peu de fièvre (37°6) ; mais abattement et pouls rapide (110-120). Ces attaques de cholécystite en étaient à leur second jour. Je crus bon d'intervenir sur-le-champ, ce qui fit voir, dans les deux cas, des vésicules d'aspect normal, simplement grosses et distendues. L'exérèse en fut, pourtant, faite; leurs muqueuses étaient sphacélées. Ces malades guérirent simplement.

* * *

Faire connaître ces faits personnels, qui ne prétendent pas innover, mais s'ajoutent à ceux publiés ici et là par les auteurs, m'a paru utile pour rappeler les résultats, vraiment parfaits, des cholécystectomies faites à chaud, et pour souligner, du même coup, les dangers du traitement passif des attaques de cholécystite.

LA MORBIDITÉ TUBERCULEUSE

DES HOMMES DE 20 A 44 ANS DANS UN DÉPARTEMENT FRANÇAIS

par MM.

Roger AMSLER,

Médecin-chef des Dispensaires antituberculeux de Maine-et-Loire,
ex-médecin spécialiste principal de Phtisiologie de la 9e région.

et **Marcel MOINE,**

Statisticien du Comité National de Défense contre la Tuberculose.

Les statistiques concernant la fréquence de la tuberculose à l'intérieur d'un département français n'ont jamais pu, à notre connaissance, [1] être dressées avec une méthode assez rigoureuse pour qu'on puisse leur accorder grand crédit. Il s'agit le plus souvent de travaux faits d'après des déclarations, d'après la prospection des dispensaires, qui ne concerne qu'une partie des domiciliés ou des enquêtes. Les diagnostics ne sont qu'imparfaitement précisés au point de vue médical. C'est pourquoi la présente étude a paru pouvoir apporter un document intéressant et inédit :

Il s'agit du relevé de la morbidité tuberculeuse parmi la population masculine, âgée de 20 à 44 ans, dans un département français de moyenne importance, l'Indre-et-Loire, comptant 343.276 habitants [2] et dont le climat physique, comme aussi bien le climat moral, représentent une bonne moyenne de la France! Les habitants de sexe masculin y sont au nombre de 160.300 [3] dont 56.300 de 20 à 44 ans, soit 35,1 pour 100 de cet effectif.

Sans doute l'enquête ne porte, dans ces 56.300 sujets, que sur 2.057, mais on conviendra que ceux-ci représentent la grande majorité de ceux susceptibles d'être porteurs de lésions tuberculeuses. Et voici pourquoi cette étude a été possible et comment elle a été effectuée.

1° La guerre permet, grâce aux mesures de contrainte absolue qu'elle entraîne, de passer au crible tous les hommes en âge d'être mobilisés. Personne ne peut se dérober. D'une manière générale, parmi les classes visées, on peut être à peu près certain qu'à quelques exceptions près, tous les hommes actuellement malades, ou anciens malades, ou à santé déficiente simplement, vont demander à être examinés en vue d'une possibilité de réforme. Des instructions extrêmement précises et impératives avaient été données à notre demande pour que soient dirigés sur la consultation du centre technique de phtisiologie de Tours :

A. Les soldats jugés — au cours des visites d'incorporation — suspects d'affection pulmonaire en raison des signes qu'ils présentaient ou des antécédents personnels ou familiaux qu'ils accusaient.

B. La catégorie extrêmement importante des civils ayant déjà été réformés pour des motifs d'ordre pulmonaire ou suspects d'affections pulmonaires : on sait que tous, réformés temporairement ou définitivement, ont été obligés de passer un et même souvent deux nouveaux conseils de réforme, durant cette guerre.

C. Tous les sujets incorporés, appartenant aux nouvelles classes convoquées, et qui défilèrent devant l'écran de la radio systématique, pratiquée rigoureusement.

Grâce à ces directives maintes fois rappelées, grâce à la compréhension de l'intérêt supérieur de ces directives par les médecins des Corps, et grâce enfin à la collaboration si effective du Centre de Réforme de Tours, le rendement de ces méthodes de travail fut remarquable. Il nous a permis notamment de prospecter, de façon effective, la presque totalité de la population masculine de l'Indre-et-Loire, de 20 à 44 ans, susceptible d'être atteinte de tuberculose pulmonaire [4].

2° La méthode employée a toujours été la même :

a) Examen clinique aussi complet que possible, mise au net des antécédents du malade, examen de tous les documents qu'il produisait : certificats, radiographies, examens de tous genres, feuilles de température, etc... (qu'il soit permis de signaler en passant l'intérêt prodigieux de ces séances, pratiquées en consacrant le temps voulu à chaque sujet).

b) Radioscopie et, pour tous les cas nombreux où celle-ci ne suffisant pas à imposer un diagnostic, radiographie pulmonaire.

c) Mise en observation dans le service, pour préciser les diagnostics, lorsque la chose est nécessaire.

d) Naturellement, examen de crachats, recherche de la vitesse de sédimentation des hématies, etc...

Certes, il a fallu tenir compte de ce qu'il s'agissait avant tout de prendre dans le minimum de temps des décisions d'ordre militaire, tenant en un seul de ces deux mots : « Apte » ou « inapte à servir » et que notre service était un service militaire en temps de guerre et non un service de recherches spéculatives. Nous espérons toujours avoir serré de bien près la vérité.

La tenue minutieuse des fiches de tous les con-

1. Dr Amsler.

2. Recensement de 1936.
3. Recensement de 1931.
4. Il convient de remercier Mme Levassor, secrétaire du Centre de phtisiologie, qui a rendu possible ce travail par sa collaboration.

sultants nous a permis le travail un peu fastidieux du dépouillement des résultats des examens de 2.057 hommes examinés habitant l'Indre-et-Loire, et qui, plus ou moins suspects au point de vue pulmonaire, ou déjà malades, nous avaient été adressés.

Sur ce nombre, 1.011 sont ou des tuberculeux en activité ou en vue de guérison, ou des tuberculeux guéris encore porteurs de petites ou grosses séquelles pleurétiques, soit 39,5 pour 100 de cet ensemble.

Nous les avons répartis en 5 groupes, suivant les âges, pour avoir une classification claire à présenter. Le sanatorium de Bel-Air et le très bel hôpital-sanatorium de Tours hébergent les tuberculeux pulmonaires d'Indre-et-Loire, hospitalisés. Nous avons recensé ceux qui y étaient en traitement, les ajoutant à ceux que nous dénombrions dans notre enquête. Il convient également de noter que les malades intransportables, qui ont été réformés sur dossier par un Centre de Réforme, sont inscrits dans ce travail, car ils ont tous été recensés en compulsant leurs dossiers. Si bien que les chiffres qui vont suivre, s'ils sont un peu au-dessous de la réalité, ne s'écartent certainement que bien peu de celle-ci, et que l'on peut dire que ce travail concerne tous les tuberculeux « officiels » de ce département et tous les hommes pouvant attirer l'attention sur l'état de leurs poumons.

Première catégorie.

Il s'agit des porteurs de lésions de *tuberculose pulmonaire active*, avec des potentiels divers certes, mais tous des malades en évolution, les uns contagieux, les autres cracheurs de bacilles anciens... ou futurs. Voici leur répartition considérée par rapport à la population d'âge correspondant :

Ages	Hommes recensés en 1931	Nombre de malades: T. P. en activité	T. P. améliorés	T. P. au total	Taux de morbidité pour 100.000 hommes de chaque âge
20 à 24 ans . .	13.500	85	11	96	711
25 à 29 ans . .	12.500	110	8	118	1.185
30 à 34 ans . .	11.400	113	19	132	1.157
35 à 39 ans . .	9.200	72	14	86	933
40 à 44 ans . .	9.700	17	1	18	185
20 à 44 ans . .	56.300	427	53	480	853

Donc, 427 tuberculeux en activité, dont 78 traités par pneumothorax thérapeutique, soit 757 cas pour 100.000 hommes de 20 à 44 ans et 853 si on ajoute les 53 tuberculeux améliorés.

Ces chiffres montrent une morbidité proportionnellement plus grande aux âges moyens de la vie qu'à 20 ans. Au-dessous de 40 ans, la tuberculose fut beaucoup moins souvent constatée. Mais nous croyons être impartiaux en attribuant une partie de cette constatation aux exemptés du fait de leur situation de père de famille, qui n'ont pas été soumis à ce contrôle.

Deuxième catégorie.

Les tuberculeux pulmonaires en voie de guérison, non encore stabilisés, chez lesquels il ne s'est pas encore écoulé cinq ans depuis les débuts de leur maladie sont également insérés dans le tableau ci-dessus; leur fréquence apparaît plus importante de 30 à 39 ans que dans les séries d'âges extrêmes. Mais, si l'on considère la totalité des tuberculeux pulmonaires, la morbidité va croissant de 20 à 29 ans, demeure stationnaire jusqu'à 35 ans et décroît ensuite au fur et à mesure que l'âge vient.

Troisième catégorie.

Tuberculeux pulmonaires guéris chez lesquels 5 à 10 ans se sont écoulés depuis le début de leur maladie.

Ages	Nombre des malades
20 à 24 ans	8
25 à 29 ans	16
30 à 34 ans	10
35 à 39 ans	16
40 à 44 ans	2
	52

Quatrième catégorie.

Enfin, ceux qui, guéris, sont à plus de dix ans du début de leur maladie.

Ages	Nombre des malades
20 à 24 ans	4
25 à 29 ans	18
30 à 34 ans	26
35 à 39 ans	22
40 à 44 ans	1
	71

On peut donc affirmer que, chez les hommes de 20 à 44 ans inclus, en Indre-et-Loire, dans un département de 343.276 habitants, il existe un minimum de :

427 tuberculeux pulmonaires en activité, à des stades divers.
53 tuberculeux pulmonaires en voie de stabilisation.
123 anciens tuberculeux pulmonaires guéris.
Soit 603 sujets de 20 à 44 ans qui paient ou ont payé leur tribut au bacille de Koch.

Cinquième catégorie.

Nous avons été assez surpris du nombre extrêmement élevé des hommes ou jeunes gens accusant des pleurésies dans leurs antécédents. On sait avec quelle facilité, souvent abusive, est porté ce diagnostic. Et pourtant, en ne retenant, pour les compter que les thorax qui portent manifestement des traces d'une pleurésie certaine, les chiffres relevés sont énormes :

Ages	Sujets porteurs de séquelles importantes	bénignes
20 à 24 ans	22	32
25 à 29 ans	30	73
30 à 34 ans	23	75
35 à 39 ans	19	38
40 à 44 ans	3	4
20 à 44 ans	97	242

Si nous groupons avec les tuberculeux pulmonaires en activité et en voie d'amélioration les 97 porteurs de séquelles pleurétiques importantes, qui sont des tuberculeux probables à plus ou moins brève échéance, on obtient pour 100.000 de chaque âge les coefficients de morbidité suivants : 873 de 20 à 24 ans, 1.425 de 25 à 29 ans, 1.360 de 30 à 34 ans, 1.145 de 35 à 39 ans, et 217 de 40 à 44 ans, soit 1.025 pour 100.000 hommes de 20 à 44 ans, c'est-à-dire le centième de la population masculine de cet âge.

Notons que, par séquelles importantes, il a été entendu : pachypleurites étendues, fibro-thorax, etc... Mais les tuberculoses pulmonaires consécutives ne sont pas comprises dans ces chiffres (elles figurent dans ceux des précédents tableaux). Les séquelles bénignes sont : un diaphragme accroché, un sinus fermé.

On voit quel rôle considérable jouent les pleurésies dans la pathologie pulmonaire des groupes d'hommes considérés : 339 sujets sont porteurs de séquelles pleurétiques. Parmi eux, un certain nombre deviendront des tuberculeux actifs. On sait la fréquence de la réaction de la primo-infection chez l'adolescent et le jeune adulte.

Sixième catégorie.

Demeurent les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose. Elles ont été classées suivant deux rubriques : celles encore en activité et les anciennes lésions guéries.

Pour les atteintes en évolution, on dénombre :

Maux de Pott	8
Orchiépididymites	11
Péritonites	6
Tuberculoses rénales	10
Arthrites tuberculeuses	7
Lupus	1
Abcès froids ou gommes	8
Malades	51

Et, dans les lésions anciennes :

Maux de Pott	5
Péritonites	3
Tuberculoses rénales	4
Arthrites	5
Lupus	1
Ex-malades	18

Au total, si on veut brièvement récapituler tous ces chiffres qui correspondent, il convient de le répéter, à des constatations pratiquées avec le maximum de sécurité dans le diagnostic, sur la plus grande partie vraisemblable des malades et des suspects d'un département, examinés dans des circonstances que seule la guerre permettait de réaliser, on arrive aux résultats suivants; cette fraction de la population comporte au minimum :

Tuberculeux pulmonaires en activité	427
Tuberculeux pulmonaires en voie de cicatrisation	53
Tuberculeux pulmonaires guéris	123
Porteurs de grosses séquelles pleurétiques	97
Porteurs de séquelles bénignes de pleurésie	242
Tuberculeux extra-pulmonaires en activité	51
Tuberculeux extra-pulmonaires guéris	18

Soit, en résumé :

531 malades atteints de toutes formes de tuberculose et nécessitant des soins.

480 sujets ayant guéri des manifestations de tuberculose des poumons, de la plèvre ou d'autres organes.

Et la pathologie de la tuberculose a donc marqué 1.011 de ces sujets vivants... auxquels il conviendrait d'ajouter les trop nombreux décès.

Une dernière remarque à ce propos :

480 tuberculeux pulmonaires en activité ou en voie de guérison s'opposent, peut-on dire, aux 123 anciens tuberculeux pulmonaires guéris. Cela n'établit-il pas un assez redoutable pourcentage en ce qui concerne les décès ? Et cette corrélation ne ressort-elle pas de l'examen du tableau ci-après concernant la mortalité tuberculeuse enregistrée par l'état civil dans ce département ?

Age	1934	1935	1936	Total	Moyenne annuelle	Décès pour 100.000 hommes de chaque âge
20 à 24 . .	18	30	17	65	22	163
25 à 29 . . .	16	25	16	57	19	152
30 à 34 . . .	29	23	24	76	25	219
35 à 39 . . .	34	22	22	78	26	283
40 à 44 . .	13	32	21	66	22	227
Soit au total.	»	»	»	»	114	203

D'après ces données, on observe une mortalité tuberculeuse (toutes formes) de 114 décès, d'où 203 morts en un an, pour 100.000 hommes de 20 à 44 ans. Un léger fléchissement est relevé de 25 à 29 ans, ce qui peut être attribué aux nombres peu élevés sur lesquels portent nos constatations, bien que nous ayons pris la précaution de les établir sur une moyenne triennale. Toutefois, retenons 114 décès tuberculeux de 20 à 44 ans, ce qui fait, pour une morbidité de 1.011 tuberculeux, 9 cas pour 1 décès.

Il ressort donc de ce travail qu'à cet âge de la plus grande activité sociale, les cas de tuberculose sont, au minimum, neuf fois plus élevés que le nombre annuel des morts qui lui sont dues.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

13 Janvier 1943.

Asystolie basedowienne traitée par thyroïdectomie subtotale élargie. — M. **Patel** rapporte cette observation de M. **Courriades.**

Une femme de 56 ans présentait depuis 2 ans de petits signes d'insuffisance cardiaque. Les moyens médicaux n'ayant pu amener qu'une accalmie temporaire, l'intervention chirurgicale fut décidée. On pratiqua l'ablation de la totalité d'un lobe, et des trois quarts du lobe opposé. Les résultats furent excellents.

Gastro-duodénostomie termino-terminale et termino-latérale après gastrectomie. — M. **Wilmoth** lit ce mémoire de M. **Finsterer.**

L'auteur qui a pratiqué un très grand nombre de gastrectomies donne les résultats de son procédé (Hoffmeister-Finsterer) dont la mortalité n'est que de 1,3 pour 100. Il fait la critique de la gastro-duodénostomie termino-terminale. Ce procédé en effet qui ne peut être appliqué que rarement, exige un duodénum large bien recouvert de séreuse sur sa face postérieure. Il faut pouvoir éviter toute tension des sutures car dans l'anastomose directe l'estomac restant est tenu entre deux points fixes : le cardia et le duodénum. Par conséquent le procédé ne convient pas aux ulcères pénétrant dans le pancréas, ni d'ailleurs aux malades âgés, anémiés ou cachectiques qui n'ont aucune tendance à la consolidation des sutures.

L'anastomose termino-latérale qu'emploie l'auteur lui donne toute satisfaction. Elle permet le drainage parfois nécessaire de l'étage susmésocolique sans menacer les sutures. Elle évite le risque d'ulcus peptique. En somme le seul argument en faveur de l'anastomose termino-terminale sera l'opération chez des sujets jeunes chez lesquels on peut craindre, par le fait de l'anacidité gastrique, la sensibilité particulière aux infections telles que la dysenterie ou le typhus.

Quelques remarques sur les paralysies obstétricales du plexus brachial. — M. **Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjerine** apportent 35 cas observés pour la plupart depuis la naissance. Les enfants sont toujours nés de façon dystocique. La paralysie est en général unilatérale, et toujours du type Duchenne-Erb atteignant les muscles innervés par C 5, C 6 et quelquefois C 7. On voit exceptionnellement des paralysies étendues à toutes les racines du plexus brachial, mais jamais de paralysies inférieures du type Klumpke. Les muscles rotateurs de la tête dépendant de C 5, C 6 sont quelquefois intéressés. Au point de vue signes, les rétractions musculaires, les inégalités d'accroissement du squelette modifient l'aspect initial des lésions. Chez le nourrisson les signes sont ceux que commandent les muscles paralysés, ces muscles sont flasques, hyperextensibles. Différentes manœuvres d'après André Thomas, mettent en évidence cette passivité musculaire. Les muscles antagonistes sont hypertoniques. Chez le grand enfant et chez l'adulte le tableau change ; en effet joue la rétraction-adaptation (Ombrédanne) par inégalité entre l'accroissement squelettique et la rétraction musculaire. En plus un léger degré d'irritation sympathique exagère la contracture musculaire.

L'étude de l'évolution montre que chez un grand nombre d'enfants la guérison spontanée est la règle, parfois avec séquelles portant sur le long supinateur et le sus-épineux. D'autres, peu nombreux, gardent des séquelles et une infirmité variable et d'ailleurs imprévisible.

La pathogénie est discutée. On admet que les racines antérieures sont lésées, rompues, distendues, déchirées, ou comprimées par des hématomes interfasciculaires ou périnerveux. L'absence de troubles de la sensibilité ou de troubles sympathiques, la persistance du réflexe oculo-moteur, montrent bien que le processus a son origine à l'intérieur du canal rachidien, les hémorragies interstitielles étant responsable des formes partielles.

Le passage particulièrement difficile de certains nerfs au niveau des gargouilles rachidiennes explique leur lésion prédominante, c'est le cas du nerf sus-scapulaire.

Le traitement varie avec l'âge :

Chez les nouveau-nés, aucune intervention ni aucun appareil ne sont nécessaires. Le pronostic est en effet inconnu et seuls les massages et l'électrisation des muscles paralysés sont de mise.

A l'âge de 6 ou 7 ans, il faut corriger la rotation interne du bras et la pronation excessive. L'ostéotomie de dérotation, haute, à travers les fibres terminales du deltoïde est efficace et heureuse. L'arthrodèse de l'épaule doit avoir des indications rares que les auteurs n'ont pas rencontrées.

— M. **Fèvre** pense qu'au traitement électrothérapique après la naissance, il y a lieu d'ajouter l'emploi d'appareils maintenant le bras en abduction et l'avant-bras au zénith.

La place de la castration ovarienne dans le traitement des cancers du sein inopérables. — MM. **Ameline** et **Gally,** reviennent sur cette question abandonnée en France mais encore discutée à l'étranger. Ils se fondent sur des observations qui paraissent montrer que l'activité ovarienne est en partie responsable de l'aspect évolutif de certains néoplasmes.

Les procédés de freinage de la sécrétion ovarienne par irradiation ovarienne ont donné des résultats plus encourageants que la ménopause naturelle. La testostérone en injections ou en implantations sous-cutanées s'est montrée intéressante. La radiothérapie hypophysaire aura peut-être également sa place.

En somme toute cancéreuse inopérable mais encore réglée doit se voir opposer de façon absolue la castration roentgenthérapique.

Tout porteur de cancer du sein ne doit jamais recevoir de folliculine. Enfin pour la cancéreuse opérable, la castration serait peut-être prophylactique des récidives.

M. **Merle d'Aubigné** présente une pièce de gastrectomie totale avec ablation de la rate.

J. Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Janvier 1943.

Un cas de cardiomégalie considérable, de nature myxœdémateuse, liée à un épanchement péricardique abondant. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, J. Lenègre** et **J. J. Welti.** Chez une femme de 69 ans, atteinte depuis de longues années d'un myxœdème évident, il est découvert par l'examen clinique et radiologique, un très gros cœur à bords immobiles. La ponction du péricarde faite en pleine matité retire 200 cm^3 d'un liquide clair, citrin, à Rivalta négatif, riche en albumine (51 *g.* pour 1.000) et en cellules variées où prédominent les lymphocytes. Il n'y a pas de germes. Après ponction, il est réinjecté 200 cm^3 d'air dans le péricarde et une nouvelle radiographie démontre alors la réelle abondance de l'épanchement. L'opothérapie thyroïdienne par voie buccale ramène en 2 mois le volume du cœur à la normale.

Un cas de cardiomégalie modérée, de nature myxœdémateuse, liée à un épanchement péricardique. — MM. **Pasteur-Vallery-Radot, J. Lenègre** et **J. J. Welti.** — Chez une femme de 63 ans, atteinte d'un myxœdème évident très ancien et non traité, ainsi que d'un rhumatisme déformant inflammatoire, les examens cliniques et radiologiques successifs permettent d'observer une augmentation modérée du volume du cœur et la disparition de ses battements. La ponction du péricarde, faite en pleine matité, ramène 20 cm^3 d'un liquide citrin ; la réaction de Rivalta y est faiblement positive ; on y dose 41 *g.* pour 1.000 d'albumine (dont 32 *g.* de sérine et 9 *g.* de globuline) et on y trouve des éléments cellulaires nombreux autant que variés. Après 7 semaines d'opothérapie thyroïdienne (8 *g.* d'extrait thyroïdien en tout), le cœur redevient normal. Le rhumatisme est inchangé. A propos de cette observation, qui prouve qu'une cardiomégalie myxœdémateuse modérée peut bien être due à un épanchement péricardique, les auteurs dégagent les caractères de la péricardite myxœdémateuse qui paraît bien posséder une réelle individualité.

Influence néfaste des restrictions alimentaires actuelles sur la tuberculose chez les lépreux. — MM. **Ch. Flandin** et **Basset** ont observé chez les lépreux de leur service de Saint-Louis une aggravation de la tuberculose parallèle à celle des restrictions alimentaires. Ils soulignent l'influence frappante du régime sur des tuberculoses éteintes et le développement de tuberculoses chez des sujets qui n'étaient pas tuberculeux. Les lépreux devraient pouvoir obtenir le régime de suralimentation des tuberculeux.

Arséno-intolérance et novocaïnisation préalable. — MM. **Flandin** et **Basset** rappellent que l'on a préconisé l'injection préalable intraveineuse de novocaïne pour mettre à l'abri des accidents d'intolérance novarsénobenzolique. Or ils viennent d'observer avec cette méthode un cas d'apoplexie séreuse mortelle à la troisième injection d'arsénobenzol et ils ont connaissance d'érythrodermies graves survenues en dépit de la novocaïnisation. Celle-ci ne fait donc que masquer les accidents, sans les empêcher.

Diagnostic et traitement du botulisme. — M. **R. Legroux** et Mme **Jéramec** ont observé de nombreux cas de botulisme et pensent que les cas bénins, non diagnostiqués, sont actuellement très fréquents. Ils donnent la série des symptômes des cas bénins.

Les aliments incriminés, dont ils ont isolé le bacille du type B (9 cas), étaient toujours des conserves ménagères. Ils démontrent la nécessité d'examiner rapidement l'aliment, ou ses débris, cause de l'intoxication ; ils ont établi par inoculation au cobaye l'indication du type de sérum A ou B à utiliser.

Ils recommandent le traitement mixte par sérum et anatoxine : 20 à 40 cm^3 de sérum pour l'adulte, 10 à 20 cm^3 pour l'enfant par 24 heures jusqu'à arrêt dans la progression des symptômes. Anatoxine : 1 cm^3 5 pour l'adulte, de 0 cm^3 5 à 1 cm^3 pour l'enfant le jour du début de la sérothérapie ; dose double de la première, 8 jours après cessation du sérum ; parfois injection de rappel 1 mois après la seconde injection.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

26 Novembre 1942.

Un cas d'exophtalmie œdémateuse maligne primitive. — MM. **Bailliart, Petit-Dutaillis** et **Justin-Besançon** présentent une jeune fille chez qui s'est constituée rapidement une exophtalmie œdémateuse maligne, en dehors de toute manifestation d'hyperthyroïdie (pouls, poids, métabolisme normaux). Sans aucune intervention orbitaire, sans aucun traitement dirigé sur la thyroïde ou l'hypophyse, cette exophtalmie monstrueuse a régressé en quelques mois.

Origine embryonnaire et homologie des glandes prostatiques femelles du Mulot (Apodemus sylvaticus L.). — **A. Raynaud.** L'étude histologique de l'appareil génital de fœtus femelles de Mulot permet d'établir que leurs glandes prostatiques se développent à partir de deux bourgeons épithéliaux issus des faces ventro-latérales du canal uro-génital. Aucun autre bourgeon épithélial n'a été observé sur les autres faces de l'urètre.

Chaque lobe de la prostate femelle du Mulot est homologue d'une partie du lobe ventral correspondant de la prostate du mâle ; vraisemblablement de la moitié externe de ce lobe.

Des recherches effectuées chez l'embryon et l'étude des glandes prostatiques des adultes conduisent à postuler l'existence, chez le fœtus de sexe femelle et pendant les derniers stades de la vie intra-utérine, d'une substance hormonale ayant des propriétés androgènes.

Les réactions des glandes thyroïdiennes aberrantes à la suite de thyroïdectomie totale ou très large. — MM. **Paul Sainton** et **Sylvain Blondin.** Le rôle que peuvent jouer les thyroïdes accessoires à la suite de thyroïdectomie totale chez l'homme est considéré comme hypothétique et à démontrer. Les auteurs rapportent deux observations où, à la suite de thyroïdectomie totale ou très large, les thyroïdes aberrantes sont entrées en jeu et, dépassant leur rôle vicariant, ont donné lieu à de l'hyperthyroïdisme.

Inversement, dans le cas d'ablation de goitre lingual, une glande principale, paraissant inexistante, peut jouer le rôle d'organe de secours. Ces faits permettent d'expliquer l'absence de myxœdème à la suite de thyroïdectomie paraissant totale et les cas inexpliqués de récidives multiples malgré les ablations les plus complètes.

L'action de l'extrait post-hypophysaire sur la diurèse provoquée, avec ou sans ingestion simultanée de chlorure de sodium. — MM. **Jacques Decourt, A. Brault** et **R. Bastin.** Chez l'homme normal l'extrait post-hypophysaire en injection sous-cutanée ne favorise pas l'élimination du chlorure de sodium. Combiné à l'ingestion de sel, il paraît même en exagérer la rétention physiologique.

La cachexie de type hypophysaire avec hyperglycémie. — M. **Etienne May.** On observe parfois des faits dont l'allure clinique est celle de la maladie de Simmonds, mais où l'analyse du sang montre une augmentation de la glycémie, alors que l'hypoglycémie est un des caractères essentiels de la cachexie hypophysaire. Ces faits ont par contre la particularité d'être très heureusement influencés par l'insuline qui est habituellement mal supportée dans la maladie de Simmonds. Il y a donc lieu de bien isoler ces faits qui ne relèvent pas d'une insuffisance totale de l'anté-hypophyse, mais d'un déséquilibre plus complexe accompagné peut-être d'une libération excessive de l'hormone glycogénotrope de l'hypophyse.

Contribution à l'étude du mécanisme d'action de la testostérone chez la femme ; influence du propionate de testostérone sur l'endomètre de la femme ovariectomisée. — M. **Ferin.** Chez deux femmes ovariectomisées, soumises régulièrement à des cures œstrogènes, l'auteur a étudié l'action sur l'endomètre des sels de testostérone injectés en même temps ou après la substance œstrogène. Il a constaté que, dans ces conditions, les sels de testostérone, du moins aux doses utilisées, exerçaient une action inhibitrice sur la croissance œstrogène de l'endomètre, retardaient l'hémorragie de suppression folliculinique, et ne possédaient aucune action progestinique sur l'endomètre.

Note sur l'action de l'infiltration splanchnique sur le taux de la glycémie dans un cas de diabète

sucré sévère. — M. **L. Langeron** rapporte un cas où sur trois infiltrations pratiquées, il a noté, une fois une hypoglycémie immédiate avec hyperglycémie réactionnelle et deux fois une hyperglycémie immédiate avec une fois hypoglycémie secondaire. Ces variations ont été temporaires, la glycémie de fond n'a pas sensiblement varié. De ce cas l'auteur conclut simplement à la variabilité des résultats et à l'impossibilité de proposer actuellement cette méthode pour remplacer ou pour aider l'insuline.

Calcifications surrénales visibles à la radiologie chez un addisonnien tuberculeux et syphilitique. Confrontation anatomique et radiologique. — M. **L. Langeron** présente l'observation anatomo-clinique, les radiographies et les photographies de pièces, d'un sujet tuberculeux et syphilitique pulmonaire, ayant présenté des manifestations progressivement mortelles, malgré diverses thérapeutiques dont la cortine de synthèse et une greffe, de maladie d'Addison. Il montre l'intérêt de cette observation constitué, d'une part, par l'existence de surrénales calcifiées en totalité et très visibles à la radioscopie et, d'autre part, par la notion étiologique d'une syphilis superposée à la tuberculose.

L'hormonothérapie paradoxale par la voie perlinguale en gynécologie ; l'activité thérapeutique. — M. **Ferin**. Nous avons exposé, dans cette communication, les résultats que nous avons obtenus dans le traitement de certaines affections gynécologiques, par l'hormonothérapie mâle à faibles doses. Cet androgène de synthèse, à l'instar de la testostérone, ne semble pas posséder d'action progestinique sur l'endomètre de la femme ovariectomisée, et peut suspendre l'hémorragie de suppression folliculinique en utilisant notamment la méthyltestostérone par la voie perlinguale, qui s'est montrée environ deux fois moins active que les sels de testostérone par voie parentérale.

La méthyltestostérone ainsi administrée serait donc plus active que la testostérone par voie transcutanée.

Production de menstruations par les hormones gonadotropes chez une femme hypophysectomisée. — MM. **Guy Laroche** et **Et. Bompard** étudient l'action des hormones gonadotropes et plus particulièrement de l'hormone gonadotrope d'origine sérique (H.G.S.) chez une femme hypophysectomisée.

Cinq mois après l'intervention toutes les recherches s'accordaient pour montrer que les vestiges hypophysaires n'avaient conservé aucune faculté gonadostimulante décelable. Après la restauration du tractus génital par les hormones sexuelles, l'usage exclusif de substances gonadotropes rétablit la menstruation pendant trois cycles au terme desquels la médication fut suspendue, tandis que la menstruation s'arrêtait. La dernière période de règles déclenchée par la seule H. G. S. semble même avoir été une menstruation véritable et ovulatoire.

La dose de 12.000 U. I. d'H.G.S. qui détermina cette menstruation semble avoir eu la valeur d'une dose de substitution. Cependant, les auteurs se gardent de la présenter comme la dose standard, équivalente à la quantité des substances gonadotropes normalement sécrétée par l'hypophyse, au cours du cycle menstruel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Novembre 1942.

La folliculine est-elle abortive ? — M. **Brindeau** dit que, si la folliculine s'est montrée abortive pour la lapine, et que, si elle tue l'œuf de la chatte avant qu'il soit nidé, il est très délicat d'interférer à la femme l'action observée chez certains animaux. Des travaux américains et allemands ont attribué une action abortive à la folliculine chez la femme, mais, d'après Courrier, cette action ne s'exercerait qu'au cours des grossesses avec fœtus mort et des grossesses en pleine évolution avec fœtus vivant.

— M. **Varangot** a tenté 3 avortements thérapeutiques par injections importantes de benzoate d'œstradiol. Ses tentatives furent négatives.

Veut-on préserver la race française de l'imprégnation alcoolique ? — M. **Piédelièvre** à l'occasion de la présentation du travail de MM. Derobert et Duchêne, *L'Alcoolisme aigu et chronique, Eléments d'une défense sociale, Problème médico-légal et psychiatrique*, montre le péril grandissant de l'alcoolisme en France que les mesures actuelles de restrictions de consommation ont temporairement limité. Pour éviter le retour à un état antérieur qui serait, sans aucun doute aggravé, des mesures rigoureuses sont dès maintenant à étudier et à prendre. Une Commission composée de MM. Coste, Derobert, Duvoir, R. Favre, Huguenoy, Piédelièvre et Raynaud déposera un rapport à la séance de Décembre.

Etude expérimentale de l'intoxication par l'acétone cyanhydrine. — MM. **Duvoir, H. Grinon** et **L. Derobert** précisent que ce composé est dangereux par la présence d'acide cyanhydrique qui existe en quantité non négligeable dans le produit et par sa toxicité propre que l'on doit attribuer à la libération *in vivo* d'acide cyanhydrique sous l'influence d'hydrolyse. Cette libération se fait au niveau même de l'alvéole pulmonaire déterminant des lésions typiques, d'œdème aigu pulmonaire. De plus, l'injection sous-cutanée ou l'inhalation prolongée déterminent des lésions d'hépatonéphrite.

Suicide chez un persécuté halluciné. — MM. **Desbordes**, J. et **J. Laurent** ont observé chez un sujet atteint de délire de persécution, une tentative de suicide par enfoncement de la paroi crânienne à l'aide d'un chasse-clou. Mort par méningite purulente dans les jours suivants.

L. Derobert.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Novembre 1942.

A propos des accidents psychiques des thyréotoxicoses. — MM. **P. Chatagnon** et **P. Scherrer**. A l'occasion d'une déséquilibrée qui, malgré une thyroïdectomie subtotale pour maladie de Basedow a continué à présenter des troubles confusionnels oniriques épisodiques, les auteurs se demandent si la notion de thyrotoxicose est bien légitime en ce qui concerne les manifestations psychopathiques de type toxique habituellement rattachées à la dysthyroïdie. Le goitre ne serait-il qu'un symptôme, au même titre que l'exophtalmie, et le comportement psychique, se rattachant à une même étiologie qu'eux, comme Raymond et Sérieux l'envisageaient dans leur travail sur « Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale » ?

Narcolepsie et Hypoglycémie. — Chez la malade de M. **Jean Delay** alternent des narcolepsies courtes et réversibles réalisant un syndrome de Gélineau typique, des crises cataplexiques pures sans perte de conscience et des comas prolongés et irréversibles. Ces syndromes ont le même substrat physiologique : un effondrement intermittent de la glycémie et le resucrage les guérit. L'auteur discute le mécanisme de l'action de l'hypoglycémie sur les centres cérébraux à l'aide de données électro-encéphalographiques et définit le syndrome de Gélineau comme une inhibition corticale d'origine diencéphalique. La cause de ces paroxysmes hypoglycémiques est une tumeur pancréatique des îlots de Langerhans. L'auteur propose de réunir les différents troubles cérébraux consécutifs à l'hyperinsulinisme sous le terme d'encéphalose pancréatique.

Les techniques d'examen en psychochirurgie. — MM. **Puech, Buvat** et **Brun** soulignent l'intérêt de l'électroencéphalographie, de la ventriculographie et de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire et, plus rarement, de la biopsie cérébrale, de l'artériographie cérébrale et de la stimulation corticale électrique directe.

Les indications neuro-chirurgicales dans les maladies mentales. — MM. **Puech, J.-F. Buvat** et **J. Perrin**. Etude rapide des différents cas d'affections mentales justiciables de traitements et d'examens neuro-chirurgicaux : soit affections neurochirurgicales avérées qui sont à l'origine de troubles mentaux ; soit épilepsies ; soit troubles mentaux post-traumatiques, cas médico-légaux ; enfin cas douteux sans étiologie nette.

Acquisitions neuro-chirurgicales et électrobiologiques en médecine légale psychiatrique. — MM. **Puech, Micoud** et Mme **Larique** insistent sur l'utilité de certaines techniques d'examen (ventriculographie par voie lombaire, électro-encéphalographie) pour aider le médecin-expert en médecine légale et pour les évaluations des taux d'invalidité en cas de troubles mentaux post-traumatiques.

— M. **Jean Delay**. Une autre application médico-légale réside dans le diagnostic des anesthésies simulées.

— MM. **Paul Abély, M. Gouriou** formulent des réserves sur l'interprétation des ventriculographies et des encéphalographies en médecine légale : déformations remontant à des causes antérieures, déformations latentes, coïncidences. D'où la prudence qui s'impose encore dans l'utilisation médico-légale des résultats de ces méthodes.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

12 Novembre 1942.

Deux cas de hernie discale avec compression médullaire. — MM. **N. Péron, J. Lereboullet, J. Guillaume** et **Ch. Ribadeau-Dumas** rapportent deux observations comparables de syndrome de Brown-Séquard avec troubles radiculaires des membres supérieurs et arrêt lipiodolé chez des sujets de 40 ans ; l'intervention montra dans les deux cas une grosse hernie discale avec un nodule fibro-cartilagineux très dur comprimant fortement la moelle ; l'ablation fut difficile mais amena la guérison.

— M. **Barré** demande quel est le rôle pathogénique d'une arthrite cervicale localisée observée dans un des cas.

— M. **de Sèze** estime que dans les hernies discales, il faut faire la part des lésions osseuses et ligamentaires de voisinage.

— M. **Péron** pense que chez son malade, les symptômes ne dépendaient pas de l'arthrite cervicale.

Le coma hypoglycémique spontané. — MM. **Lhermitte** et **Sigwald** rapportent une nouvelle observation de coma hypoglycémique spontané, d'emblée profond, avec glycémie à 0 *g*. 30 et mort rapide malgré la thérapeutique ; la part glandulaire de l'hypophyse était réduite, dépouillée de ses éléments chromophiles ; avec une trame épaissie. Il existe une modalité de coma hypoglycémique en relation avec une carence alimentaire à déterminer et aussi avec une réduction considérable de l'activité des sécrétions hormonales de l'hypophyse antérieure.

— M. **Garcin** insiste sur la valeur diagnostique des sueurs, des bâillements et de l'hypothermie dans le coma hypoglycémique : l'hypoglycémie n'est que le témoin d'un trouble beaucoup plus complexe.

— M. **Delay** rapporte un cas de narcolepsie hypoglycémique.

— M. **Thiébaut** rappelle que dans l'anorexie mentale et la maladie de Simmonds, il y a une sensibilité spéciale à l'insuline.

— M. **Decourt** note que la cachexie peut provoquer des lésions hypophysaires ; l'anorexie mentale peut ainsi aboutir à la maladie de Simmonds.

La forme pseudo-angineuse de l'épilepsie bravais-jacksonienne. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Houdard** rapportent l'observation d'une femme de 51 ans présentant des crises avec angoisse et constriction précordiale ; l'attention fut attirée par l'existence simultanée de fourmillements de la main, puis du poignet et enfin de la moitié gauche de la lèvre ; l'hyperalbuminose rachidienne fit pratiquer une ventriculographie qui décela une grosse tumeur pariétale ; l'opération montra qu'il s'agissait d'un méningiome.

Anastomose de l'hypoglosse et du facial. — MM. **A. Thomas** et **de Ajuriaguerra** présentent une malade atteinte depuis 20 mois de paralysie faciale par traumatisme opératoire ; deux mois plus tard, l'anastomose fut pratiquée. Les auteurs étudient les mouvements volontaires, les syncinésies, les mouvements réflexes. Le résultat n'est pas indifférent, la malade arrivant à faire, grâce à des syncinésies, des mouvements utiles comme fermer l'œil. Cette méthode semble préférable à l'anastomose du facial et du spinal, le sujet ne pouvant dans ce cas remuer la face qu'au prix de mouvements de l'épaule.

— M. **Guillaume** remarque que l'anastomose du sympathique et du facial semble restaurer le tonus.

— M. **Bourguignon** a revu à longue échéance un opéré de Lecène ; les chronaxies de la face avaient gardé les valeurs de celles de l'hypoglosse ; l'adaptation n'était donc pas parfaite.

Hémiasomatognosie et troubles de la dénervation par tumeur pariétale droite. — MM. **Hécaen, David** et **Franquet** rapportent l'observation d'une malade présentant une hémiasomatognosie gauche, sans paralysie mais avec contracture à type volontaire du bras, troubles sensitifs importants du même côté et de plus un état confusionnel. L'intervention montra un gliome pariétal intéressant surtout la substance blanche du gyrus supramarginalis et épargnant Fa ; les troubles du schéma corporel disparurent après intervention, mais les troubles mentaux et sensitifs persistèrent.

Sur la dysréflexie vestibulaire croisée. — M. **Barré** rappelle les modalités de ce trouble des réactions labyrinthiques qu'il a décrit avec Charbonnel et montre son intérêt pratique au cours de diverses affections, en particulier chez les traumatisés du crâne en tant que signe objectif.

Nouvel exemple de troubles moteurs intéressant une moitié du corps après traumatisme périphérique. — MM. **Barré** et **Rohmer** rapportent un nouveau cas de ce syndrome ; un sujet, ayant eu deux doigts coupés, présenta quelques heures après la régularisation de la plaie de vives douleurs ; puis apparurent un tremblement et une faiblesse des doigts épargnés ; au bout de 10 mois, le tremblement, les douleurs et la parésie s'étendirent à tout le bras ; actuellement, ils tendent à réaliser un type hémiplégique.

Paraplégie spasmodique et xanthomes. — M. **Thiébaut** rapporte l'observation d'une femme atteinte de paraplégie spasmodique, sans troubles sensitifs sphinctériens, ni anomalies à la ponction lombaire ; des xanthomes tendineux sont apparus simultanément ; peut-être s'agit-il d'une forme spinale de cholestérinose ?

Suites opératoires de neuro-chirurgie ; phlébites et pneumonies. — MM. **Puech, Micoud, Golse** et **Brun** montrent que, dans ces suites, on peut observer des phlébites et des pneumonies, toujours après intervention sur le cerveau et surtout le lobe frontal, jamais après opéra-

tion sur le cervelet ; elles siègent du côté opposé à l'intervention. Ces faits soulèvent la question des centres supérieurs du sympathique ; on connaît le rôle des excitations sympathiques dans la genèse des phlébites ; peut-être faut-il envisager un phénomène de même ordre, de répercussivité d'origine centrale.

Hypotension intracranienne spontanée. — MM. **Puech, Lhermitte, Buvat, Lerique-Koechlin** et **Perrin** rapportent un cas mortel d'hypotension intracranienne spontanée et récidivante ; l'autopsie montra l'atrophie des plexus choroïdes qui explique l'hypotension dans ce cas ; il ne semble pas possible de rattacher tous les cas d'hypotension intra-ventriculaire spontanée à une seule pathogénie.

Syndrome neuro-anémique et maladie osseuse de Paget. — MM. **Ch. Ribadeau-Dumas** et **Rouzaud** rapportent un cas de cette association chez une femme de 67 ans ; il ne paraît pas y avoir d'étiologie commune entre les deux syndromes et en particulier, la syphilis n'était pas en cause.

Myélotomie postérieure pour algies rebelles. — M. **J. Guillaume** a pratiqué cette opération préconisée par Leriche et qui permet par la section des fibres commissurales de réaliser une analgésie complète, dans un cas d'algies thoraciques post-zostériennes après échec de la radicotomie, dans un cas de moignon douloureux et chez un amputé qui présentait une impression de membre absent et des douleurs dans le pied fantôme. L'intervention a été bien supportée dans les trois cas et a donné un résultat complet.

3 Décembre.

Notice nécrologique sur M. Klippel. — M. Pasteur **Vallery-Radot.**

Troubles périphéro-centraux réflexes post-traumatiques : le type périphéro-pyramidal de ces troubles. — M. **L. Barré** rapporte l'observation d'une femme blessée à la main en 1925, atteinte aussitôt de douleurs disproportionnées qui se sont étendues peu à peu à tous les doigts, puis au bras, à l'épaule et à la nuque ; en 1935, elle commença à ne plus pouvoir tenir les objets lourds et remarqua qu'après une phase d'hyperesthésie thermique, elle présentait de l'hypoesthésie ; actuellement, on note une parésie du bras, des mouvements anormaux de la main, une inversion de tous les réflexes du bras et une anesthésie totale jusqu'à l'épaule. C'est un nouvel exemple du type périphéro-pyramidal de ces troubles dont il existe aussi un type associant les manifestations périphériques et extra-pyramidales.

Obnubilation épileptique et électro-encéphalogramme. — M. **Heuyer** rapporte les observations de 3 sujets présentant un état d'obnubilation en imposant au premier abord pour de l'arriération intellectuelle ; malgré l'absence de crise, la nature épileptique de ces troubles a pu être affirmée par les constatations électro-encéphalographiques mettant en évidence des perturbations réalisant un véritable état de mal infra-clinique. Le traitement anti-épileptique n'a eu aucun effet sur l'obnubilation.

Sur un trouble déréglant la fixation attentive du regard. — M. **A. Tournay,** d'après 4 cas, décrit un trouble portant essentiellement sur la fixation attentive du regard ; sans perturbations des dispositifs moteurs assurant la conjugaison des mouvements des yeux ni des dispositifs sensoriels assurant la reconnaissance par la vision ; le comportement attentif n'est pas affaibli et les sujets, malgré leurs efforts, ont de la difficulté à situer les objets d'emblée dans une moitié du champ visuel. Chez les 4 sujets, les signes associés sont unilatéraux et il est probable que le trouble dépend d'une atteinte de la partie postérieure de la face externe de l'hémisphère ; peut-être faut-il localiser au liséré de cellules pyramidales géantes situé entre les aires striée et para-striée.

— M. **Lhermitte** décrit des phénomènes analogues ; il estime qu'ils peuvent dépendre de lésions hémisphériques antérieures ou postérieures.

— M. **Mollaret** précise les rapports de ces troubles avec les troubles de la lecture.

— M. **Garcin** souligne les rapports de ces troubles avec la perte du réflexe de clignement à la menace qui a une topographie hémianopsique dans les lésions postérieures.

— M. **A. Thomas** discute les rapports de ces troubles avec la platopokocinésie.

— M. **Velter** rapporte des cas proches de ceux de M. Tournay.

— M. **Tournay** compare les troubles rapportés à ceux d'un sujet qui, regardant dans une lorgnette, aurait du mal à la mettre au point.

Essai de traitement de l'épilepsie par l'électrochoc. — MM. **Rondepierre** et **Vié** ont traité 12 sujets atteints d'épilepsie essentielle par l'électro-choc ; l'action sur les crises n'est pas évidente, surtout lorsqu'elles sont peu fréquentes ; par contre, les troubles du caractère sont souvent améliorés d'une façon remarquable.

— M. **de Sèze** a utilisé sans succès l'électro-choc chez les épileptiques.

Un cas de syndrome cérébelleux progressif non héréditaire avec évolution des réflexes tendineux. — MM. **G. Guillain, I. Bertrand** et **Mme Godet-Guillain** rapportent l'observation d'une femme atteinte, à 35 ans, d'une affection non-héréditaire caractérisée par un grand syndrome cérébelleux progressif et par l'abolition de tous les réflexes tendineux des membres ; aucun signe clinique ou humoral de syphilis n'a pu être décelé. L'autopsie montra une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et la dégénération des cordons postérieurs de la moelle. Cette dernière lésion et l'abolition des réflexes n'appartiennent pas normalement à la maladie de Déjerine et A. Thomas : il existe cependant dans la littérature 3 cas anatomo-cliniques semblables.

— M. **A. Thomas** pense que cette observation doit être rattachée à l'absorption olivo-ponto-cérébelleuse dont le cadre est moins étroit qu'on le pensait jadis.

Syndrome pariéto-temporal d'origine néoplasique. — MM. **Lhermitte** et **Hecaen** ont observé chez un homme de 50 ans opéré incomplètement d'une tumeur infiltrée pariéto-temporale gauche, un syndrome caractéristique de cette localisation : hémianopsie droite, cécité verbale avec agraphie, astéréognosie bilatérale, troubles de l'autotopognosie et de l'orientation temporelle et spatiale, agnosie apraxique géométrique. La radiothérapie a fait régresser partiellement les troubles : l'évolution a confirmé que la praxie constructive est à séparer de la praxie géométrique.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

3 Juillet 1942.

Dépistage des subcarences en vitamine A au moyen de l'adaptomètre de Chevallier et Roux pendant les mois de Février et Mars 1942 (Enquête sur 617 enfants d'âge scolaire). — MM. **L. Hédon, H. Coste, A. Donnezan, L. Goldstein** et **J. Némorin.** Enquête menée sur les élèves de 4 Ecoles publiques de la ville de Montpellier : 54 pour 100 présentaient un léger degré d'héméralopie, décelable avec l'appareil de Chevallier et Roux ; 52 pour 100 présentaient une héméralopie confirmée, cliniquement apparente dans quelques cas. Ces pourcentages sont en très notable augmentation sur celui qui avait été trouvé en Sepembre 1941 par Renner. Pas de retentissement sur la croissance.

La tension sternale. — M. **Th. Desmonts.** C'est la pression du sang dans les lacs intra-sternaux, après une première aspiration à la seringue. Chez 5 malades le sang affleure à l'embout de l'aiguille, s'élevant durant l'expiration, s'abaissant durant l'inspiration. Les mesures chez 18 malades ont montré que la tension intra-sternale varie entre 2 *cm.* et 11 *cm.* d'eau. Les malades atteints de syndrome carentiel ont généralement une tension sternale basse.

Accidents anaphylactoïdes par la benzyl-amino-benzène-sulfamide. Sensibilisation par voie cutanée. — MM. **Janbon** et **D. Jourdan.** Un porteur d'une plaie infectée et eczématisée de l'avant-bras, est traité pendant 2 mois par des applications d'une pommade sulfamidée. Après 3 semaines d'interruption du traitement local, il absorbe 6 comprimés de benzyl-amino-benzène-sulfamide ; quelques heures après la première prise, se déclenchent des accidents d'allure sévère : fièvre (38°5-40°) pendant 6 jours, hépatomégalie douloureuse, albuminurie, éruption polymorphe très prurigineuses, etc. Il existe une éosinophilie sanguine à 7 pour 100. Un traitement à l'hyposulfite de soude intraveineux jugule rapidement les accidents. La sensibilisation a été réalisée par voie cutanée.

Etude du métabolisme du sulfa-iso-propyl-thiodiazol (VK 57 ou 2254 RP) chez le sujet sain et en cours de traitement. Comportement de la glycémie. — MM. **M. Janbon, P. Lazergues** et **J.-H. Métropolitanski.** Les résultats obtenus, tant par l'administration d'une dose unique (1 à 3 *g.*) chez le sujet sain, qu'en cours de traitement continu chez les malades, montrent un comportement assez différent de celui des sulfamides usuels. En particulier, la sulfamidémie est, dans les mêmes conditions d'expérience, 3 à 4 fois plus élevée que pour le 693 MB ou le 2090 RP. La proportion de sulfamide conjuguée, dans le sang et les urines, reste faible et diminue même en fin de traitement. Les bilans d'élimination s'échelonnent de 30 à 59 pour 100.

Surtout, *ce corps possède une propriété hypoglycémiante manifeste.* La glycémie s'abaisse de 0 *g.* 20 à 0 *g.* 25 pour 1.000 (parfois de 0 *g.* 50) 3 heures après une dose de 3 *g.* Avec une posologie continue, une hypoglycémie importante proportionnelle au taux de la sulfamidémie, est le plus souvent notée.

Les sulfamides chez les hépatiques. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal.** Le dagénan à doses modérées, n'a jamais accentué les accidents hépatiques qu'il a par contre souvent résolus lorsqu'il guérissait l'infection causale.

L'étude chimique montre que, chez beaucoup de ces malades, le dagénan s'élimine et se répartit dans les tissus comme chez les sujets indemnes d'atteinte hépatique. Cependant le coefficient de conjugaison est plus faible et la durée d'élimination plus longue quand le foie est assez profondément lésé.

Le diabète consécutif aux injections d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse se manifeste même dans les conditions de jeûne prolongé, chez le chien sensibilisé par l'ablation partielle du pancréas. — MM. **A. Loubatières** et **L. Goldstein.**

Neuro-syphilis familiale. — MM. **G. Boudet, J. Boucomont, J. Balmes** et **P. Passouant.**

Myélo-sarcome érythroblastique. — MM. **G. Boudet, J. Boucomont, H. Guibert, J. Balmes** et **P. Passouant.**

Essai de détection histochimique des sulfamides. — MM. **J. Turchini** et **P. Castel.**

Leucocytes du sang de l'homme, structure du noyau. — M. **A.-Ch. Hollande** et Mme **G. Hollande.**

La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, Pierre Pagès** et **A. Cheval.**

Calcification de la faux du cerveau chez un jeune garçon épileptique. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **Michel Vidal.**

Paraplégie progressive névraxitique chez un ancien poliomyélitique porteur de séquelles graves. Les réveils évolutifs des processus infectieux du névraxe. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **R. Bosc.**

Intoxication accidentelle par la grande ciguë. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, T. Desmonts** et **F. Harari.**

Formes cliniques des leucoblastoses (A propos de 6 observations). — MM. **G. Giraud** et **T. Desmonts.**

Formes cliniques des leucoblastoses (A propos de 6 observations). — MM. **G. Giraud** et **Desmonts.**

La sulfamidothérapie chez le vieillard. — MM. **M. Godlewsky, J. Chardonneau** et **R. Sarran.**

Hyperlaxité ligamentaire, fragilité osseuse, luxation congénitale de la hanche. Forme atypique de la maladie de Lobstein. — MM. **P. Boulet, J. Chardonneau** et **R. Sarran.**

La sulfamidothérapie des pneumopathies aiguës des vieillards. — MM. **P. Rimbaud** et **J. Durand.**

Réaction contro-latérale d'œdème aigu pulmonaire provoquée par la création d'un pneumothorax extra-pleural. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et Mlle **Girard.**

La cachexie par sous-alimentation prolongée (Un an d'observation dans un camp d'hébergement). — MM. **Gérard Lefèbvre, H. Giniès** et **A. Wior.**

L'extrait cortico-surrénal dans l'athrepsie et l'hypothrepsie du nourrisson. — M. **Girard Lefèbvre.**

Syndrome acro-asphyxique suraigu, fébrile et mortel, d'origine indéterminée, chez un nourrisson de 18 mois. Contrôle nécropsique. Discussions étio-pathogéniques. — M. **Gérard Lefèbvre.**

Un cas de dysostose cranio-faciale avec hypertélorisme. — MM. **Dejean** et **Bigonnet.**

Justification des méthodes de Marshall et de Paget pour le dosage des sulfamides dans les milieux biologiques. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal.**

Accidents sériques avec plasmocytose sanguine. — MM. **Th. Desmonts** et **R. Bosc.**

Pityriasis rubra pilaire paraissant succéder à un psoriasis péri-pilaire. Guérison par la chrysothérapie. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **A. Delmas.**

Pachydermie vorticellée du cuir chevelu chez une malade atteinte d'une maladie de Duhring-Brocq. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire, A. Delmas** et **H. Souchon.**

Syphilis primaire arséno-résistante. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **H. Souchon.**

Un cas de leucémie lymphoïde chez le vieillard. Début par une érythrodermie squameuse. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire, A. Delmas** et **H. Souchon.**

Anémie gravissime au cours d'une brucellose. — M. **Janbon,** Mlle **L. Bougarel** et **A. Vedel.**

Accidents hypoglycémiques graves par un sulfamidothiodiazol. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, A. Vedel** et **J. Schaap.**

Acrodynie. Encéphalite terminale. — MM. **J. Chaptal, H.-L. Guibert** et **R. Sarran.**

Deux cas mortels d'encéphalo-typhus avec néphrite et forte hyperazotémie. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, H.-L. Guibert** et **A. Vedel.**

Méningo-encéphalo-myélite post-morbilleuse. — M. **J. Chaptal.**

Erythème noueux contemporain chez la mère et l'enfant après contamination tuberculeuse quasi-expérimentale. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **A. Vedel.**

Le syndrome urétro-oculo-articulaire non gonococcique. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Delmas.**

Etude rétrospective d'une réticulose histiomonocytaire à forme d'anémie splénique avec mélanodermie. — MM. **R. Marot, P. Cazal** et **G. Durand.**

Action expérimentale de la colchicine sur la division cellulaire au cours du développement du Triton. — M. **Paul Sentein.**

Action expérimentale de la colchicine sur la spermatogénèse du triton. — M. **Paul Sentein.**

Action expérimentale de la colchicine sur la mitose chez quelques batraciens anoures, à l'état adulte et au cours du développement. — M. **Paul Sentein.**

Comparaison entre quelques toxiques agissant sur la division cellulaire. Idées générales sur leur action. — M. **Paul Sentein.**

G. Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

23 Octobre 1942.

Xanthomatose cutanée et tendineuse. — MM. **Bertin, Huriez** et **Leborgne** présentent un enfant de 10 ans, porteur de xanthomes d'aspects variés (papulo-nodulaires et tubéreux). De plus, il existe des tophi tendineux au niveau des doigts et des tendons d'Achille.

L'existence d'une polyurie modérée (2 lit. 500) fait suspecter une localisation juxta-hypophysaire qui ne peut être affirmée après examen ophtalmologique et radiographies de la selle turcique.

Constatée dès la naissance, cette xanthomatose présenta des poussées évolutives au cours des troisième et quatrième années. Actuellement la cholestérolémie oscille encore entre 5,60 et 6 *g.* et ne fut pas modifiée par une série d'injections intraveineuses d'extrait de cynara. L'importance de la perturbation du métabolisme des lipides se traduit également par l'augmentation considérable de la teneur du sérum en acides gras (25 *g.*) et en insaponifiable (13 *g.*).

La méthode radiophotographique. — M. **G. Bonte.** La radiophotographie constitue un progrès appréciable de l'exploration radiologique. Elle se montre la technique idéale pour les examens systématiques de collectivités. A propos de 3.000 examens, l'auteur montre sa supériorité sur la radioscopie. La téléradiographie la complète dans les cas douteux. Si les progrès techniques continuent, elle pourra même révéler les plus fines lésions de la trame qui lui échappent encore.

La réparation de l'urètre et du col après prostatectomie. — MM. **Macquet** et **G. Patoir** ont pratiqué l'urétrographie systématique depuis un an et demi, chez tous les malades porteurs d'un adénome péri-urétral de moyen ou de gros volume :

1° Avant l'opération ;
2° Après guérison opératoire ;
3° Trois mois plus tard.

Ces radiographies en série leur ont permis de suivre les différents stades de la réparation correcte, dont les principaux caractères sont la béance du col cervical, la rétraction de la loge de l'adénome, le calibrage sensiblement régulier de l'urètre prostatique. De même, la radiographie leur a permis de surprendre les réparations vicieuses qui aboutissent le plus souvent à la sténose du col, exceptionnellement à la sténose de l'urètre immédiatement au-dessus du veru montanum, qu'ils attribuent à une déchirure incorrecte de l'urètre au moment de l'adénomectomie. Quant au premier, de beaucoup le plus fréquent, il résulterait de l'exubérance des lambeaux de la muqueuse vésicale qui réalisent secondairement l'obstruction par leur coalescence.

En conclusion, l'adénomectomie, faite de préférence à ciel ouvert, et sous le contrôle des yeux, doit être complétée toujours par la résection des lambeaux exubérants de la muqueuse vésicale.

Un cas d'ostéodystrophie du scaphoïde tarsien. — MM. **P. Ingelrans, A. Vendeuvre** et Mlle **Nigoul.** Cette tumeur à myéloplaxes, de localisation exceptionnelle, évoluait depuis neuf mois chez une jeune fille de 18 ans.

Du volume d'une mandarine, extériorisée en partie, son aspect radiographique est caractéristique. Traitée par énucléation totale et curettage de son implantation sur le scaphoïde, elle est demeurée guérie depuis quatre ans.

Abcès froid de la paroi thoracique traité par la méthode de Leveuf. Fermeture par première intention. Guérison. — MM. **Decoulx** et **Omez.** Il s'agit d'un homme de 28 ans porteur d'un abcès froid de la région sous-mammaire droite. Incision. Evacuation et curettage des fongosités. Résection de deux fragments costaux. Rayons U.-V. per-opératoires pendant un quart d'heure à 30 m. Fermeture ; cicatrisation en douze jours. Intérêt de l'incision en U, ouvrant l'abcès comme un clapet et permettant une meilleure irradiation.

Leucémie lymphoïde à forme splénique chez un nourrisson de 22 mois. — MM. **R. Pierret** et **Balezeaux** présentent l'observation d'une fillette de 22 mois, anémiée avec splénomégalie débordant de deux doigts les fausses côtes et s'étendant latéralement jusqu'à l'ombilic; adénopathies discrètes des régions cervicales, axillaires et inguinales ; aspect mongoloïde avec microcéphalie prononcée. A l'examen du sang : 3 millions d'hématies, 220.000 globules blancs dont 92 pour 100 de lymphocytes. Pas d'hématies nucléées. Un traitement d'épreuve par frictions mercurielles n'a donné aucun résultat. Amélioration très nette, mais passagère, par la radiothérapie splénique (80.000 leucocytes), mais anémie plus marquée (1.800.000 hématies). Décès rapide.

27 Novembre.

Un cas de cancer secondaire du cœur. — MM. **Ed. Doumer** et **J. Merlen** apportent l'observation d'un cas de cancer du cœur secondaire à un cancer utérin avec deux noyaux dans les parois auriculaires droite et gauche et un épanchement hémorragique abondant du péricarde. Il ne s'était traduit cliniquement que par des signes d'insuffisance cardiaque banale. Tracés électriques de bas voltage.

Sur un cas d'éléphantiasis. — MM. **Ed. Doumer, P.-J. Gineste** et **M. Heraud** présentent un jeune homme de 17 ans porteur, depuis 11 ans, d'un œdème éléphantiasique généralisé aux deux membres inférieurs et aux organes génitaux, avec lésions cutanées eczémaliformes et suintantes liées à l'évolution d'une streptococcie chronique. Un traitement sulfamidique intensif a considérablement amélioré le syndrome inflammatoire local sans modifier l'œdème éléphantiasique.

Image radiologique pulmonaire fugace au cours de l'épilepsie. — MM. **A. Breton** et **M. Fontan** ont relevé, au cours de l'examen complet d'un mal comitial essentiel, une image semis granulique avec accentuation de la trame pulmonaire, strictement unilatérale, dans la région sous-claviculaire droite. Il ne coexistait aucun signe de tuberculose pulmonaire, aucune modification de la formule sanguine, et des infiltrations stellaires répétées furent sans effet immédiat. Au treizième jour, la radiographie était redevenue normale. Les auteurs rattachent l'anomalie radiographique à un bronchospasme localisé des petites extrémités bronchiques avec exsudation locale par troubles neuro-végétatifs.

Arthrodèse sacro-iliaque pour luxation de l'os coxal. — MM. **Decoulx, Toulemonde** et **Wattel.** L'impotence fonctionnelle et les douleurs tardives qui assombrissent souvent l'avenir de tels blessés ne proviennent pas de la disjonction pubienne, mais de la luxation sacro-iliaque et de l'instabilité qui en résulte. Chez un soldat vu en Septembre 1940, trois mois après un grave accident d'auto, on notait une ascension de 4 *cm.* de tout l'os iliaque et de vives douleurs sacro-iliaques empêchant complètement la marche. Ce malade était pensionné à 80 pour 100. L'arthrodèse intra-articulaire par deux greffons tibiaux de 2 et 3 *cm.*, implantés dans la fosse iliaque externe a donné un excellent résultat et permis au blessé de reprendre, sans aucune gêne, son métier de forgeron.

Leucémie lymphoïde aleucémique du vieillard à forme splénomégalique. — MM. **Legrand, Warembourg, Houcke** et **Desruelles** présentent l'observation d'un homme de 67 ans porteur, depuis sept mois, d'une splénomégalie énorme, sans adénopathies. Dans le sang : anémie légère (3.400.000); 5.000 leucocytes, dont 52 pour 100 de lymphocytes. Grosse lymphocytose aussi du splénogramme et du médullogramme. La radiothérapie fit fondre la rate et ramena la formule sanguine à la normale. Observation intéressante par sa rareté.

Quelques observations nouvelles de résection diaphysaire dans l'ostéomyélite. — MM. **P. Swynghedauw, E. Laine** et **V. Renard.** De l'étude de huit observations d'ostéomyélite aiguë dont certaines à forme toxique grave, il ressort que :

La résection diaphysaire a toujours permis d'enrayer rapidement l'évolution tant générale que locale de l'affection.

La réparation osseuse s'est effectuée dans tous les cas. Elle est d'autant plus satisfaisante et rapide que l'enfant opéré est plus jeune et que l'intervention est faite plus précocement (2e ou 3e semaine). Un plâtre circulaire fermé selon la méthode dite espagnole a été chaque fois appliqué sur le membre dès le 2e ou 3e jour après la résection.

Contribution au traitement de l'éventration diaphragmatique. — MM. **Razemon, Vandendorp** et **Marcelle.** Chez une femme de 40 ans qui présentait un estomac en cornue avec blocage de la poche cardiaque, les auteurs ont obtenu un excellent résultat par une gastroplastie en fer à cheval. Ils se demandent si une opération plastique viscérale ne constitue pas l'indication de choix dans l'éventration diaphragmatique, étant donnés les aléas de la plicature du diaphragme?

Un cas d'érythroblastose du nouveau-né à type d'ictère grave familial. — M. **Le Kieffre** rapporte le cas d'une famille dans laquelle 5 enfants sur 8 sont décédés de cette affection, les 3 premiers nés seuls étant indemnes. La mort est survenue dans les 15 premiers jours après la naissance. L'érythroblastose élevée (65 pour 100 du nombre des leucocytes), l'ictère cholurique avec méconium hypercoloré, l'hypertrophie du foie et de la rate, la tendance à la cyanose en constituaient le syndrome clinique. L'auteur insiste sur l'absence de toute réaction biologique susceptible de faire songer à la syphilis. Le traitement préventif de la mère pendant sa grossesse (injections d'extrait hépatique) et celui de l'enfant par des transfusions répétées sont les indications thérapeutiques formées par le diagnostic de cette affection heureusement très rare.

Deux cas d'abcès pulmonaire avec pyopneumothorax, et un cas de pleurésie purulente à pneumocoques chez l'enfant, guéris par sulfamidothérapie. — MM. **Pierret, Balezeaux** et **Lagache.** Dans les deux cas d'abcès pulmonaire il s'agissait d'enfants de 10 à 12 ans hospitalisés de 1 mois à 6 semaines après le début de la pneumopathie et quelques jours après une vomique. Tous deux, à la suite d'une ponction malencontreuse, étaient porteurs de pyopneumothorax.

La guérison fut obtenue, dans les deux cas, en trois semaines à un mois, par sulfamidothérapie intramusculaire et buccale (3 *g.* 60 par jour environ) sans qu'aucune intervention pleurale fût pratiquée.

Le cas de pleurésie purulente concernait une fillette de 9 ans, malade depuis un mois environ. Epanchement abondant, pus louable à pneumocoques. Le traitement a consisté en ponctions pleurales suivies d'injections locales de soluseptazine et de sulfamidothérapie buccale et musculaire associées.

Guérison complète, cliniquement et radiologiquement, en 3 semaines.

L'exploration du système neuro-végétatif des tuberculeux pulmonaires. — MM. **Minet, Warembourg** et **Linquette.** L'exploration clinique du système vago-sympathique de 31 tuberculeux pulmonaires a été réalisée par les auteurs en employant des tests végétatifs aussi nombreux et aussi répétés que possible. Elle a montré l'existence d'une instabilité végétative d'où se dégage cependant une tendance à l'hypersympathicotonie qui apparaît avec les périodes évolutives et disparaît avec elles. Il existe, en outre, une vaso-dilatation augmentée des capillaires cutanés à l'histamine, cette vaso-dilatation étant plus intense sur la zone cutanée de projection de la lésion.

Thérapeutique de l'asthme et des états asthmatiformes par des agents pharmacodynamiques intervenant sur le facteur nerveux. — MM. **A. Breton, Vanhaecke** et **A. Guidoux** tenant compte de l'importance du facteur nerveux dans la pathogénie de ces états, utilisent au cours de leur étude les cures intraveineuses de dérivés synthétiques de la cocaïne employés, soit à titre exclusif, soit alternées avec des cures de sulfamides ou de 2339 RP.

Voici leurs résultats :

Chez le vieillard, contre la dyspnée asthmatiforme, traitement uniquement par injections intraveineuses de novocaïne, 28 malades : 12 succès durables, 6 fortes améliorations, 4 résultats médiocres, 6 insuccès. Nécessité de 1 à 3 cures en moyenne de 10 injections. Le facteur défaillance cardiaque est un élément d'insuccès.

Chez l'adulte : A. Sulfamidothérapie intensive précédant une cure de novocaïne intraveineuse et y succédant : 45 malades : 11 succès durables, 10 fortes améliorations, 19 résultats médiocres, 10 insuccès, 3 aggravations.

Le pourcentage global des succès importe peu parce qu'il s'agit de malades appartenant à différentes catégories.

Il faut remarquer qu'il s'agissait de malades ayant résisté aux thérapeutiques habituellement mises en usage.

Il faut être tenace ; il est utile de faire parfois de longues séries de novocaïne intraveineuse. Les résultats sont individuels et non prévisibles.

B. Usage prolongé des antihistaminiques à doses efficaces avant et après la cure de novocaïne. Neuf asthmes intriqués. On a obtenu un résultat durable chez un sujet ayant résisté à la cure sulfamide/cocaïne, 3 fortes améliorations, 4 insuccès, 1 aggravation.

C. Les antihistaminiques utilisés seuls chez 10 malades ont été une médication calmante d'action passagère, non curative, variable suivant les individus et n'empêchant pas les récidives.

A propos de cas de réinfection syphilitique. — MM. **R. Dumont** et **J. Desruelles** rapportent les observations de 4 prostituées syphilitiques depuis vingt mois environ, traitées de façon intense depuis cette époque, négativées depuis seize à dix-huit mois et chez lesquelles sont réapparues récemment des lésions génitales primo-secondaires. Les deux premières observations semblent être des superinfections, les deux dernières sont des réinfections indiscutables. Ils insistent sur les difficultés qu'il y a souvent à établir la subtile distinction entre la super- et la réinfection.

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 621.

Un œdème déconcertant

Par Louis Ramond,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Voici en quels termes, un de ces derniers jours de *Novembre 1942*, un médecin me raconte l'*histoire* d'un homme qu'il doit me présenter en consultation dans un instant :

« M. B... est un industriel de 46 ans, qui n'a jamais été malade et qui est atteint depuis quelques mois d'un œdème qui m'intrigue beaucoup et dont je ne puis arriver à découvrir la cause. Possesseur d'une fonderie de bronze située dans le Nord de la France, il a été chassé de son usine en 1940 et il en a éprouvé un choc moral considérable. Depuis lors, il a été constamment déprimé, physiquement et moralement, sans aucun autre trouble fonctionnel et sans que je lui aie jamais trouvé quelque manifestation organique que ce soit. Je me suis contenté de lui administrer des reconstituants et des toniques nervins, et je le considérais comme un psychasthénique simple, victime des malheureux événements actuels.

Mais voilà qu'*au mois d'Août dernier* je me suis aperçu qu'il avait de l'enflure des paupières inférieures et un peu de bouffissure de la face. Il m'a dit n'avoir pas les jambes enflées. Je lui ai fait analyser les urines. Elles ne contenaient pas d'albumine. Je n'ai pas poussé plus loin mon enquête, M. B... devant quitter Paris le soir même pour un assez long séjour dans le midi de la France.

Je l'ai revu ces jours-ci, dans le même état qu'au moment de son départ en vacances. Il m'a raconté qu'un confrère méridional l'avait mis au régime déchloruré et que, sous cette influence, il avait perdu en un mois 8 *kg.* de son poids, tandis que ses œdèmes avaient disparu. Malheureusement l'enflure s'est rapidement reproduite dès qu'il a repris une alimentation normalement salée.

Frappé par le teint pâle inhabituel de mon client, et mis en éveil par la découverte dans son aisselle droite d'une adénopathie non inflammatoire, je lui ai fait faire un *examen de sang* qui a révélé une légère anémie — 3.800.000 hématies par millimètre cube — et une leucocytose modérée à 12.000 globules blancs par millimètre cube, sans polynucléose (polynucléaires, 46; éosinophiles, 1; moyens mononucléaires et lymphocytes, 53 pour 100).

Je vous signale, enfin, que, depuis un certain temps, cet usinier a remarqué que son cou s'élargit. Il a du mal à boutonner son faux-col dont la pointure n'a pas changé, et, effectivement, son cou me paraît plus volumineux qu'autrefois par suite, à mon avis, de l'hypertrophie des deux lobes latéraux de son corps thyroïde. »

Cet exposé à peine terminé, entre mon consultant. C'est un homme de 46 ans, de taille et de corpulence moyennes, dont le visage, mat de teint plutôt que vraiment pâle, est un peu rond, sans toutefois être lunaire. Ses paupières inférieures sont franchement bouffies. Ses lèvres — l'inférieure principalement — sont peu rouges, mais ne sont pas cyanosées.

Interrogé sur ses troubles fonctionnels et l'évolution de sa maladie, il insiste, comme son médecin, sur sa dépression psychique. Il est devenu indécis, scrupuleux : il manque de confiance en lui. Au point de vue physique, il répugne à l'effort, car il s'essouffle facilement et se fatigue très vite. Son appétit sexuel est considérablement diminué.

L'enflure de ses paupières remonte au *mois d'Août dernier*. (C'est son médecin — qui est aussi son ami — qui l'a lui a fait remarquer le premier.) Il avait déjà à ce moment le même œdème aux chevilles : mais il ne s'en était pas aperçu, cette enflure n'étant pas dépressible au doigt. Il s'en est rendu compte, quelques jours plus tard, lorsqu'il a été consulter un médecin de Montélimar, sur les instances de sa femme qu'il avait été rejoindre en cette ville et qui, ne l'ayant pas vu depuis plusieurs mois, l'a trouvé tout à fait changé d'aspect, avec une bouffissure générale de la face. Cependant ce confrère méridional s'est déclaré incapable de préciser la nature de cet œdème élastique très spécial qu'il ne pouvait attribuer ni au cœur, ni aux reins, ni au foie. Il a réclamé des examens de laboratoire que M. B... n'avait pas le temps de faire, car il ne devait pas séjourner à Montélimar.

C'est un médecin d'une ville voisine qui l'a soumis à un régime hypoazoté et déchloruré, après avoir constaté chez lui une azotémie à 0 *g.* 60 pour 1.000 (du reste très vite tombée à 0 *g.* 25 pour 1.000) et sans pouvoir davantage déterminer la cause des œdèmes. En un mois M. B... a perdu 8 kg. de poids. Il les a, hélas ! regagnés très rapidement dès que, *depuis le 15 Octobre*, il s'est remis à un régime normal. Et peu à peu la bouffissure du visage et l'enflure élastique des membres inférieurs ont réapparu !

Ce qui frappe à première vue A L'EXAMEN de cet homme, c'est la bouffissure nette de ses paupières inférieures, son teint mat et un peu cireux, son faciès arrondi, sa lèvre inférieure légèrement tuméfiée et peu colorée. Cet œdème n'existe pas aux membres supérieurs, où les mains et les doigts ont leur aspect normal ; mais il existe à la partie inférieure des jambes, au-dessus des malléoles où il est plus facile d'apprécier ses caractères. C'est un œdème pâle, ferme et élastique, qui ne se laisse pas déprimer en godet à la pression du doigt. Les pieds ne sont pas épaissis.

Le cou est visiblement élargi. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané n'y sont pourtant pas modifiés. Les veines jugulaires n'y sont pas dilatées. Cette augmentation de volume est manifestement due à une hypertrophie en masse des deux lobes latéraux du corps thyroïde, qui ont gardé leur forme et sont de consistance homogène et non douloureux au palper.

L'examen somatique complet est négatif. Poumons, cœur, foie, rate, système nerveux, appareil génito-urinaire... tout est normal. La tension artérielle au Vaquez est de 14 × 9. La seule anomalie décelable — outre l'hypertrophie thyroïdienne — c'est une adénopathie axillaire droite, constituée par un ganglion mou, indolore, mobile, de la taille d'une cerise. Il n'y a aucune autre adénite dans les autres régions ganglionnaires.

I. Cet homme, me dit-on, a un ŒDÈME qui prédomine à la face, mais qui existe aussi aux malléoles, et l'on ne peut pas arriver à en déterminer la cause.

1° En effet, ce n'est pas un *œdème brightique*, comme on l'avait cru tout d'abord, puisqu'il n'existe aucun signe de néphrite : pas d'albuminurie, pas d'hypertension artérielle, pas d'azotémie ;

2° Ce n'est pas non plus un *œdème cardiaque*, car il n'y a aucun symptôme d'asystolie, ni même d'hyposystolie. Le cœur est régulier, sans souffles ; la tension artérielle est normale ; les bases pulmonaires ne sont pas congestionnées ; le foie n'est pas gros et douloureux ; les urines ne sont pas diminuées, etc...

3° Il ne peut pas s'agir d'un *œdème précirrhotique :* il ne siégerait qu'aux membres inférieurs et respecterait la face. D'ailleurs cet industriel n'est pas éthylique et ne présente aucun signe dyspeptique ou nerveux d'intoxication alcoolique. Son foie est normal.

4° Un *œdème dyscrasique* — a) *par carence alimentaire* (dont ce sujet dit ne pas souffrir) ; b) *par cachexie* (qui n'est pas discutable chez cet homme valide et bien en chair) ; c) *par anémie* (hypothèse que ferait soulever la faible diminution de ses hématies) — n'est pas admissible, car cet œdème serait plus généralisé, beaucoup plus marqué aux membres inférieurs, et surtout plus mou et plus dépressible.

5° Serais-je en présence d'un *œdème par compression de la veine cave supérieure ou de ses affluents ?* Le gonflement du cou, joint à l'œdème des paupières et à la bouffissure de la face, pourrait y faire penser. L'adénite axillaire droite pourrait aussi servir d'argument en faveur d'une tumeur du médiastin : leucémique, néoplasique, ou hodgkinienne ? Mais il n'y a aucun signe fonctionnel ou physique de compression médiastinale ; l'examen du sang n'en révèle aucune modification grave ; la tuméfaction du cou est incontestablement due à l'hypertrophie des lobes latéraux du corps thyroïde.

II. Du reste, la discussion étiologique de cet œdème est condamnée à ne pas aboutir à une conclusion, car son point de départ est faux. Par suite d'une erreur de séméiologie on a appelé « *œdème* » ce qui est en réalité du « MYXŒDÈME », c'est-à-dire l'infiltration tégumentaire par un tissu mou, mais élastique, qui ne conserve pas l'empreinte du doigt.

Or, le myxœdème, nous le savons pertinemment, est toujours en rapport avec l'insuffisance des fonctions du corps thyroïde. *Congénital*, il est dû à l'agénésie thyroïdienne et détermine l'idiotie myxœdémateuse ; *post-opératoire*, il succède à la thyroïdectomie totale ; *spontané*, il peut apparaître chez l'adulte et précisément vers la cinquantaine, comme c'est le cas ici.

Assurément cet industriel ne représente pas une forme typique complète de *cachexie pachydermique de Charcot*. Mais il a un ensemble de symptômes qui permettent de le classer d'une façon certaine dans les *formes frustes de cette maladie*, à savoir : l'infiltration myxœdémateuse caractéristique de sa face, un peu ronde, de ses lèvres, de ses jambes ; la décoloration de sa peau et de ses muqueuses labiales ; sa déglobulisation rouge ; son asthénie physique et psychique.

Certes, il manque chez lui un critère important du myxœdème : une atrophie plus ou moins marquée du corps thyroïde. Bien au contraire, sa glande thyroïde est hypertrophiée ! Mais hypertrophie glandulaire ne signifie pas toujours hyperfonctionnement de la glande, et nous savons depuis longtemps que certains goitreux ont des signes d'hypothyroïdisme et que quelques-uns peuvent même être des crétins. L'atteinte de son corps thyroïde par un goitre est donc une preuve nouvelle de la nature thyroïdienne de son soi-disant œdème.

Assurément nous pourrions confirmer le diagnostic de myxœdème par la *mesure du métabolisme basal* qui serait certainement plus ou moins diminué chez cet homme. Mais il me semble plus simple encore de trouver une nouvelle preuve de la justesse de mon diagnostic dans les *effets favorables du traitement opothérapique thyroïdien* que je suis d'avis d'instituer.

Le PRONOSTIC du myxœdème spontané de l'adulte est favorable, car il rétrocède sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne et ne se reproduit pas tant que cette médication est maintenue à la dose d'entretien nécessaire. Dans le cas présent la poussée d'hypertrophie thyroïdienne parenchymateuse récente, coïncidant avec l'apparition des signes de myxœdème il y a cinq mois, permet d'espérer une rétrocession définitive de tous les signes d'insuffisance thyroïdienne si l'on peut calmer la poussée actuelle de thyroïdite.

Comme TRAITEMENT, je conseille : 1° d'instituer une *opothérapie thyroïdienne* en donnant chaque jour d'abord deux comprimés de 0 *g.* 05 d'extrait thyroïdien, et d'augmenter la dose d'un comprimé tous les cinq jours en surveillant le pouls du malade jusqu'à trouver la dose optima (en principe ne pas dépasser 0 *g.* 25 par jour) ; 2° de faire prendre chaque matin au premier déjeuner VIII gouttes de la *solution de Lugol* (iode : 2 *g.;* iodure de potassium : 4 *g.;* eau distillée : 24 *g.*) ; 3° de mettre chaque soir, pendant dix jours par mois, un *suppositoire contenant* 0 *g.* 10 *de protochlorure de mercure léger.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'autotransfusion dans les hémorragies intra-péritonéales pures

Dans les hémorragies intrapéritonéales sévères, la transfusion post-opératoire de remplacement est souvent utile, et parfois impérieusement nécessaire. Dans certains centres organisés à cet effet, l'utilisation de sang conservé permet de satisfaire aisément aux exigences d'une transfusion massive; mais, dans la pratique courante, on utilise le sang provenant d'un donneur, et on y ajoute une injection saline sous-cutanée ou intraveineuse. Faite dans ces conditions, la transfusion, dite massive, atteint péniblement un litre et nécessite au moins deux donneurs. Il existe cependant un moyen très simple, à la portée de tous les chirurgiens, et qui présente, sur les procédés précédents, de nombreux avantages: il consiste à recueillir, au cours de l'opération, le sang épanché dans la cavité péritonéale, et à le réinjecter au malade à la fin de l'intervention. Cette auto-transfusion m'a donné toute satisfaction dans les quelques observations suivantes :

Observation I. — *Rupture à forme cataclysmique de grossesse tubaire gauche. Autotransfusion de 1.400 cm3.* — Mme B..., 32 ans, après un retard de règles de deux mois, ressent le 22 Mars 1942, à 14 heures, une douleur brutale dans le bas-ventre. Syncope. Examen à 22 heures : Anémie aiguë, pouls et tension imprenables. Submatité dans les flancs, utérus antéversé, Douglas douloureux.

Intervention. — Deux litres environ de sang liquide dans l'abdomen : caillots étalés sur l'épiploon. Ablation de la trompe gauche qui présente une grossesse isthmique rompue. A la fin de l'opération : malade exsangue, extrémités froides, pouls toujours imperceptible. Autotransfusion de 1.400 cm3. Dès la fin de celle-ci, malade colorée, pulsations perceptibles. Suites simples.

Observation II. — *Rupture traumatique de la rate. Splénectomie partielle ; autotransfusion de 1.100 cm3.* — M. B..., 19 ans, reçoit le 30 Octobre 1941 un coup de pied de cheval à la base de l'hémithorax gauche ; syncope immédiate. Examen sept heures plus tard : signes de rupture splénique.

Intervention. — Hémorragie intrapéritonéale abondante ; gros caillots dans l'hypocondre gauche. Ablation du tiers inférieur de la rate, séparé du reste de l'organe par une rupture transversale, mais encore rattaché à l'épiploon gastro-splénique. Hémostase de la tranche splénique par des anses de catgut nouées sur un fragment d'épiploon. Autotransfusion de 1.100 cm3. Dès la fin de celle-ci, toute trace de schock a disparu : pouls bien frappé. Le lendemain tension 14-9. Sort le douzième jour.

Observation III. — *Hémorragie cataclysmique par rupture de grossesse tubaire. Ablation des annexes droites. Autotransfusion de 900 cm3.* — Mme P..., 29 ans, est prise brusquement dans la soirée du 22 Mai 1941, après un retard de règles de trois jours, d'une vive douleur dans le bas-ventre, état syncopal. Le lendemain matin : état d'anémie aiguë, pouls imperceptible, matité dans les flancs, douleur dans les fosses iliaques et au toucher du Douglas.

Intervention. — Hémorragie intrapéritonéale considérable, grossesse isthmique droite rompue ; ablation des annexes droites. Autotransfusion de 900 cm3. Après celle-ci, la malade se recolore, pouls perceptible. Suites très simples.

Observation IV. — *Rupture à forme cataclysmique de grossesse tubaire ampullaire droite. Ablation des annexes droites. Autotransfusion de 1.600 cm3.* — Mme H..., 32 ans. Retard de règles de trois jours en Avril 1942, suivi de petites pertes de sang. Brusquement, le 17 Mai 1942, à 16 heures, douleur syncopale dans le bas-ventre. A 23 heures, état d'anémie aiguë, pouls petit à 130, signes d'épanchement intrapéritonéal ; masse latéro-utérine droite très douloureuse, Douglas tendu, excessivement douloureux.

Intervention. — Caillots et sang liquide dans la cavité péritonéale : 2 litres environ. Grossesse ampullaire droite rompue, ablation des annexes droites. A la fin de l'intervention, tension et pouls imprenables. Autotransfusion de 1.600 cm3, la malade se recolore, pouls bien frappé à 110. Sort le onzième jour.

Observation V. — *Rupture de grossesse tubaire droite, ablation de la trompe droite. Autotransfusion de 850 cm3.* — Mme B..., 37 ans ; dernières règles le 17 Mars 1942. Le 22 Mai, à 23 heures, douleur très violente à l'hypogastre, lipothymies.

Intervention six heures plus tard. Hémorragie intrapéritonéale abondante. Ablation de la trompe droite qui porte une grossesse ampullaire rompue. Autotransfusion de 850 cm3. Suites retardées par une complication pulmonaire..

Observation VI. — *Rupture traumatique de la rate ; fracture ouverte de l'humérus. Splénectomie et parage du foyer de fracture. Autotransfusion de 500 cm3.* — G. B..., 11 ans, est renversé le 15 Août 1942 par une motocyclette ; examen une heure après l'accident : fracture ouverte de la diaphyse humérale gauche et signes de rupture splénique.

Intervention. — Hémorragie intrapéritonéale ; éclatement de la rate avoisinant le hile. Splénectomie. A la fin de l'intervention, pouls petit à 130, l'état de schock persiste. Autotransfusion de 500 cm3 et sérum physiologique intraveineux. Traitement ensuite du foyer de fracture ouverte de l'humérus. Suites : Pendant cinq jours signes de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite. Sort en très bon état treize jours après l'opération.

*
* *

L'auto-transfusion et la conservation du sang recueilli au cours de l'opération pour hémorragie interne a été préconisée par Thiès et Lichtenstein, Eberlé, Zapelloni, Jeanneney, Sebrecht. Dans leur traité récent de la transfusion sanguine, Jeanneney et Ringenbach y consacrent quelques lignes. J'ignore si cette méthode est répandue dans la pratique. Toutefois, je n'ai jamais vu, dans les services d'urgence que j'ai fréquentés, l'opérateur se soucier de l'utilisation du sang épanché au cours des interventions pratiquées pour hémorragies intrapéritonéales. Plus tard, dans des circonstances analogues de ma pratique personnelle, j'ai, pendant quelques années, agi de même. C'était là, je crois, une erreur: l'autotransfusion est, en effet, une méthode dont la technique est simple, les avantages nombreux, les inconvénients nuls, et qui, dans le cadre d'indications précises, peut rendre de grands services.

Technique. — La récolte du sang commencera dès l'ouverture du péritoine, avant la mise en place des champs destinés au refoulement des anses intestinales ; elle sera terminée après l'hémostase de la source de l'hémorragie. Le sang recueilli dans les parties déclives de la cavité péritonéale: pelvis, flancs, fosses iliaques, est recueilli dans des cristallisoirs stériles. Il est le plus souvent inutile d'y ajouter une solution de citrate de soude, le sang épanché étant la plupart du temps incoagulable, « soit du fait de la destruction des plaquettes, soit du fait de la fibrinolyse, ou de la présence de substances organiques anticoagulantes ». Avant la réinjection, il est indispensable de le filtrer au moyen d'un entonnoir tapissé d'un filtre de soie, ou simplement de plusieurs épaisseurs de gaze. Il est inutile d'ajouter que tout ce matériel doit être rigoureusement stérile. La réinjection sera faite le plus simplement du monde, à la fin de l'intervention, à l'aide d'un des appareils utilisés pour la transfusion du sang pur.

Les avantages de l'auto-transfusion sont manifestes. Comme il s'agit du sang propre du malade, aucun schock transfusionnel n'est à redouter; aucune précaution n'est nécessaire; la cadence de la réinjection peut être rapide. De plus, la quantité de sang utilisée est importante: un litre, un litre et demi, et parfois plus; en tout cas, toujours très voisine de celle perdue par le malade. Il s'agit véritablement de transfusion de remplacement. L'auto-transfusion, enfin, évite de recourir à un ou plusieurs donneurs: avantage mineur dans les centres organisés, mais qui devient très important quand on est obligé d'intervenir loin d'un centre de transfusion.

Les inconvénients de cette méthode nous semblent nuls: dans aucun cas nous n'avons constaté d'accidents ni d'incidents. Certes, il serait intéressant de connaître quelles sont les modifications éventuelles subies par le sang épanché depuis plusieurs heures dans une cavité séreuse. Mais, en pratique, on sait aujourd'hui que la transfusion de sang conservé est sans inconvénient et présente la même efficacité que la transfusion de sang frais.

Les indications de l'auto-transfusion sont limitées aux cas d'hémorragies intra-péritonéales pures, et il est évident que tout soupçon de perforation associée du tube digestif doit la faire immédiatement rejeter. Aussi, trouve-t-elle, avant tout, ses principales applications dans les grossesses extra-utérines rompues, et les ruptures du foie ou de la rate, pour ne parler que des éventualités les plus fréquentes.

On peut objecter que, dans certains cas, la transfusion est souvent inutile, et que, l'hémostase réalisée, une injection saline parentérale aidant, l'état du malade, qui paraissait alarmant, devient assez vite rassurant. En réalité, il est loin d'en être toujours ainsi, et dans les observations de grossesses extra-utérines rompues citées plus haut, le pouls et la tension restaient imprenables, malgré l'hémostase de la source de l'hémorragie et le secours d'une injection de sérum physiologique. Même dans les cas où l'auto-transfusion ne constitue pas une nécessité vitale, elle reste néanmoins très utile : les suites opératoires, comme on pourra facilement le contrôler, seront simplifiées, écourtées, et la convalescence beaucoup plus rapide. Puisqu'il s'agit d'une méthode si simple, pourquoi en refuserait-on le bénéfice aux malades ?

J. Vailleau (Angers).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

MALADIE DU SOMMEIL

Nécessité de compléter par la prophylaxie agronomique sa chimioprophylaxie et sa thérapeutique [1]

Maladie du sommeil..., Trypanosomiase..., « Trypano »..., termes nosologiques bien peu employés par nos confrères de la métropole. Et pour cause : la tsétsé ne fait son apparition qu'à environ 5.000 km. de la France, en A. O. F., en pleine Afrique noire, où son aire ouest de dispersion arrive toutefois aux portes de Dakar.

Dans nos derniers articles de *La Presse Médicale*, nous avons exposé les modifications profondes qu'au cours de ces trois dernières années nous avons pu apporter au plan primitif de lutte antisommeilleuse jusqu'alors employé en le réorganisant complètement. A des règles thérapeutiques insuffisantes, souvent réduites à de simples actes prophylactiques, nous avons substitué des traitements rationnels auxquels nous avons obligatoirement ajouté l'application méthodique de larges mesures anti-tsétsé. Devant la trop rapide reconstitution des foyers, et la diffusion du virus qui en était l'inévitable conséquence, de telles dispositions nous étaient apparues indispensables.



Fig. 1

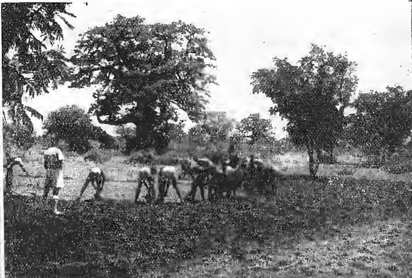


Fig. 2

Fig. 1. — Equipe de *bûcherons trypanosomés*, en bon état généro1, suivant leurs traitements, et rémunérés. Selon de nouvelles règles, une main-d'œuvre saine ne doit pas être employée sur les chontiers do « prophylagro », où abondent les tsétsés (1941, Secteur 4, Tiogo, Haute Côte d'Ivoire. Cliché du médecin commondant Meyer, médecin-chef).

Fig. 2. — Après le débroussoillement et l'élogoge, l'équipo de « prophylagro » procède au *sorclogo du sol* pour lo destruction des pulpes des tsétsés. Ensuite, ces terres oinsi réeupérées seront ensemencées en cultures vivrières non exubérantes, ou plontées en pépinières si elles sont trop loin des villages (1941, Secteur 4, Tiogo, Houte Côte d'Ivoire, Cl. Meyer).

En Juillet 1941 [2] nous insistions une fois de plus sur cette question. Elle nous valut de nombreuses critiques dont nous parlerons plus loin.

Dans le peu d'espace que les actuelles conditions d'édition nous réservent ici, nous ne pouvons donner que des faits indiscutables, nous dispensant presque de tous commentaires, relevés dans des secteurs de prophylaxie de la maladie du sommeil éloignés les uns des autres.

Récemment, dans trois articles [3], nous avons dit l'essentiel de notre programme antisommeilleux en A. O. F. et au Togo, de son exécution, de la part importante que nous y avions réservée — pour la première fois en Afrique française — à l'application systématique de la prophylaxie agronomique.

Dès 1939 (instruction 21-39), puis en Septembre 1941 (note 589), tous les médecins, chefs de secteurs spéciaux, furent invités à nous signaler l'incidence des mesures de prophylaxie agronomique sur l'index de contamination nouvelle. Voici, en quelques secteurs de colonies différentes de l'A. O. F., les résultats obtenus.

Secteur 5 (Yako, Haute Côte d'Ivoire). — Au village de Samba, de 1.682 habitants, forte contamination. De 1931 à 1938, 8 cas de trypanosomiase importée. En 1939, le « bois sacré » du village devient la cause évidente d'une contamination soudaine et massive de l'agglomération (328 cas, soit le 1/5e de la population, dont les puits se trouvent dans ce bois même). La « prophylagro » est alors mise largement en œuvre par le médecin capitaine Lartigau, après de laborieuses négociations avec les féticheurs de Samba. Résultats : en 1940, 116 nouveaux diagnostics ; en 1941, 46 seulement.

Secteur 3 (Koudougou, Haute Côte d'Ivoire). — De 1940 à 1941, des mesures agronomiques anti-tsétsés furent systématiquement appliquées dans les villages suivants, traversés par la Volta rouge ou par ses affluents. Fin 1941, leur contrôle donne au médecin capitaine Aballéa :

NT..............	Nouveaux Trypanosomés.
ICN..............	Index de contomination nouvelle.
ICT..............	Index de contamination totale.

ANNÉE 1940	POUR 100
Nandiala	NT = 179 et ICN = 2,63
Vili	NT = 175 et ICN = 2,90
Doulou	NT = 21 et ICN = 2,38
Zerkoum	NT = 39 et ICN = 6,87
Nassoulou	NT = 82 et ICN = 2,64
Koné	NT = 114 et ICN = 5,23

ANNÉE 1941	POUR 100
Nandiola	NT = 22 et ICN = 0,45
Vili	NT = 13 et ICN = 0,24
Doulou	NT = 3 et ICN = 0,42
Zerkoum	NT = 2 et ICN = 0,35
Nassoulou	NT = 9 et ICN = 0,34
Koné	NT = 8 et ICN = 0,44

L'importance économique et sociale de cette région (20.000 habitants) est soulignée par la présence de la ferme-école de Saria.

Secteur 8 (Banfora, Haute Côte d'Ivoire). — C'est dans ce secteur qu'au bac de la Léraba nous avons fait chiffrer *le pouvoir contaminant des tsétsés* (degré d'infestation des gîtes) par notre assistant d'entomologie, le docteur ès sciences Gaschen. Il y cota qu'une glossine sur 4 (Gloss. tachinoïdes) s'y trouvait contaminante. Résultat là où s'exerça la prophylagro : canton de Séniana, en 1940, ICN = 3,85 pour 100 ; en 1941, ICN = 0,89, selon le docteur Schmourlo, médecin-chef du secteur.

Secteur 41 (Macenta, Guinée). — Les habitants de Macenta fréquentent assidûment le confluent Loffa-Bindi, sur la route Macenta-Kankan. Prophylagro en Mars 1940. La prospection donne au médecin capitaine Doll :

En 1939, 42 NT ; en 1940, 25 NT ; en 1941, 3 NT.

A Singuénou, important marché, prophylagro en Décembre 1940 du marigot de Borogo, affluent de la Loffa. Résultats comparés :

En 1939, 31 NT ; en 1940, 46 NT ; en 1941, 21 NT. ICN = 3,85. ICT = 19,65 pour 100.

A Sankolodou, au croisement de sa piste et de la rivière Oua, prophylagro en 1941 :

En 1940, 79 NT et ICN = 7,70 pour 100. En 1941, 35 NT et ICN = 1,44 pour 100.

Le médecin capitaine Doll a judicieusement permis la comparaison de ces brillants résultats, là où la prophylagro a été méthodiquement en action, avec ceux obtenus dans des villages (Daro, Diamandou, Bokoni, Kabaro, etc...) où seules prophylaxie chimique et thérapeutique furent appliquées, *sans prophylagro concomitante*. Dans ce dernier cas, le nombre des NT ne diminue que faiblement ou augmente. Et, en général, l'ampleur du « réservoir » de virus s'accuse.

Secteur 60 (de la Petite-Côte, Sénégal). — Sa

1. Cet articlo était parvenu à lo rédaction do *La Presse Médicale* avant les événements de l'Afrique du Nord.

2 In *Trypano* n° 1, bulletin mensuel qu'à partir de cette date nous fîmes paraître à Bobo-Dioulasso (Haute Côte d'Ivoire), centre du Service général outonome de la Maladie du sommeil en A. O. F. et ou Togo.

3. Voir *La Presse Médicole*, nos 28, 30 et 32, des 30 Mai 20 Juin et 4 Juillet 1942.

limite ouest, près de Rufisque, se trouve à 20 km. environ de Dakar. Prophylagro en 1940 :

ANNÉE 1940	POUR 100
N'Guenokh	NT = 13 et ICN = 2,83
Popenguine	NT = 4 et ICN = 1,08
Gandigal	NT = 7 et ICN = 3,10

ANNÉE 1941	POUR 100
N'Guenokh	NT = 3 et ICN = 0,68
Popenguine	NT = 2 et ICN = 0,63
Gandigal	NT = 2 et ICN = 1,55

Notons qu'à Popenguine la Mission catholique dut abandonner les lieux il y a quelques années, à la suite de la morbidité européenne de ses occupants. Ce fut là que se contamina Mgr Faye, premier évêque noir de l'Afrique française.

Secteur 4 T. (Sansané-Mango, Nord-Togo). — Cet exemple, relaté par le médecin lieutenant Adamy, est d'autant plus démonstratif qu'il se situe dans le cadre d'une prospection presque parfaite des populations, chose assez rare pour être notée. Aide administrative totale, se traduisant, en Mai 1940, par un index de présence de 97,28 pour 100, de 93,63 pour 100 en Mai 1941. Résultat de la prophylagro à Borgou :

Mai 1940	NT = 94 et ICN = 20,43
Mai 1941	NT = 11 et ICN = 3,09

Nous l'avons dit plus haut : s'il est des chiffres arides à lire, ce ne sauraient être ceux-là qui portent en eux, très claire, toute une démonstration. Il nous paraît donc inutile de donner les résultats d'autres secteurs, tout aussi probants.

Il y a plus de trente ans que Roubaud, Brumpt et Tanon ont proclamé la nécessité d'une lutte antitsétsé, méthodiquement entreprise aux principaux points où l'homme est obligé, socialement, de s'exposer aux piqûres des glossines. Avant 1939-1941, période d'organisation et de développement de notre service, nulle part — sauf dans le Nord-Togo — cette lutte ne fut rationnellement conduite. Encore doit-on faire remarquer qu'au Togo, ce faisant, deux regrettables erreurs furent commises : le déboîtement des berges (au lieu de l'*éclaircissement :* débroussaillement + élagage + sarclage [voir fig. 2] tel que l'a défini le professeur Roubaud, de l'Institut, président de la Commission de la Maladie du sommeil), et l'emploi d'une main-d'œuvre saine que nous avons proscrit.

Dès 1939, nous avons pu obtenir le financement spécial (6 millions en 1940, 5 millions en 1941 et 1942) d'un programme annuel de prophylaxie agronomique, dont nous posions en Mars 1941, par lettre 55 (que suivit la circulaire 1043) la notion de rentabilité ; dont les règles, illustrées de schémas, furent précisées, le 4 Septembre 1939, dans une circulaire générale 1671.

A vrai dire, une autre raison, aussi impérieuse que l'action directe antitsétsé, nous a fait *nécessairement* incorporer la prophylaxie agronomique dans notre programme de lutte antisommeilleuse. C'est la trop fréquente insuffisance des rassemblements de populations présentés au médecin. Pour le succès prophylactique tout est là, on le sait : le prospecteur doit pouvoir contrôler *tout le « réservoir de virus en circulation »* [4], sinon ses meilleurs efforts seront fatalement décevants. En résumé, une bonne prophylaxie ne vaut que par une bonne et ferme collaboration administrative accordée *de façon suivie* au médecin. Un exemple : Il y a deux ans, au secteur 12 (Man, Côte d'Ivoire), le médecin ne pouvait visiter qu'à peine 50 à 60 pour 100 des habitants et, à Bikoville [5], ne soignait régulièrement que 7 trypanosomés sur 500 ! Aujourd'hui, nous écrit-on, après changement de l'administrateur, aide administrative excellente, parfaite, puisque le pourcentage de présence, en cette même région, est de 95 pour 100 et que les mêmes 500 malades sont tous régulièrement traités. C'est donc aussi pour *« boucher les trous » de cette indispensable action administrative* que nous avons voulu le concours si effectif, compensateur, de la « prophylagro » ; que nous l'avons fait spécialement financer, que nous l'avons réglementée.

Mais il nous a été assez difficile d'obtenir le maintien de ce budget, si nécessaire cependant comme en témoignent les chiffres ci-dessus.

A ne considérer que les résultats du secteur 4 T (Nord-Togo) puisqu'ils ne sont concrétisés plus haut que par deux chiffres seulement, qu'il nous soit permis de compléter. Par la prophylagro, l'index de contamination nouvelle fut, dans cette région, abaissé, en un an, de 20,43 — 3,09 = 17,34 pour 100. Cela signifie, croyons-nous, — nos critiques voudront bien nous l'accorder — que, de la sorte, de nombreuses vies ont été sauvées ?

Ces mesures n'ont-elles pas évité la maladie ou la mort à 17,34 pour 100 des collectivités dans ces régions togolaises ? N'ont-elles pas permis la transformation de la brousse-à-tsétsés en cultures vivrières destinées à nourrir et à vitaminer ces squelettes ambulants, les grands émaciés des hypnoseries ? Il n'est pas douteux que, sans chimioprophylaxie et thérapeutique renforcées puissamment par la prophylaxie et vue sous un angle très spécial, la vraie *stérilisation, radicale*, eût été facilement exécutée par le trypanosome sans le concours du médecin.

G. Muraz.

4. En Mars 1939, dans nos instructions de base, n° 1-39, à tous médecins chefs de secteurs de prophylaxie, nous prescrivons : « Toute l'activité, la ténacité d'un médecin-chef de secteur doivent être tendues vers ce but : *ramener le taux du virus-en-circulation* (V. E. C.) *à un point négatif, ou très faiblement supérieur* à 0. Il y parviendra par l'étude minutieuse, constante, de la valeur V. E. C. et de ses fluctuations, dans toute l'étendue de son secteur, selon la formule :

$$\frac{(\text{A. T. à sang T.} +) + \text{N. T.} \ldots \times 100}{\text{population visitée}} = \text{V. E. C.}$$

(en principe 100 pour 100 des recensements)

valeurs essentiellement fonction de la chimioprophylaxie, de la thérapeutique et de la prophylaxie agronomique, mises correctement et puissamment en œuvre (c'est-à-dire avec des crédits adéquats) dans les zones endémiques et endémo-épidémiques.

A l'heure actuelle, d'abord des traitements d'assaut, intentionnellement standardisés pour *aller vite et fort*. Tout en assurant, dans les hypnoseries, la conduite rationnelle de cures individuelles compliquées, il faut surtout avoir à l'esprit *l'urgence de réduire la masse circulante de virus trypanique* si l'on veut ne pas voir se multiplier encore les gîtes de tsétsés infestantes et apparaître localement l'épidémicité.

Lorsque le facteur V. E. C. et, parallèlement à lui, les taux d'endémicité seront voisins de 0 (car, pour de nombreuses raisons, l'éradication de la trypanosomiase est bien incertaine), on aura tout loisir de songer à des finesses thérapeutiques après force discussions doctrinales, et d'appliquer ces traitements idéaux — s'il en est — à des collectivités de trypanosomés moins imposantes qu'elles ne sont aujourd'hui. »

5. Nous reviendrons plus tard sur le développement et la remarquable organisation actuelle de ce *village « de ségrégation libre »*, créé en 1940 dans le canton de Gan.

Correspondance

A propos de l'article de MM. Francis Bordet et René Lange, **sur la Pneumonie franche de l'adulte** (*La Presse Médicale*, 2-5 Décembre 1940, n° 75-76).

Dans un très intéressant article paru dans *La Presse Médicale* du 2-5 Décembre 1940, MM. Francis Bordet et René Lange ont exposé les raisons pour lesquelles le *froid* ne doit plus être considéré comme une vague et problématique cause occasionnelle, mais, au contraire, comme la *cause principale* dans le déclenchement de la pneumonie franche de l'adulte. A l'appui de la thèse soutenue si pertinemment par ces auteurs, permettez-moi d'apporter aujourd'hui une récente observation qui m'a paru absolument probante.

M. D..., âgé de 66 ans, encore très vigoureux, *en excellent état de santé*, le 20 Octobre dernier, bêche son jardin. La température étant presque estivale, il est fort peu vêtu, et, il transpire assez abondamment. Un peu avant le coucher du soleil, ayant très soif, il interrompt son travail et absorbe un verre de lait froid ; il reste encore quelques instants découvert, puis revêt un gilet de laine et continue son travail pendant encore une heure environ. Il rentre chez lui à la nuit, très dispos et dîne de fort bon appétit.

En se couchant, vers 22 heures, il ressent cependant quelques courbatures, n'arrive pas à s'endormir. Bientôt, il ressent dans le côté gauche une douleur pongitive qui augmente rapidement d'intensité et il est pris d'un frisson solennel, en même temps qu'il éprouve une sensation de froid très pénible. Il est bientôt en proie à des sueurs profuses.

Le 21 Octobre au matin, la température est de 38°2, le malade est très abattu, presque lipothymique, mais il n'a ni toux ni oppression. Un médecin appelé trouve une certaine obscurité respiratoire du côté gauche. A 17 heures, la température est de 39°8, le pouls à 120, la respiration à 30. Le médecin a prescrit la médication générale habituelle en recommandant toutefois de prendre du Dagénan si la température se maintient élevée le lendemain matin.

Le 22 Octobre à 8 heures, la température est encore à 39°4. Le Dagénan est alors administré régulièrement à la dose de 8 g. répartis dans les 24 heures. Le soir, la température est de 39°6. Nuit médiocre, pas ou peu de sommeil. Une petite vésicule d'herpès est apparue à la lèvre inférieure.

Le 23 Octobre au matin, la température n'est plus que de 38°4 et, le soir, de 37°2 ; le pouls est à 60. La douleur thoracique s'est beaucoup atténuée et il n'y a ni toux ni oppression. Mais le malade expulse sans effort 5 ou 6 petits crachats très caractéristiques d'aspect rouillé, qui apportent la preuve de l'origine pneumonique des symptômes généraux.

A partir de ce moment, la température redevient normale et le malade ne tarde pas à entrer en convalescence.

Il s'agit bien là, à n'en pas douter, d'une pneumonie franche, tout à fait analogue aux cas rapportés par MM. Francis Bordet et René Lange, et dont la cause ne peut être attribuée qu'au refroidissement survenu trois jours avant ; c'est bien le *frigus unica causa pneumoniae* des anciens auteurs.

Dans le cas actuel on ne peut qu'être frappé de la *rapidité de l'évolution de la maladie* dont la période aiguë n'a duré que trois jours, et il paraît légitime, je crois, d'attribuer cette rapidité à la sulfamidothérapie mise en œuvre le deuxième jour, et qui fut continuée quatre jours encore après la défervescence.

Antonin Debidour (Mont-Dore).

Livres Nouveaux

L'intoxication oxycarbonée. Etude clinique et thérapeutique, par Charles Flandin et Jean Guillemin. 1 vol. de 156 pages, avec 10 figures (*Collection médecine et chirurgie : recherches et applications*, n° 35) [*Masson et Cie, éditeurs*], Paris, 1942. — Prix : 34 fr.

MM. Flandin et Guillemin avaient conçu, avant la guerre, le projet de consacrer à l'étude complète de l'intoxication oxycarbonée un volumineux ouvrage embrassant toute l'étendue de nos connaissances actuelles sur cette question.

Les difficultés actuelles d'édition d'une œuvre semblable, la fréquence subitement accrue des intoxications par l'oxyde de carbone, dues aux conditions nouvelles de chauffage, les ont amenés à modifier leur conception primitive et à écrire une œuvre plus condensée, uniquement pratique, consacrée surtout à la symptomatologie de l'intoxication aiguë et chronique, y compris les complications et séquelles. Ils ont accordé également un large développement à la thérapeutique et à la prophylaxie, insistant sur les méthodes de réanimation et l'oxygénothérapie, étudiant les dangers des appareils à combustion lente et l'importance des mesures d'hygiène à prendre dans l'industrie. Ils signalent enfin l'importance de l'indice de toxicité, la nécessité des dispositions préventive de secours. Toute cette partie essentiellement pratique ne leur a pas fait négliger l'étude du mécanisme de l'intoxication et des propriétés physiques, chimiques et biologiques de l'oxyde de carbone.

Cet ouvrage qui rendra aux praticiens et aux médecins d'usine les plus grands services doit contribuer à l'abaissement de la mortalité par l'oxyde de carbone, mortalité qui reste encore beaucoup trop élevée.

A. Ravina.

Tuberculose et Tuberculinothérapie, par Charles Vincenti. Préface du Dr Jaquerod (de Leysin) [*Aubanel aîné*, éditeur], Avignon.

Ainsi que le dit, dans sa préface, M. Jaquerod, le traitement de la tuberculose par la tuberculine est une des questions qui ont été le plus discutées en phtisiologie. Aussi bien devons-nous remercier M. Vincenti, qui, sans se faire l'esclave d'une idée préconçue, nous apporte les résultats d'une expérience personnelle, constituée par un grand nombre d'observations qui l'ont conduit à remettre « en valeur un traitement qui ne doit pas tomber dans l'oubli car, bien conduit, il est à même de rendre de précieux services en phtisiologie ».

Lisez l'*Introduction* de Vincenti, et vous comprendrez les raisons qui l'ont conduit à tenter une nouvelle épreuve de la tuberculinothérapie, malgré le discrédit qu'avaient jeté sur elle les résultats décourageants des premiers essais. Il a cherché à établir les conditions essentielles de la discrimination qui peut déterminer les cas justiciables de la tuberculinothérapie. Après un exposé, bref et clair, des principes sur lesquels repose l'étude des caractères anatomo-cliniques et évolutifs de la tuberculose, Vincenti définit, avec tous les détails nécessaires, les observations qu'il a poursuivies dans toute la durée de leur évolution et dont il peut, par conséquent,

admettre la valeur. C'est dans cet esprit qu'il a limité à 130 cas seulement les observations sur lesquelles il se base, parmi les milliers qu'il aurait pu utiliser, s'il n'avait pas considéré comme nécessaire cette sélection.

Je crois devoir souligner la place qu'il accorde aux conditions de *terrain* dans le mode évolutif des processus de tuberculisation et dont l'importance est particulièrement démontrée dans les cas d'hypercalcification, aboutissant à la formation des « pierres du poumon ». De l'ensemble des données générales qu'il a réunies dans cette première partie de son travail, Vincenti conclut que la tuberculinothérapie trouve ses indications fondamentales chez les tuberculeux ayant une tendance particulière à la guérison et range ces cas en trois grandes catégories : les cas à tendance particulièrement chronique; les états tuberculeux sans lésions organisées; les cas de pierres du poumon. La tuberculine, en un mot, trouve son indication quand elle peut agir « soit en augmentant le travail de fibrose cicatricielle, soit en le faisant renaître s'il est arrêté ». C'est dans ce cas seulement qu'elle peut être employée. L'ensemble des 130 observations, réunies en chapitres successifs dans la seconde partie du livre, permet de constater le bien-fondé des conclusions tirées des cas suivis personnellement par l'auteur. Sur ces 130 observations, 67 ont donné de bons résultats, 23 sont peu nettes, 22 ont un effet aléatoire à longue échéance, 18 sont franchement mauvaises. « Plus les cas sont évolutifs, dit-il, plus — à quelques exceptions près, — ils rentrent dans la catégorie des insuccès. » D'où l'auteur conclut : « Il ne faudra faire de la tuberculine que chez les sujets porteurs de lésions ou d'états torpides. » D'autre part, il faut tenir compte de l'âge du sujet et des diverses circonstances physiologiques (grossesse...) ou pathologiques surajoutées.

La conclusion générale, pleine de sagesse, de l'auteur, est celle-ci : « La tuberculinothérapie ne prendra vraiment la place à laquelle elle a droit dans la thérapeutique antituberculeuse que lorsque les médecins auront admis la rareté de son emploi. » Comment pourrais-je mieux exprimer qu'en citant cette sage conclusion de l'auteur le souvenir que me laisse la lecture de ce livre intéressant?

ÉMILE SERGENT.

Methodik der medizinischen Erbforschung (Méthodes pour les recherches héréditaires en médecine, par Dr BRUNO SCHULZ. 1 vol. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig.

L'étude de l'hérédité dans le domaine médical repose pour une grande part sur l'interprétation statistique des résultats obtenus par les enquêtes familiales et sur l'établissement de corrélations entre les jumeaux di- et monozygotes.

B. Schulz, privat dozent au Kaiser institut de Munich, fait une excellente mise au point dans un ouvrage de 170 pages des différentes manières de procéder à la récolte du matériel d'étude et des moyens d'en diminuer les causes d'erreurs, et il indique d'une manière précise les divers procédés empruntés aux mathématiques statistiques qui permettent l'utilisation de ces résultats. De nombreux exemples tirés principalement de la psychiatrie font admirablement comprendre au lecteur comment on peut utiliser les différentes formules pour arriver à l'estimation correcte des probabilités et des corrélations.

M. TISSERAND.

Der Morbus Besnier-Bœck-Schaumann. Chronische epitheloidzellige Retikuloendotheliose sive Granulomatose (La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Réticuloendothéliose ou granulomatose chronique à cellules épithélioïdes), par le Dr St. J. LEITNER, 1 vol. de 138 p. (*Benno Schwabe et Cie*, éditeurs), Bâle, 1942.

Cette étude extrêmement approfondie de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, donne d'abord une description des divers syndromes (syndromes de Heefordt, de Mikulicz, de Sjögren) et des très nombreuses localisations : ganglionnaires, pulmonaires, osseuses, etc., de cette affection. Leitner conclut que cette maladie n'est pas certainement tuberculeuse et ne semble pas non plus avoir de relations avec la lèpre. On ne peut pas non plus considérer comme prouvé qu'il s'agit là d'un syndrome pouvant être déterminé par des germes divers. Peut-être un type spécial de bacille de la tuberculose est-il en cause.

Comme thérapeutique, Leitner croit qu'on peut tirer un bénéfice surtout de la thérapeutique d'irritation atténuée comme l'héliothérapie, l'or, l'arsenic, le calcium.

Le travail se termine par une importante bibliographie.

P.-E. MORHARDT.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine.

Supplément de charbon

L'attention du Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins a été à nouveau attirée par la Préfecture de la Seine sur les conditions dans lesquelles doivent être établis les certificats médicaux pour l'obtention du « supplément de charbon-maladie ».

Nous les reproduisons ci-dessous :

La mention « diagnostic » n'est pas à figurer.

Le certificat médical doit spécifier : ou bien qu'il s'agit d'une affection *aiguë fébrile d'une durée égale ou inférieure à 8 jours*, ou bien qu'il s'agit d'une affection *aiguë fébrile d'une durée supérieure à 8 jours*.

Les médecins sont priés de se conformer à ces instructions.

Il n'est pas prévu d'allocation de charbon pour maladies chroniques.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit.

Allier. — M. le docteur Edmond Tachdjian (Lurcy-Lévy).

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Ladislas Szilagyi (Nice). Mme le docteur Szilagyi, née Elisabeth Ullmann (Nice).

Hérault. — M. le docteur Marc Sobelmann (Béziers) ; Mme Steinberg, née Esther Lerner, sage-femme (Montpellier) ; M. le docteur Moïse Steiner (Castelnau-le-Lez).

Isère. — M. le docteur Jean-Rodolphe Valdman (Grenoble).

Lot-et-Garonne. — M. Samuel Iacarenner, chirurgien-dentiste (Agen) ; M. Ceizer Schmuckler, chirurgien-dentiste (Casteljaloux).

Seine. — M. Raoul Beraha, chirurgien-dentiste (Paris). M Philippe Granat, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Ilovici, née Marie Goldstein, chirurgien-dentiste (Bourg-la-Reine) ; Mme Kaminsky, née Lydie Asse, sage-femme (Paris) , Mlle Rachel-Elise Zomer, dite Somer, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Myriam Stelesco, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Irène Strozecka, chirurgien-dentiste (Paris).

Seine-et-Oise. — M. Alphonse Soudjian, pharmacien (Chaville) ; Mme Renée Stopler, née Freund, chirurgien-dentiste (Argenteuil) ; M. Joseph Streusand, chirurgien-dentiste (Livry-Gargan).

Vosges. — M. le docteur Huna Vaxman (Granges-sur-Vologne).

(*J. O.*, 12 Décembre 1942.)

Alpes-Maritimes: — M. Aron Lustman, chirurgien-dentiste (Cannes) ; M. Louis-Raymond Mackie, chirurgien-dentiste (Nice).

Aube. — M. le docteur Arnold Margulies (Bar-sur-Seine).

Gard. — M. le docteur Appanah Lutchmaya ou Luchmiah (Saint-André-de-Valborgne).

Lot-et-Garonne. — M. le docteur Jules Landowski (Penne-d'Agenais).

Marne. — M. le docteur Jean Lazarovici (Ay-Champagne).

Seine. — M. Isaac-Jacques Lazar, chirurgien-dentiste (Paris); Mme le docteur Alexandrine Lechtch, née Blumenfeld (Paris) ; Mme Catherine Lifchitz-Azerski, née Becker (Paris) ; Mme Bajla-Mala Lifszyc, née Kon, chirurgien-dentiste (Paris) ; M Jacob Matlah, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Michel Marcus, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Jean Matsoukis (Paris).

(*J. O.*, 20 Décembre 1942.)

Allier : Mme Rosen, née Esther Kracher, chirurgien-dentiste (Echassières).

Bouches-du-Rhône : Mme Antoinette Mariscotti, sage-femme (Marseille).

Lot-et-Garonne : Adolphe Koffier, chirurgien-dentiste (Nérac).

Seine : M. Saül de Botton, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Joseph Neiger, pharmacien (Paris) ; Mlle Nutovici, dite Sarah Noutovitci, sage-femme (Paris) ; Mlle Esther Perahia, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Alice Pessine, sage-femme (Paris).

Seine-et-Oise : Mme Parzenczewski, née Sarah Steinberg, chirurgien-dentiste (Orsay).

(*J. O.*, 19 Janvier 1943).

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Education Nationale, en date du 6 Novembre 1942, M. SÉZARY, agrégé, est nommé professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Paris.

Limitation du nombre des étudiants [Circulaire du 15 Janvier 1943 (Supérieur, 2e bureau) aux Recteurs]. — En raison de la date très prochaine des examens d'anatomie, je suis saisi de divers côtés de demandes de renseignements émanant d'étudiants en médecine de 1re année qui se préoccupent de savoir quelle est leur situation vis-à-vis de la loi du 19 Octobre 1942, instituant une limitation du nombre des étudiants admis à s'inscrire en vue du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'un décret relatif aux mesures transitoires prévues par cette loi est, à l'heure actuelle, à la signature du chef de l'Etat ; il prévoit notamment que, pour 1943, les épreuves écrites de l'examen de fin d'année de la première année de médecine auront lieu simultanément devant toutes les Facultés et Ecoles.

Dès signature du décret, la date à laquelle les épreuves doivent commencer sera portée à votre connaissance. Il vous appartient dans ces conditions de donner toutes instructions utiles pour que les examens dont il s'agit soient différés jusqu'à nouvel ordre.

Vous voudrez bien me tenir informé, sous le présent timbre, de toutes difficultés que, le cas échéant, pourraient soulever les présentes instructions. R. GEORGIN.

Cours de perfectionnement sur la Tuberculose organisé avec le concours du Comité National de Défense contre la Tuberculose, par MM. E. RIST et P. AMEUILLE avec la collaboration de MM. les professeurs F. Bezançon et J. Troisier, de MM. J. E. Evrot, P. Pruvost et P. Jacob, de Mme Dubois-Verlière et de MM. C. Kudelski, V. Hinault, H. Milhiet, J. M. Lemoine et J. Fauvet.

Ce cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 3 Mai 1943, à 9 h. 30, à l'hôpital Cochin (Pavillon Claude-Bernard). Il se composera uniquement d'exercices pratiques et de leçons sur les techniques de diagnostic et de traitement en phtisiologie.

Le Comité National de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaire ou de candidats aux postes de médecin de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses : s'adresser à M. Evrot, Directeur du Comité National, 66, boul. Saint-Michel, Paris (VIe).

Les droits à verser sont de 250 francs. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. (guichet n° 4) et salle Béclard (A.D.R.M.) à la Faculté, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Cours complémentaire d'Anatomie pathologique. — L'enseignement complémentaire d'Anatomie pathologique comprendra, pour l'année 1943, 4 cours répartis de la façon suivante :

1° 2 cours de 18 séances chacun portant sur l'Anatomie pathologique d'un grand système de l'organisme ou d'un groupement spécial de la Pathologie ;

2° 2 cours de technique et diagnostic, de 18 séances chacun, réservés à la pratique d'un laboratoire d'Anatomie pathologique, à la lecture des pièces et des coupes et à la discussion diagnostique. Le programme de ces deux cours est identique.

Cet enseignement s'adresse aux médecins et étudiants en fin de scolarité, désireux de se perfectionner en Anatomie pathologique. Il s'adresse, d'autre part, aux internes des hôpitaux désireux d'obtenir un « certificat d'études techniques ». Ce certificat sera délivré aux auditeurs ayant suivi au moins deux cours oraux et un des cours de technique et diagnostic, après examen probatoire devant un jury composé du professeur, d'un agrégé, du chef des travaux d'Anatomie pathologique et d'un médecin des hôpitaux.

Cours n° 1, du lundi 15 Mars au mercredi 7 Avril 1943 : Anatomie pathologique des maladies infectieuses.

Cours n° 4, du lundi 8 Novembre au mercredi 1er Décembre 1943 : Biologie et Anatomie pathologique du cancer.

Les séances des cours 1 et 4 auront lieu tous les jours, sauf les samedis et dimanches, à 15 heures, à l'amphithéâtre d'Anatomie pathologique, Ecole pratique, escalier B.

Cours n° 2, du lundi 10 Mai au mercredi 2 Juin 1943 : Technique et diagnostic anatomo-pathologiques.

Cours n° 3, du lundi 4 Octobre au mercredi 27 Octobre 1943 : Technique et diagnostic anatomo-pathologiques.

Les séances auront lieu tous les jours de semaine sauf le samedi, à 14 h., au laboratoire d'Anatomie pathologique.

Droits d'inscription : Cours nos 1 et 4, 100 fr. chacun ; Cours nos 2 et 3, 500 fr. chacun. Les auditeurs peuvent s'inscrire à un ensemble de 3 séries comprenant les deux cours nos 1 et 4 et l'un des deux cours de technique et diagnostic (nos 2 ou 3). Le droit d'inscription de cet ensemble est fixé à 1.000 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (Guichet n° 4) tous les matins de 10 h. à midi et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Université de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. FONTAN, agrégé de Médecine générale est chargé, à dater du 1er Octobre 1942 et, au plus tard, jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943, de la direction des Services de l'ancienne chaire de Clinique médicale des maladies des enfants (Arrêté ministériel du 14 Janvier 1943).

Inspection de la Santé

Par arrêté du 11 Janvier 1943, M. le docteur CHALUT, médecin inspecteur de la Santé, précédemment en congé de longue durée, a été affecté au département de la *Vienne*, à compter du 1er Janvier 1943.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêtés en date du 1er Décembre 1942 :

M. MENUAU, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard (cadre de la Seine), est nommé médecin directeur de *l'hôpital psychiatrique de Moisselles* (cadre de la Seine), en remplacement de M. Montassut, qui a reçu une autre affectation.

M. BOUVET, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Rouen, est affecté provisoirement, en la même qualité, à *l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard*, en remplacement de M. Menuau.

Mlle JOUANNAIS, reçue au concours du médicat des hôpitaux psychiatriques de 1942, est nommée provisoirement médecin chef de service à *l'hôpital psychiatrique de Rouen*, en remplacement de M. Bouvet.

— Par arrêté en date du 9 Décembre 1942, M. CANNIRN est nommé médecin chef de service à *l'asile privé de Saint-Jean-de-Dieu (Rhône)*, en remplacement de M. le docteur Mathon, décédé.

— Par arrêtés en date du 10 Décembre 1942 :

1° M. RAUCOULES est nommé médecin chef de service à *l'hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron*, en remplacement de Mme GARNIEN, affectée à *l'hôpital psychiatrique de Nougeot ;*

2° M. BELFIS est nommé médecin chef de service à *l'hôpital psychiatrique de Saint-Rémy* (Haute-Saône) [poste vacant].

Concours

Médecins des Hôpitaux de Paris. — ÉPREUVE DE SOUS-ADMISSIBILITÉ (15 places). *Tirage au sort du Jury.* — MM. Janet, Armand-Delille, Chevallier, Jacob, Paisseau, Nicaud, Lian, Abrami, Robert Clément, Heuyer, Clément Launay, Rachet, Hillemand, Ronquès, May, Henri Bénard, Célice, Tinel, Donzelot, Lenègre, Huber, Laederich, Touraine, Marchal.

Pharmacien des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à une place sera ouvert le lundi 1er Mars 1943, à 14 heures.

Se faire inscrire au Bureau du Service de Santé, 3, avenue Victoria, de 14 à 17 heures, du 8 au 18 Février 1943 inclusivement.

Internat des Hôpitaux de Paris. — SÉANCE DU 19 JANVIER 1943. *Questions sorties.* Examens cutanéo-muqueux d'un syphilitique à la période secondaire ; symptômes et diagnostic de la fracture cervico-trochantérienne du col du fémur.

Ont obtenu : MM. E. Laham, 10 ; C. Wapler, 11 ; Mazars, 16 ; Chessebeuf, 15 ; Ricordeau, 16 ; Delater, 20 ; Burgot, 16 ; Mlle Laprade, 18 ; MM. M. Rey, 10 ; Georges, 13.

SÉANCE DU 20 JANVIER 1943. *Questions sorties* : Formes cliniques des paralysies diphtériques. Conduite à tenir au cours des hémorragies de la délivrance.

Ont obtenu : MM. Ryckewaert, 26 ; Graveleau, 19 ; Piérart, 24 ; Mlle C. Garnier, 21 ; MM. Duvillé, 11 ; Maigne, 19 ; Hurel, 11 ; Darbord, 11 ; Garrigues, 20 ; Pouchol, 13.

Assistant en médecine des Hôpitaux de Paris. — Désormais, pour être admis à concourir, les candidats devront justifier de deux au moins des certificats consacrant l'enseignement scientifique institué à la Faculté de Médecine à partir du mois de Janvier 1943.

Cet enseignement doit comprendre 4 séries de cours et travaux pratiques, savoir : A) Bactériologie ; B) Anatomie pathologique ; C) Chimie biologique ; D) Physiologie et pathologie expérimentale.

Chaque série sera sanctionnée par un certificat.

Toutefois, à titre transitoire, et uniquement pour le concours d'assistant en médecine qui aura lieu soit en fin d'année 1943 soit au début de l'année 1944, un *seul* des 4 certificats sanctionnant les séries de cours indiquées ci-dessus sera exigé des candidats.

Enfin, chacun des 4 certificats suivants de licence ès sciences : A) Physiologie générale ; B) Chimie biologique ; C) Chimie générale ; D) Physique générale sera admis à équivalence avec l'un des certificats médicaux de la Faculté.

Maternité de Dijon. — Un concours sur titres et sur épreuves (exposé oral après deux heures de préparation ; examen de deux femmes enceintes ; question sur l'administration hospitalière) aura lieu à Dijon, à la fin de Février 1943, pour les postes de directrice et sous-directrice.

Conditions : être Française, sage-femme diplômée, âgée au minimum de 30 ans pour la directrice, de 27 ans pour la sous-directrice, au maximum de 40 ans.

Traitements : pour la directrice, 20 à 34.000, plus les indemnités temporaire et de fonction ; pour la sous-directrice, 15 à 25.000 plus les indemnités, avec logement. Envoyez dossiers de candidature à l'Inspecteur départemental de la Santé, 3, rue Audra, Dijon.

Laboratoire départemental du Loiret. — Un concours pour le recrutement d'un directeur aura lieu dans la première quinzaine de Mars, à Paris.

Pour tous renseignements, s'adresser au directeur régional de la Santé et de l'Assistance, à Orléans, boulevard Alexandre-Martin, 26.

Nouvelles diverses

Centenaire du professeur Demons. — Le vendredi 22 Janvier, la Société de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux a commémoré le Centenaire du Prof. Demons. M. le Prof. Chavannaz était chargé de faire le discours panégyrique.

Cours de Service social antivénérien pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — La 27e session de ce cours qui comprend 14 leçons aura lieu du 12 au 17 Avril 1943, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e et à la clinique Baudelocque.

Deux visites auront lieu au Musée de l'hôpital Saint-Louis, le jeudi 15 Avril, à 15 heures, et le samedi 17 Avril, à 15 heures.

Le nombre des admissions étant limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue nationale française contre le péril vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, *le plus tôt possible.* Droit d'inscription : 50 fr. (N° Compte chèque postal 627.00).

ÉCOLE DE STAGE DE SERVICE SOCIAL. — La Ligue nationale française contre le péril vénérien a créé une Ecole de stage pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se préparer à la lutte contre les maladies vénériennes.

Ce stage comprend :

1° L'assistance aux consultations ; 2° La pratique du travail médico-social ; 3° Des conférences de perfectionnement (explications et interrogations sous la direction du Dr Sicard de Plauzoles.

Un certificat sera délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Médaille de vermeil (à titre posthume) : Dr Charles MÉNAGER (Machecoul, L.-I.).

Médaille de vermeil : Dr Maurice PÉNIOT (Marseille), Dr PUECH (Paris).

Médaille d'argent : Dr Henri BONNAUD (Marseille), Dr Emile LAUBIE (Brive-la-Gaillarde), Dr Léon BRUEL (Saint-Germain-en-Laye).

Médaille de bronze : M. MÉNAAN, externe (Marseille), M. ONSONI, interne (Marseille), Dr CHASSAGNAC (Brive-la-Gaillarde), Dr CAYET (Nîmes), Dr ROUSSE (Beaune-la-Rolande), M. BIGAS, interne (Limoges).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur DIEUDONNÉ et Madame, née Sabine de Boissieu, sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils *Jean* (Beaulieu, 16 Janvier 1943).

— Jean et Jacqueline sont heureux de faire part de la naissance de leur petite sœur *Marie-Louise*. De la part du docteur et Madame BAULLET (6 Janvier 1943, Berck-Ville, 72, rue du Haut-Banc).

— Le docteur et Madame Maurice CUVÉNEAUX sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Catherine* (Paris, 22 Janvier 1943).

— Le docteur et Madame MEIGNANT ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur 2e fils Alain (Nancy), le 18 Janvier 1943, 29, rue Victor-Hugo).

— Le docteur et Madame Et. BOMPAIN ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur 3e fille *France* (3 Décembre 1942, 1, square Robiac, Paris-7e).

— Le docteur et Madame ETIENNE BOYER sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Joëlle* (Villeneuve-Saint-Georges, le 12 Janvier 1943).

— Le docteur et Madame Jacques BRUNEAU sont heureux d'annoncer la naissance de leur quatrième enfant *Martine* (Neuilly, le 30 Décembre 1942).

Mariages.

— On annonce le mariage du docteur JEAN HUSSET (d'Avallon) avec Mlle Magdeleine BIERRY, pharmacien, fille du Prof. Bierry de Marseille (24 Décembre 1942).

— On annonce le mariage, à Toulouse, du docteur Maurice FLIPO, de Mauri (Cantal) avec Mlle Lucienne Pauly (21 Novembre 1942).

Décès.

— On annonce la mort du docteur Henri VERLIAC, ancien chef de Laboratoire à la Faculté de Paris, survenue à Ajat, le 12 Janvier 1943 [Le Breuil d'Ajat-Thenon (Dordogne) et 41, avenue Hoche, Paris].

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE ROLE DE L'ACIDOSE DANS LA PATHOGÉNIE DE CERTAINES NÉPHRITES AIGUËS

PAR MM.
Pierre MAURIAC, A. BARON et J. PERNOT
(Bordeaux)

En présence d'une néphrite aiguë ou chronique, le médecin, s'il exige autre chose que l'albuminurie et l'azotémie pour prendre une décision thérapeutique, se trouve à la vérité fort embarrassé. Sans doute la glycémie, l'hypercholestérolémie le retiennent peu. Mais il y a la protidémie, la chlorémie, la réserve alcaline, l'azote résiduel, et chaque nouvel examen fourni par le laboratoire vient augmenter la complexité du problème. Et quand, pour avoir une vue d'ensemble de la maladie, on cherche à mettre chaque analyse à sa place comme dans une sorte de puzzle biologique, on n'arrive que bien rarement à caser tous les morceaux dans un ordre satisfaisant. Ce qu'il y a de plus troublant, c'est que les cas sont contradictoires. Tel médecin affirme que chez son malade tout est clair si l'on place la chlorémie avant l'azotémie; tel autre préfère prendre l'acidose comme point de départ de son explication.

Et ces divergences n'ont pas qu'un intérêt spéculatif, car la thérapeutique efficace sera celle qui s'attaquera au trouble primitif, à celui qui entraîne les autres. Si je juge que c'est l'hypoprotidémie, c'est celle-ci que je dois combattre; si c'est l'hypochlorémie il faut rechlorurer mon malade; si c'est l'acidose, il faut l'alcaliniser. Au milieu des théories trop souvent contradictoires, il n'est d'autres jalons utiles que les observations bien prises et bien suivies et, ce qui est plus difficile, bien interprétées.

Peut-être celle-ci sera-t-elle de quelque utilité.

Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans, aide photographe, qui fatiguée, depuis quelques jours travaille jusqu'au lundi 6 Avril. Le lendemain, elle ressent une vive douleur lombaire bilatérale. Sa température est à 38°8 puis à 40° avec vomissements fréquents, diarrhée très abondante et oligurie. Traitement : injections intraveineuses de septicémine et sulfamides. Le 9 Avril la situation s'aggrave : anurie. A son entrée à l'hôpital, on pratique une intraveineuse de 20 cm^3 de sérum glucosé hypertonique et un lavement d'un litre de sérum salé à 7 pour 1.000.

Le tableau clinique est cholériforme : lèvres cyanosées, visage pâle, voix cassée, extrémités froides, pouls filant, température à 36°5.

Les régions lombaires sont douloureuses, sans voussure ni empâtement. Un sondage ne ramène que 50 cm^3 environ d'urine trouble.

Au toucher vaginal, le col est légèrement entr'ouvert et le doigt ramène un peu de sang (époque des règles).

La langue est rouge, très sèche, la soif intense. La diarrhée est abondante, jaunâtre, non fétide, accompagnée de vomissements. L'abdomen est souple, non météorisé ni douloureux. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal ; pouls à 120 ; la tension artérielle est imprenable, bruits du cœur sourds ; pas d'œdème.

Rien à signaler du côté des autres appareils.

Dans les urines : 12 *cg.* d'albumine, pas de cylindres.

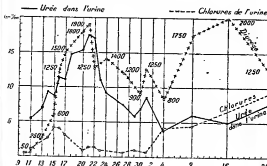
Dans le sang, 1 *g.* 50 d'urée, 1 *g.* 88 de chlore total avec 2 *g.* 58 de chlore plasmatique et 1 *g.* 57 de chlore globulaire.

Traitement : 10 *mg.* de syncortyl sous-cutané, 60 cm^3 sérum salé à 30 pour 100 intraveineux et 3 litres de sérum salé à 7 pour 1.000 sous la peau, soit au total 39 *g.* de sel pour cette première journée.

Les 13 et 14 Avril, la dose journalière de sel n'est plus que de 26 *g.*

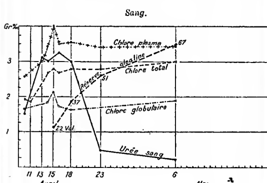
La chlorémie se révèle rapidement. Le 15 Avril, le chlore total est à 2 *g.* 73, le chlore plasmatique à 4 *g.*, le chlore globulaire à 2 *g.* 12 (V. les courbes). Mais alors que la chlorémie revient à la normale, l'azotémie augmente, à 3 *g.* 15 le 13 Avril, à 3 *g.* le 14 et le 15. La diurèse et la concentration uréique urinaire restent insuffisantes. L'albuminurie augmente et la cylindrurie apparaît.

Parallèlement l'état clinique marque une légère amélioration le 12 Avril. Vomissements et diarrhée cessent, mais la malade reste très faible avec un état d'obnubilation qui va persister jusqu'au 15.



On arrête alors la rechloruration. La réserve alcaline est très basse, à 22 volumes pour 100 de plasma (à 0° et 760 *mm.* de Hg). Le 15 et le 16 Avril la malade reçoit 40 cm^3 de sérum bicarbonaté intraveineux à 30 pour 100 et boit environ 1 litre d'eau bicarbonatée à 6 pour 1.000. On continue l'alcalinisation jusqu'au 23 Avril. La réserve alcaline remonte. Elle est à 37 volumes le 18 Avril, à 51 le 23. Dès le 16 Avril, la diurèse augmente à 1.250 cm^3, puis à 1.900 cm^3 le 21 Avril. La concentration uréique passe de 8,6 pour 1.000 à 17,60 le 21. L'azotémie baisse le 18 avril à 2 *g.* 95 et le 23 à 0 *g.* 45. Le chlore total reste à 2 *g.* 73. L'albuminurie n'existe plus qu'à l'état de traces à partir du 29. En même temps, nette amélioration de l'état clinique ; le shock et l'obnubilation disparaissent. La température monte aux environs de 38° et y restera jusqu'au 11 Mai, entretenue par des abcès multiples. Une hémoculture met en évidence un para B atypique. Nous signalerons du 22 au 24 Avril, l'apparition d'un érythème morbilliforme généralisé, suivi d'une desquamation furfuracée ; puis le 2 juin d'une pleurésie séro-fibrineuse à gauche.

Sang.



Azotémie et hypochlorémie.

Il semblerait d'abord assez naturel d'interpréter l'azotémie comme une conséquence de l'hypochlorémie. Il existe, en effet, une azotémie par manque de sel. L. Blum pensait que l'urée augmente dans le sang pour compenser l'abaissement de la concentration moléculaire, provoquée par l'hypochlorémie. Il admet pourtant que celle-ci peut retentir secondairement sur le fonctionnement rénal. C'est cette explication, secondaire pour Blum, qui devient capitale aux yeux de Rathery et Rudolph. Pour eux, l'hypochlorémie ne détermine l'azotémie que par l'intermédiaire d'un trouble des fonctions rénales, conditionné par des lésions parfaitement réparables. Ce qui ne veut pas dire que toute diminution du chlore du sang entraîne forcément une azotémie, car tous les individus ne réagissent pas de la même façon et, d'autre part, les reins peuvent être lésés sans qu'il y ait d'azotémie.

Si cette théorie est exacte, la rechloruration devrait amener dans ces azotémies par hypochlorémie une amélioration notable. C'est ce qui se produit, en effet, dans certains cas, mais pas toujours. A ce propos Rathery et Rudolph distinguent deux catégories de malades: d'abord ceux atteints d'hypochlorémie vraie, avec hypochlorie tissulaire, chez lesquels la rechloruration fait merveille; ensuite les cas d'hypochlorémie avec hyperchlorie tissulaire, pour lesquels l'épreuve de la rechloruration aggrave les accidents. Donc, l'état du sang ne traduit pas l'état des tissus. Si l'on s'en rapporte aux effets de la médication chlorurée, notre malade appartiendrait au second groupe. Cependant, au cas d'hyperchlorie tissulaire, on aurait dû observer une augmentation de l'excrétion chlorée urinaire, au moment du retour à la normale de l'azotémie, ce qui ne s'est pas produit. La médication chlorurée n'a pas entraîné d'amélioration et n'a pas entravé la marche ascendante de l'azotémie, alors que, sous l'influence du traitement rechlorurant, le chlore plasmatique passait de 2,58 à 4 *g.*, et le chlore globulaire de 1,57 à 2,12 *g.* L'azotémie, loin de baisser, montait de 1,50 à 3 *g.* et 3,25 *g.*

Ainsi, il ne semble pas que l'azotémie fût due à une diminution du chlore sanguin.

Azotémie et insuffisance surrénale.

L'état de shock et l'effondrement tensionnel, chez notre malade, auraient pu faire penser à l'insuffisance surrénale aiguë. L'augmentation de l'urée sanguine ne gênait pas cette interprétation. On connaît depuis Porak et Chabanier l'hyperazotémie de l'insuffisance surrénale aiguë. Celle-ci est bien d'origine rénale (Stahl, Atchley et Loeb), mais c'est un phénomène réversible, sous la dépendance de la diminution du volume sanguin (Swingle et Pfiffner, Harrop et Nicholson). L'hyperconcentration sanguine est elle-même conditionnée par la déperdition de chlore et surtout de sodium (Loeb). Ainsi s'explique la réduction de cette azotémie sous l'effet de la rechloruration. Cette donnée rapproche d'une façon singulière les azotémies par manque de sel et l'azotémie de l'insuffisance surrénale aiguë. La conception d'Atchley milite dans le même sens. Cet auteur groupe les états d'azotémie par manque de sel sous le nom de médical-shock, et les considère comme relevant essentiellement de la déshydratation sanguine. On arrive ainsi à concevoir l'azotémie de l'insuffisance surrénale comme un cas particulier de l'azotémie par manque de sel. D'autre part, l'influence du sel sur le fonctionnement des surrénales permet de rapporter à un trouble réversible de ces glandes endocrines certains symptômes des azotémies par manque de sel, en particulier l'état de shock et l'hypotension artérielle. Ces considérations expliquent notre essai de thérapeutique par l'acétate de désoxycorticostérone. Elles permettent également d'écarter l'hypothèse d'une azotémie d'origine surrénalienne, devant l'échec de la rechloruration. D'autres arguments du même sens peuvent être tirés de l'étude de l'hémo-concentration. En effet, au début, le sang était plus concentré que normalement (30 pour 100 de plasma à l'hématocrite). Mais, dès le deuxième jour de la rechloruration, le volume plasmatique devient quasi normal, la diurèse n'étant que de 250 cm^3 et l'urée sanguine ayant monté à 3 *g.* 15 pour 1.000. Le rétablissement d'une hémo-concentration normale n'avait donc amené ni la

reprise de la diurèse, ni une baisse de l'urée sanguine, bien au contraire. Nous signalerons de plus qu'au quatrième jour de la rechloruration, le volume plasmatique s'était de nouveau réduit à un chiffre voisin de celui du début, en dépit du traitement institué. Pour toutes ces raisons, nous ne pensons pas qu'on puisse rattacher l'azotémie de notre malade à une insuffisance surrénale.

AZOTÉMIE ET ACIDOSE.

Dans les grandes urémies, on note assez fréquemment un parallélisme entre l'acidose et l'augmentation de l'urée sanguine. Mais c'est là un fait inconstant : les observations ne sont pas rares d'une azotémie forte avec réserve alcaline normale, et aussi d'une azotémie restant élevée malgré une amélioration nette d'une réserve alcaline d'abord très basse.

Il semble d'ailleurs difficile, dans cette discussion, de dissocier absolument l'acidose de la chlorémie. « On doit tenir compte, dans l'interprétation des résultats, des fortes déperditions en chlore que peuvent entraîner les vomissements urémiques et qui sont de nature à élever le taux de l'urée sanguine, tout en s'opposant (Ambard), par le mécanisme d'une hyperchlorhydrie bulbaire, à l'effondrement des bases bicarbonatées » (H. Bénard, Lenormant, Augier, Mercklen). L'expérience montre, en tous cas, que l'azotémie « par manque de sel », des vomissements, s'accompagne souvent d'une forte augmentation de la R. A. On peut donc concevoir que l'action des vomissements sur la R. A. puisse compenser l'action inverse de la néphrite.

Ces réserve faites, les auteurs s'accordent généralement à ne voir dans l'acidose qu'une conséquence de la néphrite. « La réserve alcaline, écrit Rathery, donne l'image du retentissement secondaire sur l'organisme de la lésion rénale ». Cependant, l'alcalinisation, si elle reste sans effet sur les néphrites chroniques, donne d'excellents résultats dans certaines néphrites aiguës (mercurielle [Michaud, Rossier et Mercier, Fischer], au sublimé [H. B. Weiss]). Rathery, interprétant ces faits, pense que la médication bicarbonatée intensive dans les néphrites aiguës va permettre à l'organisme de cicatriser des lésions qui sont accidentelles et récentes. On conçoit mal que l'atténuation d'un phénomène morbide secondaire puisse agir sur le trouble primitif et amener la guérison de la néphrite.

Le cas que nous publions nous paraît autoriser une hypothèse qui rend cette action de l'alcalinisation sur certaines néphrites aiguës beaucoup plus compréhensible. Nous pensons, en effet, que l'acidose n'est pas toujours secondaire à la lésion rénale. Elle représente alors le trouble primitif, provoquant secondairement les phénomènes rénaux et dont la correction assure le retour à la normale. Chez notre malade, le rétablissement de la chlorémie ne s'est traduit par aucune amélioration de l'azotémie et de l'état général. Au contraire, la médication alcaline transforme le tableau clinique. Au moment où la R. A. est très basse (22 volumes), on alcalinise l'organisme. La R. A. monte à 37 volumes, puis à 51 volumes ; enfin, à 67 volumes. Parallèlement, l'azotémie baisse régulièrement pour revenir à la normale (2 *g*. 95, 0 *g*. 48 et 0 *g*. 20). Dès le premier jour, la diurèse passe de 600 à 1.250 cm^3 et atteint 1.900 cm^3 le deuxième jour. La concentration uréique urinaire monte de 8 *g*. 60 pour 1.000 à 17 *g*. 60 pour 1.000. Ainsi il a suffi de combattre l'acidose pour voir disparaître les signes de l'atteinte rénale. L'ordre chronologique des accidents présentés nous paraît être le suivant : à la suite d'une infection, cette femme a présenté des vomissements et une diarrhée abondante. Il s'en est suivi une hypochlorémie et une hyperproduction d'acides organiques pathologiques avec acidose. Ceux-ci ont provoqué des lésions rénales réversibles qui ont intéressé l'azotémie. Il a suffi de combattre l'acidose pour voir régresser les signes d'insuffisance rénale et l'azotémie. L'alcalinisation semble avoir guéri le rein, comme si l'acidose commandait la néphrite.

Pour nous résumer, nous pensons que notre observation est un exemple de troubles rénaux réversibles provoqués par l'acidose. Le syndrome observé est constitué non seulement par une hyperazotémie, mais aussi par un ensemble de signes urinaires : oligurie, albuminurie, hématuries, cylindrurie et diminution de la concentration uréique urinaire. Cependant la discrétion de ces signes est en discordance avec l'importance de l'azotémie. Le tableau clinique est celui des azotémies par manque de sel. La rechloruration, justifiée par la chloropénie, reste sans action sur la R. A. et sur l'azotémie alors que l'alcalinisation amène la guérison. Une particularité remarquable est celle de l'indépendance qui paraît exister entre la chlorémie et la R. A. La rechloruration n'a aucune action sur la R. A., pas plus que l'alcalinisation sur le métabolisme des chlorures. Ceci permet de se demander si certaines observations de Blum sur l'azotémie des acidoses diabétiques, ressortissent non pas à une azotémie par manque de sel, mais bien plutôt à une azotémie par acidose. On trouve d'ailleurs dans quelques cas l'action favorable de l'alcalinisation que Blum rapporte à l'augmentation de la concentration moléculaire.

Ainsi, à côté de l'acidose secondaire aux néphrites et plus particulièrement aux néphrites chroniques azotémiques, il existerait dans les néphrites aiguës une azotémie par acidose. Cette conception explique la différence de valeur pronostique de la R. A. dans les néphrites aiguës et chroniques. Dans ces dernières, l'abaissement marqué de la R. A. est d'un pronostic fâcheux. La thérapeutique par le bicarbonate de soude reste inopérante. L'acidose traduit le retentissement secondaire sur l'organisme d'un trouble rénal irréversible. Dans les « néphrites aiguës », au contraire, la chute de la R. A. peut ne pas avoir de signification sévère, s'il s'agit d'un trouble rénal réversible par l'alcalinisation. Nous ne prétendons pas cependant que l'acidose des néphrites aiguës soit toujours primitive. Il n'est pas impossible qu'elle puisse représenter dans les néphrites chroniques un facteur d'azotémie par surcroît.

LA PÉRITONÉOSCOPIE [1]

Par M. FOURESTIER

La péritonéoscopie permet, grâce à un appareil d'optique du type pleuroscope ou cystoscope, l'exploration visuelle de la cavité abdominale et de son contenu. C'est une véritable « laparotomie médicale » qui assure dans la plupart des cas un diagnostic exact et précis. Ce procédé d'endoscopie, malgré l'ancienneté de sa découverte (quarante ans), demeure peu employé. En France, notamment, il est pratiquement inconnu. Après un court historique, nous décrirons la technique que nous avons utilisée, et rapporterons très brièvement nos cinq premières observations.

Kelling, en 1901, insuffle la cavité péritonéale de plusieurs chiens et, en 1912, il expérimente cette méthode sur l'homme. Mais c'est à Jacobæus que revient le mérite d'avoir appliqué le premier ce procédé d'exploration comme moyen de diagnostic sur des malades. En 1911, Bernheim, en Amérique, publie les résultats de ses examens. En 1912, Nordenstoeft, de Copenhague, met au point un trocart-endoscope et rapporte les premiers résultats de l'exploration de la cavité pelvienne chez la femme. Cette même année, Tedesko (Vienne), Stolkind (Russie), publient leurs observations. En 1914 et 1919, Rocavilla, en Italie, modifie la méthode et perfectionne l'expérimentation. En 1920, Orndoff, de Chicago, publie les résultats de plusieurs années de pratique. En 1924 et 1925, nombreux sont les articles et observations. Mais celui qui paraît avoir la plus grande pratique de cette méthode est, sans aucun doute, Ruddock, de Los-Angelès. En 1937, dans *Surgery, Gynécology and Obstetric*, il publie une énorme statistique de 500 cas.

En France, ce procédé d'exploration est pratiquement inconnu. Seuls Renon et Rosenthal, en 1913, le signalent dans une publication.

1. Travail du Service de M. le docteur P. Brodin, Hôpital des Petits-Ménages.

NOTE TECHNIQUE.

Cette exploration est facilitée sur un abdomen distendu par une ascite ; elle est facilement réalisable et sans danger sur un « ventre plat ». La technique est néanmoins différente. Le malade, une heure avant l'intervention, reçoit une injection de phlébaffine. Nous pratiquons une autre injection un quart d'heure avant le début de l'exploration.

A. PÉRITONÉOSCOPIE SUR ASCITE. — L'épanchement est évacué deux heures avant l'intervention, le malade encore conscient. Il convient de faire cette évacuation avant l'action de l'anesthésique de base car on peut assécher ainsi presque complètement la séreuse péritonéale. La ponction faite sur un malade à demi-conscient, que l'on ne peut mobiliser convenablement, est toujours incomplète, et l'exploration endoscopique en est gênée d'autant.

Par le trocart de ponction — dans la fosse iliaque gauche — on injecte plusieurs litres d'oxygène, réchauffé si possible (5 à 6 litres et plus), de façon à obtenir une distension abdominale suffisante. Le malade étendu horizontalement n'est nullement gêné par cette distension abdominale aérienne. Pouls et tension ne se modifient nullement, la respiration reste calme, le teint coloré. A défaut d'oxygène, l'air atmosphérique filtré sur coton stérile peut être utilisé. Ruddock, d'ailleurs, l'emploie couramment.

A 2 ou 3 *cm*. au-dessous de l'ombilic, sur la ligne médiane, on anesthésie, avec 20 *cm*. de Novocaïne, peau, tissu, cellulaire et muscles. Le trocart mousse de l'appareil de Küss est ensuite introduit et, par sa mobilisation en tous sens, on se rend compte de l'absence d'adhérences à ce niveau. L'aiguille de Küss est reliée à un manomètre d'eau. La pression est légèrement positive (+5, +10 cm^3) et de faibles dénivellations dues aux mouvements respiratoires sont nettement observées. On peut alors, après une minime incision cutanée au bistouri, introduire la chape du « péritonéoscope » (un simple pleuroscope du modèle standard).

Auparavant — et c'est un procédé personnel sur lequel nous insistons — deux gros catguts accrochent peau et muscles à quelques centimètres à droite et à gauche de l'ombilic : un aide les tiendra pendant l'exploration. En effet, la paroi abdominale, par suite des fuites d'air, s'affaisserait peu à peu. Il faut pouvoir la maintenir. Toujours dans ce but, il convient « d'alimenter » en oxygène, durant l'intervention, la cavité péritonéale. Par l'appareil à pneumothorax de Küss, ou (ce qui est mieux) grâce à une petite pompe électrique (du type de celles utilisées dans les lavages de plèvre), il faut introduire une quantité d'oxygène considérable, sans gêne aucune pour le malade d'ailleurs, car des fuites d'air se produisent constamment dans la lumière du trocart-enveloppe.

Il va de soi, évidemment, que durant tous ces préparatifs, la plus stricte asepsie est de rigueur : tout est disposé (badigeonnage de la paroi à l'iode, champs, gants, tenue chirurgicale, etc.) comme pour une véritable opération.

Le pleuroscope introduit dans la cavité péritonéale, l'obscurité est faite dans la salle d'opération et le temps explorateur commence, soit en vision directe, soit en vision latérale à 90°.

On peut, par un deuxième orifice, introduire une pince à biopsie, et, grâce à l'électrocoagulation, prélever un fragment de tissu suspect. En possession de l'instrumentation, nous nous proposons dans nos prochains cas de pratiquer de telles biopsies, mais le plus souvent un tel examen n'est pas nécessaire et Ruddok a attendu son 300e cas pour le pratiquer.

Après l'intervention, avant de retirer le trocart, une pression abdominale douce chasse l'air résiduel. Deux agrafes sont placées sur la minime brèche cutanée qu'obture un simple leucoplaste, et le malade est renvoyé dans son lit. Cette intervention est médicale, elle est aussi simple et aussi facile que les autres explorations endoscopiques : pleuroscopie, gastroscopie, bronchoscopie, etc...

B. PÉRITONÉOSCOPIE SUR « VENTRE PLAT ». — Sur « ventre plat », la préparation du malade diffère un peu. Après anesthésie de la même zone sous-ombili-

cale, et mise en place des deux catguts para-ombilicaux, on réalise un pneumo-péritoine avec le trocart de Küss relié à l'appareil à pneumothorax. La traversée du péritoine se fait au trocart mousse. Par la mobilisation de l'aiguille, on s'assure de l'absence d'adhérences. La quantité d'oxygène nécessaire pour une distension suffisante est de 4 à 5 litres. La paroi abdominale se relâche d'ailleurs peu à peu en cours d'intervention et la demi-conscience du malade due à la phlébaffine favorise la résolution musculaire. On est étonné souvent de pouvoir distendre tellement un abdomen très musclé et rétracté avant l'intervention.

La chape du péritonéoscope introduite selon la technique habituelle doit porter un embout latéral permettant, comme précédemment par le trocart de ponction d'ascite, l'introduction quasi continue d'oxygène durant toute l'exploration.

Voici, brièvement résumées, nos 5 premières observations :

Observation I. — Mad... Carl..., 52 ans. Abondante ascite séro-fibrineuse à rivalta négatif, ponctionnée depuis plusieurs mois et traduisant cliniquement l'évolution d'une cirrhose banale. Ce fut notre premier cas. Il n'était pas sans intérêt diagnostique. En effet, la péritonéoscopie révéla un gros foie uniformément blanchâtre de cirrhose hypertrophique. Nous pûmes explorer complètement l'ensemble de la cavité abdominale. Cette intervention remonte à plusieurs mois. Peu à peu les ponctions furent espacées et la malade quitta le service, en excellent état, « le péritoine sec ». Nous pûmes par la péritonéoscopie porter un pronostic relativement favorable que l'évolution confirma. Il convient de signaler l'importance de la diurèse qui succéda, dès le lendemain, à la péritonéoscopie. Alors que cette malade n'urinait en moyenne que 500 cm3 par jour, brusquement la diurèse monta en flèche pendant quarante-huit heures à 3 litres. Il semblait qu'on eût pratiqué une injection de Neptal. Cette diurèse fut transitoire, et nous signalons ce fait sans commentaires.

Observation II. — Skat..., 59 ans ans. Diagnostic clinique : cancer primitif du poumon, cavitaire, avec très gros foie. Probablement, métastases hépatiques. Malade cachectique, presque mourant, ventre plat rétracté, pas d'ascite.

Cette péritonéoscopie nous a permis de confirmer et de préciser le diagnostic. L'image radiologique pulmonaire montrait une large excavation de tout un lobe. L'expectoration était constamment sans B. K. Certes l'évolution, la cachexie du malade, le gros foie augmentant rapidement de volume, tout plaidait en faveur du cancer, mais il nous était impossible d'acquérir la certitude absolue. Une laparotomie chirurgicale était inutile et dangereuse. La péritonéoscopie nous a montré avec évidence les métastases hépatiques, et, surtout, *elle s'est révélée absolument sans danger chez un malade cachectique et mourant.* C'est un peu d'ailleurs pour nous rendre compte de cette innocuité que nous l'avons pratiquée chez ce malade. Quelques heures après l'exploration, le malade paraissait ne pas avoir été opéré. Il est mort trois semaines après, et l'autopsie a confirmé entièrement les renseignements fournis par la péritonéoscopie.

Observation III. — Bernard..., 55 ans. Diagnostic clinique : gros foie dur isolé et douloureux, refoulant l'angle colique droit, donnant le contact lombaire à la palpation bimanuelle. Pas de circulation collatérale, pas de grosse rate, pas d'ascite, gros amaigrissement. Cancer probable, mais transit radiologique digestif normal.

La péritonéoscopie montre un gros foie d'aspect clouté, cirrhotique, sans taches de bougie. Suites opératoires sans incidents.

Un mois après, le malade, brutalement, présente tous les signes d'une occlusion aiguë. Il est opéré d'urgence par le professeur agrégé Gatellier, qui ne trouve aucun obstacle intestinal et confirme le diagnostic de gros foie cirrhotique. Anus cæcal. Le malade meurt trois jours après l'intervention.

L'autopsie révèle un cancer primitif du foie *isolé* dans le lobe de Spiegel.

Les autres lobes du foie, les seuls accessibles à la chirurgie et à la péritonéoscopie, sont nettement cirrhotiques (Prof. Delarue). Ce cancer du lobe de Spiegel est propagé à la surrénale droite. La surrénale gauche est atteinte de dégénérescence globale, de nature non cadavérique. En réalité, le malade est mort d'insuffisance surrénale aiguë à forme digestive (occlusion).

Ces lésions étaient « inaccessibles » à la péritonéoscopie, mais les yeux et la main habile du chirurgien n'ont pas fait mieux. La cirrhose existait et avait été vue. Nous nous proposons d'ailleurs de publier prochainement cette observation aussi intéressante que complexe.

Observation IV. — Mad. Devr..., 50 ans. Diagnostic clinique : ascite hémorragique de cause indéterminée. Toutes les investigations cliniques et radiologiques ne donnent aucun renseignement certain.

La péritonéoscopie révèle une grosse masse épiploïque bourgeonnante manifestement néoplasique. Le foie est normal. Le diagnostic de métastase péritonéale concéreuse est certain. Or l'examen clinique avait été, il faut l'avouer, incomplet. Le toucher vaginal révélait en effet une masse dure, comblant entièrement le petit bassin. Cette ascite hémorragique par métastase péritonéale compliquait donc l'évolution d'une tumeur polvienne.

Observation V. — M. Dug..., 23 ans. Diagnostic clinique. Syndrome pleuro-péritonéal aigu. Hémithorax gauche uniformément sombre. Enorme ascite séro-fibrineuse d'apparition récente. Ce malade était soigné depuis plusieurs mois pour une pleurésie séro-fibrineuse gauche, mais la ponction faite dans le service ne ramenait que quelques gouttes de liquide hémorragique. L'état général était grave. Certes, le diagnostic le plus probable était celui de tuberculose. Mais bien des éléments du tableau clinique étaient aberrants. Aussi pouvait-on envisager avec une égale vraisemblance le diagnostic de néoplasie à développement aigu chez un jeune. Une péritonéoscopie s'imposait et fut réalisée malgré la gravité de l'état général.

Avec la plus grande précision cette expectoration révéla une tuberculose miliaire granulique. Un gros placard épiploïde d'aspect pseudo-tumoral, et de nombreuses brides traduisaient un processus intense de péritonite plastique. L'étiologie tuberculeuse était évidente.

L'autopsie quelques jours après confirmait ce diagnostic et montrait au niveau du poumon gauche une intense pachypleurite encerclant véritablement le poumon, ainsi que de très nombreux ganglions médiastinaux entièrement caséeux. A la suite d'une primo-infection sévère ce jeune malade avait donc fait une polysérite tuberculeuse avec intense réaction plastique aussi bien au niveau de la plèvre que du péritoine. L'épisode granulique terminal était de date récente.

Ici encore la péritonéoscopie malgré la gravité de l'état général fut d'une innocuité absolue [2].

Certes, cette série ne peut soutenir la comparaison avec les 500 cas de Ruddock, mais nous ne pratiquons celle exploration que depuis Mars 1941. L'endoscopie péritonéale nous paraît être un procédé de grande valeur, sans danger, même chez des malades gravement atteints, puisque nous l'avons pratiquée sans incidents chez des sujets presque mourants. Cette « laparotomie médicale » nous paraît devoir être la méthode de choix pour le diagnostic de certaines ascites indéterminées, pour déterminer la présence ou l'absence de métastases, pour différencier certaines tumeurs perçues à la palpation abdominale. Si la péritonéoscopie ne peut et ne veut remplacer la laparotomie chirurgicale, c'est pourtant la seule méthode d'examen direct possible en présence de malades trop fatigués pour supporter le choc opératoire d'une exploration chirurgicale. A moindres frais, sans danger, elle peut être utilisée dans de nombreux cas où, jusqu'ici, seule l'intervention sanglante apportait la certitude. Et si l'on en croit les auteurs américains, le champ d'exploration de la péritonéoscopie dépasse largement l'étage sus-mésocolique de l'abdomen. On peut explorer les fosses latérales et même la cavité pelvienne en mettant la malade en position de Trendelenbourg. Il n'y aurait pas de contre-indications tirées de l'âge des malades puisque Ruddock a exploré la cavité abdominale d'un enfant de 18 mois et celle d'un vieillard de 81 ans.

Enfin, le risque opératoire est pratiquement nul, puisque, sur une statistique de 500 cas, la mortalité opératoire est de 0,2 pour 100 (Ruddock), et toujours après tentatives de biopsie (risques d'hémorragie). La crainte de perforation intestinale est illusoire. L'intestin fuit devant le trocart. Les quelques cas rapportés ont toujours guéri sans intervention. On évite à coup sûr un tel incident si on explore à l'aiguille mousse de Küss la cavité péritonéale dans la zone d'introduction du trocart et en ponctionnant toujours largement à distance d'une cicatrice opératoire (zone d'adhérences).

La péritonéoscopie dont nos observations sont les premières publiées en France peut donc devenir un examen courant d'endoscopie au même titre que la pleuroscopie, la gastroscopie ou la bronchoscopie [3].

2. Depuis la rédaction de cet article, nous avons pratiqué d'autres péritonéoscopies. Après avoir, dans cette première série de cas, acquis personnellement la notion d'innocuité absolue de cette méthode nouvelle d'endoscopie, nous avons « péritonéoscopé » d'autres malades dans un but réellement diagnostique, tous les autres procédés d'exploration s'étant révélés en défaut. Toujours le diagnostic péritonéoscopique se révéla exact soit par l'évolution, soit à l'intervention chirurgicale. Nous comptons revenir plus tard sur ces faits dans un travail plus important.

3. S. Bethoux vient de communiquer à la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose (Séance du 9 Mai 1942), sous le titre de « Pneumopéritoine et laparoscopie chez les tuberculeux pulmonaires », deux observations de péritonéoscopie. Nous ne pouvons remanier notre texte corrigé avant la publication de cet auteur. Nous rappelons que notre première péritonéoscopie date du mois de Mars 1941.

A PROPOS DE LA POSOLOGIE CHEZ L'ENFANT

Par Ch. VAILLE

La fréquentation des services de pédiatrie nous a permis de constater que les médecins d'enfants n'appliquent pas, dans leurs prescriptions, les règles simples de posologie données par les livres.

A première vue, les doses prescrites semblent souvent trop fortes. En parcourant les écrits de pédiatres qualifiés, nous avons vu que ce fait les avait frappés avant nous. Néanmoins il nous a paru intéressant de rapporter, à notre tour, quelques observations sur ce sujet.

Règles des pharmacologistes.

Les classiques (1) donnent généralement les règles ou les tables de Gaubius, Brunton, Martinet, etc.. Ces règles sont basées sur le même principe : prescrire des doses d'autant moins fortes que les sujets sont moins âgés.

D'après Gaubius si, pour l'adulte, une dose d'un médicament est prise pour unité, au-dessous de 1 an elle devra être de 1/15 à 1/12 ; au-dessous de 2 ans, 1/8 ; à 3 ans, 1/6 ; à 4 ans, 1/4 ; à 7 ans, 1/3 ; à 14 ans, 1/2 ; à 20 ans, 2/3 ; de 20 à 60 ans, 1.

Pour Brunton, on est adulte à 25 ans, et il faut compter chaque année dans laquelle l'enfant est entré pour 1/25. On applique la formule : $\frac{a \times D}{25}$ dans laquelle D = dose pour adulte et a = âge de l'enfant.

Pour Martinet, la dose pour adulte étant prise comme unité, la dose infantile est égale à autant de fois 1/20 de cette dose que l'enfant a d'années plus une.

P. Nobécourt se base sur les rapports du poids et de la taille de l'adulte et de l'enfant aux divers âges ; il obtient les chiffres suivants indiquant les fractions de doses usuelles pour adultes qu'il convient de prescrire aux enfants : le premier mois, 1/10 ; de 2 à 7 mois, 2/10 ; de 8 mois à 5 ans, 3/10 ; de 6 ans à 10 ans, 4/10 ; on augmente ensuite de 1/10 tous les deux ans. M. Tiffeneau (2) reproche à cette règle de ne comporter aucun repère mnémotechnique.

Selon que l'on applique l'une ou l'autre de ces quatre façons de calculer, on arrive à des chiffres très différents : par exemple, si l'on admet que la dose de digitaline, pour un adulte, est de 1 mg., on devrait donner à un enfant de 1 an les doses suivantes : d'après Gaubius, 0 mg. 083 ; d'après Brunton, 0 mg. 040 ; d'après Martinet, 0 mg. 100 ; d'après Nobécourt, 0 mg. 333. Afin de rechercher la méthode qui devrait être choisie, il n'est pas sans intérêt de reprendre d'abord quelques points de la physiologie de l'enfant.

Physiologie de l'enfant (3).

Le fœtus se développe au début assez lentement pour s'accroître plus rapidement pendant le dernier trimestre. Il continue à s'élever avec la même rapidité pendant les trois premiers mois de la vie extra-utérine. Puis la courbe s'infléchit décrivant un S allongé. A partir de la première année, l'accroissement est moins régulier, avec deux périodes d'accélération, l'une vers 5 ans 1/2, l'autre vers 16 ans. La courbe générale du poids ne donne qu'une idée relative de l'évolution d'un être. On en aurait une idée évidemment plus exacte en étudiant la vitalité des cellules, les variations de la constitution

chimique de l'organisme, le développement et la diminution des différentes fonctions.

D'après G. H. Roger, une formule chimique fort simple résume toute l'involution sénile : la diminution de l'eau. Celle-ci, dont les variations sont en rapport avec l'activité génétique des tissus, diminue en effet progressivement depuis l'époque de la vie embryonnaire jusqu'à la vieillesse.

De même les oxydations diminuent avec l'âge, ce qui explique l'abaissement de la température : chez l'homme le métabolisme de base décroît progressivement. Cependant les nouveau-nés présentent une très grande résistance à l'anoxémie (4).

D'après Lefèvre « toutes conditions égales, la production calorique de l'unité de poids des divers êtres est inversement proportionnelle à leur taille » ; autrement dit, l'activité de la matière vivante est d'autant plus intense que l'homéotherme est plus petit.

Variations de différentes fonctions avec l'âge.

Cœur. — La tachycardie est la dominante physiologique du nourrisson : le nombre normal des battements du cœur diminue avec l'âge.

Intestin. — Dubois a constaté que chez le jeune enfant le transit digestif est beaucoup plus rapide que chez l'adulte.

Foie. — Le poids du foie, par rapport à la surface, va en croissant avec l'âge et en décroissant par rapport à l'unité de poids corporel (Ch. Richet). La fonction uréopoïétique est parfaitement développée et le rapport azoturique est plus élevé chez l'enfant (Lesné et Merklen). Le foie retient mieux les poisons chez les jeunes animaux que chez les animaux adultes. Chez le nouveau-né on trouve beaucoup plus de glycogène hépatique que chez l'adulte. Le foie peut fixer plus de sucres chez l'enfant que chez l'adulte. Le galactose, par exemple, est souvent utilisé dans l'épreuve de galactosurie provoquée de N. Fiessinger. On administre, au cours de cette épreuve, un excès de galactose que l'on dose dans les urines. A l'adulte de 60 *kg.* on donne 40 *g.*; théoriquement on devrait faire prendre environ 0 *g.* 75 par kilogramme à l'enfant. Or, il n'en est rien. G. Paisseau et ses collaborateurs (5) ont montré qu'il faut donner des doses d'autant plus fortes proportionnellement que les enfants sont plus jeunes : de 1 an 1/2 à 2 ans 1/2, 2 *g.* de galactose par kilogramme ; de 2 ans 1/2 à 5 ans, 1 *g.* 1/2 par kilogramme ; de 5 ans à 9 ans, 1 *g.* par kilogramme ; au-dessus de 9 ans, 0 *g.* 75 par kilogramme jusqu'à 40 *g.* pour l'adulte.

Si l'on calcule la dose de galactose nécessaire à différents âges, en prenant comme poids théoriques des enfants ceux donnés par E. Lesné et L. Binet, on peut voir que l'on donnera par exemple à 2 ans, 22 *g.* 6 de galactose ; à 4 ans, 21 *g.* 3 ; à 9 ans, 22 *g.* 6 ; à 12 ans, 22 *g.* 3, etc... A première vue cela semble assez surprenant : pourtant les expériences, d'où découlent ces chiffres, sont faciles à contrôler. Si au lieu d'adopter ce mode de calcul, on prend la règle donnée par P. Nobécourt, on arrive à des chiffres trop bas de galactose : de 8 mois à 5 ans, 12 *g.* ; de 6 ans à 10 ans, 16 *g.*

Reins. — La sécrétion urinaire subit de profondes modifications avec l'âge. Par vingt-quatre heures et par kilogramme, l'adulte élimine 20 cm^3 d'urine, le nourrisson de 3 mois 100 cm^3 (E. Lesné et L. Binet). Chez l'enfant l'émonction rénale des médicaments se fait avec une grande rapidité.

Système nerveux. — Chez l'homme, à la naissance, les actes intellectuels sont absolument nuls. Cependant les cellules des centres nerveux existent : fort petites chez le nouveau-né, elles se développent chez l'enfant et atteignent leur état parfait chez l'adulte. Soltman a reconnu que l'écorce cérébrale du nouveau-né est inexcitable et l'histologie montre que les voies pyramidales ne sont pas myélinisées.

En conclusion, la physiologie de l'enfant laisse prévoir que, chez celui-ci, les médicaments doivent être donnés à des doses proportionnellement plus fortes que chez l'adulte

Expérimentation.

Les expérimentateurs se sont souvent demandé si la dose nécessaire pour tuer un animal était absolument proportionnelle au poids de cet animal. Il n'en est rien : la résistance et le poids d'un animal ne sont pas liés par une progression arithmétique.

Pour Claude Bernard, « le kilogramme d'un petit lapin exige plus de poison pour mourir, comme il exige plus d'oxygène pour vivre ».

Bert, Pétrone, Wipple, Graham, Richet, Lesné et Binet, etc... ont étudié la toxicité du sulfate de Strychnine, du chlorhydrate de Cocaïne et du chlorhydrate de Morphine, comparativement chez des animaux adultes et des jeunes. D'après leurs expériences, les doses toxiques pour l'adulte ne tuent pas les animaux jeunes ; ces derniers résistent à des doses deux, trois, cinq fois supérieures aux doses mortelles pour adultes (6). Et même, d'après Falck, il faut dix fois plus de Strychnine pour tuer un lapin de 10 jours que pour tuer un lapin adulte.

La notion classique, recommandant des doses d'autant plus faibles que l'enfant est plus jeune, est donc erronée.

Mais la physiologie et l'expérimentation ne sont pas suffisantes pour ruiner complètement cette notion : il faut encore voir la posologie réellement employée dans les services de médecine d'enfants.

Doses prescrites dans les hôpitaux d'enfants.

Pour rapporter les doses utilisées effectivement, nous avons consulté les dossiers de plusieurs services.

Nous nous sommes limités à quelques médicaments actifs dont l'action est relativement facile à contrôler. Nous avons pris toutes les observations d'un même service pendant un laps de temps de six mois à un an (en remontant jusqu'en 1925) ; nous avons pour chaque âge relevé les doses utilisées ; nous n'avons pas tenu compte de la gravité de la maladie, ni du poids des enfants ; nous n'avons éliminé aucun cas ; quelquefois pour certains âges il n'y a qu'une observation, alors que pour un autre âge il y en a dix. Ces chiffres n'ont donc rien d'absolu et c'est pourquoi à certains âges il a été donné des doses plus faibles qu'à un âge inférieur.

La dose maxima prescrite, seule rapportée ici, n'était atteinte généralement qu'au deuxième ou troisième jour du traitement (et même pour l'arsenic elle ne l'était souvent qu'au dixième jour).

Arsenic : *Liqueur de Boudin.* — Comme l'écrit E. Cassoute (7) pour l'arsenic, les pédiatres savaient bien avant l'utilisation des arsénobenzènes que les différentes combinaisons de ce métalloïde peuvent être données à des doses relativement très élevées : dans la chorée on donne des doses progressives d'anhydride arsénieux jusqu'à atteinte de doses subtoxiques ; ces doses étant nécessaires pour obtenir la guérison. Les chiffres du tableau représentent la dose par vingt-quatre heures et montrent que de 5 ans 1/2 à 14 ans 1/2 les doses maxima nécessaires de liqueur de Boudin ont peu différé les unes des autres : dans deux des cas de notre statistique on était arrivé à la dose toxique, car les enfants présentèrent des vomissements; dans un des cas il s'agissait d'un enfant de 7 ans qui vomit après l'ingestion de 9 *g.* dans la journée; dans l'autre cas, on avait été obligé de monter jusqu'à 25 *g.* de liqueur de Boudin chez un enfant de 9 ans pour une chorée particulièrement tenace.

Ce traitement est spécialement délicat et les pédiatres ne l'emploient pratiquement qu'en milieu hospitalier, sous surveillance constante.

Liqueur de Boudin par 24 h.

Age	Dose en grammes	Age	Dose en grammes
5 ans 1/2	11	10 ans 1/2	14
7 ans	14	11 ans	20
7 ans 1/2	12	11 ans 1/2	18
8 ans	20	12 ans	17
8 ans 1/2	12	12 ans 1/2	16
9 ans	25	14 ans	20
10 ans	20	14 ans 1/2	13

Nous avons dressé des tableaux analogues pour la digitaline, le gardénal, le salicylate de soude et les sulfamides. Faute de place il ne nous est pas possible de les reproduire ici.

Digitaline. — Dans les cardiopathies de la seconde enfance nous avons constaté que la digitaline était utilisée presque aux mêmes doses que chez l'adulte. Ainsi notre statistique permet de constater que la dose maxima pour une cure de la solution à 1 pour 1.000 était, par exemple, à 6 ans, de LV gouttes ; à 10 ans, de LX gouttes ; à 11 ans, de LXXXV gouttes, etc...

Gardénal. — D'après Marfan on peut atteindre des doses élevées de gardénal chez l'enfant, à condition de les donner progressivement. Nous avons noté peu de différences entre les doses pratiquement administrées pendant une période de six mois dans un même service, qu'il s'agisse de très jeunes enfants ou de grands enfants.

Salicylate de soude. — On prescrit couramment des doses quotidiennes de 4 à 8 *g.*, pendant deux ou trois semaines. Par la voie intraveineuse, Lesné a montré que les enfants supportaient des doses quotidiennes de 2 à 6 *g.* Notre statistique établit que l'on donnait proportionnellement plus de salicylate de soude aux jeunes enfants qu'aux grands.

Sulfamides. — L'emploi de ces médicaments permet de déterminer assez facilement la dose nécessaire pour obtenir la guérison du malade. En principe pour le 1162 F. on donne d'après Long 0 *g.* 15 par *kg.* chez l'adulte et 0 *g.* 25 par *kg.* chez l'enfant. Nous avons étudié le Dagénan et le Septoplix. Des tableaux obtenus, il nous a semblé difficile de tirer une règle. En effet, pour le Dagénan par exemple, les chiffres maxima par vingt-quatre heures prescrits ont été : à 1 mois, 0 *g.* 50; à 6 mois, 2 *g.*; à 13 mois, 1 *g.*; à 17 mois, 4 *g.*; à 2 ans, 3 *g.*; à 4 ans, 5 *g.*; à 6 ans, 4 *g.*; à 8 ans, 4 *g.*; à 11 ans, 5 *g.*; à 14 ans, 3 *g.*, etc...

On est loin de la belle progression indiquée par les règles des pharmacologistes.

En dehors de ces médicaments, un certain nombre d'autres peuvent se donner à des doses proportionnellement plus fortes chez l'enfant que chez l'adulte : nous ne ferons, par manque de place, que les citer : ce sont l'avertine (Rocher et Soulard), l'antipyrine, l'arsénobenzène et le cacodylate de soude (Cassoute et Vignes), la belladone et les bromures, le bismuth et le mercure, le carbonate de créosote (Cassoute), les sérums thérapeutiques, la strychnine (Paisseau), la vitamine K et la vitamine D_2, etc... Nous insisterons seulement sur la morphine.

Morphine. — Les opinions sur l'emploi de l'opium chez les enfants diffèrent selon les auteurs. Pour certains l'opium est dangereux et il faut l'éviter chez les petits enfants. Pour d'autres l'opium peut être prescrit chez les enfants même à doses assez fortes.

Borde, en 1899, dans les diarrhées cholériformes du nourrisson conseille le sirop de morphine à la dose de 1 *g.* de sirop par mois d'âge jusqu'à 24 mois. Plus tard, Lesage et Cléret, Triboulet et Boyé prescrivent chez l'enfant des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine à des doses assez fortes puisqu'elles atteignent 1 *cg.* à l'âge de 4 ans. Comme le fait remarquer Cassoute, lorsqu'en 1908 Triboulet fit à la Société de Pédiatrie sa communication sur l'emploi de la morphine dans la coqueluche, cette thérapeutique, si en opposition avec les recommandations soigneusement observées depuis Trousseau, concernant le danger de l'opium chez l'enfant, ne manqua pas de causer chez la plupart des pédiatres un certain étonnement. Cependant Marfan confirma, quelques mois plus tard, la tolérance remarquable de la morphine par les enfants.

M. Armand-Delille (1932) conseille l'emploi de la morphine chez l'enfant avant l'anesthésie chirurgicale, à des doses proportionnellement plus élevées que chez l'adulte.

P. Nobécourt recommande également l'emploi de la morphine chez l'enfant.

Conclusions.

De ce qui précède, nous pouvons retenir que :

Comme l'étude de la physiologie infantile et l'expérimentation le font prévoir, l'enfant semble, en général et toutes proportions gardées, mieux supporter les médicaments que l'adulte.

Pratiquement, il n'est pas possible de retenir comme exactes les règles simples de posologie infantile des pharmacologistes.

Le dernier mot appartient à la clinique : seul l'examen des réactions du malade peut servir de guide. Néanmoins la règle de P. Nobécourt se rapproche le plus de la vérité. Bien qu'elle mène à la prescription des doses les plus fortes, elle reste probablement en dessous des possibilités thérapeutiques. Afin d'apprécier la susceptibilité de chaque malade, on commence par la moitié de la dose indiquée par la règle, puis, dès le deuxième ou le troisième jour,

on atteint cette dose en surveillant le malade; au besoin on n'hésite pas à la dépasser par la suite si elle est bien tolérée [1].

(Travail de la Pharmacie. Hôpital Trousseau.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Voir A. RICHAUD et R. HAZARD : *Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie* (Masson et Cie, éd.). — (2) M. TIFFENEAU : *Abrégé de Pharmacologie* (Vigot frères, éd.) — (3) Pour la bibliographie, voir G. H. ROGER et L. BINET, *Traité de Physiologie* (Masson et Cie, éd.). — (4) Voir J. CHEYMOL : Altitude, âge et résistance à l'anoxémie. B. S. C. B., 1912, 93. — (5) G. PAISSEAU, BROUET et VAILLE : Exploration fonctionnelle du foie chez l'enfant, cité par Fiessinger et Albaux-Fernet. *Le Progrès Médical*, 1935, 1098. — (6) Voir P. NOBÉCOURT et M. MAILLET : *La thérapeutique du nourrisson en clientèle* (Maloine, éd.), 1937. — (7) E. CASSOUTE : Tolérance particulière des enfants aux médicaments. *Le Concours Médical*, 1936, 1823.

MOUVEMENT OBSTÉTRICAL

EMPLOI OBSTÉTRICAL DES PRÉPARATIONS ERGOTÉES ET, PLUS PARTICULIÈREMENT, DE L'ERGOMÉTRINE

« Il naît, disait N. Lémery, en certaines années [les années pluvieuses principalement], dans les épis de seigle, des grains qui sont plus longs que les autres, noirs et comme dégénérés; on les appelle blés cornus ou ergots. Ces épis de seigle (ou d'autres graminées) sont parasités par le mycélium de *claviceps purpurea*. Ils ont été très employés en thérapeutique et, surtout, en thérapeutique obstétricale, depuis le temps où Adam Lonicer les mentionnait, en 1582, dans son *Kreuterbuch*. On les a longtemps administrés sous forme de poudre en dose de 2 à 4 *g*. Mais il fallait que la poudre soit fraîchement moulue, faute de quoi elle s'altérait rapidement. D'autre part, les divers échantillons d'ergot avaient des teneurs en principes actifs très différentes. Aussi, depuis longtemps, a-t-on cherché une forme stable et constante: on a pensé la trouver dans les extraits aqueux ou ergotines; on a, ensuite, cherché à isoler les produits actifs.

La composition — d'ailleurs variable — de l'ergot peut se résumer ainsi: des sels, des sucres et autres glucides, des graisses qui rancissent facilement et qui causent l'altération de la poudre, des acides et des bases aminés (tyrosine et tyramine, histidine et histamine, choline, triméthylamine, etc...), et de nombreux alcaloïdes dont les plus importants sont l'ergotinine de Tanret, l'ergotoxine de Dale et l'ergotamine de Stoll.

La tyramine, l'histamine, la choline, suivant les doses, peuvent agir en sens divers sur le tonus et la contractilité de l'utérus et sur le tonus des vaisseaux utérins. Ce sont des produits de décomposition qui existent en faible quantité dans l'ergot frais et qui sont abondants dans les ergotines. Il ne semble pas qu'ils jouent un rôle important.

Les trois alcaloïdes ont une action analogue: ils sont vaso-constricteurs, ils produisent de la contracture utérine et ils paralysent le sympathique. L'activité va en croissant de l'ergotinine à l'ergotoxine et de celle-ci à l'ergotamine et, en ce qui concerne cette dernière, elle est si remarquable qu'on a attribué à l'ergotamine le rôle d'être le principe actif de l'ergot, comme la quinine est le principe actif du quinquina.

En 1928, je m'élevais contre le dogme « Hors de l'ergotine, pas de salut ». Je me demandais si les produits autres que l'ergotamine n'ont pas un rôle correcteur et si on ne pourrait créer pour l'ergot ce que la pantopon a été pour l'opium. Dans le même ordre d'idées, Ernst Meyer, en 1929, signalait que l'infusion d'ergot est un produit très agissant; il n'y a donc pas de raison de rejeter cette préparation galénique simplement parce qu'elle est pauvre en ergotamine, rien ne prouvant que l'ergotamine soit le seul principe actif de l'ergot; l'action de l'ergot de seigle peut très bien être considérée comme une action complexe due à plusieurs éléments parmi

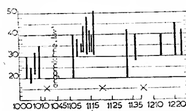


Fig. 1. — Primipare, dixième heure, dilatation entre petite paume et grande paume. Ergométrine en lavement. Élévation du tonus et des contractions sans inconvénient ni avantage : accouchement trois heures après (Obs. MDXII, de 1942).

lesquels la tyramine et l'histamine pourraient bien jouer un rôle à côté de l'ergotamine; l'infusion possède une action tout à fait satisfaisante, utilisée avec les meilleurs résultats dans les anomalies de l'involution puerpérale.

En 1932, Chassar Moir, élève du grand pharmacologiste Dale, compare l'action de l'ergotinine et de l'ergotamine avec celles de l'extrait aqueux préparé suivant les principes de la pharmacopée anglaise de 1914. De nombreuses différences existent. En particulier, l'extrait aqueux administré *per os* a une

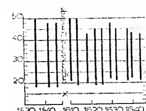


Fig. 2. — Tentative d'accélération. Primipare à la seizième heure du travail; dilatation grande paume. Aucun effet sur le tonus ni sur la maxima. Accouchement deux heures quarante après (Obs. MCDXLVIII de 1942).

action plus rapide: quatre minutes au lieu de trente-cinq pour l'ergotamine. L'extrait est actif et, pourtant, il ne contient que des traces des trois alcaloïdes jusque-là isolés. Chassar Moir concluait que l'action traditionnelle de l'ergot devait être due à une substance non encore identifiée. Ce mémoire capital fut le point de départ de recherches qui permirent à Davis et Adair, en Février 1935; à Dudley et Chassar Moir, en Mars 1935, à Stoll et Burckardt, en Mai 1935, d'isoler cette substance à l'état

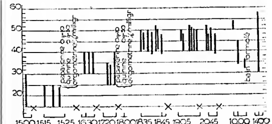


Fig. 3. — Femme à terme avec enfant vivant. Provocation de l'accouchement. A gauche, contractions indolores de la grossesse. Administration d'ergométrine + quinine + papavérine à deux reprises. Effet : hypertonie, mais aucune modification du col. Le lendemain, l'accouchement se déclenche spontanément, évolue avec hypertonie et se termine par une application de forceps (Obs. MD de 1942). Les croix indiquent les interruptions des enregistrements.

cristallisé. Elle est appelée actuellement ergométrine et aussi ergobasine, ergonovine, ergotocine. La teneur des différentes poudres en ergométrine est très variable et elle peut même être nulle. L'ergométrine est très rapidement absorbée par le tube digestif, quelques minutes après l'ingestion ou après l'introduction dans le rectum, ce que j'ai vérifié dans plusieurs cas. L'ergométrine augmente la contraction; cependant cet effet ne m'a pas semblé constant: question de constitution individuelle? ou question d'absorption? L'ergométrine n'agirait que peu sur le tonus d'après divers auteurs; mais, s'il en est ainsi parfois, cette innocuité est inconstante, ainsi qu'en témoignent plusieurs de mes enregistrements.

L'effet sur l'utérus de lapine est, à dose égale, deux fois plus grand que celui de l'ergotamine, d'après Rothlin. Chez l'animal, l'utérus *in situ* répond par de l'hypertonie au début, puis par une augmentation des contractions d'après Azuma, Kunagai et Usui. Chez la femme, à la dose de 1 mg., l'ergométrine est contracturante; à la dose de 1/4 de milligramme ou de 1/10, elle augmente le tonus et les contractions. Enfin, à la différence de l'ergotoxine et de l'ergotamine, elle ne paralyse que faiblement le sympathique d'après Raymond Hamet et peut-être est-elle plutôt sympathicomimétique; elle ne détermine pas les désagréables nausées que l'on observait après l'emploi d'ergot total. Elle expose moins aux gangrènes ergotées que l'ergotamine et que l'ergotoxine, ainsi que le prouve le test de la crête de coq.

*
* *

L'ergot de seigle, *pulvis parturiens*, a été très employé en obstétrique humaine et vétérinaire pendant des centaines d'années. Il a connu une faveur extrême comme l'ont connue et la connaîtront toutes les drogues visant à accélérer l'accouchement. Il a été très attaqué et il a été proscrit; actuellement on l'admet tout au plus pour combattre les hémorragies qui se produisent après la délivrance, après que l'utérus est sûrement débarrassé de tout débris placentaire. Or, l'ergométrine inspire à certains accoucheurs le même enthousiasme qu'a inspiré l'ergot à nos devanciers. Très sommairement, nous allons donc comparer les indications qu'on lui prête avec celles que l'on attribuait à l'ergot.

On a demandé à l'ergot de provoquer des avortements thérapeutiques (et, aussi, d'ailleurs, des avortements criminels): 1° En expérimentation, on a vu l'ergot déterminer des contractions utérines et des contractures utérines... mais sans avortement; 2° en clinique vétérinaire, on aurait observé des avortements, enseignait Pouchet; mais, seulement, si l'œuf était déjà compromis, a dit récemment Taussig; 3° en clinique humaine, on a eu des succès et des insuccès; les succès sont particulièrement nombreux, si un autre moyen abortif est employé simultanément ou si, comme le note Balthazard, l'œuf est déjà mort. Telles sont les possibilités de l'ergot à ce stade de la grossesse. Celles de l'ergométrine sont absolument comparables; en particulier, chez les animaux de laboratoire, on a obtenu des avortements, mais le fait est inconstant.

On a employé l'ergot en cas d'avortement incomplet avec l'espoir d'aider à l'expulsion des débris dans nombre de cas où, soit à tort, soit à raison, on voulait éviter un curettage; cette pratique a des inconvénients, mais elle n'a pas que des inconvénients. On peut en dire autant pour l'ergométrine.

On a demandé à l'ergot de provoquer des accouchements prématurés. Les succès sont plus fréquents que pour l'avortement et ils sont d'autant plus fréquents que la grossesse est plus près du terme. Comme l'ergot, l'ergométrine a pu provoquer des accouchements prématurés entre les mains de Tassilo Antoine, de Davis et Adair, de Runge. On l'emploie en dose de 1/6 de milligramme toutes les heures jusqu'à concurrence de 6 doses. Mais les succès restent très inconstants. H. Vignes et Durantean, dans un cas de grossesse avec œuf mort, c'est-à-dire dans des conditions particulièrement favorables, ont provoqué une tempête de « contractions + contractures » qui a été inquiétante et, pourtant, ils n'ont pas déclenché l'accouchement. Le lendemain, ils ont renouvelé leurs tentatives avec l'extrait hypophysaire qui a déterminé des contractions plus violentes encore et qui n'a pas eu plus de succès d'ailleurs. Dans deux autres cas d'œuf mort, ils n'ont pas davantage déclenché l'accouchement.

Baader a essayé de déclencher l'accouchement par l'ergométrine dans 10 cas de rupture prématurée des membranes, c'est-à-dire dans une circonstance favorable à la provocation et il a eu, seulement,

1. Bien entendu, on doit observer les règles habituelles, en particulier : il faut d'autant plus *fractionner* les doses dans la journée que l'enfant est plus jeune; lorsqu'un émonctoire est en mauvais état, on doit s'abstenir non seulement des doses fortes, mais même des doses classiques puisque, pour expliquer la tolérance des enfants aux médicaments, il faut tenir compte de l'activité plus grande de leurs organes éliminateurs (dans le cas des sulfamides on commence par **la dose forte d'emblée**).

5 succès. Dans 8 cas de grossesse supposée prolongée au delà du terme, autre circonstance favorable en théorie, il n'a pas eu un seul succès.

On a demandé à l'ergot de renforcer les contractions lors d'un accouchement déjà commencé. Ce renforcement est parfois très net et c'est ce qui explique la vogue du médicament. Mais, si la contraction est renforcée, le tonus ne tarde pas à l'être plus encore, d'où contracture, arrêt du travail, risque de rupture utérine, risque très élevé de mort fœtale *in utero*. La contracture est d'autant plus probable qu'il y a obstacle prævia : bassin rétréci, induration du col et même, tout simplement, col absolument normal mais non complètement dilaté. Comme je l'ai indiqué pour l'hypophyse, qui, lui aussi, a ses dangers (et on ne le répétera jamais assez), il faut réserver l'ergot (si on croit devoir l'employer) aux seuls cas de non-progression où il n'y a nul risque de contracture. Or, comme je l'ai montré dans ma *Physiologie obstétricale*, la plupart des cas appelés inertie sont des cas de contracture fruste : cette contracture fruste appelle la politique des antispasmodiques judicieusement choisis et non la politique de la cravache, hypophyse ou ergot. Et si, l'ergot jadis, l'hypophyse maintenant, n'ont pas plus souvent de drames à leur passif, c'est que, souvent, la tête fœtale est expulsée grâce aux premières contractions renforcées et avant la contracture.

En tout cas, ce sont ces dangers qui ont fait proscrire et honnir l'ergot après des discussions mémorables. Et pourtant, l'ergot n'a jamais cessé d'être employé comme ocytocique. Fabre (de Lyon) en usait et a inspiré à ce sujet la thèse de l'Homel et celle d'Astier, l'une et l'autre fondées sur des observations obtenues au moyen de l'ergot aseptique anglais de Parke et Davis.

Il était donc naturel que l'ergométrine fût employée pour renforcer les contractions utérines au cours de l'accouchement et il était aussi naturel qu'elle participe à la méfiance inspirée par l'ergot. Chassar Moir en déconseille l'emploi au cours de l'accouchement. Ten Berghe a vu de la contracture après emploi de 1/4 de milligramme. Cependant H. Runge l'a utilisé, dans quelques cas, prudemment choisis, d'inertie utérine lors de l'expulsion. Guggisberg, Antoine, Bauereisen ont administré de petites doses dès la dilatation. Baader note 6 succès sur 9 cas ; mais, sur 27 cas où il a employé ce produit, il relève un cas de contracture, une éclampsie et une mort néo-natale par hémorragie intracranienne et hémorragie intraabdominale. Ce que j'ai vu me porte à me méfier de cette très nette tendance à la contracture.

On a demandé à l'ergot d'aider à l'expulsion du placenta. Cette indication est non seulement assez illusoire, mais elle peut être dangereuse. Là encore les indications périmées de l'ergot ont été étendues à l'ergométrine qu'on a employée en dose de 1/4 de milligramme pour hâter la délivrance. Le résultat serait parfois obtenu, mais pas toujours cependant.

On a demandé à l'ergot d'arrêter les hémorragies qui se produisent après la délivrance. Il est, en réalité, inactif si l'hémorragie est due à une rétention placentaire, à une lésion vaginale, à un trouble de la coagulation, il peut l'être si l'hémorragie est due à une déchirure cervico-segmentaire, et il doit être actif au cas d'une hémorragie par hypotonie. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'ergométrine. Zimmermann considère la basergine (ergométrine additionnée d'ergotamine) comme le plus rapide des hémostatiques au cours de la délivrance ; il l'injecte en plein muscle utérin après césarienne comme nous le faisons de l'hypophyse.

On a demandé à l'ergot de hâter l'involution utérine et, en cas d'infection, de diminuer les résorptions de produits toxi-infectieux. En réalité, l'effet sur l'involution est très inconstant. Par contre, la rétraction ergotinique peut être utile dans certains cas d'infection et dans certaines hémorragies tardives du *post partum*. Les mêmes réflexions s'appliquent à l'ergométrine. Davis et Adair s'en louent pour diminuer les lochies profuses, pour combattre la sub-involution et pour lutter contre les poussées fébriles dues à des décharges microbiennes.

Telles sont les indications de l'ergométrine. Il est probable qu'il n'y a pas à les étendre beaucoup plus loin et qu'elles peuvent reconquérir seulement une petite partie du terrain perdu par l'ergot.

*
* *

Mais, si l'ergométrine, comme jadis l'ergot, expose à la contracture, il est séduisant d'essayer d'obtenir le renforcement de la contraction sans provoquer la contracture en associant un antispasmodique à cet ocytocique. C'est ce qu'on fait, pour l'hypophyse, en lui associant la spasmalgine (pantopon + papavérine + un sel d'atropine). C'est ce qu'a essayé B. S. Ten Berghe en adminstrant *per os* 1/6 de milligramme de chlorhydrate d'ergométrine, associé à 25 *cg.* de chlorhydrate de quinine et à 10 *mg.* de chlorhydrate de papavérine [1] ; une tablette toutes les heures ; 6 tablettes au maximum par jour. De cette association, Ten Berghe se loue beaucoup ; dilatation souvent accélérée (mais pas toujours), aucune mort d'enfant (ou, du moins, aucune qui lui semble imputable à la méthode), assez nombreux succès pour provoquer l'accouchement en cas de bassin légèrement rétréci. L'ergométrine + papavérine + quinine pourrait être employée chez les éclamptiques, sans leur faire courir les mêmes risques que l'hypophyse. Ce que j'ai vu m'incline, cependant, à la plus grande prudence (fig. 3).

HENRI VIGNES.

1. Ten Berghe avait essayé, au préalable, sans succès, l'acétylcholine comme correctif de la contracture.

XLIII[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(Montpellier, 28-30 Octobre 1942).

Le congrès qui vient de se tenir à Montpellier constitue la première manifestation neurologique importante qui ait pu avoir lieu depuis la guerre. Présidé par le Prof. ROGER *(de Marseille), et grâce à l'impulsion active du Secrétaire général de l'Association, le Prof.* COMBEMALE *(de Lille), et de son Secrétaire annuel, le Dr* HUGUES *(de Montpellier), il a connu, malgré les difficultés du jour, un très grand succès, groupant plus de 150 congressistes français et suisses ; une importante délégation parisienne était conduite par le doyen de la Faculté de Médecine, le Prof.* BAUDOUIN. *Les réunions traitant de questions d'actualité, furent d'une haute tenue scientifique, et nous regrettons de ne pouvoir en donner ici qu'un bref aperçu.*

PREMIÈRE QUESTION.

Les anorexies mentales.

Albert Crémieux (Marseille), rapporteur, comprend sous ce nom la diminution ou l'abolition de l'alimentation par perte de la sensation de faim ou refus d'aliment chez des malades présentant des troubles psychopathiques, sans préjuger si ces anorexies sont uniquement d'origine mentale, c'est-à-dire dues à un mécanisme psychogénétique. Il élimine les anorexies franchement organiques, les anorexies sociales des indigents sous-alimentés, les fausses anorexies des simulateurs, les anorexies par troubles digestifs d'origine névropathique, et même les névroses dysphagiques par troubles de la mise en train de l'acte de déglutition.

Il distingue trois groupes d'anorexies mentales :

1° *L'anorexie mentale proprement dite*, syndrome aux limites imprécises, mais qui, dans ses formes typiques, présente une allure particulière, survient le plus souvent chez la jeune fille autour de la puberté, dans lequel l'état psychique est très spécial, quoique souvent dissimulé, et sur lequel la psychothérapie agit avec une efficacité indiscutable.

2° *La sitiophobie et l'anorexie des aliénés* dans lesquelles le trouble mental, très développé et complètement extériorisé, apparaît d'emblée sous forme de délire, de troubles de la pensée intriqués avec des troubles viscéraux, l'anorexie restant au second plan, simple symptôme parmi les autres.

3° *L'anorexie des maigreurs et des cachexies hypophysaires* (en particulier du syndrome de Simonds), mais il existe des formes intermédiaires, d'une part entre l'anorexie mentale et les cachexies endocriniennes, d'autre part entre l'anorexie mentale et la sitiophobie des aliénés : en outre, nombre de refus d'alimentation des psychopathes ne sont pas d'origine psychogénétique. Pour ces formes intermédiaires, la plus grande prudence doit être la règle en ce qui concerne leur interprétation théorique.

Aussi l'auteur se garde-t-il d'une conclusion formelle. Il pense que, pour arriver à ce but, il faudra poursuivre parallèlement aux études psychologiques les recherches sur les fonctions diencéphaliques et endocriniennes, les métabolismes, les vitamines et leurs rapports avec l'instinct de la faim, en approfondissant ainsi la question des anorexies mentales d'un point de vue largement biologique.

Discussion.

La discussion porte avant tout sur la *pathogénie et les frontières* de l'anorexie mentale. Pour la majorité des auteurs, sa nature psychopathique n'est guère discutable. Tel est l'avis d'**Heuyer** qui l'assimile aux accidents pithiatiques guéris comme elle par l'isolement absolu. **Euzière** et **J.-B. Bert** (Montpellier) pensent que l'anorexie mentale est constituée par l'association de deux complexes, l'un psychologique, rappelant en tous points l'état mental hystérique, l'autre somatique, constitutionnel, intéressant la région hypophysohypothalamique et dirigeant les accidents vers la sphère digestive qui y possède ses centres régulateurs psychiques. **N. Péron** considère qu'on ne peut porter un diagnostic de cachexie glandulaire sans avoir soumis les malades à une cure d'isolement sérieuse avec contrôle du bilan alimentaire, seul moyen de dépister la fraude ; ce test montre l'exceptionnelle rareté des cachexies glandulaires par rapport à la fréquence des anorexies mentales dont un traitement endocrinien injustifié et trop prolongé a, ces dernières années, accru la gravité. **Janbon** et **Loubartières** (Montpellier) admettent l'existence d'un terrain de débilité hypophysaire favorable au développement de l'anorexie mentale. Pour **Laignel-Lavastine** et **Rivière**, celle-ci pourrait se cristalliser autour de troubles digestifs sur un terrain constitutionnel.

Quelques *observations anatomiques*, rapportées par **Riser**, **Tapie** et **Géraud** (Toulouse), qui constatent une atrophie de la moelle dorsale avec atteinte du système neuro-végétatif, et par **Trillot** (Albi), qui note des lésions chroniques de gastrite, d'hépatite et de pancréatite diffuse, ne permettent pas de conclusions d'ensemble ; dans aucun de ces cas n'existaient de lésions hypophysaires et hypothalamiques. Quelques particularités cliniques sont signalées par **Donnadieu** et par **Aubin** (Oran).

Du point de vue *thérapeutique*, **Laignel-Lavastine** et **Rivière** soulignent l'efficacité de la thérapeutique classique à laquelle ils adjoignent des injections de sérum salé hypertonique qui, par la soif qu'elles déterminent, facilitent l'ingestion de lait. **Chaptal** et **Loubartières** (Montpellier) préconisent les injections d'un extrait frais et actif de lobe antérieur d'hypophyse.

DEUXIÈME QUESTION.

Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes craniens.

P. Schmite et **J. Sigwald**, rapporteurs, soulignent l'importance des accidents immédiats et la nécessité d'une surveillance attentive pour ne pas laisser passer l'heure après laquelle les lésions sont irréversibles.

1° ACCIDENTS IMMÉDIATS. — Dans les premières heures existe constamment un *état confusionnel* d'intensité variable. Rapidement mortel dans 20 pour 100 des cas, il dure le plus souvent de quelques heures à plusieurs jours. Lorsqu'il est léger, la perte de connaissance peut passer inaperçue du sujet qui, du fait de l'amnésie lacunaire, en a perdu le souvenir.

Les heures et les jours suivants, même si le traumatisme a pu paraître, au début, bénin, peuvent apparaître des *accidents évolutifs graves* qui sont susceptibles de poser à chaque instant une indication opératoire ; ils peuvent être diffus ou localisés.

Les *manifestations cérébro-méningées diffuses* peuvent prolonger l'état confusionnel, s'installer après un intervalle libre de durée variable, ou même être en apparence primitive si l'état confusionnel a été léger.

Il en existe trois groupes :

Les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes ;

Les processus d'hypertension intracranienne (hématome, méningite séreuse, œdème cérébral) ;

L'hypotension intracranienne.

Bien souvent, ces manifestations se trouvent associées et, à part quelques caractères propres à chacune d'entre elles, se traduisent par les mêmes symptômes cliniques qui indiquent l'aggravation de l'état du malade. Une surveillance attentive heure par heure est à cet égard indispensable, portant moins sur des modifications de l'état neurologique que sur les perturbations des fonctions vitales (température, pouls, respiration, tension artérielle, déglutition). Des explorations complémentaires sont nécessaires pour préciser la nature de la complication : ce sont l'exploration par les trous de trépan, la ponction ventriculaire, plus rarement la ventriculographie (d'ailleurs discutée) ; ces explorations peuvent être le premier temps du traitement neuro-chirurgical.

La ponction lombaire est contre-indiquée. Les complications qui nécessitent une décision neuro-chirurgicale sont les hématomes extraduraux au intracérébraux, les méningites séreuses précoces diffuses ou localisées. Mais c'est l'œdème cérébral qui constitue la complication évolutive la plus grave. Il est habituellement associé aux autres complications. Il est secondaire, soit aux petits foyers hémorragiques intraparenchymateux, soit à la lésion des centres végétatifs du diencéphale et du tronc cérébral sous l'action du choc céphalo-rachidien de Duret. Le collapsus ventriculaire, souvent associé aux hématomes, provoque la même symptomatologie que l'hypertension.

Les *complications nerveuses localisées* peuvent être étendues, correspondant à un foyer d'attrition provoqué par certaines fractures ou limitées, dues à de petits foyers hémorragiques.

Enfin l'évolution peut être entrecoupée par des *accidents végétatifs* tels que l'œdème aigu du poumon ou des *accidents infectieux* en cas de communication avec l'extérieur.

2° Complications secondaires. — Dans les semaines et les mois qui suivent le traumatisme, on peut observer un syndrome post-confusionnel précoce ou des troubles psychiques précoces susceptibles de rétrocession, des hématomes intracraniens tardifs, particulièrement l'hématome sous-dural, des accidents de méningite séreuse ventriculaire ou sous-arachnoïdienne, de l'œdème cérébral tardif, des accidents d'apoplexie séreuse tardive, des complications infectieuses (méningite tardive ou abcès du cerveau), avec pneumatocèle.

3° Séquelles. — On les observe dans 20 à 40 pour 100 des cas. Le syndrome post-commotionnel tardif, dont la nature organique doit être authentifiée par des examens cliniques minutieux, peut durer plusieurs mois, parfois plusieurs années ; on trouve souvent de petits signes qui en affirment la nature organique. L'épilepsie traumatique peut survenir dans le mois ou les années consécutives ; toutes les formes cliniques d'épilepsie peuvent être observées. Des symptômes neurologiques, des séquelles psychiques peuvent survivre au traumatisme cranien et constituer des lésions définitives.

Discussion.

En ce qui concerne les *accidents immédiats*, deux tendances se manifestent :

Les uns sont peu interventionnistes. **R. Barré** estime qu'il est difficile de porter un pronostic ; ce sont les lésions irrémédiables, et notamment le piqueté hémorragique bulbaire, qui sont la cause de la mort, que le malade ait été ou non opéré. Il souligne le danger de toutes les manipulations (ponction lombaire, radiographie, injections de sérum antitétanique). **Arnaud** (Marseille) souligne la gravité du piqueté hémorragique et pense qu'il ne faut opérer que lorsque ces lésions se sont atténuées.

La majorité des auteurs, tout en condamnant formellement les interventions systématiques., et notamment la ponction lombaire, estime qu'il existe quelques indications opératoires précises. **R. Garcin** montre l'utilité, après une observation d'une dizaine d'heures, des trous de trépan explorateurs suivis éventuellement de ponction ventriculaire et de radiographies précoces. Il souligne l'intérêt de la sulfamidothérapie préventive. **R. Thurel** aboutit aux mêmes conclusions. **P. Puech, J.-F. Buvat** et Mme **Lerique**, sur un très grand nombre de traumatisés cérébraux, n'ont été amenés à intervenir que dans 225 cas avec 17 décès : ils soulignent la nécessité d'une instruction neuro-chirurgicale et de centres équipés correctement pour le traitement de ces blessés.

En ce qui concerne les *accidents tardifs*, **Puech, Buvat** et Mme **Lerique** montrent que si l'examen neuro-psychiatrique et les examens radiologique, ophtalmologique et otologique suffisent à préciser le siège des lésions, seuls l'électro-encéphalogramme et les examens de petite chirurgie (ponction ventriculaire, ventriculographie, encéphalographie) permettent d'en préciser la nature, donc le degré de curabilité. **Thurel**, souligne également l'intérêt de la ventriculographie. **Lazorthes** et **Ruffié** (Toulouse) ont observé 7 cas d'hématomes sous-duraux avec intervalle libre d'un mois environ après un traumatisme parfois bénin. **H. Roger, M. Arnaud** et **J. Paillas** (Marseille) soulignent la fréquence des séquelles plus ou moins tardives et en rapportent 12 cas avec épilepsie bravais-jacksonienne et parfois syndrome déficitaire concomitant. La guérison est habituelle après effondrement des poches méningées et libération des adhérences ; seules les porencéphalies siégeant en des zones muettes autorisent des opérations corticales d'exérèse. **Velter** précise les troubles visuels observés. Après la régression des troubles du début (cécité, hallucinations, hémianopsie), on peut voir persister des troubles psychosensoriels importants : cécité psychique, troubles de la reconnaissance des objets, troubles de l'orientation et syndromes s'apparentant plus ou moins au syndrome de Dide. Ces séquelles peuvent donner des tableaux cliniques aux limites de la neurologie et de la psychiatrie. **Aymès** (Marseille) attire l'attention sur les syndromes sympathiques cervicaux traumatiques.

Le *syndrome subjectif* fait l'objet de discussions importantes quant à son organicité. **Steck** (Lausanne) souligne sa fréquence : du point de vue médico-légal, il ne faut tenir compte que des symptômes neurologiques et mettre rapidement fin à la procédure. **Abély** rapporte une auto-observation et pense que tout se résume à un état dépressif du type psychasthénique, niant toute organicité à ce syndrome qu'il préfère nommer « neurasthénie post traumatique ». Par contre, **Riser, Rigaud, Berthon, Géraud** et **Raucoulles** (Toulouse) ont constaté dans deux autopsies d'incontestables lésions arachnoïdiennes et corticales ; ils soulignent la nécessité d'un examen oto-neuro-ophtalmologique complet. **Poursines** (Marseille) précise la nature des lésions post-traumatiques et étudie leur devenir anatomique en faisant une place prééminente à la cicatrisation conjonctivo-névroglique des foyers contus.

Troisième question.

Des conditions de sortie des aliénés délinquants et criminels internés.

P. Léculier, rapporteur, rappelle que la législation française ne prévoit pas de garanties spéciales lors de la sortie d'un asile d'un aliéné délinquant ou criminel. Dans la Seine, toutefois, l'avis d'un médecin inspecteur et celui du Parquet sont demandés par le Préfet qui même, le plus souvent, renvoie le demandeur devant le Tribunal.

I. Les *conditions médicales et sociales* sont à considérer avant et après la sortie.

Avant la sortie, la connaissance du malade nécessite un dossier complet, particulièrement pour les aliénés transférés. Mais c'est surtout la connaissance des conditions du reclassement familial et social qui devrait être améliorée par la création d'un service social. Celui-ci serait également utile après la sortie pour exercer la tutelle sociale du libéré, aussi indispensable que son contrôle psychiatrique qui relèverait d'un dispensaire.

Ces mesures, pour être efficaces, nécessitent que la libération de ces aliénés devienne conditionnelle et révocable.

II. Les *modalités de la sortie* comprennent d'une part l'appréciation technique de chaque cas, qui pourrait être confiée à une commission médicale.

D'autre part, le pouvoir de décision est actuellement confié à l'autorité administrative ; son transfert à l'autorité judiciaire a été souvent demandé sans que les avantages de ce changement soient bien établis. Dans l'éventualité d'une telle réforme, c'est la juridiction civile qui devrait recevoir cette attribution relative, non à un coupable, mais à un malade.

En *conclusion*, les garanties nécessaires seraient plus utilement recherchées dans l'amélioration des conditions médicales et sociales de la sortie que par la réforme de la procédure elle-même. Service social psychiatrique et dispensaire en seront les instruments essentiels : leur création est prévue dans les récents projets d'assistance extra-hospitalière aux psychopathes. Mais la condition *sine qua* non de l'efficacité d'une réforme quelconque réside dans le caractère conditionnel et révocable de la sortie des aliénés criminels.

Discussion.

Ce rapport fait l'objet d'une longue *discussion* à laquelle prennent part **Laignel-Lavastine** et **Dauméзon. Brousseau, Trillot, Abély, Lauzier, Ceillier, Charpentier, Porot, Ferdrière** et **Morf** ; la plupart de ces auteurs soulignent l'intérêt que présenterait l'organisation d'une commission médicale dont ferait partie le médecin traitant et l'utilité d'un service social bien organisé, **Puech, Micoud** et **Perrin** montrent l'intérêt médico-légal que peuvent présenter dans certains cas, au moment de la sortie des aliénés criminels, l'électro-encéphalographie, la ventriculographie et l'encéphalographie.

Communications.

La place nous manque pour passer en revue les nombreuses et intéressantes communications qui traitèrent de sujets neuro-psychiatriques variés. Nous devons nous borner à mentionner celles qui ont traité d'un sujet de grande actualité : l'Électrochoc, qui fut pratiquement une quatrième question à l'ordre du jour.

En ce qui concerne l'*appareillage*, **Lapipe** et **Rondepierre** présentent un nouveau modèle de leur sismothèse à réglage automatique ; **Delmas-Marsalet** (Bordeaux) présentent un appareil à courant continu avec détermination semi-automatique du temps de passage par appréciation du temps de retour au zéro d'un milliampèremètre spécial ; on arriverait à obtenir avec cet appareil la « crise idéale » intermédiaire entre la crise insuffisante et amnésique et la crise brutale par surdosage du courant.

L'*action physiologique* de l'électrochoc est précisée par l'intéressante auto-observation de **Bersot** (Neufchâtel) qui montre l'existence de troubles graves de la mémoire et de la conscience qui ne disparaissent que lentement ; **Heuyer, Bour** et **Hurez** ont observé après l'électrochoc une amnésie de fixation qui peut durer jusqu'à six semaines sans troubles de la mémoire d'évocation : ces troubles, qui peuvent faire croire à une aggravation de la psychose, cessent lorsqu'on arrête les électrochocs; ils peuvent poser un problème médico-légal.

En ce qui concerne les *résultats*, **Porot, Bardenet, Sutter, Porot. Léonard** et **Kaumeren** (Alger). **Balivet, Chourand** et **Tasquelles** apportent leurs statistiques : la première porte sur 3.000 électrochocs. **Cossa** et **Bougeaut** (Nice) ont obtenu des résultats remarquables dans les états mélancoliques francs et réactionnels (80 pour 100 de guérisons complètes) et dans les états anxieux simples et hypochondriaques (63 pour 100 de guérisons complètes et 27 pour 100 de guérisons incomplètes). Par contre, dans les psychoses de dissociation (démence précoce, délires et démences paranoïdes, psychoses hallucinatoires), les résultats, immédiatement très encourageants (44 pour 100 de rémissions) sont sans lendemain avec rechute rapide dans trois quarts des cas. Dans ce dernier groupe de cas, et notamment dans la démence précoce, le traitement insulinique est infiniment plus actif et les méthodes convulsivantes sont des méthodes d'appoint. **Maréchal** (Tunis) a traité systématiquement par l'électrochoc les 340 aliénés dont il avait la charge ;

Il conclut également à l'action de l'électrochoc sur la plupart des psychoses, sauf la démence précoce : il souligne son action abortive. **Martimor** a vu l'électrochoc agir électivement sur la confusion mentale et les éléments confusionnels existant chez d'autres malades, notamment mélancoliques et schizophrènes.

Jean Lereboullet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Janvier 1943.

Rapport sur certaines viandes récupérables. — M. **H. Martel**, rapporteur, au nom de la commission du rationnement alimentaire, montre que, tandis que la ration alimentaire est pauvre en protéines et en graisses, on envoie constamment des abattoirs à l'équarissage des quantités de viandes maigres ou jeunes qui peuvent être récupérées car elles sont encore alibiles ; les viandes défectueuses mais encore saines, les gras de porcs saisis pour certaines formes de tuberculose ou de cysticercose peuvent être consommés. La réglementation actuelle, trop exigeante, doit être modifiée, mais la récupération n'est à envisager que pour les viandes provenant d'animaux dont l'autopsie complète a été faite et sans organisme industriel ou commercial interposé; il faut aussi définir exactement la stérilisation par la vapeur sous pression.

— Ces conclusions sont adoptées avec une addition de M. **H. Vincent** précisant que les viandes récupérées doivent être données en supplément de la ration actuelle et soumises à un contrôle sanitaire sévère.

Anthropométrie d'une fille de 14 ans de petite stature. — M. **Nobécourt** montre que l'anthropométrie est indispensable pour l'étude des enfants et jeunes gens avant des réductions ou des excès de taille ; il donne comme exemple une fille de 14 ans, de petite stature dont il a suivi le développement depuis l'âge de

2 ans ; l'insuffisance de la croissance staturale est due à l'insuffisance d'allongement des membres inférieurs à la période prépubérale ; seul, le facteur familial est à retenir dans ce cas, l'enfant reproduisant le type morphologique de sa mère.

La pression artérielle des amputés de guerre. — M. **Balthazard** a examiné 250 amputés pris au hasard et n'ayant formulé aucune revendication et a constaté que la courbe des moyennes de leurs tensions a la même forme que pour les amputés revendicateurs et montre les mêmes maximum à 47-48 ans, 56-59 ans et 62-63 ans ; se plaignant ou non de troubles, les amputés ont dans l'ensemble de l'hypertension à partir de 50 ans.

Sont surtout génératrices d'hypertension, les amputations hautes de bras ou de cuisse, tandis que les amputés de jambe ont des tensions presque normales ; jusqu'à 55 ans, les tensions sont plus élevées chez les amputés de cuisse que chez les amputés de bras, les tensions sont plus élevées à partir de 50 ans chez les amputés du bras gauche que chez les amputés du bras droit.

Lorsqu'un sujet se plaint des troubles neurotoniques dits troubles cardiaques des amputés, l'auteur considère comme une présomption d'origine le fait qu'il est amputé du membre inférieur à la cuisse ou du membre supérieur au bras, surtout à gauche ; chaque cas est un cas d'espèce et il faut rechercher les causes accessoires qui interviennent dans la genèse de l'hypertension, lorsqu'elles sont d'une façon certaine sous la dépendance de l'amputation : suppurations prolongées du moignon, antécédents de gangrène gazeuse, douleurs vives par névrome, épilepsie du moignon, troubles névropathiques, causés par le changement de vie, obésité en rapport avec la sédentarité ; lorsque ces causes sont la conséquence exclusive de l'amputation, celle-ci est elle-même la cause exclusive des troubles cardiaques. Par contre, les antécédents de syphilis, de sclérose rénale sont peu en faveur d'une relation de cause à effet entre les troubles et l'amputation.

— M. **Lhermitte** remarque que l'hypertension des amputés peut aboutir à des accidents graves comme l'hémorragie cérébrale ; il faut envisager chez les amputés tout le système artériel et en particulier étudier le fonctionnement rénal souvent troublé. L'infection prolongée du moignon a un rôle favorisant indiscutable.

— M. **Laubry** pense qu'il n'y a pas entre l'amputation et l'hypertension de relation exclusive de cause à effet ; mais il y a, dans des cas d'espèce, des causes occasionnelles qui ne sont certainement pas étrangères à l'hypertension. Il faut remarquer que les élévations signalées par M. Balthazard sont faibles et assez peu significatives ; il ne faut tenir compte que de l'hypertension à la fois systolique et diastolique, l'hypertension purement systolique étant variable et transitoire.

— M. **Clerc** pense qu'on ne peut admettre la relation de cause à effet que lorsque sont réunies un ensemble de conditions, assez rarement réalisées. Il faut surtout considérer la tension diastolique, qui est la tension de base.

— M. **Balthazard** a toujours vu dans ses cas l'hypertension diastolique accompagner l'hypertension systolique. Les chiffres indiqués sont des moyennes et certains amputés ont des tensions dépassant de 4 à 5 *cm*. la normale.

Les tumeurs dites mixtes des glandes salivaires. — M. **R. Leroux** montre que si on se fonde sur la clinique et l'histologie, les tumeurs dites mixtes des glandes salivaires sont des épithéliomes ; elles ont parfois des formes évolutives « bridées » mais cette éventualité est loin d'être la règle ; elles rentrent vraisemblablement dans le cadre général des épithéliomas des glandes en nappe ou en grappe (mammaires, bronchiques, cutanées, etc.). C'est en les considérant comme des épithéliomas qu'on doit rechercher la meilleure méthode thérapeutique.

Données expérimentales sur le traitement de la syncope respiratoire anoxémique par quelques analeptiques. — MM. **H. Hermann** et **F. Jourdan** montrent qu'il ne faut pas compter sur les analeptiques pour réveiller l'activité des centres respiratoires en état de syncope anoxémique ; il faut d'abord établir la respiration artificielle pour rendre de l'oxygène à un organisme qui en est privé ; ce n'est qu'après le retour des centres bulbaires à un fonctionnement suffisant qu'il peut être fait appel à l'action adjuvante des analeptiques.

26 Janvier.

A propos du procès-verbal : les tumeurs de la parotide. — M. **Hartmann** montre que les récidives de ces tumeurs sont loin d'être constantes après simple ablation de la tumeur, si l'opération a été faite en l'absence de signes de malignité ; sur 34 malades suivis de 2 à 26 ans, il compte 26 guérisons, soit 76 pour 100. Dans les tumeurs ayant d'emblée ou secondairement une allure maligne, les résultats opératoires sont mauvais, même ceux des parotidectomies totales ; la radiothérapie post-opératoire peut toutefois dans quelques cas procurer une survie considérable. En conclusion, il faut se borner à l'ablation des tumeurs de la parotide sans enlever la glande ; on aura de bons résultats si on intervient lorsqu'elles sont encore cliniquement bénignes et si on a soin d'inciser le tissu parotidien à une petite distance de la tumeur, sans crever sa capsule.

— M. **Delbet** pense aussi que les conclusions de M. Leroux sont excessives ; il discute les caractères histologiques de polymorphisme et d'encapsulement ; les tumeurs mixtes de la parotide ne sont pas plus, du point de vue clinique, des tumeurs malignes que la maladie kystique de Reclus.

Relations entre les rickettsia et les granulo-corps de Miyagawa, agent pathogène de la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Levaditi** montre que du point de vue morphologique comme de celui des affinités tinctoriales en fonction de la fixation, il existe entre les rickettsia et les granulo-corps de Miyagawa, agent pathogène de la maladie de Nicolas-Favre, des analogies et des dissemblances ; toute identification entre ces deux ordres de formations est donc actuellement impossible : néanmoins, l'hypothèse suivant laquelle les rickettsia et les corpuscules appartiendraient à un même groupe de rickettsioses ne saurait être éliminée *a priori*.

Hémoptysie essentielle et syphilis. — M. **G. Millian** rapporte 5 cas d'hémoptysies survenues chez des sujets n'ayant ni signes d'auscultation, ni anomalies radiologiques, ni bacilles dans les crachats ; une période d'observation de 10 à 30 ans n'a permis de constater chez aucun d'eux d'évolution tuberculeuse ultérieure ; par contre, tous ces sujets présentaient une syphilis encore en activité prouvée par les signes cliniques ou les réactions sérologiques. Le rôle de la syphilis dans les hémoptysies essentielles est trop souvent négligé et cependant il est certain dans une proportion importante des cas.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

21 Janvier 1943.

Traitement des fistules broncho-cutanées non tuberculeuses par cautérisation au crayon de nitrate d'argent. — MM. **Desbonnets** et **d'Hour**, d'après les travaux de M. Bernou conseillant la cautérisation dans le traitement des fistules tuberculeuses, ont appliqué la même méthode aux fistules non tuberculeuses. Après avoir tâté la susceptibilité pulmonaire par des applications légères de nitrate, ils mettent en place un crayon qui fond en quelques heures, entraînant une suppuration assez abondante et l'élimination bronchique. La fistule se ferme ensuite rapidement. Les auteurs ont eu 4 succès dans les fistules après abcès du poumon, 1 succès partiel après pleurésie médiastine, et 2 échecs dans des fistules par suppuration kystique.

— M. **R. Monod**, rapporteur, rappelle qu'il est difficile d'éviter ces fistules broncho-cutanées. On doit en distinguer deux types : Les fistules uniques (ou multiples avec deux ou trois petits orifices) pour lesquelles la cautérisation pratiquée après que la suppuration est tarie est en règle suffisante.

Les fistules en pomme d'arrosoir, observées après exérèse lobaire ou de grosses cavités kystiques, qui nécessitent soit la suture directe, soit de larges plasties, soit mieux des thoracoplasties étendues.

De toute façon il est indispensable avant de traiter ces fistules, de s'assurer que toute suppuration est tarie, et qu'il ne demeure pas d'adhérences pathologiques du poumon à la paroi. En séparant ces adhérences on obtient souvent la guérison de la fistule par bourgeonnement. Sinon c'est à la collapsothérapie qu'il faut recourir.

Valeur de la résection sous-capsulo-périostée dans le traitement des plaies de guerre des grandes articulations des membres. — MM. **Bachy** (Saint-Quentin) et **A. Morel** (Lyon) pensent que les chirurgiens ont souvent oublié dans la guerre récente les excellents principes du traitement des plaies articulaires en honneur dans la guerre précédente. Les échecs ont été nombreux et le mauvais drainage des atteintes articulaires graves a entraîné des suppurations étendues, mettant en danger la vie du blessé. Dans ces cas la résection intrafébrile, selon la technique l'Ollier, leur a donné d'excellents résultats : un seul malade a succombé. Quelques détails techniques leur paraissent intéressants : au coude la conduite de la mobilisation post-opératoire, capitale, doit être active, acharnée sans aller jusqu'à la fatigue, à l'épaule il faut garder une abduction extrême, au genou la meilleure méthode consiste en une extension continue sur attelle de Thomas avec emploi de drainage à la Carrel dans la plaie.

Le rapporteur, M. Roux-Berger, se déclare tout à fait d'accord avec les conclusions des auteurs.

Trois observations d'occlusion intestinale aiguë par ascaris. — M. **D. Ferey** (Saint-Malo) apporte trois observations de syndromes aigus de l'abdomen de type occlusif simulant soit l'invagination, soit l'appendicite aiguë, soit une hernie étranglée et dans lesquels on ne mit en évidence que la présence d'ascaris en pelotons obstruant la lumière intestinale. Deux fois le malaxage suffit à rétablir un transit normal. L'autre cas nécessita une entérotomie pour éliminer les ascaris.

— M. **R.-Ch. Monod** a vu chez un enfant un syndrome appendiculaire se suivre de phénomènes à type d'invagination. Il s'agissait là encore d'ascaridose intestinale.

Syndrome de sténose pylorique par ascaris chez un enfant de quinze ans. — M. **Ferey**, opérant sur le diagnostic de sténose pylorique découvrit après gastrotomie qu'il s'agissait d'un peloton d'ascaris. Il insiste à ce sujet sur la fréquence actuelle de l'ascaridiose dans l'étiologie de nombreux syndromes douloureux de l'abdomen.

Un cas d'éventration diaphragmatique droite vérifiée par laparotomie. Valeur du pneumo-péritoine pour le diagnostic des tumeurs de la zone frontière thoraco-abdominale. — MM. **R. Monod** et **Azoulay** apportent l'étude d'une malade de 36 ans chez laquelle l'examen clinique et radiologique faisait penser à l'existence d'une tumeur intrathoracique. Les recherches radiographiques par pneumothorax et pneumopéritoine, aidées de l'examen du côlon sous lavement opaque, permirent de préciser qu'il s'agissait d'une éventration diaphragmatique coexistant avec une anomalie de forme du foie. Une deuxième observation semblable chez un enfant a permis les mêmes constatations. L'éventration droite du diaphragme est une malformation exceptionnelle ; elle est tantôt totale, tantôt partielle. Le diagnostic des opacités de la base droite est souvent difficile, car on rencontre avec fréquence différents syndromes : variété pseudo-pleurétique, pseudo-cancéreuse, forme dyspeptique, forme cardiaque, etc... Seule l'exploration radiologique est décisive. Aidée du pneumo-péritoine et du pneumothorax, elle cerne le contour de l'ombre hépatique, en montre les irrégularités, affirme le liséré du tracé diaphagmatique et évite ainsi les erreurs d'interprétation. Elle met à l'abri d'interventions inutiles car ces malformations ne donnent lieu à aucun traitement chirurgical.

Conservation de la circulation normale des ovaires au cours de l'hystérectomie. — MM. **P. Brocq**, **Arviset** et **Rudler** cherchent à conserver à l'ovaire l'intégrité de sa vascularisation. Pour ce faire ils proposent une technique nouvelle consistant en la conservation du pédicule utérin. Ils dissèquent le bord latéral de l'utérus après hémostase temporaire de l'utérine. Les bords utérins conservés sont suturés et ainsi l'ovaire reçoit sûrement sa vascularisation intégrale. Ce mode opératoire permet de faire porter l'ablation de l'utérus à la hauteur choisie. Sur 54 malades 5 seulement ont présenté quelques troubles de castration. Les indications de ce procédé sont malheureusement assez rares. En effet il faut que, outre les indications habituelles de la conservation annexielle, l'état de l'utérus soit tel qu'il l'autorise. Le procédé n'est donc applicable qu'aux utérus pas trop déformés, atteints de fibromes antérieurs ou postérieurs ou de métropathies résistant aux procédés thérapeutiques usuels.

— M. **Mocquot** rappelle qu'il est essentiel de conserver aussi le plus possible de la muqueuse utérine, les corrélations entre le fonctionnement ovarien et celle-ci étant incontestables.

— M. **Desmarest** n'emploie que les procédés usuels et sur 150 cas n'a pas été obligé de réintervenir.

— M. **Ferey** a pratiqué la conservation annexielle dans 450 cas. Il n'y a eu que très peu d'incidents. Il semble à l'auteur qu'il faille conserver en même temps trompe et ovaire.

— M. **Brocq** reconnaît que les indications de son procédé sont rares. Mais il n'est pas d'exécution difficile et donne d'excellents résultats.

J. CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Janvier 1943.

Anémies érythro-plasmatiques de carence. — MM. **N. Fiessinger**, **R. Tiffeneau** et **Jean Trémolières** montrent que dans les circonstances actuelles on observe, avec une fréquence particulière, l'association des deux syndromes anémique morphologique et chimique portant d'une part, sur la diminution des hématies et d'autre part, sur la diminution des albumines du sérum.

Dans un premier groupe de faits, dont ils rapportent deux observations, l'anémie est modérément hyperchrome sans mégalocytose sanguine, ni mégaloblastose médullaire ; l'hypoprotidémie est très accusée portant surtout sur le sérum albumine. Ce déséquilibre protidique s'accompagne d'œdèmes importants.

Dans un second groupe de faits, dont ils rapportent de même deux observations, l'anémie véritablement pernicieuse est hyperchrome avec mégalocytose sanguine et myéloblastose médullaire ; l'hypoprotidémie est modérée portant surtout sur la globuline. Les œdèmes manquent ou sont discrets.

Plusieurs points communs réunissent ces observations : l'anémie, l'hypoprotidémie, l'atrophie linguale et gastrique, mais surtout la notion de carence principalement protidique.

Etudiant les rapports réciproques qui unissent l'hypo-

globulie et l'hypoprotidémie, les auteurs, après avoir rappelé les résultats expérimentaux des plasmaphérèses, montrent que, tandis que la surcharge protidique alimentaire permet la prompte restauration des protides sériques, l'anémie globulaire ne manifeste, sous l'effet de ce traitement, que des progrès lents et partiels. Mais, dès que l'opothérapie hépatique est mise en œuvre, on assiste à la réparation rapide et complète de la formule sanguine.

En somme, un double facteur carentiel se trouve à l'origine de ces anémies érythro-plasmatiques : le facteur protidique exogène et le facteur antianémique hépatique. La thérapeutique restitutive rend compte du rôle joué par chacun d'eux, mais ne permet pas de préjuger de leurs connexions réciproques.

Etude comparée des protides sériques et des échanges chloruro-sodiques au cours de deux œdèmes de carence. — MM. **Noël Ficssinger** et **Jean Trémolières** font une étude biologique des charges protidiques et des échanges chloruro-sodiques dans deux œdèmes de carence.

Soumis à une surcharge chloruro-sodique, ces malades restèrent hyposérinémiques et retinrent le chlorure de sodium, d'abord sans augmentation de poids, puis avec apparition d'œdèmes.

Le rétablissement de la sérinémie par surcharge s'accompagne, dès son début, d'une disparition de la rétention hydro-chlorurée (crise urinaire hyperchlorurée, disparition des œdèmes, chute du poids) malgré la persistance de la surcharge saline.

Les auteurs montrent qu'il y a, non seulement un mouvement de l'eau suivant la théorie de Starling, mais qu'il se produit un mouvement du chlorure de sodium qu'explique la notion d'une connexion chloro-protidique que N. Fiessinger et R. Tiffeneau ont démontrée par l'ultrafiltration d'une part, et que N. Fiessinger, F. Zuckerkande et de Wodzinska d'autre part avaient soupçonnée par la réfractométrie interférentielle. Le sérum à charge faible en sérum-albumine laisse transsuder, dans les espaces lacunaires d'Achard, non seulement l'eau, mais le chlorure de sodium à une concentration élevée.

Anasarque et hépatite. — MM. **R. Cachera, P. Barbier** et M. **Rouzaud** apportent l'étude d'un cas clinique qui démontre avec une netteté exceptionnelle les rapports entre l'insuffisance cellulaire du foie et la rétention hydrique.

Une grande anasarque, pure, isolée, a été dans ce cas la seule traduction clinique de l'atteinte hépatique. Elle a guéri en 4 semaines et elle n'avait pas récidivé 8 mois plus tard. L'atteinte de la cellule hépatique a été décelée par l'exploration fonctionnelle du foie et notamment par le test du

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$$

Du point de vue nosologique, il ne s'agissait nullement d'une cirrhose, mais d'une poussée transitoire d'hépatite subaiguë, paraissant avoir été déclenchée par un épisode toxi-infectieux intestinal.

Une étude précise des mouvements de l'eau a pu être faite en mesurant les volumes du plasma et des liquides interstitiels par l'épreuve jumelée au rhodanate de sodium et au bleu Chicago.

Le fait dominant a consisté dans le parallélisme qui est apparu chez ce malade entre la rétention œdémateuse et le degré de l'insuffisance hépatique. La courbe du poids et les tests biologiques ont, en effet, évolué avec des fluctuations étroitement semblables. Cette observation apporte une contribution précise à la connaissance d'une *forme œdémateuse de l'insuffisance cellulaire du foie.*

Cancer primitif excavé du poumon ; suppuration secondaire. — MM. **E. Rist** relate l'observation d'un maçon de 45 ans, entré dans le service de M. Guillain pour une douleur tenace, extrêmement vive, dans la région axillaire droite. La radiographie montra dans le parenchyme pulmonaire une image avec petit niveau liquide au voisinage de l'aisselle. Comme signes stéthoscopiques, on trouvait un petit foyer de matité avec diminution du murmure vésiculaire, sans bruits surajoutés. La douleur était le seul signe subjectif. Ni fièvre ni toux. Un an déjà auparavant, à l'occasion de petites hémoptysies, on avait trouvé un foyer de densification avec excavation sans présence de bacilles tuberculeux. La stratigraphie permit de repérer et de délimiter exactement la cavité, aux contours anfractueux, ne rappelant pas une caverne tuberculeuse. On était aiguillé vers le diagnostic de cancer primitif du poumon, quand survinrent brusquement de la fièvre et une grosse augmentation de l'expectoration, suivies d'une vomique. L'intervention chirurgicale montra une paroi thoracique infiltrée et conduisit dans une cavité renfermant du pus fluide, renfermant du pneumocoque pur. L'examen histologique décela une tumeur épithéliale maligne nécrosée, de type malpighien, d'origine primitivement pulmonaire. Après amélioration de l'état infectieux, la cachexie progressive emporta le malade. A l'autopsie on ne trouva pas de métastases. Les ganglions médiastinaux, macroscopiquement normaux, renfermaient quelques follicules tuberculeux.

Le cancer pulmonaire excavé a été l'objet de publications récentes qui ont rapporté le processus d'excavation aux conditions de nutrition difficiles de la tumeur. Cette observation montre que cancer cavitaire et cancer suppuré ne sont pas des termes équivalents. Ici, le cancer fut excavé, mais non suppuré tout d'abord ; ce n'est que secondairement qu'est survenue la suppuration par infection pneumococcique surajoutée.

— M. **Ameuille** estime que ces cancers, même abcédés, ne semblent pas tout à fait au-dessus des ressources de la chirurgie.

Un « enfant du radium ». Nanisme et microcéphalie à la suite d'une curiethérapie intracervicale pratiquée au trosième mois de la grossesse. — M. **Lamy** et Mlle **Jamet** montrent une fillette de 26 mois, née un mois avant terme, qui présente de la microcéphalie, du nanisme et un retard considérable du développement somatique, moteur et psychique, un léger strabisme et du nystagmus dans les positions extrêmes du regard. La mère avait subi au troisième mois de la grossesse des applications intracervicales de radium pour une lésion du col prise à tort pour une dégénérescence maligne.

Cette observation montre bien l'influence nocive du radium appliqué avant le quatrième mois de la grossesse.

Agranulocytose maligne pure. — MM. **Claude Gautier, P. Grenet** et **Bricker** relatent un cas d'agranulocytose pure survenu chez une femme de 39 ans. Début brutal, en pleine santé par une angine ulcéro-nécrotique, avec peu de réaction ganglionnaire, et des signes généraux intenses, hyperthermie, état subcomateux. L'examen hématologique et le myélogramme montraient l'absence totale d'éléments granuleux de la série blanche. L'hémoculture donna du pneumocoque, microbe de sortie vraisemblablement. Aucun facteur étiologique ne put être décelé et l'autopsie montra l'absence de toute inflammation ou suppuration viscérale.

Epidémie familiale de botulisme. — M. **Jean Fouquet** rapporte, à propos de la communication de M. Legroux et Mme Géramec, une observation de 4 cas de botulisme survenus dans la même famille. L'aliment contaminateur était un jambon mal fumé. Quoique présentant une symptomatologie très complète avec les troubles digestifs classiques, la sécheresse de la bouche, la constipation et les paralysies oculaires, ces formes sont restées bénignes, ambulatoires même, et ont guéri sans incident après une convalescence longue. L'auteur insiste sur la fréquence probable de ces cas légers de botulisme dont un grand nombre doit être méconnu.

— M. **Decourt** a observé une épidémie familiale analogue de botulisme consécutive à l'ingestion de jambon. Chez ces malades vus tardivement la strychnine à hautes doses a paru utile.

— Mme **Roudinesco**, dans un cas de botulisme survenu après consommation de poisson conservé, a vu la strychnine déterminer un trismus marqué.

Cystinurie et calculs du rein chez deux sœurs. Etude de l'élimination soufrée. — MM. **M. Gaultier** et **J. Lavagne** ont observé chez deux sœurs une cystinurie avec lithiase rénale. Les incidents révélateurs de cette diathèse familiale furent ceux de toute lithiase urinaire : pyurie, coliques avec expulsion de calcul. Une intervention chirurgicale dut même être pratiquée chez une de ces malades, mais fut rapidement suivie de l'apparition de nouveaux calculs.

Parmi les modifications les plus importantes des divers composés soufrés, se trouve l'élévation de la méthionine sanguine avec augmentation considérable du quotient soufre méthionique/soufre total dans le sang et diminution du quotient soufre oxydé/soufre total dans les urines.

Des recherches sur l'influence du régime alimentaire ou du *pH* urinaire sur la formation ou la précipitation de la cystine, il résulte que les valeurs les plus satisfaisantes du rapport urinaire soufre oxydé/soufre total sont obtenues avec un régime carné et acidifiant, qui semblerait donc devoir être adopté.

— M. **Cathala** estime que le traitement de ces cas pose un problème délicat ; il est classique d'éviter la viande, source d'acides aminés.

Elections. — Sont élus membres correspondants : MM. **Chaumerliac, Reilly** et, à titre étranger, M. **Briskas.**

29 Janvier

Mort au cours d'une crise d'asthme après infiltration anesthésique du ganglion stellaire. — MM. **M. Brulé, Hillemand, Delarue** et **Audoly** relatent l'observation d'une asthmatique ancienne qu'ils avaient d'abord pu améliorer, mais qui revint en état de mal. Devant l'échec de toute thérapeutique, on fit pratiquer une infiltration du ganglion stellaire droit, mais la mort s'ensuivit en quelques minutes. Pour rares qu'ils soient, les cas de mort par infiltration du ganglion stellaire sont cependant connus, mais de pathogénie encore mal élucidée.

L'autopsie de la malade permit de retrouver les lésions que les auteurs avaient décrites en 1935 dans un cas d'asthme mortel. Ce sont avant tout des phénomènes d'hypersécrétion bronchique qui oblitèrent les grosses bronches.

Pneumopathie récidivante coïncidant avec une éosinophilie sanguine prolongée. — MM. **M. Brulé, E. Gilbrin** et **R. Viguié** rapportent l'observation d'une femme qui, en 6 mois, eut à trois reprises, avec un début brusque et fébrile, des manifestations pulmonaires, non tuberculeuses, se traduisant radiologiquement par des opacités pulmonaires disséminées des deux côtés, sans infiltrat vrai, mais avec un aspect nodulaire diffus. Chaque fois, les anomalies radiographiques disparurent en quelques jours. Cependant, de façon permanente, pendant les 11 mois où elle fut observée, cette malade avait une éosinophilie sanguine oscillant entre 40 et 50 pour 100, sans qu'on en puisse déceler l'origine. Ce cas ne paraît pas pouvoir être classé dans le syndrome de Loeffler, mais semble une coïncidence de manifestations pulmonaires fugaces et de nature indéterminée avec une grande éosinophilie sanguine prolongée.

Foyers multinodulaires labiles des poumons avec éosinophilie sanguine. — MM. **P. Ameuille** et **R. Marmier.** Le syndrome de Loeffler n'est pas une entité pathologique et même ses éléments n'ont rien de fixe. Dans plusieurs cas, au lieu de trouver à l'examen radiologique des « infiltrats labiles », ce sont des opacités micro-nodulaires qui ont été observées.

Les auteurs en rapportent un cas personnel, un autre de J.-M. Lemoine et rappellent celui de V. Hinault. Dans aucun de ces trois cas, on n'a trouvé une explication suffisante de l'ensemble des faits observés, ni aucun moyen d'en établir la classification pathologique.

— M. **J. Huber** a souvent trouvé de l'éosinophilie sanguine dans des cas comparables.

Etude sur 5 cas d'œdème de carence alimentaire. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, Jacques Loeper** et **J. Tabone** montrent : 1° que le régime déchloruré n'a pas une action particulière sur la disparition des œdèmes ; 2° qu'il n'y a pas de parallélisme étroit entre les signes cliniques et les signes humoraux ; 3° que l'élévation du taux des protides après un régime riche en viande est due à l'augmentation de la sérum-albumine.

— M. **Gounelle** rappelle qu'en ce qui concerne le régime déchloruré celui-ci exerça une action sur l'œdème chez les sujets atteints d'œdèmes de carence qu'il a observés. Chez certains l'œdème réapparut quand on donna de grandes quantités de sel, mais d'autres restèrent secs. D'autre part, l'œdème n'est pas étroitement lié au taux des protides, contrairement à l'opinion professée, surtout à l'étranger, où on le considère souvent comme rattachable à l'hyposérinémie. Cette conception ne satisfait pas à tous les cas. Quant aux relations entre la globuline et le régime hyperazoté, on observe que la globuline, d'abord très basse, évolue ensuite dans des sens divers ; parfois elle se montre très augmentée ; on le constate surtout chez les sujets qui deviennent tuberculeux ; cette hyperglobulinémie représente le stigmate sanguin d'une infection.

— M. **Guy Laroche** déclare qu'il est exact que les malades atteints d'œdèmes de carence éliminent parfaitement le NaCl ; malgré la surcharge chlorurée, le sel est éliminé par certains de ces sujets en quantité importante, alors qu'ils restent œdématiés. Par suite d'un effort libérateur du rein, ils peuvent même éliminer plus que la surcharge. Il est difficile de savoir pourquoi certains malades éliminent bien le NaCl et les autres pas. On ne constate pas chez eux de déficience nette de la fonction rénale. La réaction aux hormones n'est pas parallèle à la façon dont ils réagissent au NaCl.

— M. **N. Fiessinger** fait remarquer qu'on peut observer des crises urinaires très belles chez des sujets en état de surcharge chlorurée. La mise en charge nécessite un certain temps, qu'il s'agisse de vitamines, de protides ou de NaCl. Il y a un temps mort qui s'écoule avant que s'établisse la surcharge. Les malades stockent les substances administrées quelque part avant de les éliminer par l'urine ; ce temps d'attente explique les oscillations observées.

— M. **Gounelle** souligne que le NaCl, s'il joue un rôle dans ces œdèmes, n'est pas au premier plan.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Janvier 1943.

Dosage de l'hormone cortico-surrénale dans les urines des diabétiques. — MM. **P. Harvier** et **J. Turiaf** ont constaté, à l'aide du test de Giroud, un taux d'élimination très élevé et parfois considérable de l'hormone cortico-surrénale, dans les urines de tous les diabétiques, quelle que soit la variété clinique du diabète.

Ces taux d'élimination sont sans rapport avec la tension artérielle des malades. Ils ne semblent pas non plus

directement en rapport avec les taux de la glycémie et de la glycosurie du moment.

Elimination urinaire de l'hormone cortico-surrénale chez le chien après injection de phloridzine et après dépancréatation. — MM. **P. Harvier** et **J. Turiaf** montrent que la glycosurie phloridzinique ne provoque pas d'augmentation sensible du taux de l'élimination urinaire de l'hormone, tandis que la pancréatectomie totale entraîne une augmentation très nette du seuil d'élimination et de la quantité globale dans le nycthémère. En ce qui concerne l'élimination urinaire de l'hormone cortico-surrénale, il existe une certaine similitude entre le diabète humain et le diabète expérimental par dépancréatation.

Vitamine B_2 et système nerveux. — Mme **B. Chauchard**, M. **P. Chauchard** et Mlle **A. Raffy** montrent que la carence en riboflavine d'une part, l'injection de cette substance à l'animal non carencé (action pharmacologique) d'autre part, retentissent sur le fonctionnement nerveux. La vitamine B_2 doit donc, de même que l'aneurine, être considérée comme une vitamine importante pour le système nerveux.

Election. — M. le Prof. **Verge** (d'Alfort) est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Octobre 1942.

Pied creux essentiel. — M. **Lamy** présente l'observation d'un cas de cette affection qui s'est transmise, de père en fils, pendant quatre générations. Il rappelle que nos conceptions sur la pathogénie des malformations se sont considérablement modifiées depuis la découverte des gènes des chromosomes. Il y aurait intérêt à rechercher avec le plus grand soin tous les cas de malformations et maladies familiales.

Quelques réflexions sur les formes chirurgicales de l'actinomycose cervico-faciale. — M. **Bonnet-Roy**, à propos de trois cas, montre les difficultés du diagnostic avec les ostéo-phlegmons qui ne sera souvent tranché que par la ponction et la culture d'autant que les deux affections coïncident souvent. Le traitement sera aussi rapide, aussi intensif et aussi peu chirurgical que possible.

Fracture isolée d'une branche horizontale du pubis. — M. **Joly** présente un cas unique de cette fracture avec minime chevauchement, en apparence spontanée, survenue en dehors de toute néoplasie, syphilis, tuberculose ou ostéopathie d'aucune sorte. Elle ne peut être rattachée, chez cette femme âgée, qu'à une décalcification de carence.

20 Novembre.

Contribution à l'étude de traitement de la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant. — M. **R. Charry** (Toulouse) préconise, avant traitement, l'examen arthrographique : avec une capsule large, le traitement orthopédique peut donner des résultats ; avec une capsule rétrécie en bissac, c'est au traitement chirurgical qu'il faut s'adresser. L'auteur préconise l'opération de Zahradnicek malgré ses risques, qui peuvent être amenuisés en scindant les deux temps de l'intervention.

Trois cas de tumeurs mammaires aberrantes. — Mme **Brian-Garfield**, à propos de trois cas qu'elle rapporte, étudie l'anatomie, le diagnostic et le traitement de cette affection.

Puzzle biologique. — M. **Bovier**.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

19 Octobre 1942.

Péritonite par perforation d'un abcès de l'utérus. — M. **Reynaud** (Cognac). Au 23e jour après un accouchement suivi de fièvre et de douleurs à droite, douleurs en coups de poignard, ventre de bois, température à 39°9, pus verdâtre fluide entre les anses. Il s'agit d'un abcès perforé de l'utérus, situé sous l'insertion tubaire droite. Hystérectomie subtotale avec drainage à la Mikulicz. Guérison.

— M. **Jayle** pense qu'on doit souvent pouvoir exciser la coque de l'abcès et conserver l'utérus.

Deux cas de salpingostomie suivis de grossesse. — M. **Favreau** (Lille). Dans la première observation, il s'agit de salpingolysis bilatéral, suivi de grossesse (cinq ans après). Dans la 2e, il s'agit de salpingostomie, résection cunéiforme des ovaires et oorophoro-salpingo-syndèse bilatérales suivies de grossesse au bout de trois ans, après une injection de post-hypophyse, donnée dans l'idée de réveiller la contractilité tubaire.

— M. **Cl. Béclère** conseille la diathermie post-opératoire.

— M. **R. Palmer** pense que ce n'est pas toute d'avoir une trompe perméable, car il a plusieurs cas vérifiés de perméabilité persistante après salpingotomie linéaire au bistouri électrique sans gestation consécutive. Le caractère tardif des gestations, dans le cas de Favreau, plaide dans le même sens.

— MM. **Ulrich** et **Marcel** sont du même avis.

Les critères de perméabilité normale et anormale au cours de l'hystérosalpingographie au lipiodol. — M. **Palmer** et Mlle **Moncorgé**. Le choix rigoureux de la date dans la semaine post-menstruelle, l'injection fractionnée lente du lipiodol dans la première phase de l'opération, l'étude constante de la pression au manomètre et des images sur l'écran, la prise d'un cliché au moment où la pression va atteindre 10 *cm.* de mercure, la mesure de la quantité de lipiodol injectée dans les trompes en deux minutes, à la pression de 20 *cm.* de mercure, sont les données essentielles qui permettent de diagnostiquer les trompes normales, sténosées, obturées, et de baser sur des faits contrôlés le diagnostic de désobturation par le lipiodol. L'étude du cliché de contrôle (épreuve de Cotte), en position dorsale, 24 ou 48 heures après l'injection lipiodolée doit, dans le cas de diffusion douteuse, être complétée par celle d'un cliché en position debout.

A propos du mode d'action du lipiodol dans le cas de perméabilité normale, Palmer a constaté, dans deux cas, une modification consécutive du mucus cervical devenu plus perméable aux spermatozoïdes.

— M. **Cl. Béclère** rappelle les règles qu'il avait établies, dès 1928, pour le diagnostic des obturations tubaires; en cas de doute, il fait un deuxième cliché de contrôle 8 jours plus tard.

Indications thérapeutiques de l'hormone du corps jaune. — M. **Cl. Béclère** passe en revue les principales indications de l'hormone lutéinique. Dans les aménorrhées hypohormonales, diagnostiquées grâce aux dosages urinaires, il fait, après 1 *mg.* de folliculine aux 15e et 17e jours, 10 *mg.* de lutéine les 21e et 23e jours ; dans les aménorrhées hyperhormonales, diagnostiquées par les dosages, il obtient des menstruations régulières en injectant 10 *mg.* de lutéine 3 jours avant la date présumable des règles.

Pour les menaces d'avortement, il estime que tout médecin devrait avoir dans sa trousse quelques ampoules de lutéine.

Dans les avortements à répétition, il faut 10 *mg.* tous les 2-3 jours pendant les 3 premiers mois, et même tous les jours pendant la semaine correspondant aux règles absentes.

Dans les dysménorrhées, il fait 10 *mg.* les 25e et 27e jours et dès le début des premières douleurs. Il a eu quelques échecs. Dans les hémorragies utérines fonctionnelles, il préfère la testostérone, sauf pour les petites métrorragies dans les jours précédant les règles.

— M. **J.-M. Auclair** utilise l'injection intraveineuse d'extrait de corps jaune et de glande mammaire aussitôt après l'accouchement et éviterait ainsi toute hémorragie du post-partum.

— M. **Palmer** pense que les soi-disant échecs de la progestérone dans les métrorragies fonctionnelles sont dus à l'emploi de doses insuffisantes, et qu'il faut continuer encore une semaine après la fin de l'hémorragie ; il survient à ce moment une menstruation assez forte, dont il faut prévenir la malade.

16 Novembre.

Perforation intrapéritonéale d'une salpingite aiguë en traitement. — MM. **J.-E. Marcel** et **Boyer**. Chez une femme ayant fait une première poussée discrète de salpingite 6 ans auparavant, il survient au 7e jour d'une deuxième crise traitée par rubiazol et propidon, une péritonite aiguë avec pus abondant dans le péritoine, salpingite bilatérale sans perforation macroscopique certaine.

— M. **Marcel** pense que l'injection de *propidon* a été l'agent déclenchant de cette péritonite.

— MM. **Ulrich** et **Turpault** sont du même avis et ne font plus de propidon dans les salpingites.

— M. **Cl. Béclère** pense qu'il faut beaucoup de prudence, et commence par une intradermo au vaccin.

Histoire embarrassante d'une tumeur de l'ovaire. — M. **J.-E. Marcel**. Chez une femme apparemment ménopausée surviennent des ménométrorragies attribuées à un fibrome utérin et traitées tardivement : d'abord par la testostérone puis par les rayons X.

Au bout de 2 ans une hystérographie montre une cavité agrandie à image lacunaire évoquant l'idée d'un cancer du corps de l'utérus.

15 jours après, apparition d'une masse abdominale volumineuse douloureuse, peu mobile, difficilement extirpable en totalité : c'était un *épithélioma excréto-génital wolffien*, accompagné d'ascite hémorragique, tandis que l'utérus petit présentait une muqueuse sphacélée et nécrotique.

L'auteur discute l'action des rayons X sur l'utérus et sur la tumeur ovarienne, sur l'involution rapide de l'un, contrastant avec la foudroyante extension de l'autre, et rappelle une fois de plus, que toute méno-métrorragie de la ménopause et surtout de la post-ménopause doit être considérée comme suspecte si elle n'a pas fait ses preuves, et que la *chirurgie dans ces cas est infiniment moins aléatoire que la radiothérapie*.

— M. **Béclère** est d'avis qu'il ne faut jamais faire de rayons X pour des métrorragies après la ménopause sans diagnostic histologique précis. Toutefois, il pense qu'il peut y avoir intérêt à faire parfois une irradiation post-opératoire.

Opération combinée par la voie basse pour prolapsus et rétroversion chez la femme jeune. — M. **Palmer**. Dans le prolapsus, il faut traiter la rétroversion associée et si l'on utilise la voie abdominale, on est souvent amené à remettre ce deuxième temps à plus tard, ce qui n'est pas sans désagrément pour l'opéré.

— M. **Palmer** pense qu'on peut presque toujours traiter par la voie vaginale, au cours de la même opération, la rétroversion associée au prolapsus.

Chez les femmes d'âge ménopausique, il emploie souvent l'interposition vésico-vaginale de l'utérus.

Chez les femmes jeunes, il obtient l'antéversion du fond utérin, l'élévation et la rétroposition du col en associant la vésico-fixation haute de Halban à la plicature des paramètres en avant du col utérin.

— M. **Jayle** fait dans ces cas le raccourcissement inguinal des ligaments ronds.

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

17 Octobre 1942.

Lésions cornéennes au cours d'un zona ophtalmique à début oculaire. — M. **René Nectoux**. Les lésions ont évolué vers la profondeur suivant trois phases : épithéliale, parenchymateuse, endothéliale. L'auteur note l'analogie avec la vaccine et l'herpès et le fait que la localisation primitive de l'infection zostérienne sur la cornée n'est pas toujours parenchymateuse.

Sur la vision monoculaire du relief. — M. **J. Plicque**. La superposition sur la même rétine des deux images conjuguées qui constituent un couple stéréoscopique tend à provoquer une perception en relief de l'objet figuré (fait signalé antérieurement par Quidor et Hernbel). L'effet stéréogénique n'est ni régulier ni constant ; il est également obtenu par la superposition imparfaite de deux images similaires quelconques. L'observateur tend à considérer comme plus proches de lui les parties les plus accusées des images.

Ces expériences n'autorisent pas à rejeter les conceptions classiques concernant la perception du relief, avec sa composante binoculaire, sensation spécifique, et sa composante accessoire subjective, liée surtout à la mémoire des formes, couleurs et contrastes présentés par les choses usuelles. Elles permettent cependant de montrer que la neutralisation physiologique, nécessaire à la vision binoculaire sans diplopie des objets en relief, n'est pas un phénomène purement passif. L'association habituelle de la vision du relief et de la neutralisation créera't entre les deux phénomènes une liaison élastique réversible, l'apparition accidentelle de la neutralisation suffisant à son tour à orienter nos perceptions visuelles vers l'évocation d'objets à trois dimensions.

Une modification au procédé de Poulard dans la cure chirurgicale de l'entropion spasmodique. — M. **Jean Voisin**.

21 Novembre.

L'exophtalmie basedowienne maligne. — MM. **H. Welti** et **G. Offret**, à propos d'une observation caractéristique, indiquent les symptômes de l'exophtalmie basedowienne maligne. L'atteinte de la fonction visuelle par trouble de la conduction sensorielle apparaît comme la manifestation propre à cette exophtalmie. Un seul traitement efficace peut être opposé à cette redoutable complication : la trépanation décompressive de l'orbite par une technique personnelle.

Kératite épithéliale ponctuée à rechutes, améliorée par novocaïnisation cervicale. — M. **G. Offret**. Femme de 27 ans incommodée depuis près d'un an par une kératite épithéliale ponctuée bilatérale rebelle. Seule l'infiltration anesthésique de la fourche carotidienne provoque la cessation des troubles, qui réapparaissent au bout de 4 à 5 semaines. Après plusieurs novocaïnisations la kératite tend à disparaître.

Etat myopique transitoire au cours d'un œdème de Quincke à début palpébral. — M. **J. Voisin**. Association d'une myopie transitoire et d'un œdème de Quincke facial. Les hypothèses pathogéniques suivantes sont envisagées : imbibition du corps ciliaire, rupture de l'équilibre osmotique du cristallin, augmentation des indices de réfraction des milieux oculaires. L'état myopique était indépendant de tout mécanisme accommodatif actif.

Un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique opéré et guéri. — MM. **Chapné** et **David**.

Nouvelle technique d'abord des tumeurs du pôle postérieur de l'orbite. — MM. **Guillaume** et **Dollfus**.

Dubois-Poulsen.

La recherche du temps perdu

RÉFLEXIONS SUR LA MÉMOIRE

La mémoire des hommes n'est qu'un imperceptible trait du sillon que chacun de nous laisse au sein de l'Infini.

ERNEST RENAN.

Que l'œuvre d'un Marcel Proust ait retenti dans l'espace sensible avec cette sonorité harmonieuse que nous lui avons connue, que l'œuvre d'un Bergson ait dirigé tant d'intelligences vers les régions où se mut si longtemps la philosophie alexandrine, que l'œuvre d'un Péguy ait tracé son long sillage au bord sinueux des âges, autant de preuves que le problème de la mémoire ébranla bien jusqu'en son tréfonds notre aire spirituelle. Ribot, Pierre Janet, Berg on: la science découvrant et amassant les faits, la philosophie les systématisant. Gérard de Nerval, Baudelaire, Marcel Proust, Charles Péguy: l'art, tentant de sonder l'inconscient pour éclairer mieux le conscient et le mieux définir. Mais là, comme ici, c'est vers la recherche du temps perdu, c'est autour de la mémoire, autour du passé retrouvé et reconnu, que s'organisent les images les plus vivantes, que se groupent les théories les plus cohérentes de la réalité psycho-physiologique.

Le fait est d'importance. Continuant l'atomisme tainien, voici Ribot qui, rapprochant la mémoire de l'habitude, et la réduisant à la répétition, l'incorpore aux rythmes majeurs de la biologie: chaque territoire cérébral reçoit et restitue des images à la façon dont une cire reçoit et restitue le monogramme du scripteur; le cerveau est un vaste grenier où s'engrangent les souvenirs. Mais Bergson surgit, qui critique et réfute cette conception statique du souvenir et lui oppose une autre mémoire, une mémoire pure, désintéressée, indépendante des mécanismes moteurs, une mémoire moins rigide que celle de Ribot, et dynamique essentiellement. Mais on remarquera que l'une et l'autre mémoires se situent à un niveau relativement inférieur de la vie psychique. Rien de tel, au contraire, chez Pierre Janet définissant la mémoire par le récit et la situant au cœur même de la vie sociale. Pierre Janet oppose la mémoire à l'habitude, comme l'ordre rationnel à l'ordre naturel. Pour lui, la mémoire se définit par une conduite, par un acte social, par un récit s'opposant aux répétitions de l'habitude: un enfant qui récite une fable ne fait pas acte de mémoire, celle-ci n'intervenant que s'il raconte sa fable. Prolongeant la sociologie des Comte et des Durckheim, rejoignant aussi bien les Saint Augustin et les Aristote, — pour qu'il y ait mémoire il ne suffit pas que le passé soit reproduit, il faut encore qu'il soit reconnu, — la thèse de Janet apparaît vaste et puissamment synthétique. Elle oppose un monde à un autre monde et dispose, face à l'ordre de la nature, un ordre humain, l'ordre de la raison.

Depuis lors, les travaux sur la mémoire, du moins en France, n'ont guère suscité d'interprétations nouvelles. Ils ajoutaient à Bergson ou fortifiaient Pierre Janet, mais ne renouvelaient pas plus l'un que l'autre. Or, voici qu'un médecin, M. Jean Delay, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, vient à son tour de se pencher sur ces problèmes et de les considérer aussi bien sous l'angle de la neurologie et de la psychiatrie que sous celui de la philosophie. Son étude sur les « Dissolutions de la mémoire » [1] qui fit l'objet de sa thèse de doctorat ès-lettres à l'Université de Paris ainsi que son livre récent sur les « Maladies de la mémoire » [2], nous apportent des suggestions neuves et qui devront retenir notre attention.

Prenant appui sur l'hypothèse de Hughlings Jackson pour qui la neurologie est la science des dissolutions partielles et locales du système nerveux, et la psychiatrie la science des dissolutions uniformes de l'activité psychique, Jean Delay tente d'édifier de savantes et ingénieuses constructions autour de la mémoire qu'il étudie aussi bien chez l'homme normal que chez l'homme malade. Conserver le passé, en assurer le retour et, au passage, le reconnaître pour ce qu'il est, sans jamais le confondre avec le présent: voilà bien le large espace au sein duquel se développe la fonction mnésique. Mais l'intéressant est que, cette fonction, Jean Delay la voit rigoureusement hiérarchisée, la mémoire représentant à ses yeux une immense construction fonctionnelle à plusieurs étages, au bas de laquelle on trouverait une mémoire sensorio-motrice, celle des sensations et des mouvements, celle de Ribot et des réflexologistes modernes, commune à l'homme et aux animaux, dépendant étroitement du cerveau et y habitant des territoires nettement différenciés. Au-dessus, à l'étage supérieur, on découvre la mémoire de Pierre Janet, la « conduite du récit », le langage créé par la société pour lutter contre la condition d'absence. Cette mémoire, Jean Delay la nomme mémoire sociale, expression justifiée par sa fonction et par son origine: mémoire propre à l'homme vivant en société, inséparable de la reconnaissance ou connaissance du passé comme tel — un sujet né par hypothèse dans une île déserte, y vivant absolument seul, ne la posséderait pas, non plus qu'il ne connaîtrait les catégories de notre logique — mémoire non localisable et ne dépendant du cerveau que dans la mesure où la pensée tout entière en dépend. Au delà enfin, et plus loin que les catégories de la raison, voici maintenant ce que Delay nous propose d'appeler la « mémoire autistique », et qui est la mémoire des états désocialisés, celle des rêves et des délires, celle de l'affectivité pure, la mémoire de la durée, au sens bergsonien du mot, la mémoire dynamique des philosophes de l'inconscient et des psychanalystes.

Trois mémoires donc, et qui relèvent tout naturellement de trois disciplines. A la mémoire sensorio-motrice, la plus élémentaire des mémoires, régie par les lois de l'habitude, s'intéresseront les physiologistes et les biologistes. A la mémoire sociale propre à l'homme vivant en société, inséparable de la reconnaissance ou connaissance du passé comme tel, s'intéresseront les psycho-sociologues. A la mémoire autistique qui, enfin, apparaît en continuité avec la vie secrète des tendances d'ordre affectif, s'intéresseront les psychologues purs et les psychanalystes. Entre ces trois mémoires, un trait demeurera commun : le retour du passé.

Si le schème proposé par Delay répond à une réalité, il entraînera tout aussitôt une classification des maladies de la mémoire en maladies du type neurologique, affectant la mémoire sensorio-motrice (agnosies et apraxies), et en maladies du type psychiatrique affectant la mémoire sociale (amnésies de mémoration et de remémoration). Mais ce ne sera pas tout. Concevoir, en effet, la mémoire comme un complexe hiérarchisé d'instances mnésiques, c'est admettre et affirmer que chaque désintégration de la fonction mnésique, que chaque dissolution, — pour employer l'expression spencérienne — en se réalisant, présente un aspect positif et un aspect négatif, la destruction de l'une quelconque des instances dont l'intégration hiérarchisée constitue la fonction mnésique libérant une instance sous-jacente, jusqu'alors inhibée ou contenue par l'instance supérieure. Si donc cette thèse est admise, on devra, dans chacune des mémoires ci-dessus évoquées, vérifier l'existence d'un processus unique de dissolution ou de régression, l'existence d'un rythme unique selon lequel ces mémoires, en se désintégrant, iraient du plus complexe au plus simple et du plus volontaire au plus automatique.

Le problème ainsi posé l'est dans toute son ampleur. Il faut savoir gré à Jean Delay d'avoir tenté de le résoudre. Etudiant la pathologie de la mémoire à la lumière du principe jacksonien, le voici conduit, en effet, à opérer une intéressante classification des amnésies: d'un côté, les amnésies neurologiques répondant aux dissolutions, aux désintégrations de la mémoire sensorio-motrice, impliquant l'altération territoriale d'un analyseur cérébral, mais respectant la conduite du récit, n'affectant pas, pour tout dire, la mémoire sociale, — de l'autre, les amnésies psychiatriques, intrinsèques à la personnalité et destructives de cette personnalité sociale.

Les cadres sont nets, les limites précises et l'on peut, sans difficulté, y faire entrer toutes les amnésies connues, depuis les amnésies sensorielles et les amnésies motrices qui, les unes comme les autres, laissent intacte la conduite du récit et ne témoignent que de lésions limitées du cortex cérébral, jusqu'aux divers troubles de la mémoration et de la remémoration. Ainsi l'involution pathologique décèle l'architecture de la mémoire humaine; elle détruit peu à peu cette œuvre d'art, faisant apparaître successivement les trois niveaux de dissolution de la fonction mnésique. A cette involution il est intéressant d'opposer l'évolution normale de la mémoire infantile. Nulle jusqu'à trois ans, la mémoire autistique apparaît à l'âge où l'enfant fabule, ne sait pas distinguer le passé du présent, le réel de l'imaginaire. Quant à la mémoire sociale, logique, elle fait son apparition à l'âge scolaire et se développe avec lui.

Pénétrant plus avant dans l'épaisse et complexe matière qu'il s'est donné la tâche d'explorer, Jean Delay rappelle, en passant, sa classification des agnosies — extéroceptives, proprioceptives et intéroceptives — inspirée de la classification générale des sensations qu'a proposée Sherrington, puis s'arrête un instant devant l'aphasie. Loin de chercher à concilier les thèses qui, aujourd'hui encore, s'affrontent, depuis les travaux de Pierre-Marie (1906) revisant les notions classiques des Broca, des Charcot, des Wernicke et des Dejerine, Jean Delay estime, au contraire, que la théorie des dissolutions permet de préciser en quoi résident les oppositions. Le mot aphasie sert, en effet, à désigner deux ordres de symptômes qui, le plus souvent, se trouvent réunis par hasard, à la faveur de contiguïtés anatomiques. Il faut donc distinguer les aphasies d'ordre neurologique et les aphasies d'ordre psychiatrique. Si l'aphasie révèle une altération pure et simple des instruments sensorio-moteurs du langage (déficits gnosiques et praxiques spécialisés), si, en un mot, l'aphasique n'est atteint que dans son « outillage » intellectuel, il s'agira d'une dissolution du type neurologique. Mais si l'aphasique est atteint dans sa « personnalité même », si ce ne sont plus seulement ses outils qui défaillent, mais lui-même dans sa fonction sociale, nous nous trouverons en présence d'une dissolution du type psychiatrique. Nouvelle et ingénieuse hypothèse, certes, mais qui transporte le problème sur un plan nouveau, plutôt qu'elle n'apporte une solution à la question toujours discutée de savoir si l'aphasie est une ou multiple, et si la thèse de Pierre Marie triomphe ou non de l'épreuve du temps.

Ainsi donc la mémoire humaine est, pour Jean Delay, une vaste fonction au sein de laquelle on distinguera trois structures de niveaux psychologiques s'étageant du plan de la synthèse intellectuelle à celui de l'automatisme: la mémoire sociale,

1. *Les Dissolutions de la mémoire*, 1 volume de 152 pages in Bibliothèque de philosophie contemporaine. *Presses Universitaires de France*, édit., Paris, 1942.

2. *Les Maladies de la mémoire*, 1 volume de 134 pages in Nouvelle encyclopédie philosophique. *Presses Universitaires de France*, édit., Paris, 1942.

la mémoire autistique, la mémoire sensorio-motrice.

La construction semble logique, raisonnable et rationnelle. Elle est fondée sur des documents bien observés. Pas à pas, franchissant prudemment les degrés de l'édifice, allant de l'analyse la plus patiente à la synthèse la plus hardie, l'auteur a mis au jour une théorie nouvelle de la fonction mnésique. Aucune démarche ne lui a été inutile. Et lorsqu'il distingue deux grandes variétés d'amnésie psychiatrique, les amnésies de mémoration (celles des confus, du syndrome de Korsakoff, des épileptiques) et les amnésies de remémoration (amnésies localisées de type lacunaire ou électif d'une part, amnésies progressives, amnésies séniles et amnésies démentielles d'autre part), c'est encore en fonction de la loi jacksonienne des dissolutions qu'il se prononce.

Et Jean Delay de nous rappeler, en passant, que le temps est étroitement lié à la mémoire. Tout comme celle-ci, en effet, le temps comportera une architecture psychologique complexe, et l'on devra tenir compte de trois temps: un temps sensorio-moteur, un temps social et un temps autistique. Le temps sensorio-moteur, biologique, correspond aux périodicités rythmiques des différentes fonctions végétatives et ce sont les centres de la région hypothalamique qui président à ces périodicités. Aussi faut-il admettre avec Gamper et Kleist que l'intégration de la vie psychique dans le temps se fait dans les centres végétatifs de l'hypothalamus. Sur cette notion, nous sommes revenu à plusieurs reprises avec Mosinger au cours de nos recherches sur l'anatomie et la physiologie du diencéphale.

Mais suivons plus loin encore Jean Delay et voyons-le, à partir de l'opposition entre mémoire sociale et mémoire autistique, nous proposer une théorie, sinon tout à fait nouvelle, du moins rénovée, de la folie au sens primitif de ce terme.

L'aliéné, ce sera l'homme devenu étranger aux catégories de la raison, celui chez qui la société est tombée en ruines. En lui et sur les décombres du social s'est développée une pensée artistique, a germé une imagination libérée des instances et des contraintes de la raison. Si l'humanité peut et doit être définie par le social, Jean Delay a raison d'écrire que « l'aliéné est un homme en qui l'humanité est morte ».

Un nouveau pas reste à faire dans la voie de la systématisation. Jusqu'ici nous n'avons rencontré que des absences de souvenirs, des déficits psychologiques. N'est-il donc point d'états morbides que caractériserait une surabondance, une pléthore de souvenirs ? Si fait. Et les délires de mémoire, la fabulation du presbyophrène, l'ecmnésie du confus mental, la paramnésie sont des présences libérées par la maladie. Présences permanentes, mais que censurait la contrainte sociale. Vienne celle-ci à se relâcher, et voici les diverses hallucinations qui se mettent à pulluler, celles du passé comme celles du présent. Libération toujours, et qui confirment les thèses de tout à l'heure. L'état pathologique ici n'est pas marqué par un déficit, mais par une présence qui, d'invisible est devenue visible, par une présence qui a rompu ses chaînes sociales et s'est installée sur la scène.

Ainsi voyons-nous s'édifier graduellement, progressivement, une nouvelle et audacieuse théorie de la mémoire où les Ribot, les Bergson et les Pierre Janet trouveraient leur compte. Leurs mémoires diverses, la mémoire-habitude des atomistes, la mémoire-récit des sociologues, la mémoire pure des bergsoniens ont ici leur place, mais hiérarchisée. Au demeurant, cette superposition de trois mémoires n'est point exclusivement linéaire, tout se passant comme s'il y avait, en l'espèce, un sommet gravi, puis une descente, une régression, une chute sur l'autre versant. L'ascension va de la mémoire sensorio-motrice à la mémoire sociale. La descente, la régression, la chute, c'est la mémoire autistique.

Nous n'avons point le loisir et moins encore la compétence de discuter dans son détail cette souple synthèse de nos connaissances et de nos réflexions sur la mémoire, ses contraintes et ses libérations. Nous ne nous demanderons même pas si le vocable de « dissolution » adopté par M. André Lalande, après Spencer, puis abandonné par lui, a été repris avec bonheur par Jean Delay, ni si le choix d'un autre terme que celui de « mémoire autistique » pour désigner la mémoire désocialisée, n'aurait pu être fait.

Mais nous affirmerons que des problèmes tels que ceux envisagés ici ne sauraient laisser indifférents les médecins et les psychologues. Sans doute la conception édifiée par Jean Delay appellera-t-elle, de part et d'autre, discussions, critiques et objections. Qu'importe après tout, s'il s'agit d'une construction logique, aux proportions équilibrées, aux lignes harmonieuses, au sein de laquelle la science nourrit la réflexion sans jamais la déborder.

Aussi bien m'est-il personnellement agréable, je l'avoue, que soient signés par l'un de nos jeunes psychiatres français de tels ouvrages qui marquent, tout ensemble, un moment de la connaissance humaine et un instant de la méditation des esprits.

GUSTAVE ROUSSY.

Marcellin Boule

(1861-1942)

Marcellin Boule appartient à la grande lignée des Naturalistes français qui, au cours du XVIIIe et du XIXe siècles, honorèrent si hautement la Science française et le Muséum national d'Histoire naturelle.

Buffon fut l'initiateur: en créant le Muséum, en déposant dans ses écrits les germes de cette méthode concrète, strictement appuyée sur l'observation, qui ouvrit à la recherche humaine la route de l'étude des formes et celle de l'étude de leurs changements; Cuvier burina plus nettement les lignes maîtresses de deux parties essentielles des Sciences naturelles: l'Anatomie comparée et la Paléontologie. Ce fut dans la voie tracée par ces deux génies que Boule, dès le début de sa carrière de naturaliste, orienta ses travaux; de même que Cuvier, il se fit, de bonne heure, estimer comme chercheur par ses découvertes, comme professeur par son enseignement, comme écrivain par ses ouvrages.

Successeur d'Albert Gaudry à la chaire de Paléontologie, il fut le fondateur et le directeur de l'Institut de Paléontologie; pendant près de quarante ans, il présida aux destinées de la Paléontologie française et en maintint les belles traditions d'impeccable méthode et de haute portée philosophique.

En géologie, Marcellin Boule s'attaqua surtout à scruter les secrets des vieux terrains de son terroir natal, le Massif Central de la France; il brossa des tableaux particulièrement évocateurs des éruptions volcaniques tertiaires et quaternaires de cette époque.

En Paléontologie, Boule étudia spécialement les Mammifères quaternaires, notamment les Equidés. Avant tout, ce fut le problème capital des origines de l'homme qui suscita sa curiosité, avide de porter dans les obscurités de cette question les lumières de la Science dont il avait acquis la maîtrise; il décrivit longuement, dans un mémoire qui fit sensation, l'homme « de la Chapelle aux Saints ». Ce mémoire, publié dans les *Annales de Paléontologie*, est un chef-d'œuvre d'analyse et de synthèse, un modèle à suivre.

Les deux ouvrages capitaux du maître sont : LES HOMMES FOSSILES, *Eléments de Paléontologie humaine*, 1921. *Masson et Cie*, éditeurs; LES FOSSILES, *Eléments de Paléontologie*, en collaboration avec Jean Piveteau, 1932, *Masson et Cie*, éditeurs. C'est dans ces deux traités magistraux qu'on distingue le mieux non seulement le génie de la découverte que Boule possédait à un si haut degré, mais aussi son remarquable talent d'exposition des questions les plus ardues.

La personnalité de Marcellin Boule était extrêmement sympathique. A la librairie Masson, où les tables de rédaction des divers périodiques voisinent volontiers, je saisissais avec joie toutes les occasions de causer avec cet homme modeste dont l'amabilité égalait la valeur, qui savait ouvrir aux ignorants comme moi de vastes horizons sur l'histoire du globe terrestre et l'évolution du monde animé, qui excellait aussi à interroger sur les questions en dehors de son propre domaine; sa largeur d'esprit ne concevait point qu'un savant puisse se mettre d'étroites œillères et se refuser systématiquement à envisager celles des manifestations de la pensée humaine qui sont en dehors des sciences d'observation ou d'obédience physico-chimique.

J'admirais cet homme, robuste de corps, robuste d'esprit, qui avait conquis ses magnifiques succès grâce à ces qualités de patience, de ténacité, d'endurance, d'équilibre, caractéristiques de ceux qui, nés de souche paysanne, ont été entraînés dans leur enfance à cette merveilleuse école d'énergie physique et mentale: la vie rude des champs et des bois. C'est grâce à cette robustesse que Marcellin Boule a pu consacrer une longue et magnifique vie d'incessants labeurs à la Science de la Nature, à la recherche exclusive et passionnée de la Vérité.

P. DESFOSSES.

UNE NOUVELLE PUBLICATION

ARCHIVES FRANÇAISES DE PÉDIATRIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Trois Revues de Pédiatrie disparaissent :

La *Revue Française de Pédiatrie* (Doin et Cie, éditeurs) ;

Les *Archives de Médecine des Enfants* (Masson et Cie, éditeurs) ;

Le *Bulletin de la Société de Pédiatrie* (Masson et Cie, éditeurs).

Le premier numéro vient de paraître d'une nouvelle Revue, destinée à prendre leur place auprès des spécialistes, ce sont les *Archives Françaises de Pédiatrie* qui sont éditées en commun par les Librairies G. Doin et Cie et Masson et Cie, avec le concours et la collaboration de la Société de Pédiatrie.

Sous l'impulsion de leurs animateurs : Jules Comby, Paul Rohmer et Jean Hallé, les *Archives de Médecine des Enfants*, la *Revue Française de Pédiatrie* et le *Bulletin de la Société de Pédiatrie* ont, pendant de nombreuses années, brillamment représenté et propagé hors de nos frontières le mouvement pédiatrique français. L'unique et nouvelle Revue qui les remplace est donc appelée à prendre, dans l'avenir, un essor tout particulier.

Même sous une forme momentanément embryonnaire, les *Archives Françaises de Pédiatrie* ont comme objectif de rendre compte de l'ensemble des travaux des pédiatres tant français qu'étrangers.

Elles publient :

1° Des mémoires originaux, apportant les faits nouveaux d'ordre clinique et biologique. Ces mémoires volontairement courts contiendront cependant les précisions indispensables au lecteur désireux de vérifier les notions apportées et les mentions bibliographiques utiles à consulter. Ces mémoires recevront toute l'illustration nécessaire ;

2° Des revues critiques sur des questions nouvelles ou discutées ;

3° Les comptes rendus des séances de la Société de Pédiatrie. Une place honorable sera faite aux communications, mais devra être momentanément limitée aux disponibilités en papier. Certaines de ces communications pourront paraître dans le corps de la Revue sous forme de mémoires originaux ;

4° Des analyses des autres publications françaises et étrangères. Cette partie bibliographique, provisoirement réduite, recevra, dès qu'il sera possible, les développements nécessaires afin de tenir le médecin au courant de l'activité pédiatrique mondiale.

Abonnement 1942-1943 (5 fascicules). France et ses Colonies : 150 fr. ; Etranger, 190 fr.

L'abonnement peut être souscrit chez un libraire ou chez l'un des Editeurs de la Publication : *Doin et Cie*, 8, place de l'Odéon, Compte chèques postaux : Paris 201-74 ; *Masson et Cie*, 120, boulevard Saint-Germain. Compte chèques postaux : Paris 599.

Correspondance

A propos de l'article de MM. MORRIQUAND, WENGER, DAUVERGNE, Mlle EDEL et M. DUCHAVANNE, intitulé : *Sur l'utilité des doses massives de Vitamine D dans le traitement du rachitisme infantile*. « La Presse Médicale », n° 53, 12 Décembre 1942.

Quelques erreurs typographiques se sont glissées dans notre article paru le 12 Décembre 1942. La plus importante comporte le titre, comme l'indique nettement le texte de l'article et comme le comportait le manuscrit ce n'est pas : *l'Utilité* des doses massives de Vitamine D qu'il faut lire mais : *l'Inutilité* des doses massives dans le traitement du rachitisme infantile.

Autre erreur typographique, à la 18e ligne de la première colonne, ce n'est pas *Vitamine B* qu'il faut lire, mais *Vitamine D*. Egalement à l'avant-dernière ligne de l'observation V (2e colonne), ce n'est pas 24 *heures* après l'absorption, c'est 24 *jours* qu'il faut lire.

G. Mouriquand.

Livres Nouveaux

La plèvre. Mécanismes normaux et pathologiques, par A. Policard et P. Galy. 1 vol. de 126 p. avec 27 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1942. — Prix : 60 fr.

La plèvre, depuis le développement des diverses méthodes de collapsothérapie, a pris une place bien plus importante qu'autrefois dans la pathologie. Simple dans sa structure, elle joue un rôle considérable dans le fonctionnement des organes essentiels qu'elle tapisse et il importe de connaître les données de l'histologie et de la physiologie de cette séreuse afin de les rapprocher de celles de la pathologie et de permettre de comprendre leur mode de production.

C'est là le but que se sont proposé les auteurs de ce livre où sont étudiés successivement la structure de la plèvre, ou histophysiologie, sa vascularisation, ses dispositifs nerveux, sa sensibilité et enfin, à la lumière de ces données, ses processus fondamentaux essentiels.

On ne saurait trop recommander la lecture de cet exposé synthétique de la biologie de la plèvre qui intéresse non seulement le phtisiologue, mais tous les médecins.

G. Poix.

Les besoins alimentaires du nourrisson (Diététique normale et thérapeutique), par Raymond Turpin (*Librairie J.-B. Baillière et fils*).

Comment pourrais-je mieux dégager l'esprit dans lequel l'auteur a composé ce livre opportun qu'en citant les premières et les dernières phrases de son avant-propos : « De tous les problèmes que pose aujourd'hui le ravitaillement de la France, le plus urgent, le plus important, est celui de l'alimentation de l'enfant... Le pays doit, avant tout, sauvegarder les générations sur lesquelles sont fondés ses espoirs de relèvement. » ... « Pour que toutes les règles de diététique minutieusement formulées ne deviennent pas lettre morte, il est nécessaire que les médecins soient assurés de l'appui des Pouvoirs qui dirigent le ravitaillement. »

Tous les Français s'inclinent devant ces sages pensées, devant ces judicieux conseils, à l'obéissance desquels les circonstances actuelles exigent leur complète soumission, Raymond Turpin, dont je m'honore d'avoir été le « patron », a réuni dans cet excellent volume l'ensemble des principes directeurs qui doivent assurer la bonne alimentation du nourrisson. Il l'a fait avec son esprit scientifique, avec son sens de clinicien, avec son expérience de pédiatre, sous une forme claire et précise et dans un style élégant. Son exposé, comme il le dit lui-même, est basé sur les principes fondamentaux de la diététique infantile, qui ont été si méthodiquement précisés par nos pédiatres, notamment par Marfan, Lesné, Ribadeau-Dumas, P. Lereboullet, Debré, E. Terrien, Porcher, Mme Randoin, Mouriquand, Cathala.

Je ne peux, dans un compte rendu dont les circonstances actuelles limitent étroitement l'étendue, entrer dans le détail des chapitres, dont les titres, d'ailleurs, expriment clairement le contenu : *Les besoins alimentaires du nourrisson. — Les régimes du nourrisson normal. — Les régimes thérapeutiques. — Les régimes du nourrisson malade.* Dans ces divers chapitres sont définies, avec la plus démonstrative précision, les diverses conditions relatives à l'âge du nourrisson, à son mode d'allaitement au sein ou artificiel, aux diverses circonstances pathologiques qui imposent le recours à des mesures d'ordre thérapeutique. A la base de ces notions se trouve le principe fondamental sur lequel insiste Turpin : « Les besoins alimentaires d'un organisme sont très différents suivant le moment considéré. Nous en avons la preuve dans les variations que doit porter la composition du régime, de la naissance à la fin de la première enfance. S'il était besoin d'autres arguments, on les trouverait dans l'étude comparée de l'équilibre de la ration d'un nourrisson et de l'équilibre de la ration d'un adulte. » Voilà une « vérité première » qui n'est pas seulement applicable au nourrisson bien portant, suivant le nombre de ses mois, de ses trimestres, mais qui garde sa valeur basale dans les diverses circonstances d'ordre pathologique qui peuvent survenir et rompre l'équilibre physiologique.

Je ne saurais terminer ce trop bref compte rendu sans rappeler, avec Turpin, l'intervention bien opportune de la Société de Pédiatrie de Paris, attirant l'attention sur la nécessité, pour éviter les dangers du lait infecté, d'apporter le plus grand soin à la stérilisation du lait.

Tous les médecins remercieront Raymond Turpin de leur avoir donné un guide aussi sûr et aussi précieux dans l'alimentation du nourrisson.

Emile Sergent.

Das Electrokardiogram, En Handbuch für Theorie und Praxis (L'électrocardiogramme. Un manuel pour la théorie et la pratique), par E. Lepeschkin, 150 fig., 560 fr. [Kreislauf Bücherei, t. 7] (*Th. Steinkopff*, édit.), Leipzig, 1942.

Cet ouvrage important est une revue complète et critique sur la littérature mondiale de l'électro-cardiographie physiologique et pathologique. Les éléments de l'électrocardiographie, l'appareillage et les perturbations du rythme sont exclus de ce travail dont le plan est assez classique. Ce compendium ne se résume pas, mais on doit souligner la conscience avec laquelle l'auteur s'est attaché à ne rien oublier, des quelque 6.000 références bibliographiques qu'il classe et critique. L'iconographie est entièrement originale, recueillie parmi les tracés des Instituts Kerkof, Bad-Nauheim et de la Herzstation de Vienne. Ce livre est donc l'auxiliaire indispensable de tous ceux qui étudient l'électrocardiographie.

R. Heim de Balzac.

INFORMATIONS

DÉCRET N° 3631 DU 30 DÉCEMBRE 1942 PORTANT RÈGLEMENT D'ADMINISTRATION PUBLIQUE pour l'application de la loi du 10 Septembre 1942 en ce qui concerne le recrutement des Membres des Conseils de l'Ordre des Médecins et les recours contentieux

Titre premier. — ÉLECTIONS AUX CONSEILS DES COLLÈGES DÉPARTEMENTAUX

Chapitre premier. — Dispositions communes.

Art. 1er. — Les membres des Conseils des collèges départementaux sont élus par des praticiens habilités à exercer leur art, c'est-à-dire régulièrement inscrits au tableau départemental de l'Ordre et non frappés d'une mesure de suspension temporaire. L'élection a lieu au scrutin de liste, chaque électeur votant pour autant de candidats qu'il y a de membres à élire ; il est procédé, à l'occasion de chaque renouvellement partiel, à l'élection de membres suppléants dont le nombre sera fixé par arrêté ministériel, pour le cas où des vacances se produiraient entre deux renouvellements, les membres suppléants ainsi appelés à compléter le conseil étant désignés pour la durée du mandat qu'avait encore à remplir le membre qu'ils remplacent.

Art. 2. — La date des opérations électorales prévues pour le renouvellement des membres du Conseil est fixée par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé, qui est publié au *Journal Officiel* de l'Etat français six semaines au moins avant l'expiration des pouvoirs des membres de ces Conseils et un mois au moins avant la date des élections.

Art. 3. — Les arrêtés du secrétaire d'Etat à la Santé portant augmentation du nombre des membres des Conseils des collèges départementaux fixeront les séries de renouvellement des postes ainsi créés ; il ne sera procédé à la désignation des titulaires de ces nouveaux postes qu'à l'occasion d'un renouvellement partiel du Conseil.

Chapitre II. — Collèges départementaux de l'Ordre des Médecins.

Art. 4. — Le président du Conseil du Collège départemental de l'Ordre des Médecins adresse aux médecins du département, quinze jours au moins avant la date prévue pour les élections et suivant un procédé de nature à établir le fait de la réception, deux enveloppes d'un modèle spécial destinées à être utilisées pour le vote.

Dans la première enveloppe, le médecin place, à l'exclusion de toute autre indication, la liste des candidats pour lesquels il a décidé de voter. Cette enveloppe fermée, sur laquelle aucune mention ne doit être portée, est placée dans la seconde enveloppe, qui doit comporter, à peine de nullité du vote, l'adresse du Conseil du Collège départemental de l'Ordre ainsi que l'indication du nom et de l'adresse du médecin votant et la mention « Elections au Conseil du Collège départemental de l'Ordre des Médecins ».

L'enveloppe extérieure est à son tour fermée et expédiée comme pli recommandé au siège du Conseil du Collège départemental de l'Ordre.

Art. 5. — Le dépouillement du scrutin a lieu au siège du Conseil du Collège départemental au jour et à l'heure fixés par l'arrêté ministériel prévu à l'article 2 ci-dessus. Il est assuré par un bureau composé du président du Conseil du Collège départemental de l'Ordre ou, à son défaut, d'un membre du Conseil désigné par lui, président, assisté du médecin le plus âgé et du médecin le plus jeune présents au moment de l'ouverture de la séance de dépouillement. En cas d'absence de personnes qualifiées pour présider le bureau, le directeur régional de la Santé et de l'Assistance désigne un président.

Tous les médecins inscrits au tableau départemental de l'Ordre ont librement accès pendant toute la durée de la séance à la salle où a lieu le dépouillement.

Le président du bureau a la police de la salle.

Le bureau établit un procès-verbal de la séance où est constaté l'heure à laquelle la séance a été ouverte. Il juge provisoirement les difficultés qui s'élèvent sur les opérations ; ses décisions sont motivées.

Toutes les réclamations et décisions sont insérées au procès-verbal ; les pièces qui s'y rapportent y sont annexées.

Art. 6. — Les noms des électeurs ayant participé au scrutin sont pointés sur la liste électorale. Les noms des médecins qui, bien qu'inscrits au tableau, n'ont pas participé au vote, sont mentionnés au procès-verbal. Il y est également fait mention des personnes qui ont participé au vote sans remplir les conditions d'électorat. Les enveloppes adressées par ces personnes sont annexées au procès-verbal sans être décachetées.

Après que le pointage a été effectué, les enveloppes extérieures sont décachetées et réunies afin d'être jointes au procès-verbal.

Art. 7. — Les enveloppes intérieures sont réunies et comptées ; celles qui portent une marque de reconnaissance sont jointes au procès-verbal sans être décachetées ; les autres sont ensuite décachetées et les bulletins de vote qui en sont extraits sont pointés par les personnes chargées du dépouillement sous la surveillance des membres du bureau.

Art. 8. — Les bulletins sont valables bien qu'ils portent plus ou moins de noms qu'il n'y a de membres à désigner, y compris les suppléants. Les derniers noms inscrits ou delà de ce nombre ne sont pas comptés.

Les bulletins blancs ou illisibles, ceux qui ne contiennent pas une désignation suffisante ou dans lesquels les votants se font connaître, ceux qui portent un signe de reconnaissance n'entrent pas en compte dans le résultat du dépouillement mais ils sont annexés au procès-verbal.

Art. 9. — Le bureau proclame le résultat de l'élection. Sont déclarés élus les candidats qui ont réuni le plus grand nombre de voix ; le ou les candidats qui ont réuni le plus grand nombre de suffrages après les membres élus sont élus membres suppléants.

En cas d'égalité de suffrages, le plus âgé est proclamé élu.

Art. 10. — Le bureau adresse dans les trois jours le procès-verbal des opérations de dépouillement au directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 11. — Un arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé détermine les circonscriptions électorales entre lesquelles est divisé le département de la Seine pour l'élection du Conseil du Collège départemental des Médecins de la Seine ainsi que le nombre de suppléants à élire par chaque circonscription de la Seine.

Chapitre III. — Collèges départementaux des praticiens de la profession dentaire.

Art. 12. — Le Conseil du Collège départemental des praticiens de la profession dentaire convoque les praticiens de la profession à désigner les membres du Conseil dans les mêmes conditions que celles prévues par l'article 4 ci-dessus pour les médecins.

Les enveloppes contenant la liste des candidats choisis par l'électeur sont renvoyées au Conseil du Collège départemental des praticiens de la profession dentaire et il est procédé au scrutin dans les mêmes conditions que celles qui ont été prévues pour les médecins par les articles 4 à 10 ci-dessus, sous les réserves précisées aux articles ci-après.

Art. 13. — Le scrutin est dépouillé au siège du Conseil du Collège départemental des praticiens de la profession dentaire sous la surveillance d'un bureau composé du président du collège départemental ou, à son défaut, d'un membre du Conseil désigné par lui, président, assisté du praticien le plus âgé et du praticien le plus jeune, présents au moment de l'ouverture de la séance du dépouillement.

En cas d'absence de personnes qualifiées pour présider le bureau, le directeur régional de la Santé et de l'Assistance désigne un président.

Art. 14. — Lorsqu'il y a lieu à la désignation de stomatologistes, il est procédé distinctement au dépouillement du scrutin en ce qui concerne les stomatologistes, d'une part, et les chirurgiens-dentistes et assimilés, d'autre part.

Dans ce cas, il est procédé également à la désignation d'un stomatologiste suppléant pour le cas où une vacance de stomatologiste se produirait au sein du Conseil avant le premier renouvellement comportant la désignation d'un stomatologiste.

Titre II. — ÉLECTIONS AU CONSEIL NATIONAL DE L'ORDRE DES MÉDECINS

Art. 15. — Les membres des Conseils des Collèges départementaux de l'Ordre des Médecins élisent les membres du Conseil national de l'Ordre prévus à l'article 15, 1er, de la loi n° 794 du 10 Septembre 1942, parmi les médecins éligibles aux Conseils des Collèges départementaux.

A cet effet, chacun d'eux adresse au Conseil national de

l'Ordre, sous double enveloppe et dans les mêmes formes que celles qui ont été précisées à l'article 4 ci-dessus, deux noms de médecins pour lesquels il a décidé de voter en qualité de représentant de sa région ou de suppléant pour le cas de vacance en cours de mandat ; les membres des Conseils des Collèges départementaux de la région parisienne adressent à chacun, dans les mêmes conditions, une liste de sept noms pour la désignation de cinq membres titulaires et de deux membres suppléants.

Art. 16. — Les enveloppes, qui portent obligatoirement la mention de la région dont elles sont originaires, sont groupées au siège du Conseil national et dépouillées distinctement pour chaque région dans les formes prévues aux articles 4 à 9 ci-dessus et sous la surveillance d'un bureau composé du président du Conseil national de l'Ordre ou, à son défaut, d'un membre du Conseil désigné par lui, président assisté du médecin le plus âgé et du médecin le plus jeune, présents au moment de l'ouverture de la séance du dépouillement. Le procès-verbal de la séance est adressé dans les trois jours au secrétaire d'Etat à la Santé.

Art. 17. — Les membres des *Conseils des Collèges départementaux des praticiens de la profession dentaire* élisent dans les mêmes conditions les membres de la section dentaire du Conseil national de l'Ordre prévus à l'article 30, 1er, de la loi n° 794 du 10 Septembre 1942 parmi les praticiens éligibles aux Conseils des collèges départementaux.

L'élection a lieu au scrutin de liste, chaque membre étant appelé à voter pour un nombre de candidats égal à celui des sièges à pourvoir ainsi que pour deux suppléants.

Le scrutin est dépouillé au siège de la section dentaire, sous la surveillance d'un bureau composé du président de la section dentaire ou, à son défaut, d'un membre de la section désigné par lui, président, assisté du praticien le plus âgé et du praticien le plus jeune, présents au moment de l'ouverture de la séance du dépouillement.

Un des suppléants proclamé devra être nécessairement médecin stomatologiste ; sera proclamé le médecin stomatologiste ayant recueilli le plus grand nombre de suffrages après ceux qui auraient été élus titulaires.

Art. 18. — L'Académie de Médecine désigne, à la majorité des suffrages exprimés, celui de ses membres qui est appelé à siéger au Conseil national. En cas de décès ou de démission de son représentant, elle pourvoit dans les mêmes formes à son remplacement pour la durée restant à courir du mandat.

Art. 19. — Les membres du Conseil national prévus aux articles 15 (3°) et 30 (2°) de la loi n° 794 du 10 Septembre 1942 sont élus au scrutin de liste par les autres membres du Conseil ou de sa section dentaire.

Le président du Conseil national de l'Ordre et celui de la section dentaire proclament élus les médecins et les praticiens de la profession dentaire qui réunissent le plus grand nombre de suffrages.

En cas de décès ou de démission d'un des membres ainsi nommés, il est pourvu dans les mêmes formes à son remplacement pour la durée restant à courir du mandat du membre décédé ou démissionnaire.

Art. 20. — Si les membres de la section dentaire élus par les Conseils des Collèges départementaux, conformément aux dispositions de l'article 17 ci-dessus, ne comprennent pas au moins trois stomatologistes, les membres prévus à l'article 30 (2°) doivent être choisis de telle sorte que ce nombre se trouve atteint dans le sein de la section dentaire.

Titre III. — DÉSIGNATION DES MEMBRES DES CONSEILS RÉGIONAUX

Art. 21. — Tous les six ans, à la date fixée par le secrétaire d'Etat à la Santé pour le renouvellement des Conseils régionaux, chacun des membres des Conseils des Collèges départementaux adresse au siège du Conseil national de l'Ordre la liste des candidats qu'il propose au choix du secrétaire d'Etat à la Santé pour la désignation des membres des Conseils régionaux. Peuvent seuls figurer sur ces listes les médecins réunissant les conditions d'éligibilité aux Conseils des Collèges départementaux.

Les fonctions de membre du Conseil régional sont incompatibles avec celles de membre d'un Conseil départemental ou du Conseil national.

Chaque liste comporte 27 noms, parmi lesquels doivent figurer des noms de médecins exerçant dans chacun des départements de la région.

Le scrutin a lieu dans les formes prévues par les articles 15 et 16 ci-dessus.

Art. 22. — Les listes de présentation sont établies pour chaque région par le Conseil national de l'Ordre ; y figurent les 27 médecins qui ont recueilli le plus grand nombre de suffrages.

Toutefois, si certains des départements de la région ne se trouvent pas représentés sur la liste ainsi composée par deux médecins au moins inscrits au tableau, ceux des médecins de ces départements qui ont réuni le plus grand nombre de suffrages sont ajoutés à la liste, de telle sorte que deux médecins du département figurent sur la liste.

Art. 23. — Les membres des Conseils départementaux des praticiens de la profession dentaire désignent dans les mêmes conditions leurs candidats, chaque liste comportant 12 noms de praticiens réunissant les conditions d'éligibilité aux Conseils départementaux, parmi lesquels doivent figurer 3 médecins stomatologistes. Les listes de présentation sont établies, en ce qui les concerne, par la section dentaire du Conseil national ; elles comportent chacune les 9 praticiens et les 3 médecins stomatologistes ayant recueilli le plus grand nombre de suffrages.

Art. 24. — En cas de vacance par décès, démission ou toute autre cause d'un poste de membre d'un Conseil régional, il y est pourvu, pour la durée restant à courir du mandat de ce Conseil, par le secrétaire d'Etat à la Santé, dont le choix doit se porter sur un médecin ou un praticien figurant sur la liste de présentation.

Si cette vacance a pour effet de priver un département de tout représentant médecin à ce Conseil et si la liste de présentation ne comporte plus de médecin exerçant dans ce département, il est procédé, dans les conditions prévues par les articles 21 et 22 ci-dessus, à une nouvelle consultation des médecins de la région appelés à désigner 3 médecins exerçant dans le département ainsi privé de représentant au Conseil régional, en vue de la formation d'une liste supplémentaire de présentation. Il n'est toutefois pas procédé à cette consultation si la vacance se produit dans les six mois précédant l'expiration des pouvoirs du Conseil régional.

Titre IV. — RECOURS CONTENTIEUX

Art. 25. — En cas d'irrégularité, le secrétaire d'Etat à la Santé peut, dans le mois qui suit la notification prévue par les articles 10 et 16 du présent décret, prononcer l'annulation des opérations électorales, sauf recours au Conseil d'Etat dans les conditions déterminées par les paragraphes suivants.

Les réclamations auxquelles peuvent donner lieu les opérations sont adressées, dans un délai de huit jours à compter de l'élection, au secrétaire d'Etat à la Santé, qui prononce sauf recours des intéressés devant le Conseil d'Etat.

Le recours ne peut être formé que dans un délai de huit jours à partir de la notification aux intéressés de la décision du secrétaire d'Etat.

Faute par celui-ci d'avoir statué dans le délai d'un mois, la réclamation est considérée comme rejetée et peut, dans les huit jours qui suivent l'expiration du délai précité, être portée devant le Conseil d'Etat.

Le recours est dispensé de tous frais et du ministère d'avocat.

Art. 26. — Les arrêtés par lesquels le secrétaire d'Etat désigne les membres des Conseils régionaux peuvent s'ils contiennent un vice propre, être attaqués par la voie du recours pour excès de pouvoir. Le requérant ne peut, toutefois, à l'occasion de ce recours, mettre en cause la régularité de l'établissement de la liste de présentation.

Art. 27. — Les décisions par lesquelles le Conseil régional prononce ou refuse l'inscription d'un médecin ou d'un praticien de la profession dentaire sont notifiées, dans les huit jours, à l'intéressé, au Conseil du Collège départemental de la Santé et de l'Assistance.

L'appel contre ces décisions doit être formé dans les deux mois de leur notification.

Titre V. — DISPOSITIONS TRANSITOIRES

Art. 28. — Les listes établies par le secrétaire d'Etat à la Santé, en exécution de l'article 57 (§ 2) de la loi du 10 Septembre 1942, seront adressées au Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins trois semaines au moins avant la date fixée pour les élections.

Le directeur régional de la Santé et de l'Assistance fera parvenir lesdites listes aux praticiens devant participer à l'élection quinze jours au moins avant la date des élections.

Art. 29. — A titre transitoire et jusqu'à une date qui sera fixée par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé, les départements autres que le département de la Seine pourront être divisés, par arrêté dudit secrétaire d'Etat, en sections électives pour l'élection des Conseils des Collèges départementaux de l'Ordre des Médecins et des Praticiens de la profession dentaire.

Art. 30. — Jusqu'à la constitution des organismes créés par la loi du 10 Septembre 1942, les procédures prévues par le présent décret s'appliqueront sous les réserves suivantes :

Les attributions dévolues aux Conseils des Collèges départementaux ou à leurs membres seront exercées par les Conseils départementaux de l'Ordre ou leurs sections dentaires ou par les membres de ces organismes.

Les attributions dévolues au Conseil national ou à ses membres seront exercées par le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins ou par ses membres.

Art. 31. — Dans le mois qui suivra la constitution des Conseils prévus par la loi du 10 Septembre 1942, chacun de ceux-ci procédera au tirage au sort des membres desdits Conseils dont le mandat devra être renouvelé lors des premiers renouvellements partiels. Les cinq représentants au Conseil national des Médecins de la région parisienne devront faire partie de la même série de renouvellement. Dans les Conseils des Collèges départementaux des Praticiens de la profession dentaire comportant deux médecins stomatologistes, ces deux membres devront faire partie de séries distinctes de renouvellement. Les résultats du tirage au sort seront communiqués au directeur régional de la Santé et de l'Assistance en ce qui concerne les élections aux Conseils des Collèges départementaux et aux Conseils régionaux, et secrétaire d'Etat à la Santé en ce qui concerne le Conseil national.

Art. 32. — Les dispositions de la loi du 19 Avril 1941 prorogeant les délais de procédure devant le Conseil d'Etat, la Cour de Cassation et le Tribunal des Conflits ne sont pas applicables aux pourvois formés en vertu du présent règlement.

Art. 33. — Le secrétaire d'Etat à la Santé est chargé de l'exécution du présent décret qui sera publié au *Journal Officiel* de l'Etat français.

Fait à Vichy, le 30 Décembre 1942.

PH. PÉTAIN.

Par le Maréchal de France, chef de l'Etat français :

Le chef du Gouvernement, ministre secrétaire d'Etat à l'Intérieur,

PIERRE LAVAL.

Le Garde des Sceaux, ministre secrétaire d'Etat à la Justice,

JOSEPH BARTHÉLEMY.

Le secrétaire d'Etat à la Santé,

RAYMOND GRASSET.

(*J. O.*, 23 Janvier 1943.)

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

EXTRAITS DE LA CIRCULAIRE N° 17 DU 9 JANVIER 1943.

Commission régionale.

Déclaration du docteur Grasset, secrétaire d'Etat à la Santé, aux membres de la Commission régionale lors de sa réunion du 7 Décembre 1942. — Nous reproduisons ci-dessous un long extrait du compte rendu de la réunion.

M. le docteur Grasset exprime le vif désir qu'il avait de se rencontrer avec les membres de la Commission régionale de Paris. Il s'excuse de s'exprimer en toute simplicité, mais les circonstances ne se prêtent pas à l'effet oratoire; et, dans une réunion de médecins, il a le désir de s'entretenir tout à fait sur le mode confraternel.

Corporation médicale. — Après avoir rappelé le malaise qui sévissait dans la Corporation médicale, le docteur Grasset expose comment l'Ordre nouvellement créé devait, dans son esprit, bénéficier de tout ce qui avait été réalisé précédemment par les Syndicats médicaux. « Le désir du Maréchal, ajoute-t-il, est que la profession puisse s'administrer elle-même. Il fallait essayer de perfectionner la loi, et notamment séparer l'administration de la juridiction ».

Ce que je voudrais que vous sachiez, c'est combien j'ai eu le désir de rendre aux médecins ce que j'ai appelé la « condition majeure ». J'estime que les médecins ont le droit de faire connaître leur opinion sur les sujets professionnels, et qu'ils ont aussi le droit d'exercer leur choix pour désigner ceux d'entre eux qui leur paraissent les plus qualifiés. La loi du 7 Octobre 1940 avait prévu des élections, qu'il a fallu différer. J'ai cru pouvoir revenir à un mode de choix plus large, quoique encore assez différent de l'élection complète.

Si demain nous revenons à l'élection pour désigner ceux des nôtres qui doivent diriger la Corporation, il faut que ce soit *dans une atmosphère de cordialité et de décence*. C'est pour ces raisons que le Maréchal ne veut pas que l'on donne à une corporation quelconque, quelle qu'elle soit, la liberté d'élection totale. Nous avons donc cherché et trouvé un moyen terme : entre le choix arbitraire par l'autorité, et l'élection libre par les membres de la Corporation, il y avait place pour le *choix restreint* : c'est pourquoi nous avons choisi la formule que vous connaissez, et qui est caractérisée par l'établissement d'une liste comportant quatre fois plus de noms que de sièges à pourvoir, tant en titulaires qu'en suppléants. Comment seront faits ces choix? Mes chers confrères, j'ai le désir d'être éclectique ; je veux que les listes comprennent tous les « notables », c'est-à-dire ceux des nôtres qui honorent la profession par leur droiture professionnelle et leur façon saine d'exercer la médecine, et ceux qui l'illustrent par l'éclat de leur esprit. Je ferai donc figurer sur ces listes :

Tous ceux qui m'apparaîtront comme ayant rendu service à la profession ; ici je tiens à rendre hommage aux Conseils de l'Ordre, qui ont fait la preuve de leur dévouement et de leur désintéressement.

Un certain nombre de médecins ayant plus de cinq ans d'exercice de leur profession, et choisis parmi les plus estimés de leurs confrères.

Quant aux Commissions régionales qui siègent à titre officieux, la loi n'en a pas fait mention, mais il est bien entendu que les Collèges pourront se grouper en Commissions régionales.

Le docteur Grasset précise ensuite que l'inquiétude manifestée par certains médecins de voir la nouvelle juridiction mal régler certains petits litiges par suite de la transposition de la juridiction à l'échelon régional, ne doit aucunement subsister. Les Conseils régionaux de l'Ordre ne devront, en effet, connaître que les affaires importantes ; les petits différends continueront évidemment à être réglés à l'amiable dans le cadre départemental.

Il est donc indispensable que les médecins reprennent conscience de leur mission sociale, et constituent leur corporation avec foi, dans le désir d'élever leur profession et non pas seulement pour débattre des intérêts matériels. Dans cet esprit, ils peuvent faire œuvre immense et féconde.

Allocations familiales. — Le docteur Grasset fait ensuite connaître qu'en arrivant au ministère, il s'est proposé de répartir plus équitablement la charge des allocations familiales. Dans cet esprit, il a demandé que dans l'avenir les médecins âgés de plus de 70 ans soient dégrevés de toute cotisation. Mais il fallait, pour cela, obtenir l'accord du ministère du Travail et du ministère des Finances, qui sont seuls chargés de la gestion et du contrôle des allocations familiales. L'accord du Travail a été obtenu ; les conversations sont en cours avec le ministère des Finances.

D'autre part, il a pu faire obtenir à la Caisse d'Allocations familiales des professions médicales une subvention au titre de la surcompensation de près de 12 millions de francs.

Fiscalité. — Abordant la question de la fiscalité, le docteur Grasset expose la situation difficile dans laquelle il s'est trouvé, en prenant les fonctions de secrétaire d'Etat, devant la loi imposant l'emploi du carnet à souches, contre lequel les médecins sont depuis longtemps en lutte ouverte. Il se trouvait, en effet, pris par une double nécessité : d'une part, conserver à la médecine, profession libérale, son caractère élevé ; d'autre part, d'assurer dans des conditions satisfaisantes la fiscalité médicale.

Le ministre signale qu'il a d'abord obtenu que la loi ne fût pas appliquée ; il s'est ensuite employé à la faire modifier au 1er Janvier 1943 (une telle modification ne pouvant avoir lieu en cours d'exercice).

Pour 1943, les médecins se verront offrir le choix entre deux procédés de taxation :

Taxation sur les *bénéfices réels*, c'est-à-dire *posteriori* sur le vu de la déclaration de l'intéressé.

Taxation *forfaitaire* : dans les trois premiers mois de l'exercice, un accord est conclu entre le médecin et le fisc, en collaboration avec le Conseil de l'Ordre ; cet accord est valable pour deux ans avec dénonciation possible au bout d'un an.

Enfin, le secrétaire d'Etat ajoute qu'il a pu obtenir qu'on rétablit la *préconciliation*, c'est-à-dire l'interposition, entre le contrôleur et le contribuable, d'un élément capital : le médecin préconciliateur. Et le docteur Grasset, qui a été président du Syndicat et a rempli dans un très grand nombre d'affaires ces fonctions de préconciliateur, indique tous les avantages que l'on est en droit d'attendre de cette disposition.

Le mot de « livre-journal » subsistera toutefois dans la nouvelle loi de finances ; mais le secrétaire d'Etat tient à préciser que ce mot doit être pris dans son sens le plus large : en fait, le calepin dont se sert le médecin pour ses visites quotidiennes constituera la base du minimum de comptabilité demandé au médecin.

Le docteur Grasset ajoute qu'il essaie d'obtenir des Finances qu'il soit tenu compte aux médecins des valeurs négatives, c'est-à-dire des visites ou consultations faites à titre gracieux à certains malades peu fortunés. Les conversations sont en cours, et le Corps Médical peut être assuré qu'aucun effort ne sera ménagé pour faire triompher le point de vue de la profession.

Médecins prisonniers. — « J'ai été frappé, continue le docteur Grasset, par le fait que nos malheureux confrères relevés en captivité risquaient de ne rien retrouver à leur retour. »

Aussi rappelle-t-il les principaux points de la loi dont il a pris l'initiative (et qui n'est malheureusement pas telle qu'il l'aurait voulue) : la loi prévoit un périmètre de protection autour des cabinets des médecins retenus en captivité, périmètre qui aura effet pendant cinq ans. La loi prévoit également que les médecins qui détiennent un nombre de fixes importantes pourront en faire abandon en faveur des médecins revenus de captivité.

Le docteur Lafay signale à ce sujet au secrétaire d'Etat que depuis la promulgation de la loi, de très nombreuses lettres de médecins prisonniers sont parvenues à la Commission de Protection des intérêts des médecins prisonniers : toutes témoignent de leur gratitude ; cette loi a été pour eux un grand réconfort moral.

Le secrétaire d'Etat croit devoir dire ensuite quelques mots au sujet de la *relève*. Il rappelle tout d'abord que cette question échappe complètement à son autorité ; les médecins des camps sont, en effet, toujours sous les drapeaux, et comme tels dépendent uniquement du Service de Santé militaire, donc du ministre de la Guerre. Les seules autorités habilitées pour traiter cette question sont donc le ministre de la Guerre et M. l'ambassadeur Scapini.

En ce qui le concerne, le secrétaire d'Etat à la Santé est toutefois intervenu à de très nombreuses reprises, et a tout mis en œuvre pour faire triompher son point de vue, qui est que c'est aux médecins d'active d'assurer la relève, parce que leur mission leur fait un devoir de donner leurs soins aux militaires, où qu'ils se trouvent.

Mettant fin aux bruits contradictoires répandus à ce sujet, le secrétaire d'Etat est en mesure de faire connaître que l'accord de principe des autorités allemandes n'a pu encore être obtenu. Les conversations se poursuivent néanmoins avec toute l'activité possible.

Retraite du médecin. — Le secrétaire d'Etat exprime son désir d'organiser une retraite qui permette aux médecins âgés de cesser leur activité, tout en conservant une existence honorable, et libérer des places pour les jeunes. Il explique qu'il y a, au départ, une phase de démarrage, phase difficile qui a rebuté les organisateurs ; une phase de pleine activité ne viendra que plus tard et correspondra à la période où les bénéficiaires seront les participants ayant vraiment cotisé.

Un projet initial prévoyait 12.000 fr., puis 20.000 ; le projet actuel, plus intéressant, prévoierait une retraite de 30.000 fr. à 65 ans, à la condition que l'intéressé soit entré dans le système de la retraite avant 40 ans.

Quel que soit le système envisagé, c'est au Conseil supérieur de l'Ordre à se prononcer, et à saisir les Pouvoirs publics de propositions concrètes et aisément réalisables.

« Il faut, termine le docteur Grasset, que vous réalisiez cette retraite, d'abord parce qu'elle est attendue, ensuite parce qu'elle sera la première démonstration que la Corporation peut s'administrer elle-même. »

QUESTIONS DIVERSES.

Le ministre invite ensuite les membres de la Commission régionale à le questionner sur les sujets qui les intéressent :

Le docteur PUIG désirerait avoir l'avis du ministre sur l'*avenir du médecin* : restera-t-il un homme libre, ou deviendra-t-il un fonctionnaire ? Le docteur PUIG fait allusion aux rapports du Corps médical de la région parisienne avec les organismes d'Assurances sociales.

Le docteur Grasset précise qu'il a eu des entretiens avec les Assurances sociales et qu'il connaît très bien les difficultés rencontrées par les médecins de la région parisienne ; il a résisté victorieusement aux attaques de ces puissants organismes. « Je vous demande simplement de me dire, continue-t-il, si la menace du tarif opposable, que vous avez senti peser, continue. Certes, tout danger n'est pas écarté, mais j'ai conscience qu'il a été à un certain moment beaucoup plus grave qu'il n'est à l'heure actuelle. J'ai déclaré à de nombreuses reprises que je n'accepterais jamais le tarif opposable parce qu'il est un nivellement par le bas. Et la France a assez souffert de tels abaissements. »

Le docteur PUIG demande si le ministère s'est occupé de la question des *médecins qui seront appelés à soigner les ouvriers travaillant en Allemagne*. Le secrétaire d'Etat répond que cette question dépend uniquement du ministère du Travail, et qu'elle nécessite d'ailleurs l'accord préalable des autorités occupantes.

Le docteur AUMONT attire l'attention du secrétaire d'Etat sur la question de l'*hospitalisation*. Les Pouvoirs publics sont-ils partisans de l'*hôpital toutes classes ?*

Le secrétaire d'Etat rappelle alors les grandes lignes de la loi de Décembre 1941. Il s'efforcera, dit-il, de développer le système le mieux adapté au tempérament français qui n'aime pas être encaserné.

Dans certains centres, on pourra envisager des « Hôpitaux toutes classes », les établissements hospitaliers ayant la faculté de créer des cliniques annexes. Mais on tiendra le plus grand compte de ce qui existe, et des efforts des initiatives privées. Dans tous les cas, les Pouvoirs publics agisseut progressivement, en évitant de révolutionner ce qui existe.

Le docteur AUMONT signale ensuite au secrétaire d'Etat les *abus constatés dans la gestion de certaines Caisses d'Assurances sociales*, et notamment de la Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise, qui ont constitué de grosses réserves au lieu d'utiliser logiquement les sommes qui leur étaient attribuées.

Le secrétaire d'Etat répond que cette situation ne lui avait pas échappé, et qu'il a eu à ce sujet un certain nombre de conversations avec les dirigeants de Caisses. « Vous avez fait, leur a-t-il dit, des organisations de soins qui n'offrent pas la garantie technique suffisante, et qui ont cependant coûté fort cher. Elles n'ont rendu que de médiocres services parce qu'elles n'étaient pas en harmonie avec les désirs logiques du Corps Médical. Ainsi les Caisses ont thésaurisé et n'ont pas défendu les intérêts de leurs assurés. Or, les droits des assurés sont d'autant plus sacrés que la cotisation leur est imposée. »

« Si demain, ajoute le secrétaire d'Etat, la Corporation est ce que je veux qu'elle soit ; si elle est suffisamment organisée pour prendre en charge des organisations, des diagnostics et même des soins ; si chaque fois qu'une question lui est posée elle peut répondre présente, à partir de ce moment, vous enlèverez aux Assurances sociales le goût de vouloir faire des installations particulières. Les Assurances sociales ont des torts, mais les médecins en ont, hélas! aussi. Nous avons travaillé en tirailleurs, nous n'avons pas su nous grouper utilement.

Le moment est venu de s'orienter vers une politique féconde. Si nous sommes suffisamment outillés, si nous pouvons créer des Centres de diagnostic, voire de soins, ni les Assurances sociales, ni les Comités sociaux ne seront des concurrents.

Il y a actuellement, en France, 27.500 médecins qui représentent une force spirituelle qu'eux-mêmes ont toujours méconnue, et qui sortent eux-mêmes de leur conception et de leurs conditions égo-centristes, pour s'élever à la compréhension de la mission sociale de la profession médicale. »

Le docteur BEAU parle ensuite des *Assurances sociales* et de la *Nouvelle Nomenclature*. A ce sujet, le secrétaire d'Etat fait connaître que l'étude du chiffre-clé est actuellement en cours : notamment les Caisses d'assurances sociales et les Conseils de l'Ordre ont été officiellement consultés au début de Décembre. Il convient d'attendre que les consultations légales soient terminées.

Il met en garde les médecins contre les bruits qui circulent, bruits qui sont prématurés car rien n'a encore été décidé. »

Loi relative à la protection de la maternité et de la première enfance 1.

Comité de coordination

Relèvement du Tarif de Responsabilité des Caisses d'Assurances sociales. — Nous apprenons en dernière heure que l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne vient de relever son tarif de responsabilité. Le nouveau tarif rejoint le taux des honoraires minima pratiqués dans les cinq départements de la région parisienne.

Ce relèvement est effectif à la date du 1er Janvier 1943.

Nous en donnerons le détail dans notre prochaine circulaire.

Conseil départemental de la Seine

Transformations de voitures de tourisme en voiture à gazogène 2.

Le secrétaire administratif : Dr COQUIN.

PRIX de l'Académie de Chirurgie accordés en 1942

Prix Chupin, biennal (1.400 fr.) à M. J. POINOT (Bordeaux), pour son travail intitulé : Les blessures de l'abdomen. Résultat de 42 opérations (1939-1940).

Prix Gerdy, biennal (2.000 fr.) à M. René FAUVENT (Paris), pour son travail intitulé : Le retentissement des résections gastriques chirurgicales sur l'hématopoïèse (Contribution à l'étude des anémies par agastrie).

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 1 de 1943, p. 5.
2. Voir *La Presse Médicale*, n° 34 de 1942, p. 781.

Prix Le Dentu, annuel, décerné à l'interne en Chirurgie (médaille d'or) du Concours de 1942, M. GERMAIN.

Les prix *Duval-Marjolin, Edouard Laborie, Dubreuil, Demarquay* ne sont pas décernés.

Université de Paris

Physiologie et Médecine expérimentale (MM. Léon BINET et Henri BÉNARD, professeurs). — Un enseignement supérieur de Physiologie et de Médecine expérimentale commencera le 15 Février à 14 h. 30, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine et se continuera les mercredis et vendredis à la même heure, pour le premier mois.

Ce cours, théorique et pratique, doit préparer *au Certificat de Physiologie et Médecine expérimentale* envisagé par l'Assistance publique pour le Concours d'Assistant en médecine des hôpitaux.

Il y aura un ensemble de 60 leçons et 20 démonstrations. L'examen aura lieu à la fin du cours.

Maximum d'élèves inscrits : 20. Droit d'inscription : *750 fr.* S'inscrire au guichet n° 4 du Secrétariat de la Faculté de Médecine, tous les matins de 10 h. à midi ou les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — La chaire de pathologie externe et oto-rhino-laryngologie, transformée à dater du 1er Janvier 1943 en chaire de pathologie chirurgicale et de clinique oto-rhino-laryngologique est déclarée vacante. Un délai de 20 jours à compter du 26 Janvier 1943 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté en date du 14 Janvier 1943, M. BARTHÉLEMY, professeur de pathologie chirurgicale, est nommé, à dater du 1er Janvier 1943, professeur de clinique chirurgicale à cette même Faculté (chaire transformée).

— M. Jean BARRIER est chargé, du 1er Février 1943 jusqu'à la fin de l'année scolaire, des fonctions de préparateur de Médecine légale en remplacement de M. Lecoanet, démissionnaire.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. HOUPERT, est provisoirement chargé du cours de stomatologie (M. Ferrier, décédé).

Ecole de Médecine de Dijon. — M. OLIVIER, professeur suppléant est chargé de l'enseignement de clinique médicale (M. Petitjean, congé).

Ecole de Médecine de Limoges. — Sont renouvelés à compter du 1er Octobre 1942 les chargés de cours : MM. PRADOUX, chimie minérale ; MATADOU, chimie analytique.

Ecole de Médecine de Rennes. — M. LENOY, professeur, est chargé du cours d'hygiène générale ; M. LAMACHE, professeur, est chargé du cours de pharmacologie.

Ecole des Sciences de Rouen. — M. MORICARD, chargé de cours à la Faculté des Sciences de Caen, est chargé du cours de biologie animale.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — SOUS-ADMISSIBILITÉ, 16 places. *Jury définitif (ordre du tirage au sort)* : MM. Janet, Chevallier, Jacob, Paisseau, Nicaud, Lian, Abrami, Clément, Heuyer, Hillemand, Ronquès, May, H. Bénard, Célice, Donzelot, Lenègre, Hubor, Laederich, Touraine, Marchal, Mme Bertrand-Fontaine, MM. de Sèze, Troisier, Binet.

Assistants en Médecine des Hôpitaux de Paris. — (40 places). *Sont nommés (par ordre de mérite)* : MM. GROSSIORD, CHASSAGNE, LAMOTTE, FAUVET, PÉCHER, MOZZICONACCI, HANAUT, PERROT, ARNOUS, TARDIEU, BRISSAUD, GRENET, GENDEAUX, BOULENGER, CLAISSE, DROGUET, PAUTRAT, ROGÉ, TROTOT, BOUVIER, PLAS, COMBES-HAMELLE, ORDONNEAU, LECOEUR, HERRENSCHMIDT, TEYSSIER, LEPINTRE, DI MATTÉO, JACQUOT, ECK, NOUAILLE, DUPUY, LEROUX-LEBARD, MANOE, RAYNAUD, BASSET, CLER, GUILLEMIN, Mlle LOTTE, M. BLANCHARD.

Médaille d'or de l'Internat des Hôpitaux de Paris. — *Médecine* : M. WOLFROMM ; *Chirurgie et Accouchement* : M. GERMAIN.

Internat des Hôpitaux de Paris. — SÉANCE DU MARDI 2 FÉVRIER 1943. *Questions sorties* : Diagnostics des hématémèses. Symptômes et diagnostic de l'épididymite tuberculeuse.

Ont obtenu : MM. J. Dubois, 21 ; J. Galey, 22 ; J. Poujol, 11 ; Mlle H. Nouffiard, 24 ; MM. de Fourmestraux, 20 ; E. Barbet, 20 ; Chevillotte, 20 ; Gaulard, 23 ; Spriet, 22 ; Sarrazin, 23.

SÉANCE DU MERCREDI 3 FÉVRIER 1943. *Questions sorties* : Angine de Vincent. Symptômes et diagnostic des invaginations intestinales.

Ont obtenu : MM. Bénézech, 13 ; Forgeois, 17 ; Cœuillez, 21 ; Y. Lallemant, 21 ; J. Laham, 12 ; Canlorbe, 19 ; Mlle Quéret, 17,5 ; MM. Lemoine, 14 ; Denisart, 23,5 ; Morer, 16.

Internat en Pharmacie des Hôpitaux de Paris. — Ce Concours, pour la nomination aux places vacantes le 15 Octobre 1943, sera ouvert le mardi 23 Mars 1943, à 10 h., à la Faculté de Pharmacie, 4, avenue de l'Observatoire (6e).

MM. les Elèves qui désireront prendre part à ce Concours seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale,

3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), tous les jours de 14 h. à 16 h. 30, du 1er au 10 Mars 1943 inclusivement.

Internat de l'Hôpital Léopold-Bellan. — Un Concours est ouvert pour deux places d'internes : Une en Chirurgie, l'autre en Médecine. Ces internes sont nommés pour deux ans.

Les inscriptions des candidats seront closes le 20 Février 1943 au soir.

S'adresser à la Direction de l'hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris-14e.

Hôpital psychiatrique d'Auxerre. — Une place d'interne en Médecine est actuellement vacante à l'Hôpital Psychiatrique de l'Yonne, 4, avenue de Paris, à Auxerre. Les candidats doivent être Français à titre originaire, satisfaire aux décrets portant statut des juifs et pourvus de 16 inscriptions.

Traitement mensuel : 992 fr. net plus logement gratuit, nourriture, chauffage, éclairage, blanchissage. Une demande d'augmentation est en cours. Adresser d'urgence toute demande au Médecin-directeur de l'établissement.

Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris. — Un poste de médecin assistant de Radiologie est disponible à l'Institut du Cancer. S'adresser au docteur Surmont, 21, rue Clément-Marot (Ely. 07-29).

Internat de l'Hôpital psychiatrique autonome d'aliénés de Château-Picon (Bordeaux). — Un Concours pour la nomination de deux places d'internes titulaires en médecine s'ouvrira le lundi 5 Avril 1943, à 9 h. du matin, à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux. Le registre d'inscription sera clos le samedi 27 Mars 1943, à 12 h.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Directeur de l'Hôpital Psychiatrique de Château-Picon, rue de la Béchade, à Bordeaux.

Oculiste adjoint des Hôpitaux de Bordeaux. — Une place d'oculiste adjoint des hôpitaux de Bordeaux est mise au concours. Les épreuves commenceront le mardi 4 Mai 1943, à 8 h. du matin.

Les dossiers devront être déposés au Secrétariat des Hospices (cours d'Albret 91, à Bordeaux) avant le 20 Avril 1943.

Médecin et chirurgien de l'Hôpital de Morez (Jura). — Un concours sur titre et sur épreuve sera ouvert devant l'Ecole de Médecine de Besançon, le 15 Mars prochain, pour une place de médecin et une place de chirurgien à l'hôpital de Morez.

Les dossiers de candidatures devront être adressés à la Direction régionale de la Santé, à Besançon.

Nouvelles diverses

Académie de Médecine. — Par arrêté en date du 15 Décembre 1942, une subvention de 300.000 francs est accordée sur le chapitre 89 *bis* nouveau du budget du secrétaire d'Etat à la Santé pour l'exercice 1942, à l'Académie de Médecine, pour lui permettre d'équiper son laboratoire de contrôle des médicaments antivénériens, en vue de procéder à l'examen des spécialités pharmaceutiques.

Préservation de l'enfance contre la tuberculose (Œuvre Grancher). — A la dernière séance (28 Janvier) du Conseil d'administration, des modifications ont été apportées au fonctionnement de l'Œuvre Grancher. *Bureau* : Président, le Dr Jules Comby ; vice-présidents, MM. Jules Renault, de l'Académie de Médecine; Emile Sergent, de la Faculté et de l'Académie ; Jean Hallé, de l'Hôpital des Enfants ; secrétaire général, M. P. Armand-Delille ; trésorier, colonel Pierre Fustier.

Deux médecins délégués remplacent le secrétaire général adjoint : Dr Henri Janet, médecin de l'hôpital Bretonneau, et Dr Jean-Louis Hennenschmidt, chef de Clinique de la tuberculose à l'hôpital Laennec.

Commission de contrôle : Me Jean Aren, notaire honoraire ; Dr Philippe Pagniez, de l'Académie de Médecine ; Dr Joseph Génevrier, médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Commission du Bulletin et de la Propagande : MM. le Secrétaire général, le Trésorier, Joseph Desmans, Jean Hallé, Alfred Courcoux. Agent général administratif : M. Montjouvent.

Maison de la Chimie. — Sous la présidence de M. le Prof. Fabre, membre de l'Académie de Médecine, une conférence sera faite sur « les huiles d'anthracène et l'hygiène professionnelle », par M. le Dr Barthe, médecin-conseil du Comité d'Organisation des Goudrons et Benzols, membre du Conseil supérieur d'Hygiène de France, le mardi 9 Février, à 20 h. 30, à la Maison de la Chimie, 23, rue Saint-Dominique.

Les Journées gynécologiques de Bordeaux auront lieu les samedi 13 et dimanche 14 Mars.

Samedi 13 Mars, à 15 h. M. Jayle : Comment doit-être comprise la gynécologie ; M. de Fonbrune : Présentation de micro-instruments et films ; M. Avel : Déterminisme du sexe; M. Beauchant : La maladie de Cushing ; MM. Simonnet et Bélèlre : Valeurs des dosages hormonaux ; Dosages hormonaux ; M. Huet : Inclusions hormonales en gynécologie.

Dimanche 14 Mars, à 8 h. 30. M. Ringenbach : Visite du Centre de transfusion sanguine ; M. Maurice Fabre : Blennorragie haute et stérilité ; M. Binet : Quelques malformations sexuelles ; M. Mocquot : Travaux en cours.; M. Portes : La folliculine a-t-elle on non des propriétés abortives ? M. Turpault : Hormone mâle ; M. Varangot : L'assimilation de la folliculine par voie per linguale ; M. Douay : Greffes ovariennes ; M. Courrier : Exposé de recherches en cours ; M. Desmarest : Valeur de l'hormone mâle en gynécologie ; M. Palmer : Signification comparée des critères de perméabilité normale en lipiodol et insufflation ; M. Pierra : pH vaginal et cervical, son rôle en gynécologie.

Les Médecins s'intéressant aux questions de gynécologie sont cordialement invités à assister à ces Journées.

Analele Institutului Victor-Babes. — Une nouvelle série de ces Annales vient de reparaître. A cette occasion le Prof. Craciun nous écrit : « Lors de la publication du premier numéro, en 1890, la situation de la Roumanie n'était pas des meilleures ; elle est, maintenant, des plus difficiles. »

« Cependant, s'il fallait chercher une thérapeutique héroïque des problèmes angoissants de l'heure présente, il semble que c'est sur le plan spirituel qu'il faudrait agir. Dans cet esprit, nous prenons à tâche d'assurer la parution de ces Annales dans la tradition de Victor Babes qui, il y a cinquante ans, créa son Institut, fit paraître ces Annales, et ouvrit de nouvelles voies aux sciences médicales de Roumanie. Nous publierons principalement des travaux de pathologie particuliers à la région du Bas-Danube et des Carpathes que nous avons le devoir de faire connaître à nos collègues étrangers. »

Rédaction : 99, Splaiul Independentei, Bucarest VI.

Connaissance de l'enfant. — Six leçons pour les maîtres et les parents. Demandées par un grand nombre de membres de l'enseignement, inquiets de constater chez leurs élèves des troubles du caractère de plus en plus fréquents et des déficiences plus ou moins graves devant lesquels ils sont souvent déconcertés, ces leçons ont pour objet d'aider à mieux connaître l'enfant et de faire la lumière sur certains des problèmes qui se posent sans cesse à l'attention des éducateurs.

Les auditeurs pourront, à l'issue de ces Conférences, poser des questions aux conférenciers. Ils pourront aussi indiquer les sujets qu'ils désireraient entendre traiter l'an prochain.

Ces leçons seront faites les mardis, à 18 h., à la Sorbonne, amphithéâtre Richelieu.

2 Février : Les éléments d'une bonne croissance somatique jusqu'à la puberté, par M. J. Lévesque. — 9 Février : Les éléments d'une bonne croissance intellectuelle jusqu'à la puberté, par M. G. Heuyer. — 16 Février : Fonction du sommeil chez l'enfant, par M. Lhermitte. — 23 Février : Discipline active et esprit d'initiative, par le R. P. Jaouen, O. P. — 2 Mars : Les grandes crises de l'enfance, par M. J. Dublineau. — 9 Mars : Problèmes affectifs : l'enfant et son milieu, par M. André Berge.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier : Médecin commandant Saint-Paul.

MÉDAILLE D'HONNEUR DU SERVICE DE SANTÉ

Médaille d'argent : M. L. Brandon (région de Paris).

Nos Échos

Naissances.

— M. Pignoir, interne à l'hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, et Madame, née S. Lamotte, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Marie* (Le 8 Janvier 1943, Paris, 6, rue des Camélias, 14e).

— Le docteur et Mme Jean Martin ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fille *Marie-Antoinette* (Bois-Colombes, 21 Janvier 1943).

— Bruno, Rémy, Denis, Gilles et Jérôme sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère *Laurent* (le 21 Janvier 1943). De la part de Madame et du docteur Warnery, médecin directeur, sanatorium Nouviello, Bretagne-de-Marsan (Landes).

Mariage.

— Nous apprenons le mariage, célébré le 26 Novembre 1942, de Mlle Blanche Gaté, fille de Madame et du professeur Gaté, de Lyon, avec le docteur Jean Duverne, médecin dermatologiste des hôpitaux et médecin-chef du dispensaire antivénérien de Saint-Etienne.

Décès.

— Nous apprenons le décès de M. Sabrazès, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

— Nous apprenons le décès de M. Forgues, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Montpellier, membre correspondant de l'Institut.

— Nous apprenons la mort du Dr Edith Boegner, ancien chef de clinique, médecin assistant à l'hôpital Trousseau (25 Janvier 1943).

— On annonce la mort, à Moissac (Tarn-et-Garonne), le 31 Janvier 1943, de Françoise Hallouin, fille de M. Pierre Hallouin et de Mme le Dr Berthe Hallouin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE DÉPISTAGE RADIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS LES COLLECTIVITÉS

PAR MM.

Jean TROISIER, G. POIX et H. BOUR

Depuis qu'Alder, en 1923, a pratiqué pour la première fois le dépistage radiologique de la tuberculose chez les jeunes recrues de l'armée suisse, de nombreux auteurs ont publié, au cours de ces vingt dernières années, les résultats de l'application de cette méthode qui témoignent de son utilité, les formes latentes de la maladie échappant à l'examen clinique pendant un délai parfois important de leur évolution. Son intérêt ne peut donc plus à l'heure actuelle être discuté. Il se traduit par un triple avantage : thérapeutique, en faisant bénéficier le tuberculeux d'un traitement précoce, qui accroît ses chances de guérison, prophylactique, en supprimant la contagion dans les collectivités dont les membres vivent dans une promiscuité quotidienne et en déclenchant l'examen des membres de la famille en contact avec le malade social, enfin en contribuant à maintenir dans les collectivités de travailleurs un état de santé favorable à leur rendement. Néanmoins le dépistage n'est que le premier stade de l'action antituberculeuse, en permettant d'effectuer le triage des sujets normaux et des anormaux. Pour ces derniers doivent être pratiqués des examens complémentaires plus complets et plus précis, cliniques, radiologiques, bactériologiques, sérologiques, qui sont l'œuvre des organismes permanents de diagnostic, dispensaires, hôpitaux, services d'usines et d'administrations, praticiens, phtisiologues. Le dépistage n'a toute son efficacité que s'il est effectué en liaison avec ces organismes qui doivent venir en aide immédiatement et efficacement aux malades.

Lorsque l'on se propose de chiffrer les résultats de la méthode et de déterminer le taux des cas de tuberculose dépistés en comparant les statistiques, on constate que ce taux varie de l'unité au décuple. Cette disproportion des résultats provient de causes multiples : différences des groupements de sujets examinés, au point de vue de l'âge, du milieu social, de la sélection antérieurement pratiquée et surtout diversité d'interprétations des anomalies radiologiques constatées.

Les statistiques doivent être subordonnées à deux conditions essentielles : d'une part, ne doivent être considérés comme *tuberculeux* que ceux dont les lésions sont confirmées par un examen bacilloscopique positif et, d'autre part, ne peuvent être qualifiés de *dépistés* que les sujets ignorant qu'ils étaient atteints de tuberculose.

Les auteurs qui ont adopté ces deux critères apportent des résultats sensiblement comparables : ils varient pour 1.000 sujets présumés sains, de 1 à 3 tuberculeux dépistés, taux qui paraît minime, mais qui prend toute sa valeur si on l'applique à l'ensemble de la population française.

*
**

Il y a lieu d'examiner s'il serait opportun que les Assurances Sociales entreprennent l'application de la méthode à tous leurs assujettis qui, avec l'élévation récente du plafond à 42.000 fr., comprennent plus de 98 pour 100 des travailleurs, c'est-à-dire la très grande majorité de la population.

Cette mesure, qui constituerait la réalisation subtotale du « cadastre » radiologique » de l'ensemble du pays que propose d'établir Redeker, présenterait le plus grand intérêt pour le développement de la lutte antituberculeuse; mais plusieurs obstacles s'y opposent. Tout d'abord elle nécessiterait un matériel d'une importance incompatible avec les conditions actuelles de l'équipement du pays. D'autre part, la pratique de ces examens a montré que les résultats sont essentiellement subordonnés à la compétence de ceux qui en ont la charge et qu'ils ne doivent être réalisés que par des phtisiologues qualifiés ou par des radiologues rompus aux examens radiologiques pulmonaires; sinon l'imprécision des résultats contribuerait à rendre la méthode inopérante et à la discréditer ; elle pourrait aussi avoir pour conséquence regrettable de déceler un nombre excessif de suspects et d'imposer aux organismes permanents de diagnostic un travail inutile, en même temps qu'elle provoquerait chez ces sujets et dans leur famille des inquiétudes injustifiées.

Il convient au surplus d'éviter une erreur, qui malheureusement tend à l'heure actuelle à se généraliser et qui consiste à manquer de coordination dans l'effort en créant une dualité d'actions identiques. On sait, en effet, que des dispositions légales récentes[1] rendent obligatoire la création de services médicaux et sociaux dans les collectivités de plus de 50 travailleurs, qu'il s'agisse d'usines ou d'administrations publiques ou privées. Les médecins qui vont en avoir la charge et dont la désignation sera soumise à un contrôle sévère, seront qualifiés pour pratiquer ce dépistage ; s'ils ne le sont point ou s'ils n'ont pas à leur disposition le matériel radiologique nécessaire, ils pourront avoir recours aux organismes locaux compétents. Un autre argument milite en faveur de cette formule, c'est la nécessité de réaliser ces examens sur les lieux mêmes du travail, afin que l'ensemble de la collectivité s'y soumette, qu'ils n'entraînent qu'une perte de temps minime pour le personnel, qu'ils ne puissent nuire au rendement de l'entreprise et par suite qu'ils soient favorablement accueillis par les employeurs. C'est là un des arguments — avec beaucoup d'autres — qui s'opposent à ce qu'ils soient pratiqués dans les 900 dispensaires antituberculeux répartis sur le territoire

Enfin un Décret[2] rend également obligatoire l'organisation de la médecine préventive dans les établissements d'enseignement supérieur des Universités. D'autres dispositions viendront sans doute compléter les précédentes dans le cadre de l'inspection médicale scolaire dont l'application rendra dans l'avenir inutile l'intervention des Assurances Sociales dans ces collectivités. A ce point de vue une distinction très nette doit être établie entre la ligne de conduite à suivre à l'égard des enfants d'âge scolaire n'ayant point atteint la puberté et, d'autre part, les adolescents et adultes jeunes; ceux-ci, dont la mortalité tuberculeuse est la plus élevée, relèvent en totalité des examens de dépistage dont le résultat, en cas d'anomalie radiologique, est communiqué à la famille; chez ceux-là au contraire, qui sont à l'âge de la vie où l'incidence de la tuberculose est la plus faible, il est superflu de procéder à des examens systématiques, en raison de leur faible rendement. Le dépistage doit céder le pas à la tuberculino-réaction qui sera répétée tous les six mois jusqu'au virage; seuls les sujets allergiques, dont le taux ne dépasse guère, chez les enfants, 10 pour 100, doivent être envoyés au dispensaire en vue d'un examen phtisiologique.

Cependant, malgré ces mesures dont l'application d'ailleurs ne s'avérera féconde que dans un avenir assez lointain, malgré aussi que certains organismes privés aient réalisé ce dépistage soit à l'aide de postes fixes, soit au moyen d'installations mobiles, nous croyons qu'il y a lieu, pour les Assurances Sociales, de se préoccuper de l'application de la méthode et de favoriser l'organisation de ces examens en contribuant financièrement à leur réalisation; elles y sont au surplus intéressées, toute mesure tendant à diminuer la morbidité tuberculeuse étant favorable à leur budget de prestations. Mais, à notre avis, cette initiative doit être précédée d'enquêtes poursuivies dans les départements en collaboration avec les Comités ou Offices de lutte antituberculeuse, les Conseils départementaux de l'Ordre des médecins et les Caisses, en raison des conditions particulières présentées par chacun d'eux, notamment en ce qui concerne les organismes antituberculeux existants, le nombre des phtisiologues locaux qualifiés, l'importance des collectivités de travailleurs et la valeur des services médicaux et sociaux qui y sont organisés.

*
**

Pour effectuer ces examens il existe actuellement deux méthodes: la radioscopie et la radiophotographie. Bien que dans notre pays cette dernière n'ait encore été l'objet que d'applications récentes et peu nombreuses et qu'elle bénéficie de perfectionnements continus, il est possible cependant de formuler une opinion sur la valeur comparative de l'une et de l'autre. La radioscopie présente cet avantage de donner des images du thorax à l'état statique et dynamique, ce qui peut contribuer à apporter plus de précision dans le diagnostic. Mais elle est soumise à l'état d'attention ou de fatigue de l'observateur et fait ainsi intervenir le facteur personnel ; en outre le résultat ne se traduit que par un compte rendu. La radiophotographie, comme la radiographie, a ce désavantage de ne permettre d'obtenir une image que dans un seul plan. En revanche, sa sensibilité est supérieure à celle de la radioscopie, et se rapproche de celle de la radiographie; en effet, l'image obtenue sur l'écran illuminé par le passage dans l'ampoule de 50 à 60 mA contient des détails qui n'apparaissent pas sur l'écran radioscopique illuminé par 3 ou 4 mA et ces détails se fixent sur le film photographique qui peut être agrandi; elle présente cet avantage de fournir un document durable qui peut être incorporé au dossier médico-social des membres de la collectivité; elle permet de procéder aux examens avec plus de rapidité et moins de dangers : une équipe de deux phtisiologues ne peut guère dépasser le chiffre de 60 radioscopies dans l'heure, tandis qu'un seul médecin peut aisément soumettre dans le même temps à la radiophotographie plus de 150 à 180 sujets, avec un minimum de fatigue et un maximum de sécurité relativement aux dangers des rayons X. Enfin elle jouirait d'un avantage économique qui n'est pas négligeable: son prix de revient serait cinq fois moindre que celui de la radio copie systématique et vingt fois moindre que celui de la radiographie (Mottez). Nous estimons,

1. Loi relative à l'organisation de services médicaux et sociaux du travail du 28 Juillet 1942. *J. O.* du 29 Juillet 1942.

2. Décret relatif à l'organisation de la médecine préventive universitaire pour les établissements d'enseignement supérieur de l'Université de Paris et tendant à généraliser les examens de médecine préventive universitaire dans l'enseignement supérieur. 3 Août 1942. *J. O.* du 1er Octobre 1942.

pour toutes ces raisons et conformément à l'opinion unanime de ceux qui l'ont pratiquée au Brésil [3], au Danemark [4], en Allemagne [5] et en France [6] que la radiophotographie doit être utilisée de préférence à la radioscopie pour le dépistage radiologique de la tuberculose, surtout pour les collectivités importantes.

*
* *

Les sujets examinés rentrent dans l'une des trois catégories suivantes :

1° Sujets présentant une image thoracique normale ou chez lesquels on constate un aspect anormal qui peut être considéré *a priori* sans valeur pathologique actuelle (noyaux de calcification, légère exagération des arborescences hilaires, fine ligne d'ombre scissurale, hémidiaphragme festonné, sinus costo-diaphragmatique diminué de mobilité et d'acuité, etc.).

2° Sujets présentant une image pulmonaire anormale entraînant nécessairement des examens complémentaires (aspects lacuneux ou nodulaires, taches ou marbrures, opacités arrondies ou en plage, hyperclartés, aspects digités, etc.).

3° Sujets dont l'image thoracique présente une anomalie qui peut être due à une affection cardiaque, aortique, médiastine, œsophagienne, osseuse.

Les sujets de cette dernière catégorie, dont l'anomalie radiologique est indépendante de la tuberculose, sont adressés directement à leur médecin de famille avec une note et, s'il y a lieu, un schéma. Ceux appartenant à la seconde catégorie — dont le nombre varie d'ordinaire entre 10 et 30 pour 1.000 — sont adressés au dispensaire antituberculeux de leur circonscription qui procède aux examens complémentaires nécessaires. S'ils présentent un état pathologique nécessitant des soins, ils sont renvoyés à leur médecin qui est mis au courant des résultats. Mais comme l'intérêt essentiel du dépistage consiste dans les sanctions thérapeutiques et prophylactiques qu'il déclenche, l'assistante sociale suit les malades au cours de visites à domicile, s'assure que les mesures nécessaires ont été prises et signale au phtisiologue les résultats de ses enquêtes. Ainsi apparaît l'importance de la collaboration des dispensaires antituberculeux avec les Assurances Sociales, qui est conforme aux dispositions légales aussi bien qu'aux principes déontologiques et devrait s'exercer non seulement en vue du diagnostic et de la prophylaxie, mais encore relativement au contrôle.

Nous manquons d'éléments d'appréciation pour déterminer la fréquence suivant laquelle les examens de dépistage doivent être pratiqués. Il est évident qu'elle doit être variable suivant la composition de la collectivité intéressée, que par exemple ces examens devront être plus fréquemment répétés dans une école d'orientation professionnelle composée d'adolescents, que dans une collectivité comprenant exclusivement des adultes. Il y a par surcroît tout lieu d'admettre que l'obligation légalement prévue des visites d'admission et des examens systématiques contribuera à restreindre, dans l'avenir, l'utilité des examens de dépistage. Nous estimons judicieux d'adopter à l'heure actuelle et à titre provisoire, le système d'un examen annuel. Au bout de deux ou trois années, les résultats permettront de déterminer le nombre des sujets présentant une image normale qui sont devenus tuberculeux et le comportement de ceux porteurs de séquelles radiologiques. Ces constatations contribueront à fixer le rythme des examens.

*
* *

On ne saurait trop insister en manière de conclusion sur l'importance que présente, en vue de l'efficacité de la méthode, la valeur de ceux qui sont chargés de son application et qui comprennent, comme organes essentiels, un médecin phtisiologue ou radiologue qualifiés, un médecin de famille au courant des acquisitions récentes de la phtisiologie, un médecin de dispensaire familiarisé avec la pratique des examens complémentaires que nécessite le diagnostic de la tuberculose et enfin une assistante sociale dont le zèle intelligent doit contribuer à établir les liaisons et les contrôles nécessaires. Ici en effet comme pour tous les problèmes de médecine sociale, il est plus aisé de formuler des règlements pleins de promesses que de s'assurer le concours d'agents d'exécution de qualité pour en réaliser la féconde application.

3. De Abreu : Verfahren und Apparatur zur Kollektiven Röntgen-photographie. *Zeitschr. fur Tub.*, 1938, **80**, n° 2, 70 à 91

4. Th. Madsen, Jons. Holm et K. A. Jensen : Studies on the epidemiology of tuberculosis in Danmark. Supplément des *Acta tuberculosea Scandinavica*, 1942. Copenhague.

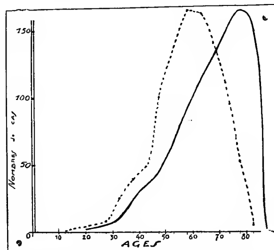
5. Janker : Leuchtschirmphotographie. Röntgenzerienuntersuchung. Tuberkulose Biblioth. n° 69. Leipzig 1939. Holfelder et Bernen. Stand und Aussichten der Kleinbildphotographie von Röntgenschirm. *Münchener Med. Wochenschrift*, n° 47, 1938.

6. Ronneaux : Les utilisations diverses de la radiophotographie. *Bull. et Mém. de la Société d'électro. et de Radio. Méd. de France*, Juin 1939.

A PROPOS DE L'AGE DU CANCER

Par **Auguste LUMIÈRE**

Sous le titre « L'Age du Cancer », M. René Hugnenin et M[lle] Jacqueline Berthon viennent de publier dans *La Presse Médicale* du 3 Octobre 1942, une étude fort instructive concernant la fréquence selon les âges et les localisations, des tumeurs



malignes et notamment de celles qui concernent le tractus digestif et les organes génitaux féminins.

Cette recherche statistique a porté sur 9.620 cas de néoplasie, dont 2.850 se rapportent à des malades qui se sont présentés à l'Institut du Cancer de la Capitale au cours des dix dernières années.

Quelques notions nouvelles d'un incontestable intérêt se dégagent de la documentation démographique des auteurs. C'est d'abord la prédominance très importante, parmi les tumeurs du tractus digestif, des cancers de la cavité buccale, puis la très grande proportion des cancers du col utérin, parmi les néoplasies génitales de la femme.

La précocité de ces dernières tumeurs a engagé les auteurs à formuler le principe suivant, qui ne semble pas avoir été énoncé auparavant et dont l'importance pratique ne saurait échapper au pathologiste : « Ce n'est pas chez la femme âgée que le médecin se doit de dépister les cancers génitaux ; le diagnostic précoce, pour qu'il puisse comporter une sanction utile, se pose autour de la quarantaine, parfois plus tôt, bien avant le temps de la ménopause. »

D'une façon générale, les auteurs confirment cette observation, avec dénombrements à l'appui, que « la fréquence des cancers chez les jeunes apparaît aujourd'hui plus grande qu'on ne le croyait ».

Tout en reconnaissant la haute portée des conclusions du mémoire qui nous occupe, il convient d'attirer l'attention sur une conception inexacte que les Traités ont jusqu'ici propagée et que les auteurs ont acceptée à leur tour.

« Assurément, écrivent-ils, depuis plus de vingt ans, les statistiques, dans bien des nations, ont souligné que le cancer est une maladie de l'adulte. En France, il suffit de rechercher dans cette encyclopédie carcinologique que constituent les travaux de notre maître, le Prof. Roussy, pour y trouver en des articles déjà anciens, que le cancer est d'autant plus rare que le vieillard avance en âge, et que sa période d'élection oscille autour de la quarantaine.

« Cette notion, qui est devenue pour le carcinologue un axiome, n'est peut-être pas suffisamment répandue. C'est qu'une telle révolution dans les idées d'antan ne se fait pas dans les mots, mais dans les chiffres. »

Les idées d'antan étaient fondées sur l'observation clinique et ce sont des chiffres qu'on leur oppose aujourd'hui, en oubliant que les statistiques sont trop souvent trompeuses.

Pour qu'on puisse leur accorder crédit, il est indispensable de tenir compte de tous les facteurs, de leur conditionnement, avec leurs valeurs relatives, et de ne les interpréter qu'avec une extrême prudence, après tous les contrôles et vérifications nécessaires.

Or, nous avons déjà prouvé que les déductions tirées des statistiques de la cancérose, telles qu'elles sont présentées par les Traités, sont erronées [1].

L'axiome que l'on estime insuffisamment répandu, l'est, à notre avis, beaucoup trop, puisqu'il est inexact, comme nous nous proposons de le démontrer de nouveau.

Les démographes qui ont dressé leurs statistiques ont, en effet, commis un capital oubli : ils n'ont pas tenu compte du nombre d'individus vivants aux différents âges auxquels ils ont effectué leurs dénombrements.

Sur 100.000 habitants de nos contrées, on compte environ 5.000 sujets âgés de 58 ans, alors qu'il n'y a plus que 2.400 individus âgés de 75 ans, c'est-à-dire qu'il y a environ deux fois plus de sujets ayant 58 ans que d'habitants ayant 75 ans.

Pour que l'aptitude à la cancérisation soit moindre, comme on le prétend, à 75 ans qu'à 58, il faudrait que les cas de néoplasies soient, à 75 ans, moins de la moitié de ceux qui sont enregistrés à 58 ans.

Or, c'est le contraire qui a lieu !

Prenons un exemple concret, en empruntant aux auteurs précités le graphique n° 2 de leur mémoire concernant la fréquence du cancer de la cavité buccale. D'après ce tracé, l'âge où la cancérose exerce le plus de ravages, serait 58 ans, où l'on compte 160 cas de cancer, autant que l'on peut en juger par l'examen de la figure, alors qu'à 75 ans le nombre des néoplasies se chiffre par 90 environ, c'est-à-dire plus de la moitié des cas de 58 ans.

D'après nos statistiques personnelles qui ont porté sur 2.907 néoplasiques du Centre anticancéreux de Lyon, la fréquence de la maladie, si l'on tient compte du nombre d'individus vivants à chaque âge, augmente pendant tout le cours de la vieillesse jusqu'à 80 ans. C'est à cet âge que le risque des atteintes est maximum ; plus tard, ce risque semble diminuer rapidement ; cependant, il convient de remarquer que, sur 100.000 individus, on en compte seulement 300 qui sont encore vivants de 85 à 89 ans et 100 seulement de 90 à 94 ans ; le nombre des cancéreux parmi les groupes de ces âges devient très réduit et l'on sait toute l'importance du rôle que peut jouer la loi des séries et les coïncidences dans les investigations portant sur les petits nombres. Les statistiques ne sont valables que lorsqu'elles portent sur un très grand nombre de cas. Il y a donc, à partir de 80 ans, une certaine indécision dans les conclusions à tirer de ces maigres dénombrements.

Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la fréquence du cancer avec l'âge jusqu'à 80 ans ne peut être contestée, contrairement aux affirmations classiques.

Dans la figure ci-contre, nous avons reproduit, sous forme d'une courbe pointillée, la partie du graphique des auteurs concernant la fréquence du cancer de la cavité buccale et, comparativement,

1. Auguste Lumière : L'âge du cancer. *La Presse Médicale*, 31 Mars 1939.

nous avons inscrit, en traits pleins, le tracé correspondant en tenant compte du facteur que les Traités ont négligé.

La loi des fréquences, telle qu'elle ressort de notre rectification, et qui montre l'accroissement du nombre des cas de cancer avec l'âge, tout au moins jusqu'à 80 ans, n'enlève rien à la haute valeur des autres considérations exposées par M. Huguenin et sa collaboratrice.

LA TRÉPANO-PONCTION STERNALE

PAR MM.

R. DAMADE et H. LÉGER

(Bordeaux)

Si depuis une huitaine d'années l'examen de la moelle osseuse est devenu, en France, une méthode d'investigation de valeur reconnue et de pratique assez fréquente, les auteurs qui ont fait connaître leur opinion et leurs résultats ont donné leur préférence en matière de technique de prélèvement à la simple ponction sternale: Chevallier, Debré, Carnot, Mallarmé, Cordier et Croizat, Revol.

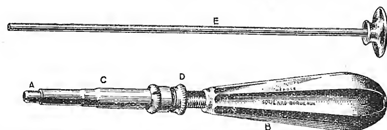


Fig. 1. — Myélotome sternal : A, extrémité coupante ; B, manche ; C, chemise-butoir ; D, contre-écrou ; E, mandrin.

Instruits des inconvénients et des insuffisances de la simple ponction, reconnaissant les avantages indéniables, ainsi que les difficultés de la trépanation du sternum telle que la préconisent Seyfarth, Escudero, Dameshek, nous avons mis au point, depuis 1937, une instrumentation et une technique alliant à la simplicité de la ponction la supériorité de la trépanation.

L'instrument que nous utilisons (myélotome sternal) est constitué d'un tube creux, adapté à un manche oblong, et recouvert d'une chemise mobile limitant la pénétration. Ce tube présente un diamètre de 1 *mm.* 5 et possède une extrémité libre tranchante. Un mandrin mousse traverse tout l'instrument (fig. 1).

Au point choisi pour la trépano-ponction, en général la deuxième pièce sternale, après anesthésie à la Butelline, on pratique une incision verticale de la peau de 1 *cm.*, et on introduit l'extrémité coupante de l'appareil; par des mouvements de rotation et une pression continue on arrive à découper une rondelle de la lame externe et un cylindre de moelle. On retire l'instrument en lui imprimant de légers mouvements de circumduction, de façon à entraîner le cylindre de moelle. Le mandrin introduit dans l'appareil fait apparaître, à l'extrémité du tube, le fragment de moelle. Avec la tranche de celui-ci on pratique une série d'empreintes. Poussant à fond le mandrin, on fait tomber dans un liquide fixateur le cylindre ostéo-médullaire, et l'on obtient après décalcification de bonnes coupes histologiques.

Ce procédé d'exploration de la moelle osseuse présente une supériorité incontestable sur la simple ponction.

Les images que fournissent les empreintes constituent un véritable décalque de la moelle osseuse. Toutes les cellules, y compris les éléments du réticulum, sont fidèlement représentées. N'étant pas arrachées par aspiration, ces cellules ne subissent presque aucune altération (fig. 2).

La disposition originale des cellules de la moelle est parfaitement conservée. Les groupes isogéniques se trouvent respectés; leur reconnaissance favorise l'identification des cellules et rend la lecture plus facile. On peut apprécier directement, et de façon précise la densité cellulaire, notion indispensable pour toute interprétation rationnelle de myélogramme.

Avec ce procédé, les éléments figurés du sang périphérique ne viennent pas se mêler aux cellules médullaires. La ponction, au contraire, entraîne toujours une proportion assez considérable de sang (fig. 3).

Les coupes histologiques, que l'on pratique avec le fragment ostéo-médullaire, apportent la preuve que les empreintes donnent une image très exacte de la composition médullaire.

Les formules obtenues par les auteurs utilisant la ponction offrent les caractéristiques suivantes: la série granulocytaire représente 65 à 75 pour 100 des éléments et se trouve constituée pour plus des 2/3 par des formes mûres, polynucléaires et métamyélocytes; les lymphocytes s'inscrivent avec un taux de 10 pour 100, les monocytes avec un taux de 2 à 3 pour 100; la série érythroblastique ne dépasse guère 15 à 18 pour 100.

Le type de myélogramme normal que l'expérience de plus d'une centaine d'examens nous conduit à établir, apparaît proche des formules que dressent les adeptes de la trépanation, en particulier Dameshek. Comme lui, nous reconnaissons les faits suivants: la lignée granulocytaire n'est que peu supérieure à la série érythroblastique, et comprend une proportion importante de formes peu évoluées, myélocytes et myéloblastes; les hémohistioblastes, les plasmocytes, les cellules réticulo-endothéliales, quoique peu nombreux, ne sont nullement négligeables. On ne rencontre pas de lymphocytes, et les monocytes sont très rares.

Formule du myélogramme normal :

	MALLARMÉ	DAMADE, LÉGER
Hémohistioblastes.	0,9	0,5
Hémocytoblastes.	0,9	0,5 à 1
Myéloblastes	2,3	0,5 à 1
Promyélocytes neutrophiles . . .	1,5	4 à 5
Myélocytes neutrophiles	17,5	25 à 30
Métamyélocytes neutrophiles. . .	12	15 à 20
Polynucléaires neutrophiles . . .	32,5	2
	66	45 à 55 %.
Myélocytes éosinophiles	2,5	
Métamyélocytes éosinophiles. . .	0,5	1 à 2
Polynucléaires éosinophiles . . .	2	
	5	
Myélocytes basophiles	0,4	
Mégaloblastes basophiles	»	0,25
Pro-érythroblastes.	»	1
Erythroblastes basophiles	6	7 à 8
Erythroblastes polychromatophiles . . .	»	15 à 20
Erythroblastes orthochromatiques . . .	10	10 à 15
	16	30 à 45 %.
Mégacaryoblastes	»	Présence.
Mégacaryocytes	0,06	Présence.
Plasmocytes.	0,9	0,5
Lymphoblastes. lymphocytes. . .	9,5	
Monoblastes. monocytes	2,5	
Rapport : $\frac{\text{Granulocytes}}{\text{Erythrocytes}}$	3,5	1,5 à 2

Sans aller comme Maximow jusqu'à nier toute valeur scientifique à la simple ponction, parce qu'elle ne réalise qu'une dilution de cellules médullaires dans une quantité variable de sang, nous sommes persuadés que la trépano-ponction apporte une bien plus grande part de vérité dans la connaissance de la moelle osseuse.

Nous voudrions apporter le résultat de notre expérience dans les différents chapitres d'hématologie que le hasard nous a permis d'étudier.

Si les aspects cliniques de la *maladie de Biermer* sont variés, la moelle osseuse subit dans tous les cas la même transformation remarquable. Il existe toujours une hyperplasie cellulaire considérable avec une prédominance des éléments de la lignée rouge, et la grande majorité de ces derniers appartient à la série anormale mégaloblastique.

Nous avons pu, sur nos empreintes, suivre toutes les formes de la lignée mégaloblastique. Bien mieux que la taille, les caractères du noyau permettent de reconnaître les mégaloblastes. Suivant la délicatesse plus ou moins grande du réseau chromatinien, on peut distinguer des noyaux en nid d'abeille et des noyaux perlés. Parmi les éléments normaux de la lignée érythroblastique que l'on rencontre en petit nombre, certains peuvent avoir une grande taille, mais le noyau est constitué par de grosses mottes de chromatine: ce sont des macroblastes.

En matière d'*anémie aplastique*, une connaissance exacte de l'état de la moelle est indispensable pour

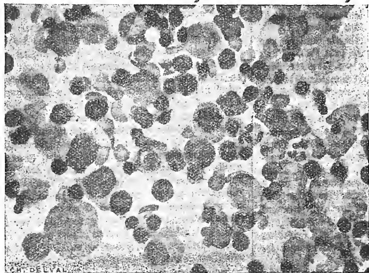


Fig. 2. — Empreinte obtenue par trépano-ponction.

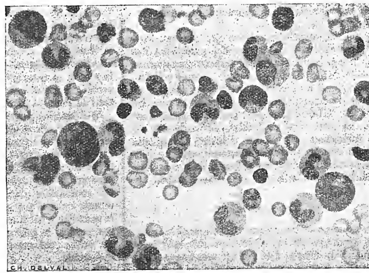


Fig. 3. — Frottis obtenu par ponction simple.

apprécier l'atteinte plus ou moins importante de la lignée érythroblastique ainsi que des autres lignées. Le sang induit parfois en erreur en paraissant aplastique, tandis que la moelle est normale ou hyperactive; ces états aplastiques périphériques sont parfois de pronostic favorable.

La trépano-ponction apporte la preuve certaine de la transformation de la moelle en larges plaques graisseuses ou fibreuses ne contenant souvent que quelques cellules réticulaires. Le décompte des cellules et l'appréciation de leur densité fournissent des éléments sûrs de pronostic. On se rend compte aisément si le processus aplastique porte uniquement sur les éléments érythroblastiques ou s'il frappe également les cellules granuleuses et les mégacaryocytes. Ainsi, à l'heure actuelle, en présence de pareilles affections, il faut nécessairement s'en rapporter à l'aspect de la moelle osseuse pour parler d'état aplastique vrai, et établir un pronostic.

Dans l'*agranulocytose pure* qui est rare, la moelle osseuse présente, comme seule perturbation, la disparition plus ou moins complète des éléments de la lignée myéloïde, mais dans les syndromes agranulocytaires deux autres aspects peuvent s'observer: 1° le processus agénésique frappe, avec plus ou moins de rigueur, les différentes lignées; ceci conduirait à situer ces états dans le cadre plus vaste des myéloses hypoplastiques; 2° une importante hyperplasie des éléments réticulaires étouffe les autres lignées; à part quelques hémocytoblastes reconnaissables, toutes les autres cellules offrent un aspect anormal rappelant de près les cellules de leucémie aiguë. Ainsi, syndrome clinique et aspect médullaire semblent rapprocher ces états agranulocytaires, des leucémies leucopéniques; seule l'atteinte systématisée des organes hématopoïétiques trancherait le débat en faveur du processus leucémique.

En tout cas, *les leucémies leucopéniques*, tant aiguës que subaiguës sont, pour la trépano-ponction, une très belle occasion de succès diagnostique car cette exploration est le seul moyen d'apporter une solution précise au problème posé par ce type d'affection.

En ce qui concerne les *leucémies chroniques*, la valeur de la trépano-ponction est nettement soulignée lorsqu'il s'agit de dépister les formes cryptoleucémiques dans lesquelles le sang périphérique reste muet. Un dépistage particulièrement précoce est possible dans les leucémies lymphoïdes, car l'apparition de formes lymphoïdes dans la moelle qui en est normalement dépourvue se décèle très facilement.

La contribution de la trépano-ponction à l'étude des *tumeurs des organes hématopoïétiques*, en particulier des *myélomes*, s'est révélée très précieuse. L'un de nous, dans sa thèse, grâce aux arguments fournis par les empreintes, peut apporter les conclusions suivantes : 1° la mise en évidence d'îlots de cellules myélomateuses disséminés dans toute la moelle incite à ranger les myélomes dans le cadre des maladies de système; 2° la cellule myélomateuse comporte une unité morphologique plus marquée qu'on ne l'a admis jusqu'à présent. On peut suivre, dans les groupes isogéniques, toutes les formes de transition depuis l'hémohistioblaste jusqu'au plasmocyte avec les caractères anormaux que leur confère leur nature tumorale.

Les *métastases microscopiques des cancers*, lorsqu'elles essaiment dans la moelle, produisent des images très particulières que la trépano-ponction est seule capable de déceler: amas de grosses cellules, à forts noyaux nucléolés, à cytoplasme faiblement basophile et spongieux, tassées les unes sur les autres. Ces cellules, dispersées par l'étalement d'un frottis, ne sont plus repérables. La recherche de telles métastases est pleine d'intérêt lorsqu'elle révèle un cancer jusque-là méconnu, comme cela nous est arrivé deux fois en présence d'un complexe d'asthénie et d'anémie sans caractère tranché.

Conclusions.

La trépano-ponction, avec sa technique aisée, associe les avantages de la trépanation chirurgicale et de la ponction simple. Elle fournit une image fidèle de la moelle osseuse avec conservation de la densité et de la disposition cellulaire réelle.

Dans bien des affections hématologiques, la trépano-ponction rend d'insignes services diagnostiques et pronostiques dont se montre incapable la simple ponction.

Bibliographie

R. P. Custer : Biopsie de la moelle osseuse. *The American Journ. of Med. Science*, 1933, **185**, 617. — W. Dameshek : Biopsie de la moelle osseuse sternale. Sa valeur *The amer J. of Med. Science*, 1935, **190**, 617. — Damade : Instrumentation et technique de la trépano-ponction sternale. Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux. Séance du 19 Février 1937. *In gaz. hebd. Sc. médicales de Bordeaux*, 28 Mars 1937. — Damade et Légen : Les myélomes décalcifiants diffus. *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 20, 30 Septembre 1911. — Escudero et Valeka : La biopsie de la moelle osseuse et ses applications en hématologie, *Haematolog.*, 1932, **11**, 65. — Légen : Etude de quelques procédés récents pour le diagnostic des myélomes. *Thèse de Bordeaux*, 1940. — Mallarmé : Etude du myélogramme normal et pathologique par ponction sternale. *Thèse de Paris*, 1937. — Revol : Exploration de la moelle osseuse par ponction sternale. *Thèse de Lyon*, 1938. — P. E.-Weil et S. Perlès : La ponction sternale, 1938.

LES ASPECTS « INTESTINAUX » DE

LA STÉNOSE DU PYLORE

PAR

Paul CHÊNE, Mme Blanche POIRIER et Albert POIRIER

Avant que n'eût paru la thèse de Blanche Poirier [1], nous avions été intéressés par les aspects cliniques d'allure « pseudo-occlusive » empruntés parfois par certaines sténoses pyloriques. Le plus habituellement il s'agissait de sténoses compliquant un ulcère du bulbe duodénal. Beaucoup plus rarement la cause de la sténose était un ulcus du pylore ou un néoplasme. Nous devons dire d'ailleurs que l'intérêt de nos constatations nous paraît résider beaucoup *plus dans l'originalité du syndrome clinique extériorisant « l'occlusion du pylore » que dans ses relations avec la cause provocatrice.*

Nous analyserons successivement les divers éléments de ce syndrome qui, par leur groupement, par leur rythme dans l'évolution, proposent des difficultés à résoudre plus ou moins importantes mais toujours attachantes.

a) Certains de nos malades se plaignaient de « coliques ». Ce terme, contrairement à ce que nous avions supposé d'abord, ne correspondait pas à une indigence de vocabulaire. Tous ne l'utilisaient pas pour décrire leurs douleurs mais seulement ceux qui le considéraient bien comme l'expression la plus imagée et la plus précise pour exprimer clairement leur souffrance. Nous nous sommes affermis dans cette opinion à la suite de nombreux interrogatoires insistants. Ces coliques, traduisant à elles seules l'élément douloureux, avaient un *siège variable*, plus ou moins trompeur selon les cas. Souvent diffuses, elles consistaient en une sensation de « serrée », de barre abdominale soulagée par le vomissement. Parfois le siège se trouvait au-dessous de l'épigastre, à peu près au niveau de l'ombilic, « entre le ventre et l'estomac », suivant l'expression des paysans de notre région.

Dans plusieurs observations enfin, la douleur, par sa localisation, n'évoquait plus du tout l'idée d'une affection gastrique. Nous avons pu la noter dans la région sous-ombilicale, franchement dans le bas-ventre, à gauche, au niveau de l'angle splénique, dans le flanc et la région lombaire gauches.

b) *L'horaire* des douleurs n'avait, en gros, rien de régulier. Nous devons avouer que lors de l'interrogatoire concernant les premières de ces observations, notre esprit était si peu attiré vers l'hypothèse d'une affection gastrique, que nous avons pu omettre de préciser ce caractère comme il aurait été souhaitable de le faire. Pour les faits plus récents nous n'avons pas pu préciser constamment le caractère « tardif » si souhaitable de ces coliques. Par contre, la périodicité dans l'année, l'évolution par crises sont assez habituelles si l'on pense à les rechercher.

1. Blanche Poirier : Contribution à l'étude des Sténoses du pylore d'origine ulcéreuse et cancéreuse chez l'adulte. *Thèse de Paris*, 1941 (*Arnette, éd.*).

Il convient de noter que ces coliques sont le plus souvent *isolées en tant qu'élément douloureux*. Deux malades seulement se plaignaient de quelques lourdeurs épigastriques surajoutées qu'un interrogatoire méthodique avait mises en évidence. Celles-ci peuvent d'ailleurs paraître banales chez un dyspeptique intestinal et ne confèrent pas nécessairement un cachet gastrique au tableau qui nous occupe.

*
* *

Associées au seul vomissement alimentaire, ces coliques, si on parvient à mettre en évidence un rythme périodique, *peuvent entrer dans le cadre des anomalies qualitatives de la douleur ulcéreuse.* Nous en convenons. Il s'agit alors d'une de ces multiples variations dans le siège ou le caractère des douleurs auxquelles plusieurs auteurs se sont intéressés et notamment P. Savy, R. Froment, A. Chapuy et M. Jeune [2]. Ces curiosités qui constituent autant d'exceptions à la règle si étonnamment fixe en matière de douleurs dans la maladie ulcéreuse sont connues.

Mais, dans les cas sur lesquels nous voulons insister, le « tableau intestinal » de la sténose du pylore peut être particulièrement trompeur du fait de l'association à la colique — douleurs ulcéreuses de siège et de caractère anormaux — de signes intestinaux parfois très bruyants. A cet égard, les observations III et XIX, de Savy et ses collaborateurs, pourraient se situer dans le groupe des faits que nous étudions ici même.

D'une façon très générale les choses se présentent sous trois aspects différents :

Certains de nos malades accusent des coliques, parfois brutales, souvent nocturnes. Elles sont soulagées par l'émission de gaz par l'anus. Il peut y avoir des vomissements alimentaires ou liquides.

D'autres se plaignent de coliques également, mais ces coliques s'accompagnent de diarrhées fétides et noirâtres évoluant sur un fond de constipation.

D'autres enfin se présentent surtout comme des sujets amaigris, anorexiques et qui consultent pour des coliques soulagées par l'émission de gaz sans faux besoins ni ténesme. Quelques lourdeurs épigastriques sans vomissements complètent le tableau.

1° Les malades du premier groupe se présentent nettement comme des malades en *sub-occlusion*. Un des exemples les plus typiques de ces faits est celui qui est proposé par l'observation IX de la thèse de Blanche Poirier. Le malade présentait des crises de gonflement douloureux de l'abdomen, de ballonnement avec borborygmes et sensation de gaz qui ne voulaient pas sortir.

2° Les malades du second groupe se présentent comme des sujets suspects de *stase colique*, de dolichocolon irrité. Un examen par lavement opaque paraît s'imposer qui n'apporte que des éléments contradictoires. Le traitement « intestinal » calme parfois pour un certain temps, surtout s'il est à base de pansements, mucilages ou bismuth qui agissent sur l'estomac. Mais des récidives se produisent qui incitent à de nouvelles investigations. Le fait même de ces récidives périodiques peut, à ce moment, orienter les recherches vers l'estomac.

3° Les patients qu'on peut grouper dans la troisième catégorie se présentent comme des sujets chez lesquels tout évoque la *possibilité d'un cancer digestif* mais plus spécialement d'un cancer colique en raison des troubles intestinaux. Un d'eux, examiné par l'un de nous à deux reprises, avait été convoqué pour un lavement baryté. Pendant son déshabillage il nous communiqua qu'il avait, pendant ses périodes de malaises, des « renvois » d'aliments ingérés deux ou trois jours auparavant mais sans vomissements. Ce renseignement, pour tardif qu'il fût (nous avions expressément interrogé le sujet cependant) et en raison des affirmations formelles du patient quant à « la reconnaissance » du goût des aliments, nous fit changer nos dispositions d'examen et commencer celui-ci par l'estomac. Le malade était porteur d'une cuvette de sténose classique. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un cancer pré-pylorique.

2. P. Savy, R. Froment, A. Chapuy, M. Jeune : Les anomalies de la douleur dans l'ulcère gastro-duodénal. *La Presse Médicale*, 21 Avril 1937, 609.

Dans tous ces cas où se trouvent associées des douleurs atypiques dans leur siège et dans leur caractère à des troubles plus ou moins précis du transit des gaz et des matières sans manifestations gastriques, l'orientation clinique est souvent délicate, la décision à prendre quant à l'examen à pratiquer difficile. Tel fut le cas de l'observation VIII, de B. Poirier, où rectoscopie, lavement opaque, pyélographie précédèrent le contrôle enfin révélateur de l'estomac.

C'est ici l'occasion de vérifier qu'*il faut exceptionnellement se satisfaire d'un examen négatif.*

Il est bien certain qu'on se trouve puissamment aidé par la notion de périodicité dans l'évolution des troubles... quand on peut la mettre en évidence. Il n'en va pas toujours ainsi et il faut reconnaître que, dans certains cas, ce renseignement ne peut être obtenu. De même en est-il de l'horaire de la douleur qui est souvent imprécis.

Ces syndromes cliniques « intestinaux » dans la sténose pylorique sont rares, certes, mais ils ne sont pas exceptionnels. Quatre observations en ont été rapportées dans la thèse de B. Poirier (Obs. VII, VIII, IX et X). Depuis lors, et sans doute parce que notre attention était attirée dans ce sens, nous en avons rencontré *quatre autres cas* dans un peu plus d'une année, tous les quatre authentifiés par l'examen radiologique et le contrôle opératoire.

Nous nous excuserions volontiers d'insister sur des tableaux cliniques dont l'intérêt tout entier réside dans leur apparence trompeuse. Pour modestes qu'elles fussent ces acquisitions nous ont enseigné la nécessité de nous méfier d'une interprétation univoque des symptômes traduisant un trouble du transit intestinal. Elles nous ont appris notamment à *ne pas nous hâter de situer la gêne au niveau de l'intestin* et, en particulier, du côlon. Nos observations témoignent qu'un arrêt localisé sur le pylore peut donner, à l'occasion, un tableau clinique assez voisin de celui que déterminerait une sténose placée sur le côlon. Le seul fait d'y penser nous a permis, dans quelques cas, d'orienter d'emblée dans le bon sens le contrôle radiologique. Le modeste but que nous poursuivons dans ce court exposé est de rendre le même service aux lecteurs. Persuadés que d'une façon générale on ne trouve à la radio que ce qu'on cherche d'un esprit averti, nous avouons apporter autant d'attention, sinon plus, à la bonne orientation de nos contrôles radiologiques qu'à des perfectionnements de technique dont notre époque se montre fort avide. Les progrès étonnants d'une technicité photographique sont, certes, bien utiles. Plus utile encore est de savoir où et comment les utiliser pour la justification d'un diagnostic qui doit rester œuvre du clinicien.

LA MESURE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE

Par **Georges d'HEUCQUEVILLE,**
Médecin des Hôpitaux psychiatriques.

La Dégénérescence. — La dégénérescence est la perte des caractères héréditaires.

La notion de dégénérescence est aussi ancienne que celle d'hérédité: les Anciens croyaient que l'humanité avait dégénéré de l'Age d'or à l'Age d'argent, puis à l'Age d'airain et à l'Age de fer.

C'est Morel, dans son *Traité des Dégénérescences* (1857), qui en développa la première théorie scientifique.

Selon Morel, les intoxications et infections, accumulées sur une suite de générations, déterminent la dégénérescence progressive de la lignée jusqu'à extinction totale.

« Dans une première génération, écrit-il, on n'observera, je suppose, que la prédominance du tempérament nerveux, la tendance aux congestions cérébrales, avec ses conséquences naturelles: irritabilité, violence, emportement du caractère.

Dans une deuxième génération, il sera permis de constater une recrudescence de ces dispositions maladives du système nerveux; on signalera des hémorragies cérébrales... ou, tout au moins, quelques-unes de ces névroses capitales qui se relient, bien plus souvent qu'on ne croit, aux dispositions antérieures des ascendants: épilepsie, hystérie, hypochondrie.

Enfin, la progression allant toujours croissant, il nous sera possible de suivre la succession et l'enchaînement des faits de transmission héréditaire jusque dans leurs dernières ramifications: stérilité ou, du moins, viabilité amoindrie chez les enfants, imbécillité, idiotie et, finalement, dégénérescence crétineuse. »

Donc, selon Morel, la lignée, emportée par cette avalanche de dégénérescence, ne peut remonter la pente: la dégénérescence serait progressive, irréversible et fatale.

La régénérescence. — Mais l'observation et l'expérience infirment cette prétendue loi de Morel: dès que cessent d'agir, au contraire, les intoxications et infections qui la provoquent, la dégénérescence s'atténue et l'on assiste à la régénérescence des générations suivantes.

Mlle Bluhm l'a démontré par une expérience décisive, portant sur 32.000 rats intoxiqués par les vapeurs d'alcool: les descendants des animaux, très chétifs à la deuxième génération, se sont régénérés peu à peu, de sorte qu'à la quatrième génération ils avaient retrouvé tous leurs caractères de race.

En clinique humaine, nous voyons de même s'estomper, en quatre générations, les dystrophies hérédo-alcooliques et hérédo-syphilitiques. Avec le secours du traitement spécifique, nous pouvons même effacer toute trace de syphilis chez les petits enfants, voire les enfants des malades.

La thèse de certains syphiligraphes, exposée ici naguère par Fruhinsholtz [1], selon laquelle la dystrophie syphilitique se fixerait définitivement sur la chromatine héréditaire des cellules comme caractère récessif, reste à démontrer tout entière.

La dégénérescence, en fait, ne détruit aucun des caractères du *germen* puisque ces caractères, masqués pour un temps, reparaissent après quelques générations par régénérescence naturelle et spontanée.

Par ailleurs, la dégénérescence ne provoque nulle mutation irréversible, comme celles de la pomme de terre, découvertes par de Vries, ou de la mouche drosophile, bien connues des généticiens.

Selon notre théorie [2], la dégénérescence se borne à rendre récessifs certains caractères dominants, à l'état normal, dans la famille, et, en contrepartie, à rendre dominants des caractères morbides, récessifs à l'ordinaire.

L'alcool, la syphilis, la tuberculose et les autres causes de dégénérescence agissent comme la chaleur et l'humidité qui rendent dominants certains caractères récessifs de la *Leptinotarsa* dans les expériences de Tower.

La régénérescence rétablit l'équilibre antérieur.

La plupart des maladies nerveuses familiales (mélancolie), les stigmates et accidents dégénératifs (convulsions) sont des caractères héréditaires récessifs que la dégénérescence a ainsi rendus dominants: ils apparaissent alors dans les familles dégénérées avec une fréquence insolite: chez 50 pour 100 et 75 pour 100 des enfants au lieu de 0 et 25 pour 100, selon les cas.

La mosaïque des ancêtres et collatéraux. — On sait que la loi statistique de Galton permet de reconstituer les caractères d'un individu si l'on connaît les caractères de ses ancêtres.

Sur un schéma, on peut construire sa chromatine avec la chromatine des ascendants connus: la chromatine de chaque individu, en effet, est une « mosaïque » composée avec les chromatines de ses ascendants dans les proportions suivantes: 1/4 de la chromatine de chacun des père (*p*) et mère (*m*), 1/16 de la chromatine de chacun des 4 grands-parents (*gpp*) (*gmp*) (*gpm*) (*gmm*), 1/64 de la chromatine de chacun des 8 arrière-grands-parents, etc...

En pratique, pour construire la mosaïque des ascendants, on se heurte à l'imprécision des renseignements les concernant au delà du 2e degré: bientôt le médecin ne peut plus faire préciser quelle maladie emporta tel aïeul, moins encore les autres maladies de sa vie.

Il se documente sans peine, au contraire, sur des contemporains comme les frères, sœurs, cousins, qu'il peut examiner lui-même.

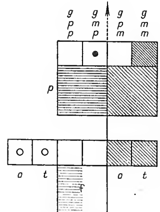
Aussi la mosaïque des ancêtres se complétera-t-elle avec profit de la mosaïque des collatéraux.

Quand, par chance, le sujet est jumeau uni-ovulaire, on retrouve, chez son jumeau, tous ses caractères héréditaires; le jumeau possède un second exemplaire du ruban de chromatine, lequel, sur le schema, doublerait la mosaïque constituée par les ancêtres.

Les autres frères et sœurs, de mêmes père et mère, ont en commun le 1/4 de leur chromatine sur le schéma: nous pouvons reconstituer, à côté de la mosaïque des ascendants, le 1/4 de la chromatine du sujet avec celle de chacun de ses frères et sœurs (*f*).

Chacun des oncles et tantes permet de reconstituer le 1/4 de la chromatine des père et mère, dans la mosaïque des ascendants, soit 1/16 de celle du sujet (*o*) (*t*).

De même, chacun des neveux et nièces, qui ont



emprunté le 1/4 de leur chromatine à un frère ou à une sœur, contribuera pour 1/16. Et chacun des cousins germains, qui ont emprunté le 1/4 de la leur à un oncle ou à une tante, pour 1/64.

La mesure sur les mosaïques. — Sur ces mosaïques schématiques, on figurera les malformations et maladies familiales, ainsi que les stigmates et accidents dégénératifs, par un signe conventionnel (point, croix, etc...) au centre de la surface qui correspond au fragment de chromatine du porteur.

Quant aux causes diverses de dégénérescence des ascendants (alcoolisme, syphilis, tuberculose, arthritisme, urémie, etc...), elles ne modifient en rien la disposition de ces tares héréditaires; elles se bornent à accentuer pour un temps leur dominance.

Pour les représenter, nous avons recours à un artifice: nous teintons la surface correspondant à l'ascendant qui a introduit la dégénérescence (père alcoolique, mère syphilitique, aïeul tuberculeux); utilisant les hachures horizontales pour représenter l'alcoolisme, les hachures obliques en bas et à gauche pour la syphilis, les hachures obliques en bas et à droite pour la tuberculose, et réservant la grisaille uniforme aux autres causes de dégénérescence.

On étend ensuite la grisaille ou les hachures sur les enfants de l'ascendant incriminé. Mais, pour tenir compte de la régénérescence, la grisaille s'estompera et les hachures s'espaceront chez les enfants et petits-enfants, pour disparaître tout à fait chez ses arrière-petits-enfants.

Le schéma ci-contre représente les mosaïques construites pour un malade de notre service; B..., 12 ans, ayant présenté des convulsions et de l'incontinence nocturne, arriéré et voleur. *Antécédents paternels*: grand-mère suicidée; oncle et tante morts en bas âge de convulsions, père alcoolique. *Antécédents maternels*: grand-père, oncle et tante tuberculeux, mère rachitique; 1 *frère* normal.

En traçant les mosaïques sur un quadrillage, et en

---

1. Fruhinsholtz : L'hérédo-syphilis au crible de la maternité. *La Presse Médicale*, 26 Septembre 1942, n° 43.

2. G. d'Heucqueville : L'hérédité en neurologie. *Arch. Intern. de Neurologie*, 1911, n° 2, 27-43; Les enfants dégénérés, 1 vol. (*Hachette*, éd.).

comptant le nombre des carrés respectivement vierges, marqués d'une tare ou teintés par la dégénérescence, on mesurera : 1° la proportion de chromatine malade globale (dans l'exemple cité : 16/22 = 0,7, chiffre impliquant un pronostic défavorable) ; 2° la proportion de chromatine tarée, accentuée par une dégénérescence plus ou moins ancienne ; 3° la proportion de chromatine tarée non dégénérée ; 4° la proportion de chromatine dégénérée non tarée.

Conclusions : Ainsi, comme l'hérédité génétique, la dégénérescence, de notion diffuse, est devenue quantité mesurable. La méthode de la mosaïque des ascendants et collatéraux offre une valeur pronostique évidente dans les examens pré-nuptial, prénatal, pédiatrique et professionnel.

LES VITAMINES DES LEVURES

Par **Raymond JACQUOT**

Les levures qui, sous forme d'*autolysat* sont susceptibles de fournir un aliment azoté de premier ordre, ne contiennent ni vitamine A, ni vitamine C. Elles constituent, par contre, la source de vitamines B, la plus riche qui soit connue et renferment d'autres vitamines en quantité appréciable.

Partant du principe que l'usage d'aliments à haute teneur vitaminique est beaucoup plus « physiologique » que l'emploi de vitamines synthétiques, il nous paraît utile d'énumérer succinctement les vitamines contenues dans les levures en rappelant brièvement leurs caractéristiques chimiques et biologiques.

Vitamine B_1. — L'*aneurine* ou *thiamine* contrôle le métabolisme glucidique et intervient dans l'intimité des réactions intermédiaires. Son ester diphosphorique, la *cocarboxylase*, assure la décomposition catalytique de l'acide pyruvique en acétaldéhyde et CO^2. Cette décarboxylation marque la fin de la première phase de la dégradation des sucres. Cela explique l'importance universelle de la vitamine B_1 et son rôle dominant comme facteur de protection et d'équilibre du système nerveux. C'est, en effet, la rupture du métabolisme des glucides au stade pyruvique et l'accumulation de cet acide qui provoquent les crises de polynévrite caractéristiques de l'avitaminose B_1.

La levure de bière est particulièrement riche en aneurine, sans doute parce qu'elle la concentre dans sa cellule à partir du malt en fermentation. Les levures de mélasse sont plus pauvres, mais néanmoins leur taux dépasse considérablement celui des aliments usuels :

Aliments	Unités intern./g.
Levure de bière sèche	80
Levure de mélasse sèche	25
Levure de sucre de bois	10
Germe de blé	6
Seigle	3
Son de blé	1,6
Légumineuses (pois)	1
Lait de vache	0,3
Viande de boucherie	0,5-3,0

d'après Hans Vogel.

Vitamine B_2. — La *riboflavine*, combinée dans l'organisme avec diverses protéines, sert de transporteur d'hydrogène dans l'oxydation des glucides. Elle intervient dans toutes les réactions qui représentent « la respiration cellulaire insensible à HCN ». En dehors de cette fonction essentielle, la flavine entre dans la constitution de plusieurs diastases, telles que la *d*-alanine oxydase et la *d*-amino acide oxydase. Ces multiples attributions font de la vitamine B_2 — la plus importante du complexe B thermostable — le type même du « facteur essentiel de croissance ».

Toutes les levures font la synthèse des flavines. Elles en constituent les sources les plus riches en dehors de quelques bacilles, comme le *clostridium butyricum*, qui ne sont pas alimentaires.

Aliments	Mg. flavine/Kg.
Levure de bière	30
Levure de boulangerie	36
Bact. Pasteurianum	15
Clostridium butyricum	136
Végétaux frais	0,05-1
Lait de vache	1
Foie de bœuf	15
Muscle	3-4

d'après Hans Vogel.

Vitamine B_3 et B_5. — D'importance vitale pour le Pigeon et la volaille, ces facteurs conditionnent l'accroissement de poids. On connaît mal la chimie de ces vitamines, qui se distinguent entre elles par une sensibilité différente aux alcalis, au chauffage en autoclave, à l'oxydation par l'air. On les rencontre dans les levures et, en moindre quantité, dans le foie, l'extrait de malt, le germe de blé. Leur mode d'action dans l'alimentation humaine est inconnu.

Vitamine B_4. — Bien que certains auteurs nient même son existence, cette vitamine est réellement indispensable au Rat et probablement à tous les Mammifères. Carencés spécifiquement en B_4, les animaux cessent de croître et tombent malades avec débilité des muscles, troubles de coordination, enflure et rougeur des pattes, contraction du dos.

Le facteur B_4 est thermolabile à 120° et précipitable par le sulfate de mercure. Sa chimie est inconnue. On l'extrait de la levure de boulangerie vieillie. Il se trouve également dans les viscères.

Vitamine B_6. — L'*adermine* ou *pyridoxine* (2 méthyl-3 hydroxy-4-5 dihydrométhylpyridine) contient un groupement benzénique avec 1 hydroxylphénolique. Fixée sur une albumine, elle existe à l'état naturel sous forme d'adermine-protéine. Longtemps considérée comme spécifique de la guérison de la dermatite du Rat, l'adermine apparaissait comme un de ces nombreux facteurs, qui sont l'apanage du Rat et sans action sur d'autres Mammifères. Il n'en est plus de même et les cliniciens contemporains lui reconnaissent un champ d'action plus étendu, depuis la guérison du cheilosis des lèvres jusqu'au traitement de syndromes secondaires de la pellagre, tels que faiblesse générale, rigidité musculaire, etc...

En outre, l'adermine passe pour exercer une action extrêmement stimulante sur le muscle et semble favoriser l'utilisation des acides gras non saturés.

L'adermine s'obtient cristallisée à partir de levures, qui, avec le son de riz, en constituent la meilleure source. Les Américains l'utilisent sous forme d'hydrochlorure et chaque « gelseal » panvitaminé en renferme 1 *mg*.

Vitamine B_7. — La vitamine *entérale*, soluble dans l'eau, est encore mal définie, tant du point de vue physiologique que chimique. Elle semble indispensable au fonctionnement des muqueuse et musculature intestinales. Elle existe principalement dans la levure de bière.

Vitamine P. P. — L'*amide nicotinique* est un « métabolite essentiel » de tous les organismes vivants, car il s'identifie aux coenzymes I (Cozymase ou diphosphopyridinonucléotide) et II (Coferment de Warburg ou triphosphopyridinonucléotide). Ces Codehydrogènases ne fonctionnent qu'associées à un ferment spécifique de nature protidique. C'est l'ensemble coenzyme + déshydrogénase qui constitue l'enzyme proprement dit. « Les coenzymes I et II interviennent ainsi dans l'oxydation de nombreuses substances de l'économie. On ne connaît encore qu'une partie de ces substances et leur nombre augmentera probablement encore beaucoup. On peut dire d'ores et déjà qu'une fraction notable (50 pour 100, peut-être 90 pour 100) de l'hydrogène métabolisé est transporté par les coenzymes I et II. C'est dire leur importance capitale pour la vie de la cellule. »[1]

Pratiquement l'amide nicotinique, qui guérit le « blacktongue » du chien, est le remède spécifique de la pellagre et de ses nombreuses formes qui comportent anorexie, glossites, accidents digestifs, lésions cutanées, troubles mentaux, porphyrinurie.

Son importance est capitale au cours de période de sous-alimentation ou de déséquilibre nutritif. La pellagre est une *maladie de misère*. C'est ainsi qu'à Madrid, au cours de la guerre civile, 90 pour 100 des maladies par carence relevaient de l'avitaminose P. P.

La levure est l'aliment le plus riche qui soit — de beaucoup — en amide nicotinique. Elle constitue donc le moyen le plus simple d'améliorer notre ravitaillement en ce facteur essentiel.

Aliments	Amide nicotinique Mg./100 g.
Levure de mélasse sèche	42-50
Levure de bière sèche	30-59
Levure de vin sèche	17
Viande de boucherie	4-7
Foie de bœuf	9-23
Lait de vache	0,1-0,5
Blé entier	3-5
Blé germe	2,7-4
Pommes de terre	1,5-2,0

d'après A. Lwoff.

Acide pantothénique. — Découvert en étudiant la dermatite des Poules caractérisée par la présence de croûtes autour du bec et de gerçures sur les pattes, l'*acide pantothénique* présente des points de ressemblance avec l'adermine, mais ne lui est pas identique. L'acide pantothénique, ou « filtrate factor », est une combinaison de la β-alanine avec un acide dioxyvalérianique. Il semble bien que cette substance, nécessaire au Rat et au Chien, le soit aussi à l'Homme. En effet, le taux sanguin d'acide pantothénique diminue de 25 à 50 pour 100 dans les carences alimentaires accentuées et, de plus, certains états pathologiques voisins de la pellagre cèdent à son administration. Enfin l'acide pantothénique déterminerait, ou tout au moins influencerait, la mise en réserve de glycogène hépatique. On trouve cet acide à l'état naturel dans les levures (20 unités par gramme), le foie (10 unités par gramme), le rein, le cœur, etc... Les capsules américaines panvitaminées contiennent cette nouvelle vitamine.

Vitamine H. — La vitamine de *protection de la peau* n'est pas identifiée du point de vue chimique. Elle semble cependant liée à un support protidique, car, à l'état naturel, on ne peut la dissoudre ni dans l'eau, ni dans les graisses. Primitivement la vitamine H était caractérisée par la propriété de guérir les symptômes cutanés, provoqués chez le Rat par un excès de blanc d'œuf.

Mais ici encore une vitamine du Rat est pour ainsi dire sortie de son cadre étroit, et actuellement on attribue une certaine forme de séborrhée humaine à l'avitaminose H. Les symptômes sont les suivants : sous les poils amincis et cassants, on observe des régions enflammées et ulcérées ; ultérieurement celles-ci donnent lieu à des squames sèches ou encore à un suintement accompagné de croûtes épaisses, qui entraînent la chute des poils ou des cheveux. Aussi la vitamine H est-elle nommée également *vitamine anticutitic*. Le foie sert d'étalon de dosage. Comme le montre le tableau suivant, la levure est riche en vitamine H.

Aliments	Efficacité : Foie 1
Foie	1
Rein	1
Levure	0,5
Lait	0,025
Pommes de terre	0,1
Bananes	0,1
Farine ou riz	0,05-0,1

d'après Stepp et Kühnau.

Il convient de ne pas confondre la vitamine H avec le facteur H_1, indispensable à la croissance des Truites ou le facteur H' identifié récemment comme étant l'acide paraaminobenzoïque.

Vitamine B^x. — La vitamine *anticanitique* empêche le blanchissement de la fourrure du Rat ou du Renard. Cette vitamine a été obtenue à l'état cristallisé par Nielsen en partant de levures. On sait qu'elle est soluble dans le butanol et le chloroforme, mais sa constitution chimique demeure inconnue. Son action s'observe chez le Rat à la

1. L. Justin-Besançon et A. Lwoff : Vitamine antipellagreuse et avitaminoses nicotiniques, 1 vol. Paris 1942 (Masson, édit.)

dose de 70 γ par jour. On l'appelle aussi vitamine anti-cheveux gris.

Vitamines L_1 et L_2. — Une lactation normale nécessite la présence des deux facteurs L_1 et L_2: s'ils font défaut à la mère, les petits ne se développent pas et meurent. Chimiquement on ne sait rien de ces substances, sinon qu'on peut les séparer par adsorption sélective; c'est ainsi que l'adsorbat d'alumine ne renferme que L_2. La levure de boulangerie ne contiendrait que la vitamine L_1; la levure de bière l'ensemble de L_1 et L_2.

Facteurs antianémiques. — Les vitamines hématopoïétiques sont C, B_1, P. P. et surtout des facteurs mal identifiés qui relèvent du « complexe B_2 ». Le nombre de ceux-ci varie selon les auteurs, car il y a désaccord quant à l'interprétation des maladies d'insuffisance sanguine. En voici néanmoins ci-dessus un tableau d'ensemble:

Facteur.	Maladie.	Sujet atteint.
Hemogène.	Anémie pernicieuse. Sprue.	Homme, Singe, Porc.
Xanthoptérine.	Diminution du nombre d'érythrocytes.	Homme, Rat.
Facteur de mûrissement.	Panmyélophtisie.	Homme, Chien, Rat.
Facteur anti-anémie coloniale.	Mégalocytose.	Homme, Singe.
Facteur anti-anémie du Pigeon.	Anémie du cerveau.	Pigeon.

Un mécanisme de l'anémie pernicieuse a été imaginé par Castle: cette maladie serait provoquée par l'absence d'*hémone*, substance qui serait le produit d'une réaction entre l'*hémogénase*, facteur intrinsèque élaboré par les parois de l'intestin, et l'*hémogène*, facteur extrinsèque de caractère vitaminique.

Hémogène et autres facteurs hématopoïétiques se rencontrent particulièrement dans les levures.

Vitamine D. — La levure de bière contient de 5 à 6 *g.* d'*ergostérine* par kilogramme. Voici la technique décrite par Schubel pour obtenir la vitamine D: Avec la lampe à quartz (radiations de 300 μμ) on irradie de la levure sèche en couche mince de 1/10 à 5/10 de millimètre pendant six à huit secondes.

Ainsi on obtient facilement 10 à 12 unités cliniques par gramme de levure, c'est-à-dire 4 fois plus que l'huile de foie de morue.

Il ne faut pas donner sans contrôle médical une levure irradiée renfermant plus de 7 unités cliniques par gramme.

Vitamine E. — La vitamine de reproduction ou *α-tocophérol* est d'une importance considérable, puisque son absence dans le régime entraîne, chez les animaux mâles, la stérilité par dégénérescence de l'épithélium germinal et, chez les femelles, la stérilité par arrêt de l'évolution du fœtus.

Quoique moins riches que d'autres aliments en tocophérol, les levures présentent une teneur bien supérieure à la moyenne:

Aliments	Activité relative
Germe de blé	1.400
Huiles végétales	50-100
Levure	20
Viande de bœuf	20
Foie de bœuf	10
Banane	3
Lait	0-5

d'après Hans Voget.

A cet ensemble vitaminique contenu dans les levures on peut encore ajouter quelques autres facteurs mal identifiés: R, qui améliore la croissance du Rat, Hg de Kollath et Glanzmann, indispensable au Rat, la vitamine protégeant contre la cataracte, les substances thermostables d'Edgar et Macrae, etc. Nous ne ferons que signaler l'existence de biocatalyseurs, appelés « ergones » par Von Euler, car c'est là un domaine à peu près inexploré.

Or, que ces facteurs existent ou non, un fait expérimental est certain: certains troubles carentiels, rebelles à l'administration de vitamines synthétiques, guérissent facilement avec la levure.

En effet, il n'y a pas d'identité entre l'action d'une vitamine isolée à l'état pur et l'action de cette vitamine sous sa forme naturelle. Un aliment comme la levure réalise un véritable complexe, dans lequel les vitamines sont associées avec d'autres facteurs catalytiques. C'est là tout le problème des actions synergiques, étudiées depuis peu, et qui jouent soit entre différents facteurs (B_2 et PP par exemple), soit entre vitamines et hormones, soit entre vitamines et acides aminés indispensables.

Les substances satellites jouent un rôle considérable. Tous les auteurs, Von Euler, Karrer, Willstätter, etc., sont d'accord sur ce point.

Malgré les possibilités qu'offrent les vitamines de synthèse, il convient de ne pas négliger les sources naturelles, dont le mode d'action est plus étendu, plus harmonieux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 Janvier 1943.

Allocution du Président sortant. — M. **Bazy** prononce le discours d'usage. M. **Roux-Berger** prend la présidence.

Corps étranger du côlon transverse. — M. **Baillis** (Marmande) apporte une curieuse observation. Chez son malade, des douleurs violentes s'associaient à la perception d'une masse épigastrique et à du melæna. Aucun renseignement anamnestique n'était fourni par le malade. A l'intervention on découvrit dans le côlon transverse et dans le descendant une baguette fourchue. Elle put être enlevée par entérotomie sans incident. M. **Alain Mouchet**, rapporteur.

Entéro-anastomose du grêle au descendant à la phase ultime d'une occlusion. — M. **Alain Mouchet** rapporte cette observation de M. **Baillis**. Il s'agissait d'une femme opérée en pleine occlusion. Dans les antécédents la notion d'une laparotomie pour hystérectomie. L'intervention est difficile; les anses grêles sont dilatées, et on ne peut que sectionner une bride apparente. Les signes s'aggravent dans les jours suivants et après désunion de la cicatrice on pratique une entéro-anastomose entre grêle et descendant. Il se produit une fistule temporaire au niveau de la cicatrice, mais les selles surviennent normalement le 4e jour et la guérison s'ensuit. Plus tard on sut qu'il s'agissait de la récidive pelvienne d'un néoplasme utérin.

— M. **Alain Mouchet**, rapporteur, dit tout l'intérêt des anastomoses iléo-coliques dans certaines occlusions post-opératoires. Il en cite un exemple personnel qui aboutit à la guérison et dans lequel il eut l'occasion de vérifier par réintervention que son anastomose ne fonctionnait plus et que le grêle précédemment exclu avait repris sa fonction.

Une forme particulière de fracture de Monteggia chez l'enfant. — MM. **Sorrel** et **Kropft** rapportent le cas d'un enfant qui présentait une fracture du cubitus par tassement associée à la luxation antérieure du radius. Par réduction sanglante et pose de greffons osseux la longueur du cubitus put être reconstituée avec un excellent résultat. L'auteur a observé deux autres exemples de cette variété rare de la fracture de Monteggia.

Radioscopie et staphylorraphie. — M. **Veau** et Mme **Borrel** ont utilisé l'étude radioscopique de leurs opérés pour division palatine. Ils pensent que le voile du palais se comporte non comme un sphincter mais à la manière d'un clapet se portant à la rencontre de la voûte du cavum. Il en résulte que la première qualité d'un voile reconstitué est sa mobilité. En effet la mobilité du voile est extrême dans la phonation normale. L'occlusion correcte du pharynx dépend aussi avant tout de la profondeur du cavum. D'avance la radioscopie permet d'apprécier la forme du cavum. Lorsque celui-ci est profond, l'ablation des végétations peut être phonétiquement nuisible surtout chez les sujets adultes en augmentant cette profondeur. Les auteurs envisagent ensuite les opérations dites plastiques telles que la pharyngoplastie toujours nuisible, et la réfection du repli de Passavant souvent inopérable. La seule opération logique est la section sous-muqueuse de l'aponévrose palatine qui redonne de la longueur à un voile bien mobile.

Amputation interilio-abdominale pour chondrosarcome du fémur. Guérison opératoire. — M. **Huet** rappelle que les opérations de ce genre sont sévères à cause surtout des hémorragies secondaires dues aux plexus rétro-symphysaires, à la désinsertion des corps caverneux et aux grosses veines présacrées. En outre l'ischémie due aux ligatures artérielles entraîne souvent le sphacèle du lambeau. Chez un homme de 59 ans en médiocre état général, l'auteur a obtenu un succès opératoire en utilisant les précautions suivantes: opération sur table orthopédique, réchauffement permanent du malade par alèzes chauffantes.

Amputation interilio-abdominale lente après novocaïnisation des nerfs sans aucune difficulté d'hémostase et avec un résultat opératoire parfait.

Plusieurs orateurs discutent le titre de la communication et opposent la désarticulation interilio-abdominale très grave à l'amputation faite par M. Huet.

Présentation de malade. — M. **Dutaillis** présente un malade qui se plaint de douleurs lombaires très intenses et chez lequel les clichés montrent l'existence d'une aplasie discale.

J. Calvet.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

3 Décembre 1942.

3 cas d'infection oculaire spécifique au cours de la tuberculose expérimentale par bacilles atténués. — MM. **J. Bablet** et **F. Van Deinse**. Trois lapins inoculés avec des souches de bacilles tuberculeux ayant subi 50, 88 et 133 passages sur pomme de terre biliée, ont présenté des localisations oculaires tuberculeuses, typiques dans un cas, atypiques mais devant être considérées comme tuberculeuses dans les deux autres cas.

Diagnostic bactériologique du botulisme. — M. **R. Legroux** et Mme **C. Jéramec** décrivent un moyen rapide de diagnostic du botulisme. L'aliment incriminé est mélangé, d'une part, avec 1 cm^3 de sérum antibotulique A; d'autre part, avec 1 cm^3 de sérum antibotulique B; on inocule chacune des préparations à un cobaye: moins de 15 à 18 heures après, l'un des cobayes est mort ou très malade, le second survit: c'est celui qui a reçu le sérum capable de neutraliser la toxine en cause.

Nouveaux éléments de rapprochement des bacilles de la morve, de Whitmore et pyocyanique. — MM. **R. Legroux** et **G. Blanc**. Le sérum anti-Whitmore à 1/50 a agglutiné un certain nombre de souches de bacille pyocyanique et un grand nombre de souches de bacilles morveux à des dilutions plus élevées: 1/100 à 1/1.000. Plusieurs autres caractères rapprochent encore les trois germes en une même famille microbienne.

Aspect et dimension des corps élémentaires vaccinaux et des corpuscules normaux en lumière électronique. — M. **C. Levaditi**. Examinés au microscope électronique, les corpuscules de Paschen-Borrel et les corpuscules normaux apparaissent sensiblement identiques quant à leur aspect et à leur taille. Il apparaît ainsi que les nucléoprotéides-virus se substituant aux nucléoprotéides normales en conservent les caractères morphologiques, malgré les changements apportés à leur autres constantes physiques.

Mesure des dimensions du virus vaccinal d'après la micrographie électronique. — M. **P. Bonet-Maury**. Un premier procédé, assez grossier, mais rapide, consiste à mesurer directement sur la microphotographie la longueur et la largeur des corpuscules, assimilés à des ellipses ou à des rectangles. Dans un second procédé, plus exact mais plus long, la mesure s'effectue en reportant sur du papier fort les images électroniques des corpuscules, découpées, puis pesées une à une et en bloc.

Evaluation par irradiation alpha de la taille du virus de la fièvre aphteuse. — M. **P. Bonet-Maury**. L'irradiation α assigne au virus de la fièvre aphteuse des dimensions très voisines de celles de la molécule d'hémocyanine d'*Helix pomatia*; son diamètre serait compris entre 20 et 40 mμ, c'est-à-dire très supérieur aux dimensions classiquement admises d'après l'ultrafiltration.

Sensibilité des bacilles pesteux et pseudo-tuberculeux d'une part, des germes du groupe coli-dysentérique d'autre part, aux bactériophages homologués. — M. **G. Girard**. Les bactériophages pesteux désignés comme tels du fait des circonstances qui ont entouré leur isolement sont actifs sur des germes du groupe coli-dysentérique, et inversement, certains bactériophages attaquant le dysentérique sont actifs sur le bacille pesteux. L'interprétation qu'on pourrait donner de ce phénomène n'a pas encore été trouvée, car il ne saurait être question de faire du bacille pesteux un des microbes du groupe coli-typho-dysentérique.

Sur une cause importante d'erreur dans le titrage d'un bactériophage. Cas de suspension bactériennes non homogènes. — M. **P. Nicolle**. Les suspensions non homogènes constituent une importante cause d'erreur dans le titrage des bactériophages par la méthode de numération des plages. On peut y remédier en effectuant l'étalement en deux temps au moyen de l'étaleur, en prenant soin, si le bactériophage est de grande taille, donc sensible au frottement, de pratiquer l'étalement pendant un temps rigoureusement déterminé.

Macrodosage et microdosage des aminophénylsulfamides au moyen de l'électrophotomètre de Meunier. — **M. F. Nitti** et **Mlle Y. Joyeux.** La technique suivie dans ces dosages est celle de Marshall, mais au lieu du dichlorhydrate de la N-α-naphtyléthylènediamine employée pour la copulation de l'azoïque, on utilise le monochlorhydrate de la N-α-naphtyl N'diéthylpropylènediamine, ce corps étant de préparation plus facile et donnant une coloration identique. La lecture des résultats est pratiquée à l'aide du photomètre de Meunier. La très grande sensibilité de cet appareil permet d'effectuer des dosages sur 1/40 de centimètre cube de sang ou d'urine. Ceci est précieux pour suivre par microdosage l'élimination des sulfamides sur les petits animaux comme la souris blanche. Le microdosage permet de déceler et de doser des quantités de sulfamide de l'ordre de 0,25 γ.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

3 Décembre 1942.

Cancer primitif du lobe de Spigel propagé à la surrénale droite. Mort par insuffisance surrénale aiguë. — **MM. P. Brodin, J. Delarue** et **Max Fourestier.** Chez un malade atteint de cirrhose hypertrophique anascitique confirmée par la péritonéoscopie, une occlusion intestinale aiguë apparaît, à laquelle la laparotomie ne découvre aucune cause. Mort trois jours après par collapsus. L'autopsie montre, dans le foie cirrhotique, un épithélioma primitif du lobe de Spigel, étendu à la surrénale droite qui apparaît englobée dans une gangue scléro-néoplasique. La cause de la mort est précisée par des lésions de nécrose hémorragique des deux surrénales, ayant provoqué l'apparition d'un syndrome de E. Sergent-L. Bernard.

De l'intérêt des coupes macroscopiques totales dans l'étude des tumeurs du sein. — **Mlles P. Gauthier-Villars** et **M. Dupaigne.** Les pièces d'amputation mammaire, fixées au formol à 10 pour 100, sont placées à la glacière pendant deux jours, puis coupées en tranches parallèles, la première coupe passant par le centre du mamelon et le prolongement axillaire de la mamelle. Colorées rapidement au bleu de toluidine, elles sont examinées, immergées dans l'eau, à la loupe binoculaire. Cette technique permet de se rendre compte de l'extrême polymorphisme des lésions associées présentées par une seule pièce opératoire et surtout de la fréquence de la coexistence de lésions, ici bénignes, ailleurs malignes, dont beaucoup risquent de passer inaperçues avec la technique des prélèvements partiels.

Invagination gastro-duodénale par volumineux adénome du pylore. — **MM. Dérot** et **Duperrat.** Chez un malade dont la radiographie montrait un aspect « en hélice » de l'estomac, une masse boudinée, implantée sur le versant gastrique du pylore, constitue la tête d'un long pédicule d'invagination ayant atteint l'angle duodéno-jéjunal. Cette tumeur, dont le poids est de 200 g., est constituée par un adénome de type à la fois sécréteur et excréteur, probablement brünnérien.

Néphron atrophique et néphron hypertrophique dans les néphrites chroniques. — **MM. Ch. Gouygou** et **Jacques Mignot.** Ces deux types histologiques rencontrés souvent côte à côte dans le même processus sont étudiés par C. Gouygou et J. Mignot par recoupement de diverses méthodes. Les coupes en série montrent une coïncidence significative entre de telles altérations tubulaires et la sclérose glomérulaire ; mais ces caractères d'analogie, joints à beaucoup d'autres, ne doivent pas faire perdre de vue des aspects bien particuliers à l'un ou à l'autre type : pour n'en citer qu'un, la répartition des graisses intracellulaires, semi-normale dans l'hypertrophique, prend un caractère nettement dégénératif dans le néphron atrophique. En évitant de conclure, comme certains, à une sériation chronologique de l'un à l'autre, on peut attribuer ces différences morphologiques à de multiples facteurs, pour une part vasculaires, certes, mais dont la plupart restent encore à élucider.

Note sur la signification et la constitution du Cavum de Meckel. — **MM. J. Ducuing, G. Lazorthes** et **J. Bardier.** Le cavum de Meckel n'est pas formé, comme il est classique de le dire, par un simple dédoublement de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne. Il est constitué par la dure-mère de la fosse cérébrale postérieure, qui est repoussée en avant par le trijumeau au moment du développement de ce nerf, et l'accompagne sous la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne : le cavum de Meckel est un « diverticule de la dure-mère de la fosse cérébrale postérieure » qui vient se placer entre les feuillets fibreux et périostique de la fosse cérébrale moyenne.

D'après cette conception, le cavum de Meckel possède deux feuillets, de provenances différentes, au niveau de son toit comme au niveau de son plancher.

Le chirurgien, qui se propose de faire une neurotomie-rétrogassérienne passe entre les deux feuillets du toit : feuillet supérieur, qui fait suite à la dure-mère de la fosse temporale; feuillet profond, qui constitue le cavum proprement dit, qu'il faut ouvrir.

Sur les épithéliomas de l'urètre postérieur. — **MM. Busser** et **Champeau.** En examinant systématiquement depuis deux ans, à la Clinique urologique de la Faculté, tous les fragments prélevés par résection endoscopique pour obstacle de l'urètre postérieur ou du col vésical, les auteurs ont trouvé 20 pour 100 de lésions cancéreuses. Ils en décrivent deux types histologiques principaux, un épithélioma indifférencié et un épithélioma canaliculaire, celui-ci parfois poly-adénomateux, tous deux pouvant évoluer en même temps qu'un adénome, mais sans que l'on puisse parler de « transformation ». En outre, les auteurs se demandent s'il n'existe pas un épithélioma de l'urètre postérieur différent de l'épithélioma prostatique classique.

Cancer du rein à type polaire inférieur. — **M. Macquet** (Lille) présente deux cas de cancers du rein à type polaire inférieur, forme particulièrement grave par son évolution vers la périphérie de l'organe, ne provoquant pas d'hématurie et se révélant seulement par la présence d'une volumineuse tumeur, alors que l'évolution est déjà très avancée.

Epithélioma sudoripare de la paupière. — **MM. M. Kalt, G. Offret, H. Tillé.** Tumeur très exceptionnelle de la paupière supérieure évoluant chez un homme de 66 ans, s'accompagnant d'une sudation abondante et d'une adénopathie métastasique pré-tragienne. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma papillaire du type sécréteur et non du type excréteur comme il est habituel de le rencontrer dans les épithéliomas papillaires des glandes sudoripares.

La curiethérapie n'a pas influencé favorablement la tumeur qui a été enlevée chirurgicalement.

B. Duperrat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

12 Novembre 1942.

Sur les explications de la douleur : réflexions et commentaires d'un neurologiste. — **M. Auguste Tournay** divise son exposé en 3 parties. Dans une première partie sont classées et commentées les données de neuro-physio-pathologie expérimentale et clinique et de neuro-chirurgie topographique, avec pour aboutissement, le problème de la participation du sympathique : problème qui est à dédoubler. Dans une seconde partie, les raisons et les objections concernant la conception du sympathique comme conducteur de la douleur sont discutées. Au système nerveux à trois branches, une centripète agissant sur deux centrifuges : la cérébro-spinale et la végétative, doit se substituer la notion d'un « spectre » de fibres s'étalant depuis les myéliniques grosses jusqu'aux amyéliniques : à la lyre d'Apollon, une harpe.

Dans la troisième partie sont rappelées les expériences sur l'animal et les confirmations chez l'homme donnant à concevoir le sympathique comme faisant de la sensibilité, « l'accordeur de ses propres instruments » et permettant d'étendre au système végétatif dans son ensemble, avec ses corrélations humorales, un mode d'influence unifiante sur le système cérébro-spinal pour en régler les changements de ton : comme les pédales sur la harpe.

Dans la mesure où elle se différencie de la douleur provoquée instantanément sur les tissus sains, la douleur pathologique et qui dure, établie sur un fond rendu hyperalgésique avec retentissement progressif sur les centres, selon la conception de Vulpian, apparaît le résultat d'une excitation démesurée en intensité ou en sommation sur les récepteurs désaccordés ou d'une effraction illégale sur des voies désintégrées.

Valeur de l'association du protoxyde d'azote à l'éther dans les anesthésies de longue durée. — **M. Martinaud.** Le protoxyde d'azote employé seul donne une anesthésie physiologiquement excellente mais insuffisante pour la chirurgie abdominale. L'adjonction de faibles quantités d'éther permet d'obtenir la résolution musculaire et le silence abdominal désirables. L'auteur décrit la technique de cette association grâce à l'appareil dont il est l'auteur.

— **M. Lavoine** utilise en chirurgie abdominale le protoxyde, précédé soit d'une rachi (demi-dose), soit d'un lavement de rectanol. A défaut de cette pré-médication, il est partisan de l'adjonction d'éther.

— **M. Basset** est satisfait également de l'association rachi-protoxyde.

— **M. G. Jacquot** utilise couramment la combinaison rectanol-protoxyde. Il préfère à l'éther, comme complément, le mélange de Schleich dont l'action est plus rapide, mais il juge nécessaire d'employer un dispositif de goutte-à-goutte visible permettant de mesurer exactement la quantité d'anesthésique liquide consommée au cours de l'anesthésie.

Union corporative des anesthésistes. — **M. Lavoine** informe la Société de la création de *l'Union corporative des anesthésistes.*

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Décembre 1942.

Vœu relatif à la lutte anti-alcoolique. — A la suite du rapport de la Commission composée de MM. M. Duvoir, président ; Coste, R. Fabre, Heuyer, Hugueney, Piédelièvre, Rayneau et Dérobert, rapporteur, la Société de Médecine légale de France a émis le vœu suivant :

Une lutte draconienne et des mesures révolutionnaires s'il y a lieu doivent, dès maintenant, être envisagées d'urgence pour libérer dorénavant la France de l'intoxication alcoolique. — La Société de Médecine légale conseille, en outre, de prendre dès à présent, les dispositions suivantes parmi d'autres :

A. — *Mesures intéressant la production.*

1° Suppression définitive et effective du privilège des bouilleurs de cru ;

2° Interdiction de fabrication des apéritifs au-dessus de 16° ;

3° Interdiction de fabrication de toute boisson alcoolique anisée ;

4° Résorption de l'excédent des produits des vignobles par l'industrie des jus de fruits et par l'utilisation industrielle de l'alcool.

5° Encouragement au développement et au perfectionnement de l'industrie des jus de fruits ;

6° Nomination de la Commission permanente interministérielle de la lutte contre l'alcoolisme prévue par l'article 29 du titre IV de la loi du 23 Septembre 1941.

B. — *Mesures intéressant la consommation.*

1° Réduction du nombre des débits calculé sur la base de 1 débit pour 450 habitants et répartition de ceux-ci selon les principes de la réduction des officines de pharmacie ;

2° Limitation sévère des heures de consommation des boissons alcoolisées dans ces débits. Fermeture immédiate des débits en cas de troubles sociaux.

C. — *Mesures concernant la répression.*

1° Création d'un Service national de la répression de l'alcoolisme chargé du contrôle de l'application des mesures ci-dessus ;

2° Création d'un Service national biologique de la répression de l'ivresse ;

3° Répression intense de l'alcoolisme ; aggravation des peines dans les crimes et délits commis au cours de l'ivresse ;

4° Vérification biologique de l'état d'imprégnation de tout auteur d'accident, crime ou délit suspect d'état d'ébriété selon les bases établies par le Service national biologique de la répression de l'ivresse (Dosage de l'alcool dans le sang déjà réclamé par la Société de Médecine légale de France).

D. — *Mesures concernant la prophylaxie sociale.*

1° Création d'asiles de buveurs pour les alcooliques susceptibles de troubler l'ordre public et la sécurité des personnes ;

2° Internement judiciaire des intéressés ;

3° Surveillance médicale obligatoire des buveurs après leur sortie des asiles, par les Dispensaires d'hygiène mentale à créer ;

4° Création de Commissions médico-judiciaires locales (déjà réclamées pour la sortie des aliénés criminels).

5° Création de Centres sociaux de réunion par remplacement des débits de boissons supprimés ;

6° Suppression de toute propagande en faveur des alcools et du vin. Suppression de l'article 16 de la loi du 4 Juillet 1931 ;

7° Réalisation effective d'une propagande anti-alcoolique démontrant non seulement le rôle du vin et de l'alcool sur la morbidité, la mortalité, les troubles sociaux qu'ils engendrent, mais surtout l'inanité des arguments faisant de l'alcool un aliment, source de chaleur et de force ;

8° Part réservée à l'enseignement de l'anti-alcoolisme dans le cadre de l'Education nationale.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Novembre 1942.

Le sport intempestif à l'école. — **M. Lefranc** attire l'attention des pouvoirs publics sur les dangers que présente actuellement l'abus de l'éducation physique à l'école. Il apporte un grand nombre d'observations démontrant la perte de poids et le mauvais rendement scolaire d'enfants des écoles de la banlieue parisienne, soumis à cet enseignement intempestif appliqué aveuglément par des pédagogues zélés mais non qualifiés.

A la suite de cette communication et des nombreuses interventions qu'elle a suscitées, la Société des Hôpitaux

libres émet le vœu que soit ramenée à une heure par semaine la durée des exercices physiques et que cet enseignement soit confié à des maîtres qualifiés spécialisés dans l'éducation sportive.

Sur la gestation tératologique ou parthénogénèse polyembryonique dans le testicule de l'homme et des mammifères. — **M. A. Peyron.** Démonstration d'ensemble. L'embryologie des tumeurs à tissus multiples d'origine congénitale (tumeurs coccygiennes des nouveau-nés, épignathes, naso-pharyngées, etc.), a permis de confirmer leur origine aux dépens d'un jumeau parasite. Il n'en est pas de même pour celles des glandes génitales qui sont issues d'une lignée parthénogénétique ovocytaire dans l'ovaire, lignée souche indifférenciée dans le testicule, gonoblastes aberrants ou vestigiaux pour certaines tumeurs extra-génitales. Les stades de début, sous forme d'œufs ou boutons embryonnaires identiques à ceux des singes et plus jeunes que ceux des œufs utérins jusqu'ici étudiés, ont pu, dans les tumeurs du testicule, être découverts et reliés les uns aux autres.

2 Décembre.

Microscope électronique. — **M. Bonet-Maury.** Exposé documentaire, avec projections, sur ce nouvel appareil d'investigation qui étend les limites du visible à quelques mμ et permet d'explorer le domaine des ultra-virus et des bactériophages. Principe, description, fonctionnement des différents types de microscopes actuels. Discussion des résultats déjà obtenus, par la micrographie électronique concernant la structure des microbes, des ultra-virus et des bactériophages.

L'amaigrissement obsidional. — **M. Roger Savignac.** Par amaigrissement obsidional (obsidium-siège), l'auteur entend un amaigrissement sans aucun trouble, engendré par les circonstances actuelles. Il estime que les causes sont de trois sortes : carence alimentaire surtout en quantité, mais aussi en qualité, entraînant un déséquilibre dans les rapports protides, glucides, lipides et sels minéraux ; exagération des dépenses physiques, climat d'inquiétude et de souci.

Le diagnostic est délicat car il est négatif. L'écueil est de laisser passer une lésion, cancer surtout, ou tuberculose, diabète, etc..., ou de s'entêter sur la cause obsidionale alors qu'une autre affection se développe.

L'hormone mâle, adjuvant de l'insuline. — **M. J.-A. Huet,** se basant sur le blocage hypophysaire par l'administration de fortes doses d'hormones sexuelles, a essayé d'employer l'hormone mâle soit sous forme de sels de testostérone, soit d'extraits testiculaires comme adjuvant de l'insuline.

L'auteur rapporte 5 observations de diabétiques suivis par lui depuis plus de 6 mois et chez lesquels il a pu remplacer la moitié des doses d'insuline par des injections d'hormone mâle.

L'auteur rappelle les travaux de Turiaf, de Cornil et Paillas, de Sairer, et conclut comme eux que l'hormone sexuelle seule fait toujours baisser la glycémie et la glycosurie, augmente la tolérance aux hydrates de carbone. Adjointe à l'insuline, l'hormone sexuelle renforce notablement son action, confirmant sur l'homme les résultats obtenus chez l'animal.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Novembre 1942.

Les réactions cutanées locales dans l'étude du typhus exanthématique. — **M. P. Giroud** montre que, dans le typhus exanthématique, les réactions locales de primo-infection ont une évolution cyclique tout à fait caractéristique et qu'elles peuvent servir à l'étude des pouvoirs antigénique et pathogène des cultures des virus typhiques, murins, historiques, boutonneux et pourprés. On peut employer ces réactions pour la détermination indirecte des maladies à rickettsies, en mettant en évidence les anticorps virulents (Test de séro-protection cutanée). Les réactions locales ont servi à A. Lacassagne et P. Giroud pour étudier la radio-sensibilité aux rayons X des rickettsies ; celles-ci sont parmi les plus radio-sensibles des germes pathogènes. Les individus qui ont présenté des infections apparentes ou inapparentes du groupe des fièvres exanthématiques et qui sont des immuns, se comportent comme des hyper-sensibles vis-à-vis des antigènes rickettsiens ; leur derme réagit à l'infection locale de nombreuses années après la maladie.

Résultats thérapeutiques obtenus en trypanosomiase humaine en A. O. F. et au Togo. — **M. G. Muraz** afin d'apprécier l'efficacité d'un traitement Standard de la Trypanosomiase appliqué sous son autorité a fait une vaste enquête épidémiologique s'étendant à 237.000 Trypanosomés en A. O. F. et au Togo. Il a noté, sous l'influence du traitement, un recul de « l'index de contamination nouvelle » de 2,11 pour 100 à 0,74 pour 100 en trois ans. Parmi les mesures prophylactiques mises à l'étude, l'auteur ne recommande pas un programme trop absolu d' « Hospitalisation élargie » ; il estime que les médecins-chefs de secteurs ne doivent pas se sédentariser dans leur P. C. mais se déplacer beaucoup, au contraire ; en brousse, le médecin doit aller au malade, car le malade ne vient pas volontiers au médecin.

Les ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste. — **M. G. Girard,** à propos de deux communications récentes de MM. **G. Blanc** et **M. Baltazard,** de l'Institut Pasteur du Maroc, situe dans un important mémoire les limites du problème épidémiologique de la transmission de la peste par les ectoparasites humains. Il montre que l'opinion de Blanc et Baltazard qui considèrent qu'au Maroc la peste épidémique est le fait de la transmission interhumaine par les ectoparasites humains, l'épidémie étant fonction de la densité parasitaire, ne concorde pas avec la thèse classique accordant au rat et à sa puce une quasi exclusivité dans la genèse des épidémies. Le fait vraiment nouveau qui s'impose aux épidémiologistes à la suite des travaux marocains précités est que la puce et le pou de l'homme peuvent s'infecter sur l'homme, mais, *a fortiori*, les puces du rat se comportent de même.

Il n'y a pas de parasites cutanés strictement attachés à l'homme ou au rat, et il n'est pas douteux pour l'auteur que si l'on tient compte de l'enseignement de l'expérimentation, une douzaine de *X. Cheopis* infestées sur l'homme ou sur le rat, représentent pour l'un et l'autre un danger aussi grand qu'une centaine de *P. irritans* également infectés. L'auteur se rallie à la conception qui fait à la transmission interhumaine de la peste une part plus large qu'autrefois, mais il estime que cette notion ne doit pas diminuer le rôle dévolu au rat et à sa puce, et il considère que si les conclusions des auteurs marocains sont valables pour le Maroc, on doit faire des réserves pour le cas où une portée générale leur serait donnée.

Syndrome de Löffler, accident de la vaccination antityphoïdique. — MM. **G. Fabiani** et **F. Charles,** après avoir rappelé que l'association d'ombres radiologiques pulmonaires fugaces et d'une éosinophilie sanguine constituant le syndrome décrit par Löffler en 1934, a été décrite dans 180 cas environ, ont rapporté eux-mêmes 16 cas d'étiologie incertaine observés à Gabès, dans le Sud-Tunisien ; à ces 16 cas, les auteurs ont pu ajouter une observation dans laquelle le syndrome de Löffler a été noté en même temps qu'une réaction générale avec état fébrile, consécutive à une vaccination antityphoïdique.

— **M. R. Montel** a observé un processus analogue à celui rapporté par les auteurs, qui consistait dans la révélation ou dans le déclenchement d'une cirrhose hépatique à l'occasion de l'injection d'une dose de vaccin antityphoïdique.

— **M. Pons** fait des réserves en ce qui concerne la relation à établir entre la vaccination et l'apparition du syndrome de Löffler, car la vaccination a été faite au moment où les auteurs ont observé, dans le milieu auquel appartenait le malade, une poussée épidémique du syndrome de Löffler ; il peut donc y avoir eu coïncidence entre la vaccination et l'apparition du syndrome ; il ne pense pas qu'il s'agisse, dans le cas où la vaccination serait à l'origine des accidents, d'une allergie spécifique, mais plutôt d'une hétéro-allergie non spécifique, rappelant le phénomène de Schwartzmann et de Sanarelli.

Le diagnostic entre syndrome de Löffler et kyste hydatique pulmonaire. — MM. **Fabiani** et **Charles** relatent une observation de syndrome de Löffler constatée à Gabès chez un sujet européen, présentant une image pulmonaire et une éosinophilie sanguine pouvant faire penser à un kyste hydatique ; l'intradermo-réaction de Casoni et la réaction de Weinberg ont été toutes deux négatives. Une radio pratiquée huit jours après la première constatation, a seulement montré un léger voile flou à la place de l'ombre homogène primitivement observée. Les auteurs appellent l'attention sur la nécessité d'un diagnostic différentiel entre syndrome de Löffler et kyste hydatique.

Présence d'inclusions dans les mononucléaires du sang périphérique chez les bovins infestés par « Thelleria dispar ». — MM. **P. Decourt** et **J. Schneider.**

Cycle schizogonomique complet de « Pl. falciparum » dans le sang périphérique. — M. **J. Gaud.**

Note sur un cas de dysenterie bacillaire à rechutes. Considérations sur les porteurs de germes intestinaux. — M. **Poirier.**

Méningo-encéphalomyélite de la souris blanche due à une souche « neurotrope » de « Trypanosomia gambiense ». — MM. **G. Stéfanopoulo** et **J. Etévé.**

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Décembre 1942.

Un cas de péritonite encapsulante opérée. — MM. **Milhit, Boppe** et **Maignant.** Fillette de 14 ans, symptômes d'occlusion intestinale. L'opération montre une péritonite encapsulante typique : le sac à parois épaissies englobait tout l'intestin grêle depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à l'angle ilio-cæcal. L'extirpation du sac fut incomplète. Après 6 mois, la guérison est de très bonne qualité.

La péritonite encapsulante est très rare chez l'enfant, son étiologie est encore discutée ; le résultat de l'intervention, même incomplète, est généralement favorable.

— M. **J. Cathala.** Les viscères et les autres séreuses sont-ils atteints ?

— M. **J. Hallé.** Il ne s'agit pas de péritonite tuberculeuse ?

— M. **Maignant.** Dans un cas, il s'agissait de tuberculose.

— M. **E. Sorrel.** Parmi les péritonites tuberculeuses, il en est un grand nombre qu'on pourrait appeler encapsulantes et qui guérissent après l'opération. La cuti-réaction à la tuberculine est négative dans de nombreuses tuberculoses chirurgicales.

— M. **J. Cathala.** La négativité de la cuti-réaction ne doit pas faire éliminer complètement la tuberculose. Dans 3 cas de tuberculose intestinale grave vérifiée à l'autopsie, l'épreuve cutanée est restée négative alors que rien ne justifiait cette anergie cutanée prolongée.

— M. **M. Lamy.** Lorsque la cuti-réaction est négative, il faut faire une intra-dermo-réaction avec 1/10 de milligramme et au besoin 1 mg. de tuberculine. Lorsque ces épreuves sont négatives, il est sage de rechercher une infection d'une autre nature ; en fait, dans 3 cas considérés comme tuberculeux, le caractère négatif des épreuves a permis de montrer qu'il s'agissait d'une infection d'une autre nature. La cuti-réaction à la tuberculine a une valeur capitale pour le diagnostic si l'on tient compte des maladies anergisantes et des états cachectiques capables de les faire disparaître.

— M. **E. Sorrel.** Avec Maurer, nous avons présenté à la Société de la Tuberculose, des observations de mal de Pott, avec abcès froids dont le pus tuberculisait le cobaye et cuti-réaction négative.

— M. **E. Lesné.** Je n'ai jamais vu de tuberculose de quelque sorte que ce soit qui n'ait présenté à un moment donné de leur évolution une intra-dermo-réaction positive à la tuberculine. Les maladies anergisantes sont rares.

— M. **Robert Clément.** S'il est des tuberculoses où la cuti est négative, il est bien rare qu'elle ne devienne pas positive à un moment de son évolution. Lorsque les réactions cutanées sont négatives à plusieurs reprises, il ne faut faire le diagnostic de tuberculose qu'avec une extrême prudence. Les lésions histologiques, et même la constatation de bacilles de Koch peuvent prêter à erreur. La lymphogranulomatose de Hodgkin-Sternberg et la lymphogranulomatose bénigne de Besnier-Bœck-Schaumann ont été considérées longtemps comme de nature tuberculeuse et l'iléite régionale ou maladie de Crohn présente des lésions histologiques qui simulent, elles aussi, la tuberculose.

Deux cas de maladie de Gaucher traités par la splénectomie. — MM. **P. Giraud, R. Bernard** et **M. Sansot** (Marseille). Le premier est une splénomégalie pure, sans troubles cliniques, découverte par examen systématique. Le second est un malade suivi pendant 17 ans et opéré à la période de décompensation avec épanchement des séreuses, hémorragies digestives graves et répétées et état général faisant craindre une issue fatale rapide.

Dans les deux cas, la splénectomie a été remarquablement supportée ; elle a permis d'affirmer le diagnostic. Chez le second, elle a été suivie d'une amélioration telle que l'on pourrait parler de guérison si l'on ne connaissait l'évolution si tenace de la maladie.

— M. **E. Lesné.** Chez la fillette atteinte de maladie de Gaucher dont nous avons publié l'observation avec Robert Clément et P. Guillain, à la Société Médicale, en Juillet 1933, la splénectomie qui s'imposait en raison des accidents graves provoqués par l'hypertrophie splénique a été suivie d'abord par une période d'amélioration, mais ensuite d'une augmentation et de la bilatéralisation des lésions osseuses et l'enfant a fini par succomber en 1937.

— M. **M. Lelong.** La splénectomie ne se justifie dans la maladie de Gaucher que lorsque la rate devient gênante par son volume. Dans un cas opéré il y a 18 mois, l'opération a été suivie d'amélioration, mais il faut faire toute réserve pour l'avenir. Dans ce cas, la substance de surcharge ne serait pas de la cérasine et s'en différencierait par l'absence de phosphore.

— M. **E. Sorrel** montre des images de lésions osseuses de la maladie de Gaucher dont l'évolution est, en général, progressive.

Méningo-encéphalite due à l'hérédo-syphilis tardive. — MM. **F. Boudet, J. Boucomont, J. Balmes** et

E. P. Passouant. Ayant débuté avec un syndrome adiposo-génital, s'étant manifestée par une paraplégie spasmodique type Marfan, puis par des troubles psychiques à type paralysie générale.

Les signes ophtalmoscopiques de la tuberculose au cours de la méningite tuberculeuse et de la granulie. — M. **M.-A. Dollfus.** Les tubercules choroïdiens de Bouchut ne sont pas exceptionnels. Ils ne donnent lieu à aucun signe fonctionnel et les lésions sont discrètes. Il faut, pour les bien voir, dilater la pupille. Ils siègent souvent plutôt dans la rétine au niveau d'une fourche vasculaire qu'au niveau de la choroïde. Leur apparition est tardive dans les derniers jours de la maladie.

Brachy-œsophage et dolichocolon. — MM. **Julien Marie, Robert Mallet** et **E. Piot** rapportent l'observation d'un nourrisson vomisseur, présentant un brachy-œsophage et un dolichocolon. La malformation œsophagienne suspectée dès le début par les pédiatres fut méconnue lors de plusieurs examens radiologiques. Ce n'est qu'au cinquième examen qu'un aspect caractéristique de brachy-œsophage fut découvert. Ce fait montre la difficulté très grande du diagnostic radiologique, liée à la fugacité de l'image typique et la nécessité d'avoir recours, comme l'ont bien montré M. Lelong et P. Aimé, à la méthode des radiographies instantanées en série. Il est vraisemblable que, grâce à ces précautions techniques, la fréquence du brachy-œsophage, chez les vomisseurs habituels qui ne guérissent pas, apparaîtra plus grande qu'on ne croit ordinairement.

— M. **M. Lamy.** Dans un cas comparable qui avait abouti à l'âge de 2 mois à une cachexie extrême et à de la fièvre que l'on peut attribuer à la déshydratation, la guérison a été obtenue en quelques jours avec des repas épais. C'est une affection rare.

— M. **M. Lelong** rappelle la difficulté du diagnostic radiologique, la fréquence des petites hématémèses, la fréquence de la coexistence avec d'autres malformations du tube digestif et la latence de l'affection dès que le sujet vit en position orthostatique.

— M. **J. Levesque.** Il n'est pas toujours facile de différencier la hernie diaphragmatique de l'estomac et le brachy-œsophage. Depuis 20 ans, Akerlund et deux thèses françaises distinguent la hernie diaphragmatique avec œsophage court et celle avec œsophage normal, dans les deux cas la symptomatologie est identique. Seule la radiologie permet de les distinguer.

— M. **R. Marquézy** demande la différence qu'il y a entre le brachy-œsophage et la hernie diaphragmatique et rappelle la thèse de Chevallier faite dans son service.

— M. **M. Lelong** : Le brachy-œsophage est congénital et résulte d'une migration incomplète de l'estomac vers l'abdomen. La hernie diaphragmatique de l'estomac est secondaire et pathologique. Pour caractériser le brachy-œsophage, on pourrait parler d'ectopie gastrique.

— M. **J. Levesque.** Les symptômes cliniques sont les mêmes dans les deux variétés. Si le diagnostic d'anomalie est facile, l'explication pathogénique peut être discutée.

Myopathie à type Landouzy-Déjerine. — M. **H. Grenet.**

R. Clément.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

14 Novembre 1942.

Assèchement prolongé d'un pyopneumothorax tuberculeux avec disparition définitive d'une surinfection staphylococcique sous l'influence d'injections intrapleurales de sulfamidothiazol en solution sodée à 20 pour 100. — M. **Francis Bordet.** Cette observation montre, d'une part, l'intérêt des recherches encore nécessaires à une bonne mise au point de la sulfamidothérapie intrapleurale des infections secondaires du pneumothorax et pose, d'autre part, la question de son influence possible sur l'infection bacillaire elle-même.

Un cas de syphilis pulmonaire. — M. **P. Jacob.** Observation d'un homme de 42 ans chez lequel un examen fortuit révèle, vers la partie supérieure du hile gauche, une ombre peu opaque, pas tout à fait homogène, arrondie, mais limitée par un contour imprécis s'effilochant un peu dans le champ pulmonaire. Le diagnostic de cancer bronchique est discuté. Pendant deux ans l'image radiologique reste sans changement, les signes fonctionnels se bornant à quelques crachats hémoptoïques revenant assez fréquemment ; mais, entre temps, les réactions sérologiques sont à deux reprises positives et un traitement mercuriel, ioduré et arsénobenzolique fait disparaître en deux mois cette image. Si l'on peut discuter la forme anatomique de cette syphilis pulmonaire (gomme solitaire ou îlot de broncho-pneumonie spécifique), le diagnostic de syphilis pulmonaire s'impose.

Hémoptysie mortelle avec lésions tuberculeuses discrètes. Absence de lésions vasculaires décelables. — MM. **P. Jacob** et **Renault.** Observation d'une femme de 28 ans présentant une tuberculose de la moitié supérieure du poumon gauche discrète radiologiquement avec caverne visible sur un cliché, d'origine récente qui, après deux très grosses hémoptysies dans une même journée, meurt subitement lors d'une reprise de l'hémoptysie. L'autopsie confirme la grande discrétion des lésions consistant en un gros tubercule cru à droite avec quelques tubercules plus petits à son voisinage, et quelques tubercules miliaires, un gros tubercule caséeux et une cavernule des dimensions d'une petite noisette à gauche. La discrétion des lésions rend facile leur examen complet et on peut affirmer qu'il n'y a eu nulle part d'ulcération vasculaire. Mais les deux poumons sont infarcis d'une façon diffuse du haut en bas par des petits foyers infarctoïdes dans les parties hautes, par une infiltration sanguine massive vers la base transformant les lobes inférieurs en un véritable caillot.

Cette observation vient à l'appui de l'origine vasomotrice de certaines hémoptysies et de la conception de la transsudation sanguine d'origine vago-sympathique.

Existe-t-il une cuti-réaction retardée de sensibilisation à la tuberculine ? — M. **Marceron** étudie les cuti-réactions à la tuberculine à positivité différée à la lueur du phénomène de la dermite retardée provoquée par certains corps de la série cyclique tels que le trinitroanisol. Il considère les faits comme susceptibles de jeter le trouble dans la lecture des réactions autres que la toute première.

L'érythème réflexe tuberculinique. — M. **Antoine-Camille Maclouf.** La constatation de l'érythème immédiat tuberculinique n'est pas fréquente.

Sa présence n'est pas liée à un facteur spécifique tuberculinique.

Aucune différence notable n'a pu être notée dans l'apparition, l'évolution et la disparition de la réaction immédiate tuberculinique comparativement à la réaction cutanée immédiate histaminique.

L'érythème réflexe tuberculinique et l'érythème histaminique semblent relever tous deux d'un mécanisme commun. Il est encore impossible de donner du mécanisme de ces faits une explication pleinement satisfaisante et propre à entraîner la conviction. Diverses thèses s'affrontent. On ne peut qu'invoquer l'hypothèse du réflexe axonique et celle du réseau végétatif continu.

Hémoptysies bronchiques bacillifères sans lésion pulmonaire apparente. — MM. **Pruvost, G. Thoyer** et **Calrot.** présentent l'observation d'une malade qui eut des hémoptysies répétées avec une expectoration bacillifère sans que les examens radiologiques aient pu montrer de lésion pulmonaire. La bronchoscopie a révélé que la muqueuse de la bronche inférieure droite était tuméfiée et saignait facilement; les mucosités prélevées à son niveau contenaient des bacilles de Koch. Le diagnostic de tuberculose bronchique paraît devoir être porté. Un pneumothorax thérapeutique a donné une guérison apparente, fait inhabituel dans la tuberculose bronchique.

Notes sur le traitement des tuberculoses mixtes. — MM. **A. Delahaye** et **M. Legrand.** De leur expérience acquise au cours du traitement des tuberculeux mixtes, les auteurs tirent des notions générales précises :

Un tuberculeux mixte, porteur de lésions initiales, hospitalisé très vite et traité correctement en service spécialisé est guérissable, aussi bien de sa lésion pulmonaire que de ses autres localisations : repos en cure climatique, l'état général et pulmonaire dictant avant tout le choix du lieu de cure ; immobilisation orthopédique ; traitement destiné à assurer la cicatrisation pulmonaire ; ajournement de toute thérapeutique locale ou générale agressive, tels sont les éléments majeurs du traitement.

Seule la petite chirurgie collapsothérapique et la chirurgie ostéoarticulaire de nécessité sont de mise pendant l'évolution lésionnelle. La grande chirurgie de choix, soit collapsothérapique pulmonaire, soit ankylosante ostéoarticulaire, n'est possible que lorsque le mixte est redevenu un unifocal clinique.

La réalisation de ce programme est complexe et exige une collaboration médico-chirurgicale sérieuse dans un centre vraiment spécialisé.

Plus encore que pour les ostéo-articulaires ou pulmonaires unifocaux, la convalescence de pareils malades exige une surveillance prolongée en centre de réadaptation sociale.

Les tuberculoses mixtes dans le cycle de Ranké. Pronostic et traitement. — MM. **A. Rauch** et **Jacir.** Les tuberculoses mixtes se classent dans la période tardive du stade secondaire de Ranké. Les auteurs les groupent en : 1° tuberculoses ostéo-articulaires évoluant après ou avec une primo-infection bénigne. Le pronostic dépend de la localisation osseuse. La lésion pulmonaire guérit spontanément en climat favorable ; 2° tuberculoses ostéoarticulaires évoluant avec d'autres manifestations hématogènes. Le pronostic et le traitement dépendent de l'évolution de l'essaimage granulique ; tout traitement chirurgical doit être retardé ; 3° tuberculoses ostéo-articulaires évoluant avec une tuberculose pulmonaire tertiaire ; le pronostic dépend des résultats du traitement pulmonaire qui doit être précoce et énergique, et, en second lieu de l'importance de l'article atteint.

Les tuberculoses mixtes doivent être traitées dans des sanatoria spécialisés en Cerdagne et dans le Briançonnais où le climat donne des résultats inespérés et permet l'héliothérapie.

Inconstance des résultats de l'exploration lipiodolée des trajets pleuraux. — M. **H. Thibaut** insiste sur les limites de la confiance que l'on doit accorder à l'exploration lipiodolée des poches pleurales résiduelles et des trajets fistuleux pleuro-bronchiques. Précieuse méthode d'exploration mais à la condition de la pratiquer avec soin et d'en savoir apprécier les résultats avec beaucoup de sens critique.

La pleurésie contro-latérale après thoracoplastie. — M. **L. Canonne.** La pleurésie contro-latérale après thoracoplastie est d'autant plus grave qu'elle survient plus précocement après l'intervention chirurgicale et que celle-ci est plus étendue. Elle entraîne des troubles de l'hématose, des accidents cardio-vasculaires qui peuvent présenter une extrême gravité, ou encore être responsables de la réexpansion du poumon collabé par la thoracoplastie avec réouverture des cavernes précédemment affaissées.

L'auteur s'étend ensuite sur la thérapeutique de cette complication.

Action du citrate de soude intrapleural dans les symphyses pleurales progressives au cours du pneumothorax artificiel. — M. **A. Canouët.** a eu d'excellents résultats en injectant dans la plèvre, tous les 2 jours pendant 15 à 20 jours, 5 cm^3 d'une solution de citrate de soude bi-acide à pH 4,6.

Les réactions de l'haptoglobinémie de Palonowski et Bayle dans les tuberculoses chirurgicales. — M. **A. Richard.**

Dépistage systématique des ouvriers et récupération des tuberculeux guéris à Béthune (Comité social inter-entreprise et inter-professionnel). Résultats acquis en 1941-1942. — M. **R. Swynghedauw.**

Quelques résultats de la radioscopie dans l'ensemble de la population de la ville d'Oran, carrefour des races. — M. **L. Jullien.**

La pathologie pulmonaire professionnelle des ouvriers des carrières d'ardoise. — M. **R. Amsler.**

Considérations sur l'examen médical systématique d'étudiants en médecine et d'autres enseignements. — M. **R. Amsler.**

Résultats immédiats d'un essai de bactériothérapie chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **J.-M. Sotty** et **Kambouroff.**

Kyste aérien du poumon ou pneumothorax localisé. — M. **Sakka.**

Peut-on améliorer le sort des pleurétiques? — MM. **Cruchet** et **Dussert.**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Novembre 1942.

Syndrome abdominal et urinaire dû à un kyste « meckelien » simulant un kyste « ouraquien ». — M. **H. Laffitte** (Niort) intervient chez un enfant de 14 ans en péritonite aiguë. Il réséqua avec succès la poche kystique perforée, prolongée en haut par une bride pariétale et adhérant en bas fortement au dôme vésical.

La façon de marquer les films en radiographie urinaire. — M. **B. Fey** rappelant la multiplicité des procédés employés, leur incorrection fréquente et les dangers qui en peuvent résulter émet le vœu de faire adopter aux radiologues une marque uniforme pour désigner les côtés.

Deux cas d'anurie traités avec succès par l'infiltration anesthésique du pédicule rénal. — MM. **E. Truc, Boisbeunet** et **Nègre.** Dans la première observation il s'agit d'une anurie calculeuse réflexe datant de 3 jours, l'infiltration ramena la diurèse et permit probablement l'expulsion spontanée de 2 petits calculs urétéraux. Dans la deuxième le débit d'une oligurie d'origine cardio-rénale passa de 50 cm^3 à 900 cm^3 après trois infiltrations.

— M. **R. Couvelaire** insiste sur le rôle de l'infiltration splanchnique dans l'expulsion des calculs urétéraux et partage l'opinion de M. Truc quant à la valeur en tant que test de l'infiltration pour prévoir l'efficacité ou l'inaction d'une décapsulation.

Kyste hydatique pelvien à symptomatologie vésicale. — MM. **P. Bouteau** et **R. Wurmser.** La séméiologie se résumait à de la dysurie et à l'existence d'une masse arrondie et régulière à l'hypogastre non modifiée par le sondage. La ponction fit le diagnostic. M. Bouteau aborda le kyste par voie médiane sous-péritonéale. Le kyste formolé et cureté fut marsupialisé. La membrane sphacélée du kyste s'élimina 15 jours après l'intervention.

— M. **R. Couvelaire,** rapporteur de cette observation, rappelle les principes de F. Dévé, la supériorité de la voie transpéritonéale qui permet une meilleure exploration du bassin et parfois la découverte des kystes multiples cliniquement méconnus.

René Küss.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIÈNE NAVALE

L'alimentation du marin

Le problème posé par l'alimentation des équipages présente un intérêt capital, car il commande la santé physique et morale d'une collectivité nombreuse, vivant au grand air du large, astreinte à des travaux souvent pénibles, soumise aux intempéries et à de brusques variations de température. C'est, par ailleurs, un problème difficile, car il doit être résolu sous les climats les plus divers pour des sujets d'un âge très variable, dont la plupart se trouvent encore en période de croissance, alors qu'un certain nombre sont au stade d'état, voire de déclin.

Ces différentes considérations exigent une certaine élasticité dans l'application d'un régime alimentaire. Or, la ration du marin, moins rigide que celle du soldat, si elle ne peut se prévaloir d'une base scientifique solide, bénéficie, en revanche, d'une formule administrative qui lui confère précisément toute la souplesse désirable.

Cette formule administrative mérite d'être brièvement étudiée. Deux systèmes opposés se présentent à l'esprit pour assurer la nourriture du marin : celui de la *ration*, ou des prestations en nature, chaque homme recevant par jour la quantité de denrées nécessaires à une alimentation convenable ; celui de *l'ordinaire* ou des prestations en deniers, l'administration arrêtant périodiquement le coût de la journée et en créditant l'ordinaire qui doit se procurer lui-même les denrées nécessaires.

Le premier offre toute sécurité en ce qui concerne la qualité des aliments délivrés, mais il est monotone et manque de souplesse ; le second est beaucoup moins rigide et permet, au contraire, d'assurer une alimentation plus variée, mais il exige, par ailleurs, une stricte surveillance.

Depuis l'ordonnance de Colbert du 15 Avril 1689, qui reste la charte originelle de la marine militaire et fixe pour la première fois la ration du marin, ration assez pauvre d'ailleurs, les conceptions ont sensiblement évolué, accordant une part de plus en plus large aux primes représentatives de vivres. Les conditions de la vie maritime se transforment : la voile a disparu, la vapeur rend les traversées moins longues et plus régulières, les possibilités de ravitaillement en vivres deviennent infiniment plus grandes. Aussi, les délivrances en nature sont-elles peu à peu supprimées sur tous les bâtiments (seuls, nous le verrons, les sous-marins en croisière font exception à cette règle), dans de telles conditions qu'après divers régimes mixtes tenant à la fois du système de la ration et de celui de l'ordinaire, l'Arrêté du 12 Mai 1931, qui régit actuellement l'alimentation du marin, consacre définitivement le système des prestations en deniers.

Le point de départ de ce système est la *ration-type* ou ration théorique, qui porte sur une vingtaine de denrées, nombre suffisant pour constituer une base d'évaluation assez large du coût de la vie. Le taux de l'indemnité est calculé chaque trimestre suivant les mercuriales du lieu considéré, la prime d'alimentation conservant ainsi le même pouvoir d'achat. Il est intéressant de préciser que cette prime oscillait entre 4 et 5 fr. par jour au cours des années qui ont précédé la guerre.

La ration-type, qui est à la base de ce système, comporte essentiellement : pain : 750 gr. ; viande fraîche ou frigo, 380 *g.* ; matières grasses, 40 *g.* ; café, 15 *g.* ; sucre, 15 *g.* ; vin, 0 *l.* 50.

Elle comprend, en outre, une ration appropriée de légumes secs ou de légumes verts et de condiments permettant d'assurer convenablement l'alimentation d'un homme pendant un jour, soit : pommes de terre, 350 *g.* ou légumes secs, 100 *g.* ; choux, 100 *g.* ; carottes, 50 *g.* ; oignons, 50 *g.* ; navets, poireaux, 50 *g.* ; sel, 16 *g.* ; poivre, 0 *g.* 10.

Nous n'envisageons ici que la ration du marin européen, les diverses rations des marins indigènes (baharia, annamites, sénégalais, etc.), faisant l'objet de dispositions spéciales.

C'est au milieu de ces divers éléments représentant une valeur monétaire que joue la variabilité des menus, les quantités allouées pouvant être remaniées dans certaines proportions bien définies par le Service de Santé. Parmi ces éléments, les denrées provenant du magasin des Subsistances constituent, dans des limites importantes et obligatoirement fixées, le fond même de l'alimentation, disposition heureuse qui vient tempérer ce que ce régime pourrait présenter de fantaisiste. C'est ainsi que tout rationnaire doit recevoir intégralement le pain, la viande, le vin, les légumes secs, le sucre et le café. La viande doit être délivrée sur la base minima de 1 *kg.* 800 par semaine, la différence pouvant être employée en vivres de remplacement (charcuterie, abats, triperie, poisson, etc.), les abats et la triperie étant toutefois prohibés en saison chaude et sous les tropiques.

Ces denrées sont délivrées en quantités convenables aux bâtiments qui les cèdent aux ordinaires au fur et à mesure des besoins, à un prix de nomenclature correspondant au prix d'achat.

Le pain est fabriqué dans les boulangeries mécaniques de la marine et délivré aux bâtiments sur rade. A la mer, il est fabriqué par les boulangeries mécaniques de bord.

La viande consommée avant la guerre était, à la mer, de la viande frigorifiée de provenance sud-américaine ; à terre et sur rade, c'était de la viande fraîche.

Le vin provient d'Afrique du Nord et des départements du Midi, il est conservé en réservoirs vitrifiés ; sa qualité est satisfaisante.

Dans de telles conditions d'alimentation, les modalités d'achat des vivres revêtent une grande importance : ces achats sont effectués au magasin des Subsistances et dans le commerce local.

Les denrées des Subsistances, obligatoirement délivrées, font l'objet de marchés très surveillés passés par la Marine. Quant aux denrées d'ordinaire — et c'est là l'innovation heureuse de ce système — elles ne sont pas achetées directement dans le commerce local, mais entreposées par les soins d'un service spécial dépendant de l'autorité maritime. Ce service contrôle les prix et les qualités et permet d'éviter des contacts peu souhaitables entre le personnel des vivres et les fournisseurs. Cette institution, dite « Magasin des ordinaires » a fait ses preuves depuis plus de vingt ans et constitue une des meilleures réalisations de l'Intendance maritime.

En raison de ces modalités d'achat, et pour obvier à toute fantaisie préjudiciable, les menus demandent à être surveillés de très près. Très variés, et c'est le principal avantage de ce système, ils sont établis chaque semaine par la commission d'ordinaire et consignés sur un cahier spécial, régulièrement visé par le médecin-major. Pour éviter toute exagération dans la présentation écrite de ces menus, ce cahier doit enregistrer, en marge, la valeur pondérale des aliments entrant dans la composition des plats.

Ces menus étaient, avant guerre, ceux d'un bon restaurant moyen et il convient de souligner une fois de plus que ce résultat était obtenu dans des conditions vraiment économiques.

Les cuisines sont partout bien installées, avec développement aussi complet que possible du machinisme.

La préparation des aliments est confiée à des cuisiniers spécialisés, formés dans les écoles de cuisiniers de Cherbourg et de Toulon, aptes à la cuisine courante et même à la préparation de la pâtisserie et des entremets.

La ration théorique du marin correspond, dans son ensemble, à la discrimination suivante en groupes fondamentaux de substances alimentaires :

	GRAMMES
Protéines	180 à 220
Graisses	40 à 70
Hydrates de carbone	300 à 700

représentant une valeur énergétique oscillant entre 3.200 et 4.300 calories, suivant la situation des effectifs, à terre, à la mer, dans les pays tempérés ou dans les pays chauds et suivant leurs besoins relatifs en aliments calorigènes.

La ration du marin et très supérieure à celle du soldat en temps de paix, dont la valeur énergétique est de 2.400 calories, supérieure même à celle du soldat en campagne, qui atteint 3.300 calories environ. Elle est, par contre, légèrement inférieure à celles des marines étrangères : c'est ainsi que la ration de la marine anglaise représente une valeur énergétique minima de 4.300 calories et celle de la marine allemande de 4.500.

Différentes critiques ont été formulées contre la ration du marin français. Tout d'abord, la trop grande proportion des albuminoïdes par rapport aux substances ternaires, rapport qui s'établit à peine de 1 à 3 au lieu de la proportion habituellement admise de 1 à 4. Puis le taux un peu faible des matières grasses (de 40 à 70 *g.*), alors que le marin allemand en reçoit 80 *g.* et le marin américain, vraiment trop privilégié, 190 *g.* Enfin, la contexture même de la ration française qui est, rappelons-le, une ration monétaire à signification symbolique, figurée en denrées parfois fictives au lieu d'être définie en fonction rationnelle des trois groupes primordiaux, protéines, graisses et hydrates de carbone. Elle est, de ce fait, plutôt administrative que scientifique et échappe, par son essence même, à toute discussion physiologique un peu serrée.

Quoi qu'il en soit, il convient de juger ce régime alimentaire à ses résultats : or, ces résultats sont, à tous points de vue, excellents. Par son élasticité même, ce régime, qui a fait ses preuves depuis plus de vingt ans et a résisté à la dure épreuve de deux guerres, s'adapte pour le mieux aux nécessités de la vie à la mer et aux difficultés auxquelles il doit faire face. La forme physique de nos équipages et le parfait développement corporel des adolescents qui constituent la presque totalité du personnel des bâtiments-écoles en sont le meilleur garant.

Le régime alimentaire des équipages de sous-marins en croisière mérite une mention spéciale en raison de ses particularités et des conditions de vie à bord de ces bâtiments.

Deux nécessités s'imposent *a priori* :

1° Varier le plus possible les menus afin de conserver l'appétit des équipages ;

2° Assurer la prophylaxie des maladies par carence.

Les délivrances de vivres en nature, partout supprimées dans la marine, avons-nous vu, persistent à bord des sous-marins en croisière, mais y persistent sous une forme spéciale. Dans cet espace clos que constitue le sous-marin en plongée, on ne peut ajouter aux facteurs déjà trop nombreux de viciation de l'air les relents souvent désagréables de cuisine. On devra donc s'adresser à des aliments tout préparés sous forme de conserves.

Ces vivres, composés de produits de premier choix, comprennent de très nombreuses variétés de conserves de viande, de poisson et de légumes, de poudre d'œufs, de potages en tablettes, de pâtes de

fruits, de confitures, etc. Ces conserves, d'où sont bannies les denrées à odeur gênante (ail, morue, etc.), assurent une grande variabilité des menus. Il est, en effet, moins intéressant, dans le cas si particulier du sous-marin, de discuter la valeur calorique des aliments que de maintenir avant tout, parmi les équipages, dans les pays chauds en particulier, un appétit qui n'a que trop tendance à diminuer. A cet effet, on a mis en pratique avec succès le système ingénieux des caisses-repas : 14 types de caisses judicieusement composées et assurant les 14 grands repas de la semaine sont ouvertes au jour correspondant ; les mets sont simplement réchauffés à la cuisine électrique de plongée.

Le pain frais embarqué au départ ne peut guère être consommé que pendant les deux premiers jours de mer ; du troisième au sixième jour, on utilise le pain biscuité (pain ordinaire recuit dont la conservation peut atteindre sept à huit jours) ; après le sixième jour, on consomme le pain de conserve stérilisé au four en boîtes métalliques (pain Carnaud).

Le vin ne se conserve bien dans ce milieu à température élevée que s'il a subi un vinage assez fort (12° au moins).

Les rations distribuées aux équipages de sous-marins correspondent, dans leur ensemble, à une valeur énergétique supérieure à 4.000 calories. Avec une telle alimentation, complètement dépourvue de vivres frais, il est essentiel, par ailleurs, de prendre des précautions spéciales pour éviter le développement des maladies par carence et, en particulier, des manifestations scorbutiques. Les possibilités d'emmagasinement et de conservation à bord ne permettant pas d'assurer la distribution des oranges ou citrons frais capables de compenser la carence du reste du régime, on s'adresse aux divers jus d'orange et surtout de citron préparés par les maisons spécialisées. La quantité à délivrer par jour à chaque homme est celle qui correspond au produit de l'expresion d'un demi-citron, soit 20 à 30 *g*. On y ajoute réglementairement de la pulpe de tomates, riche en vitamines C, et qui présente sur le jus d'orange ou de citron l'avantage appréciable de pouvoir être incorporée à un certain nombre de plats de conserves.

Ce mode d'alimentation des équipages de sous-marins a fait ses preuves à la suite des multiples croisières d'endurance effectuées au départ de France, en ces dernières années, par nos submersibles dans les mers de Chine, aux Antilles ou sur la Côte d'Afrique. Les médecins embarqués au cours de ces croisières sont unanimes à reconnaître la bonne forme physique des équipages, malgré les fatigues inévitables de la vie très dure du bord et surtout à constater l'absence complète habituelle de toute affection d'origine alimentaire.

Dans son ensemble, tant à bord des bâtiments de surface que sur les sous-marins, l'alimentation des équipages pouvait donc être considérée comme excellente au cours des années qui ont précédé la guerre.

On peut avec raison se demander maintenant ce qu'est devenue cette ration du fait des restrictions actuelles : malgré les adaptations et les transformations auxquelles elle doit se soumettre, elle se maintient très satisfaisante.

Elle est la même que celle du soldat et comporte essentiellement, par jour : pain, 450 *g.* ; viande, 120 *g.* ; pommes de terre, 250 *g.* ; légumes secs, 26 *g.* ; pâtes alimentaires, 25 *g.* ; matières grasses, 25 *g.* ; fromage, 20 *g.* ; sucre, 15 *g.* ; vin 0 l. 50 (va être probablement ramené à 0 l. 37) ; café, 12 *g.* (va être probablement ramené à 8 g.). Elle représente une valeur énergétique de 2.400 calories environ. A cette ration de base viennent d'ailleurs s'ajouter des suppléments divers : ration supplémentaire apportant une centaine de calories pour les bâtiments à la mer, prestations dont sont bénéficiaires diverses spécialités telles que chauffeurs, mécaniciens, électriciens et radio-télégraphistes, etc.

En attendant des jours meilleurs, cette ration est très suffisante. Elle a permis, depuis deux ans, de maintenir la forme physique de nos équipages et serait actuellement souhaitée par bien des Français.

R. LANCELIN,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Louis Chapon

(1865-1942)

L'Association Générale des Médecins de France vient de perdre son président général, le Dr Louis Chapon. Cette nouvelle retient l'attention du corps médical tout entier ; elle frappe davantage la masse des confrères qui, à travers toute la France, se groupent dans ses Sociétés locales affiliées ; elle afflige surtout ceux, très nombreux, qui ont fréquenté cet homme de bien. On regrettera de ne plus voir la silhouette de ce chef. Sa puissante carrure, ses traits accusés, son regard énergique donnaient bien, en effet, l'impression physique d'une force, qui s'imposait d'autorité, mais qui savait inspirer la sympathie, en s'adoucissant dans une grande bienveillance et une gaie bonhomie.

Toujours prêt à défendre, et avec quelle vigueur ! la dignité et l'honneur du médecin, il se consacra aux questions professionnelles et aux œuvres confraternelles d'entr'aide. Il le fit avec courage, à une époque où tant de bons esprits parmi nous restaient encore dans l'isolement, et s'il disparaît à l'heure où elle prend force de loi, on peut dire qu'il fut parmi les pionniers de la solidarité médicale.

Ardent syndicaliste dès le début, il fut l'un des fondateurs et l'un des animateurs du Syndicat médical de Paris, dont il devint le président d'honneur. Parmi ses nombreux travaux, on se rappelle son étude, en 1912, sur le « Prix de revient de la consultation médicale en France », étude très remarquée, souvent citée en France et à l'étranger.

Ses inclinations généreuses devaient le porter avec non moins d'ardeur vers les œuvres confraternelles de mutualité et de bienfaisance. Avec conviction, il mit à profit ses talents d'administrateur à la « Prévoyance Médicale », pour adoucir les vieux jours du médecin. Soucieux, par ailleurs, de mettre celui-ci à l'abri des risques de maladie et d'invalidité, il s'est, pendant plus de trente ans, consacré au développement de l'Association Gallet-Lagoguey, une de nos belles œuvres médicales, dont il fut le vice-président, puis le président.

Ces heureux efforts pour améliorer la condition du médecin avaient été justement reconnus par son élévation au grade d'officier de la Légion d'honneur. Mais le couronnement de cette carrière bienfaisante devait être, en 1933, son élection, par les confrères de toutes les régions de France, à la présidence de l'Association générale; il méritait, en effet, par son dévouement exceptionnel, l'honneur d'être élevé à ce poste où avaient figuré avant lui de grands noms de la Médecine française. Il ne trompa point l'attente de ses confrères, gouvernant avec autorité et sagesse les destinées de cette grande Association confraternelle, que les autres professions peuvent nous envier et qui, après avoir rendu de si grands services dans le passé, sous l'égide de tels chefs, est appelée à les multiplier dans la nouvelle organisation professionnelle.

ANDRÉ TOUCHARD.

Société française d'Histoire de la Médecine

9 Janvier 1943.

M. Laignel-Lavastine fait part de la mort du professeur Pancier, ancien directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Amiens. Historien précis, cherchant le document objectif, M. Pancier s'est surtout consacré à l'étude de Parmentier, son concitoyen, car il était né à Montdidier. Son activité scientifique se manifestait encore quelques heures avant sa mort par une communication lue par M. Bouvet à la dernière réunion de la Société d'histoire de la Pharmacie.

La séance est ensuite consacrée à l'étude de la lutte contre l'ascension astronomique des prix. Une seule convocation dans l'année sera faite par carte postale indiquant les dates des séances : les samedis 6 Février, 6 Mars, 3 Avril, 5 Juin, 3 Juillet, 2 Octobre, 6 Novembre, 4 Décembre.

Les bulletins, de grosseur habituelle, seront réduits à deux dans l'année. *O tempora, o mores !*

LAIGNEL-LAVASTINE.

Correspondance

A propos de l'article de M. **Fèvre** sur « ***Les blocages tendineux » digitaux du long fléchisseur du pouce*** (*La Presse Médicale*, 12 Décembre 1942, n° 58, 754).

FÈVRE a parfaitement raison d'individualiser chez le nourrisson et le petit enfant le syndrome de flexion permanente du pouce uni- ou bilatérale et limitée à ce doigt.

Pour ma part j'en ai observé 6 et opéré 3. Le plus jeune de mes opérés était un nourrisson de 6 mois. Après avoir incisé la gaine du fléchisseur, au niveau de la tête du métacarpien, je ne trouvai pas de nodule libreux sur le tendon ; le blocage persistait nécessitant un effort considérable pour que la réduction avec gros claquement se produise. Je prolongeai l'ouverture de la gaine un peu au delà de l'articulation métacarpo-phalangienne, le blocage céda immédiatement. Dans ces cas, tout au moins la sclérose, le rétrécissement de la gaine était seul en cause.

Je pense que chez le très jeune enfant il en est souvent ainsi, le tendon fléchisseur irrité par ces frottements, au niveau du rétrécissement réagirait par la formation secondaire d'un nodule fibreux augmentant progressivement ; nodule constitué au point de vue histologique par des plages conjonctives pauvres en cellules, parfois en nécrobiose parcellaire écartant les faisceaux tendineux.

Instruit par cette observation, ayant eu l'occasion d'en observer deux autres cas chez des sujets très jeunes (1 an, 6 mois) je n'ai pas opéré ; je me suis contenté de placer le pouce en extension durant trois ou quatre semaines, cette position d'extension met en tension la gaine. La guérison a été obtenue sans récidive jusqu'à présent.

Mais, comme FÈVRE, j'estime que chez l'enfant de 2 à 3 ans le nodule que l'on peut parfois palper est la règle et l'on doit naturellement opérer.

Dans un cas récent le nodule affectait la forme d'une toupie à sommet proximal ou d'une sonde exploratrice urétrale dont la tige représentait la partie distale du tendon surmontée de sa boule à talon. On comprend dans ces conditions la difficulté de passage du tendon qui présente au segment rétréci de sa gaine son diamètre maximum et l'on comprend aisément que l'obstacle franchi, le passage en sens inverse s'effectue facilement sans claquement, l'augmentation de volume étant progressive.

Faut-il au point de vue opératoire se contenter de débrider la gaine ou faut-il en même temps réduire le volume du tendon ? Pour ma part dans mes 2 cas où existait un volumineux nodule j'ai cru utile de le racler à l'aide d'un fin bistouri pour lui restituer son volume normal. Je ne suis pas sûr que cette manœuvre qui lèse l'épitendon soit bonne et si je me trouvais de nouveau en présence d'un volumineux nodule qu'il me paraîtrait indiqué d'amenuiser, je préférerais recourir à la manœuvre décrite par E. RISCHMANN (*Zeitschrift für Orthopädie*, vol. 68, **2**, 1938. Die Benge kontraktur des Daumens bei kleinen Kindern : ein typisches Krankheitsbild) qui pratique une excision centrale du nodule, laissant intacte toute sa périphérie.

M. BOPPE.

Livres Nouveaux

Conductibilité et excitabilité électriques du nerf, par A. STROHL. 1 vol. de 102 pages avec 34 figures (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1942. — Prix : 40 fr.

Cet ouvrage, fruit de recherches poursuivies depuis plus de vingt ans avec le même souci de rigueur expérimentale, offre la somme de nos connaissances actuelles sur la conductibilité électrique du nerf et ses rapports avec l'excitabilité.

Le nerf se comporte comme un *conducteur à noyau* c'est-à-dire un système de deux conducteurs coaxiaux séparés par une gaine tubulaire de résistivité élevée, et, de plus, siège d'une polarisation importante. Les importants phénomènes de l'électrotonus physique s'expliquent par cette constitution spéciale, et leur théorie repose sur la distribution des lignes de courants à l'intérieur du conducteur complexe, que l'on peut prévoir par le calcul et étudier sur des modèles ou sur le nerf lui-même, dans différentes conditions.

L'importance de ces phénomènes est considérable, parce que l'excitation du nerf par voie électrique, et sans doute aussi dans le processus physiologique, est déclenchée par une dépolarisation locale de la membrane résistante. Les caractéristiques de l'excitation : lois de Pflüger, électrotonus physiologique, etc., peuvent donc être comprises et prévues si nous connaissons la distribution des potentiels dans le segment nerveux compris

entre les électrodes. C'est ce que montre l'auteur, qui applique au nerf les équations fournies par la théorie physique du conducteur à noyau, et en confronte les résultats avec ceux de l'expérimentation.

Il est assez rare de trouver un essai aussi poussé d'analyse physique et mathématique d'un phénomène physiologique — et des plus fondamentaux — pour que nous n'en soulignions pas l'importance. Il convient aussi de féliciter les éditeurs qui n'hésitent pas, dans les circonstances actuelles, à publier un ouvrage qui ne peut, à l'heure présente, atteindre qu'une partie des spécialistes auxquels il s'adresse, et cela simplement pour l'honneur de la science française.

A. Dognon.

Traité de Cryptogamie, par Louis Lutz, professeur honoraire à la Faculté de Pharmacie de Paris, Chargé de conférences à l'Ecole supérieure du Bois, ancien président de la Société Mycologique de France. 1 vol. de 586 pages avec 374 figures et 4 planches hors texte en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs), 1942. — Prix : 220 fr.

Jusqu'ici nous n'avions pas de traité de cryptogamie. En dehors des notions données dans les ouvrages généraux de botanique ou de biologie végétale, l'ensemble de cette question n'avait pas encore fait, en France, l'objet d'un exposé complet. Le beau livre du professeur Louis Lutz vient combler cette lacune. Il ne s'agit pas seulement de curiosité scientifique, mais aussi d'utilité pratique. La lecture de l'ouvrage montrera le rôle considérable joué par les champignons, non seulement en pathologie animale ou végétale, mais encore dans diverses industries, notamment celles des fermentations.

Ce livre, qui comprend 586 pages, est divisé en deux parties très inégales, correspondant à l'importance des sujets : 461 pages sont consacrées aux champignons, tandis que les autres cryptogames (lichens, algues, bryophytes et ptéridophytes) n'occupent que 80 et quelques pages: C'est dire toute l'importance accordée à juste titre aux champignons. Les 40 pages qui restent renferment un excellent index alphabétique. L'illustration (374 fig.) est en grande partie originale.

Les champignons sont décrits suivant l'ordre systématique, après une dizaine de pages de généralités réduites à l'essentiel. Les autres exposés généraux sont donnés à propos des divers groupes. C'est ainsi qu'avec les phycomycètes sont étudiées les fermentations mucoréennes (alcool de riz et arrack javanais) ; avec les levures proprement dites, les théories de la fermentation et certains pigments vitaminiques ; avec les aspergillacées, la nutrition des champignons filamenteux et ses applications (flore fromagère, saké japonais) ; avec les basidiomycètes, les phénomènes de sexualité (anastomoses, homothallisme et hétérothallisme, polarité sexuelle, mutations, phénomène de Buller, etc.) ; avec les grands agarics, la toxicologie générale fongique, la nutrition des formes dites supérieures, leurs pigments et leurs ferments, sujets tout particulièrement familiers à l'auteur.

C'est surtout dans ces chapitres généraux que réside le grand intérêt de l'ouvrage, qui est en somme un traité de mycologie. On y trouvera donc réunis un grand nombre de renseignements d'ordres chimique, biologique et physiologique, épars dans les traités et les les périodiques. A noter aussi un exposé, qu'on chercherait vainement ailleurs, de la question des mycorhizes.

L'auteur nous avertit, dans son introduction, que ce livre est destiné aux pharmaciens : étudiants, praticiens, candidats au professorat, mais il intéressera bien d'autres travailleurs, naturalistes ou médecins. L'exposé est purement didactique, sans appareil bibliographique et avec très peu de notes infrapaginales. Le côté détermination n'a pas été négligé : il est représenté, pour les groupes importants, par des clefs dichotomiques et de bonnes descriptions. Mais cette forme didactique, jointe au souci de rester classique, a pu nuire à certaines questions de pathologie ou de nomenclature, au sujet desquelles on ne peut s'empêcher de faire quelques réserves. Peut-être valait-il mieux en effet ne pas troubler les esprits, quitte à courir le risque de prolonger des interprétations périmées. Mais ce sont d'infimes détails et le livre du professeur Louis Lutz est un très beau livre, couronnement d'une belle carrière de professeur et de savant, et ce livre rendra infiniment de services.

M. Langeron.

Travaux pratiques et démonstrations de Pharmacodynamie, par L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier, 2e édit., 194 pages, 108 figures (*Masson et Cie*, éd.), 1942. — Prix : 100 fr.

L'enseignement de la Pharmacodynamie fut, pendant de nombreuses années, uniquement basé sur la description des divers médicaments et sur l'étude des modifications physiologiques qu'ils entraînent dans l'organisme normal ou atteint d'une affection pathologique. Bientôt, à côté des notions théoriques qui font l'objet de ce cours, Cushing et Edmunds, en Angleterre et aux Etats-Unis, ainsi que Hans Horst Meyer, à Vienne, ont proposé, dès 1925, d'organiser dans les Facultés de Médecine des travaux pratiques et démonstrations de Pharmacodynamie. Cet enseignement s'est graduellement développé dans la plupart des Universités et a permis aux étudiants d'acquérir des notions expérimentales réelles au sujet de l'action pharmacologique d'un grand nombre de drogues. En plus de l'intérêt didactique que présente, pour les étudiants, l'instauration de cet enseignement pratique, leur participation active à ces démonstrations et exercices peut faire naître chez eux le désir d'entreprendre des recherches expérimentales dans le domaine thérapeutique.

Le livre que nous présente le professeur Dautrebande illustre de façon particulièrement évidente l'intérêt que peut présenter, pour les étudiants en médecine, les travaux pratiques et démonstrations de Pharmacodynamie.

La partie la plus originale de l'enseignement qui se fait à l'Université de Liége consiste principalement dans l'étude des modificateurs de la respiration, dans la description détaillée des différentes méthodes d'anesthésie gazeuse, dans l'emploi thérapeutique des aérosols et dans l'utilisation de techniques précises en vue de l'application de l'oxygénothérapie et de la carbothérapie. Il s'agit là d'une œuvre qui ne trouvera pas son équivalent dans l'enseignement pratique adopté par d'autres laboratoires de pharmacodynamie.

Dans les autres parties de ce manuel, on trouvera décrites, de façon particulièrement précise et démonstrative, les techniques pharmacodynamiques courantes, l'action physiologique des médications cardiotoniques, vasoconstrictives et vasodilatatrices, la description des modificateurs du système nerveux et des organes à fibres lisses. Enfin, l'auteur s'est attaché à développer les effets des substances diurétiques, des anesthésiques locaux, des arsénobenzènes et des antihelminthiques. Quelques notions au sujet du dosage biologique des corps digitaliques et des arsénobenzènes ainsi que la description des réactions d'identification de l'ensemble des substances pharmacodynamiques complètent très heureusement ces diverses considérations.

Cet exposé ne peut donner qu'un très bref aperçu des notions chimiques et pharmacologiques développées dans l'ouvrage du professeur Dautrebande et de ses collaborateurs. Si nous ajoutons que chaque groupe d'essais se trouve illustré par des tracés recueillis au cours de l'expérimentation, on comprendra aisément que cette contribution est de nature à intéresser tout particulièrement les étudiants en médecine et en pharmacie ainsi que les praticiens désirant mieux comprendre l'action thérapeutique des drogues qu'ils prescrivent journellement.

J. La Barre.

La vie dans les mers, par R. Legendre. 1 vol. de 124 pages (*Presses Universitaires de France*).

Voici encore un ouvrage consacré à l'étude du monde vivant des eaux. Edité dans la collection « Que sais-je », qui nous a déjà apporté en peu de temps de nombreux livres de valeur, l'ouvrage de R. Legendre étudie non seulement les poissons, mais tous les êtres vivants des océans ainsi que le milieu marin, et l'action exercée par celui-ci sur leurs formes et leurs structures. La vie des protozoaires, des métazoaires, des crustacés, de tous les arthropodes et des innombrables espèces animales qui peuplent les mers est exposée par l'auteur, en un raccourci qui n'exclut ni la précision, ni le détail utile. Cet exposé est suivi d'un important chapitre de biologie marine, à la fin duquel R. Legendre après un rapide tour d'horizon de toutes les questions que pose la vie dans les mers, montre les difficultés extrêmes de l'observation de ce milieu, les résultats déjà obtenus et les innombrables énigmes qui restent à résoudre. La lutte pour l'existence, la reproduction des espèces nous sont encore bien mal connues pour beaucoup des êtres vivants qui habitent la mer, et parmi ce que nous savons figurent d'innombrables phénomènes dont on peut discuter à perte de vue les causes, la finalité, le mécanisme et l'efficacité réelle. Après la lecture de ce petit livre que son auteur a su rendre vraiment passionnante on comprend mieux la phrase de Christophe Colomb qui le termine « La langue manque pour dire et la main pour écrire toutes les merveilles de la mer ».

A. Ravina.

Recueil de leçons cliniques sur la thérapeutique infantile, par Ad. Czerny (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1942, 5,63 R.M. et 6,75 R.M.

Ces conférences sont consacrées à des sujets variés sans aucun ordre systématique. Ce qui a déterminé le choix du grand pédiatre allemand de chacune des questions de clinique ou de thérapeutique envisagées, c'est le désir d'exprimer son opinion personnelle sur des problèmes encore controversés. Quelques leçons traitent plus spécialement de l'alimentation du nourrisson, d'autres des maladies infectieuses (diphtérie, coqueluche, tuberculose), des maladies du sang (maladie de Werlhof, leucémie lymphatique) ou des troubles endocriniens (myxœdème, dystrophie adiposo-génitale). Un certain nombre envisagent les problèmes de pathologie infantile sous un jour très original comme les conférences consacrées à la « première maladie », à la mort inattendue, à l'agonie, à l'enfant sensible, à la réceptivité pour la scarlatine, etc... Tous ceux qui s'intéressent à la pédiatrie liront ce petit ouvrage avec profit.

Robert Clément.

Etudes sur l'épidémiologie de la tuberculose au Danemark (Studies on the epidemiology of tuberculosis in Danmark) par Th. Madsen, Johs. Holm et K. A. Jenssen. 1 vol. de 176 p. (*Ejnar Munsksgaard*, édit.), Copenhague, 1942.

Ce volume publié par l'Institut sérologique de l'Etat danois contient des recherches qui ont été poursuivies avec l'aide de la Fondation Rockefeller, dans diverses parties du Danemark, notamment dans l'île de Bornholm, de 1932 à 1940. Elles concernent les statistiques et la répartition de la tuberculose en vue de la morbidité et de la natalité, le taux de l'index tuberculinique et la valeur des tuberculino-réactions.

Les auteurs concluent de leurs recherches à l'utilité des examens systématiques des collectivités à l'aide de la radiophotographie de préférence à la radioscopie et envisagent la pratique de la vaccination par le BCG à l'ensemble de la population.

G. Poix.

Les lésions histologiques du système nerveux central dans la pellagre gastroprive endogène expérimentale chez le porc et le chien, par Flemming Norgaard. 1 vol. de 140 pages, 60 planches [138 fig.]. (*Ejnar Munsksgaard*, éditeur), Copenhague, 1942.

Dans le « Complexe symptomatique gastroprive » (pellagre gastroprive), observé par Petri et ses collaborateurs en 1936, les lésions du système nerveux central tiennent une importante place. Ces altérations nerveuses correspondantes aux symptômes cliniques sont constantes après la gastrectomie totale. Elles font l'objet d'une minutieuse étude dans cet important travail.

Chez des jeunes porcs ou des chiens, soumis soit à une gastrectomie totale, soit à une résection élective de l'estomac, associée ou non à une résection du duodénum, l'examen histologique du système nerveux a montré les altérations suivantes :

Dans peu de cas seulement étaient appréciables macroscopiquement une décoloration des cordons médullaires ou une atrophie de quelques circonvolutions cérébrales.

Les lésions presque toujours purement histologiques étaient de type dégénératif : lésions dégénératives subaiguës ou subchroniques des cordons médullaires, des cellules nerveuses avec réaction gliale (neuronophagie vraie ou fausse) ; épaississement avec hyalinisation des parois des artères de petit et moyen calibre, et plus rarement de la congestion ou de l'œdème. Ces lésions étaient assez diffuses.

Après gastrectomie totale, chez le jeune porc, les lésions neuronales apparaissaient au bout de deux mois ; ultérieurement apparition de lésions des cellules nerveuses du mésocéphale et du bulbe, puis de la moelle, des ganglions centraux et enfin du cortex.

Après une période d'observation prolongée on signale des lésions relativement récentes de la substance blanche du cerveau, du cervelet et des racines spinales. Les lésions dégénératives des cordons postérieurs et latéraux sont les plus marquées.

La résection du « fundus » détermine des altérations comparables aux précédentes, mais d'apparition plus précoce, de type plus aigu. Elles peuvent être plus discrètes et même manquer complètement. L'importance des lésions semble dépendre de l'étendue de la muqueuse gastrique réséquée et du degré d'hypertrophie de la muqueuse restante.

La résection du pylore ne détermine ni symptôme gastroprive, ni lésions nerveuses.

La résection de l'estomac et de l'aire duodénale avec glandes de Brunner produit des lésions nerveuses centrales comparables à celles du syndrome gastroprive, alors que la résection pylorique avec résection des glandes de Brunner du pylore donne un résultat plus inconstant. La section du « fundus » semble donc indiscutable, celui des glandes de Brunner et du pylore moins évident.

Des altérations dégénératives des cellules des ganglions sympathiques accompagnent souvent celles des centres nerveux.

L'ingestion de foie de veau atténue les lésions nerveuses gastroprives. Les lésions nerveuses gastroprives ont des ressemblances avec les avitaminoses expérimentales de l'animal, la pellagre de l'homme, et à un moindre degré les accidents nerveux des anémies pernicieuses. Ainsi donc, des facteurs variés jouent un rôle dans la genèse de la pellagre, et l'un d'eux siège au niveau de l'estomac comme l'avait montré Petri.

H. Schaeffer.

INFORMATIONS

Remarques sur le traitement de la diphtérie

Le Service de Sérothérapie de l'Institut Pasteur, 30, rue du Docteur-Roux, Paris-15e, rappelle aux médecins que les doses de sérum antidiphtérique actuellement recommandées ne sont ni les doses faibles préconisées jadis, ni les doses exagérées proposées il y a quelques années.

L'accord à peu près unanime s'est fait aujourd'hui pour injecter une quantité totale qui varie entre 30.000 et 80.000 unités suivant la gravité du cas et l'âge du malade.

Beaucoup de médecins, depuis les travaux de MM. Ramon et Debré, sont partisans de l'injection massive et unique, toute la dose injectée en une seule fois, dès que le diagnostic est soupçonné ou reconnu.

On peut employer en toute sécurité les sérums à 3.000 unités, plus faciles à se procurer actuellement.

Une autre remarque peut être faite, non pas sur la sérothérapie, mais sur la vaccination préventive par l'anatoxine diphtérique de Ramon. Certains médecins craignent de vacciner en milieu épidémique : cette crainte n'est pas justifiée. Il faut, au contraire, vacciner en pareil cas. Le sérum à titre préventif ne doit être employé que pour les sujets en contact immédiat avec un diphtérique.

Conseil supérieur de l'assistance de France

Sont nommés, parmi les membres du Conseil supérieur de l'Assistance de France :

Au titre de membre de droit. — MM. les docteurs BLANQUIS et CAVELLIN en qualité de directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance ; NEDELEC, représentant du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins ; M. COMAN, représentant du Conseil supérieur de la Pharmacie ; M. le docteur Jules RENAULT, membre du Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmières et d'assistantes du Service social.

(*J. O.*, 30 Janvier 1943.)

Conseil permanent d'Hygiène Sociale

Par décret du 30 Décembre 1942, il est institué un Conseil permanent d'Hygiène sociale qui groupera les six commissions suivantes : 1° Maternité et enfance ; 2° Tuberculose ; 3° Maladies vénériennes ; 4° Cancer ; 5° Alcoolisme, toxicomanie, hygiène mentale ; 6° Education sanitaire.

Le Conseil permanent d'Hygiène sociale est chargé d'étudier les moyens de lutter contre les fléaux sociaux. Il est consulté dans tous les cas où la législation antérieure prévoyait l'avis d'un Conseil ou d'une Commission pour l'instruction des affaires ou l'étude des questions rentrant dans les attributions d'une des Commissions prévues à l'article 1er ci-dessus.

Parmi les membres du Conseil permanent, notons : Le directeur et le directeur adjoint de la Santé, les inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance, les conseillers techniques, deux directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance, le président de la Croix-Rouge française ou son délégué, le régent de la fondation française pour l'étude des problèmes humains ou son délégué, le président du Comité technique de l'Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales, le directeur de l'Institut national d'Hygiène, un représentant du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, un représentant du Conseil supérieur de l'Assistance de France, un membre de l'Académie de Médecine, un membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, un membre du Conseil supérieur de la Pharmacie, un membre du Comité national de l'enfance, un membre du Comité national de défense contre la tuberculose, un membre du Comité national de Colonies de vacances et Œuvres de plein air, un médecin de sanatorium, un médecin de dispensaire d'hygiène sociale. 63 membres choisis parmi les personnalités présentant une compétence particulière en matière d'hygiène sociale et comprenant notamment : un professeur de Clinique et d'Hygiène de la première enfance, de clinique chirurgicale de la première enfance, de clinique obstétricale, de phtisiologie, de maladies cutanées et syphilitiques, de clinique chirurgicale cancérologue, de physique médicale cancérologue, de clinique des maladies mentales, de médecine sociale, d'hygiène et de médecine préventive.

En dehors des membres de droit, les membres du Conseil permanent d'Hygiène sociale sont désignés pour trois ans. Leur mandat est renouvelable.

Le Conseil permanent d'Hygiène sociale se réunit au moins une fois par an, en séance plénière, sous la présidence du secrétaire général de la Santé.

Le président de chaque Commission est nommé par le secrétaire d'Etat. Les Commissions désignent elles-mêmes leur secrétaire. Chaque Commission est convoquée par son président, qui décide du jour et de l'heure de la réunion.

Le décret du 21 Juillet 1942 fixant la composition et réglant le fonctionnement du Conseil permanent d'Hygiène sociale est abrogé en ce qu'il a de contraire au présent décret.

(*J. O.*, 21 Janvier 1943.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois, ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Alpes-Maritimes. — Mlle Fatma-Gusine Sertel Cousin de Montauban de Palikao, pharmacienne (Nice) ; M. Ludger-Nelin Trudeau, chirurgien-dentiste (Cannes).

Bouches-du-Rhône. — M. Louis Minola, chirurgien-dentiste (Marseille) ; M. Léopold-Joseph Sferlazzo, chirurgien-dentiste (Marseille) ; M. le docteur Paul-Léon Van Cuyck (Marseille) ; Mlle Marie-Antoinette Vercellone, sage-femme (Mazargues-Marseille).

Hérault. — M. Edouard Stibbe, chirurgien-dentiste (Sète).

Indre. — M. le docteur Joseph-Antoine Viader (Ambrault).

Isère. — M. le docteur Théodore Bancou (Pont-de-Chéruy).

Jura. — M. William Seemuller, chirurgien-dentiste (Lons-le-Saunier).

Nord. — M. Oscar-Jules Vanderhaegen, chirurgien-dentiste (Roubaix) ; Mme Sarah Van-de-Vyver, née Bouche, sage-femme (Saint-Pol-sur-Mer).

Pyrénées-Orientales. — M. le docteur Ivan Suchmann (Perpignan).

Seine. — Mlle Carmen-Antoinette Erésué, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Carl-Herman Hanghe, chirurgien-dentiste (Choisy-le-Roi) ; M. Michel Hovici, chirurgien-dentiste (Bourg-la-Reine) ; M. Archag Indjeyan, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Gabrielle Heldeasteiu, sage-femme (Boulogne-sur-Seine) ; M le docteur Raoul de Nobili (Paris) ; Mme Marie Schwendinger, née Lanciers, sage-femme (Paris) ; Mme Marie-Louise Soulié, née Pée, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. François-Louis de Souza Rebello Vahia de Pesqueira, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Nils-Andréas Stendal, pharmacien (Saint-Denis) ; Mme Cécile Smith, dite Svendsen, née Krasutski, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme veuve Eugénie Tritschel, dite Tritszel, née Bernatovitch, sage-femme (Paris) ; Mme Suzanne-Germaine Tronche, née Pettersson, chirurgien-dentiste (Issy-les-Moulineaux) ; Mme Sophie Tronkhanovitch, née Korelkowa, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Alphonse-Marie Van Lancker, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Tetinua Wolff, sage-femme (Issy-les-Moulineaux).

Seine-Inférieure. — M. le docteur Walter-Maurice Stewart (Rouen).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Annahi Mohamed Salah (Mantes-Gassicourt) ; M. Ferdinand Springer, chirurgien-dentiste (Vésinet).

Sèvres (Deux-). — Mlle le docteur Marie-Thérèse Van Groenendnel (Argenton-l'Eglise).

Yonne. — M. Robert-Henri Trottet, chirurgien-dentiste (Auxerre).

(*J. O.*, 12 Décembre 1942.)

Alpes-Maritimes. — Mlle Jeanne-Elisabeth Lanteri, sage-femme (Nice) ; Mme veuve Cecchiana Lanteri, née Gorini, sage-femme (Nice).

Aube. — M. le docteur Panayoti Kyriaco, dit Kyriacopoulos (Savières).

Bouches-du-Rhône. — M. le docteur Basile Kouzoudjoglou, dit Kouzou (Marseille) ; M. le docteur Emile Lubrano de Scampamorte (Marseille) ; M. le docteur Victor Marchak (Marseille).

Corrèze. — Mme le docteur Zinaïda Morhange, née Paley (Chamberet).

Dordogne. — M. le docteur Zigu Albrecht (Périgueux).

Gers. — M. le docteur Judel Kreisberger (Flourance).

Indre-et-Loire. — M. Osias Koffler, chirurgien dentiste (Tours).

Loiret. — M. Laurits Larsen, pharmacien (Cléry-St-André).

Maine-et-Loire. — M. le docteur Maurice-Jules Henseval (Angers).

Oise. — Mme Marguerite Martel, née Jelstrup (Noyon).

Puy-de-Dôme. — M. le docteur Ladislas Lakatos (Bourg-Lastic).

Seine. — M. Giraïr dit Girard Abadjian, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Alberte Buss, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme veuve Rachel Danion, née Scherer (Paris) ; Mme le docteur Aurélie Goldstein, née Pascu (Paris) ; M. le docteur Sigismond Hirsch (Paris) ; M. Stavros Ketsoulis, chir.-dentiste (Paris) ; M. Robert Kensen, chir.-dentiste (Paris) ; M. le docteur Alexis Khourı-Haddad (Paris) ; M. Aram Kitabdjian, chirurgien-dentiste (Paris) ; M le docteur Lucien-Joseph Kleman (Paris) ; M. Maurice Kneler, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Jean-Auguste Laffely, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Célina-Marie-Françoise Lambert, sage-femme (Paris) ; Mme veuve Salomé Lalanne, née Jouve, sage-femme (Paris) ; M. Georges-Louis Lebègue, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Claude-Emile Lebois, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Ninn Lebone, née Agoeff, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Marie Lefebvre, sage-femme (Boulogne-sur-Seine) ; M. Marcel Leibovici, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Jules-César Lurinni, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Léonore Melamet, sage-femme (Paris) ; Mme Sarah Mennier, née Birtchansky, sage-femme (Paris) ; M. Fernand-Roger Morand, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Alexandre Morozoy (Asnières) ; M. le docteur Roger Rossaue (Paris) ; M. le docteur Polymenis Theophilides (Bagneux).

Seine-et-Oise. — Mme Marie Khaham'an, née Kassabiaa, chirurgien-dentiste (Meudon) ; Mlle Aline Mezbourlaa, pharmacienne (Raincy).

(*J. O.*, 27 Décembre 1942.)

Allier : Mme le docteur Auclair, née Anita Comerma (Saint-Pourçain-sur-Sioule).

Alpes-Maritimes : Mlle Odette-Nathalie Arnedo, sage-femme (Nice) ; Mme Pierre, née Jeanne Degauque, pharmacien (Nice) ; Mlle Apollonie Rambaldi, sage-femme (Nice) ; Mme Rinando, née Marthe Armando (Cannes) ; Mme Iseline Rosingana, chirurgien-dentiste (Grasse).

Aisne : M. Georges Rousseau, pharmacien (Fargnier).

Aube : M. Anatole Perelman, chirurgien-dentiste (Bar-sur-Seine).

Bouches-du-Rhône : Mlle Marie-Jeanne Pocchiola, pharmacien (Marseille) ; M. Jules-Henri Raymond, chirurgien-dentiste (Marseille) ; M. Adrien Regli, pharmacien (Marseille-Saint-Jérôme) ; M. le docteur Edwin Schafer (Marseille).

Calvados : M. Jacques Cheudoir, chirurgien-dentiste (Caen).

Doubs : M. Paul-Louis Phenlpin, pharmacien (Hérimoncourt).

Gironde : Mlle Andréa de Murua, sage-femme (Bordeaux).

Loiret : M. le docteur Abdenazek Chadli (Chalette-sur-Loing).

Nord : M. le docteur Alfred-Louis Piton (La Madeleine) ; M. le docteur Edmond Plouviet (Mortagne-du-Nord) ; M. Edwin Roper, chirurgien-dentiste (Lille).

Seine : M. Gabriel Kiridjian, pharmacien (Pré-Saint-Gervais) ; M. Michel Monkomel, pharmacien (Paris) ; Mme Murez, née Marguerite Mousikant, chirurgien-dentiste (Paris) ; M Pierre Nourikhan, chirurgien-dentiste (Pantin) ; M. André Muszlak, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Charles Muszlak, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Marcel de Oliveira, chirurgien-dentiste (Saint-Mandé) ; Mlle le docteur Angèle-Urmie Papaioanou (Paris) ; Mme le docteur Parchine, née Nina Grigouroff (Paris) ; M. Anastase Paschalides, chirurgie-dentiste (Paris). Mlle Marguerite Persenico, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Robert-Herman Pignet, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Pignet, née Cécile Matthey-Doret, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle le docteur Joanna Pokitonow (Neuilly-sur-Seine) ; M. Paul-Eugène Ponrini, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Silvian Popescu, dit Silvain Popesco, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Rackier, née Frymeta Dorfman, chirurgien-dentiste (Kremlin-Bicêtre) ; M. Rafaël Robles, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Gustave Rutten (Paris) ; M. Paul Soukunroff, chirurgien-dentiste (Paris).

Seine-Inférieure : M. Arménak Mouradian, chirurgien-dentiste (Le Havre).

Seine-et-Oise : Mme Oulières, née Elise Ramseler, sage-femme (Argenteuil).

Tarn : M. le docteur Robert Reis (Arthes par Saint-Juéry).

(*J. O.*, 19 Janvier 1943.)

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Gaston-Honoré Andreoli (Cannes) ; Mme Prestina Bartoletti, sage-femme (Antibes) ; M. le docteur Emile Benta (Nice) ; M. Joseph-Dawson Buckley, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. Raymond-Albert Calzia, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. Raymond-Emile Casper, pharmacien (Golfe-Juan) ; M. Charles-Emile Cludius, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. le docteur Charles de Alberti (Nice) ; M. Marius-Honoré Demaria, chirurgien-dentiste (Cannes) ; M. le docteur Jean-Louis Farant (Nice) ; Mme veuve Frenkel, née Louise Livchtz, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. Louis-Henri Garzo, chirurgien-dentiste (Nice).

Aisne. — Mme le docteur Buret, née Suzanne Canto (Saint-Gobain).

Aube. — M. le docteur Dikran Zartarian (Romilly-sur-Seine).

Bouches-du-Rhône. — M. le docteur Louis-Yves Kenndjian (Marseille) ; M. le docteur Louis-Denis Vignes (Marseille) ; Mme Zanardi, née Denise Bar, sage-femme (Martigues).

Eure. — M. le docteur Félix Wagner (Lieurey).

Landes. — Mme Doudauw, née Irène Rlasniansky, chirurgien-dentiste (Gabarret).

Maine-et-Loire. — M. Jean Alemany, chirurgien-dentiste (Angers) ; M. le docteur Constantin Servianoff (Angers).

Lot-et-Garonne. — M. Léon-Ferdinand Papas, pharmacien (Agen).

Seine. — Mme Bourdeau de Fontenay, née Nessin Hornstein, dentiste (Paris) ; M. Charles Chaura, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Walter-Bernard Dahler, chirurgien-dentiste (Paris) ; M Jack-Jean Da Silva, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Joseph-Rodriguez Da Silva, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Dupuis, née Yvonne Lieffrig, chirurgien-dentiste (Vincennes) ; Mme Georges, née Marie-Louise Wittmann, chirurgien-dentiste (Boulogne-sur-Seine) ; M. le docteur Elie Jeakimopoulos (Paris) ; Mme Lefebvre, née Annette Linetzky (Parc-Saint-Maur) ; Mme Marin, née Marie-Henriette Doumont, sage-femme (Antony) ; M. le docteur José-Luis Ramirez del Villar (Paris) ; Mlle le docteur Emilie Schreiber (Paris) ; Mlle Rébéca Sommer, dite Reca Somer, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Georges Tzanavaris, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Jos-David Vierny, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Mario Voroutzoff-Veliamiueff, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Raymond-Max Wirz (Paris).

Tarn. — Mme Moussali, née Emilienne Demortier, chirurgien-dentiste (Graulhet) ; M. le docteur Simon Oreckin (Puylaurens).

Tarn-et-Garonne. — M. Frédéric-Albert Gutknecht, chirurgien-dentiste (Montauban).

Yonne. — M. Simon Félix Lentulo, chirurgien-dentiste (Bleneau).

(*J. O.*, 22 Janvier 1943.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Alpes-Maritimes. — M. Ango Zazone-Bourgeac, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. Alfred Cesa, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. le docteur Ernest-Alfred Frankel (Nice).

Bouches-du-Rhône. — M. Albert-Georges Wuislaz, chirurgien-dentiste (Marseille).

Gironde. — Mlle Esthor Benjacob, chirurgien-dentiste (Bordeaux).

Isère. — M. le docteur Lucien Pollak (Grenoble).

Jura. — M. le docteur Mendel Waldor (Lamoura).

Landes. — M. Isaac Yulzari, chirurgien-dentiste (Dax).

Loire-Inférieure. — M. Georges Karakotsos, chirurgien-dentiste (Nantes).

Rhône. — M. le docteur Salomon Fuhrman (Bron) ; M. le docteur Israël Faier (Lyon) ; M. le docteur Isic Fischer (Lyon).

Seine. — M. Constantin Vitalis, chirurgien-dentiste (Paris); M. le docteur Ladislas Widder (Saint-Mandé) ; Mme Yaco Rifca, dite Henriette Savariego, sage-femme (Plaine-Saint-Denis).

Tarn. — M. Jean-Edouard Moussali, chirurgien-dentiste (Guitalens).

(*J. O.*, 22 Janvier 1943.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté du 22 Janvier 1943, M. Lian, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à dater du 1er Janvier 1943, professeur de la chaire d'Histoire de la Médecine à cette même Faculté, en remplacement de M. Lévy-Valensi, transféré dans une autre chaire.

— M. Fey, agrégé, est délégué dans les fonctions d'agrégé chargé d'enseignement d'urologie (M. Chevassu, en congé).

Pathologie chirurgicale. — M. le Prof. Daniel Petit-Dutaillis fera sa leçon inaugurale le lundi 15 Mars 1943, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté, et continuera son cours les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure et au même lieu.

Programme : Pathologie chirurgicale générale, rachis et membre supérieur.

Clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard (Prof. Sénèque). — *Horaire de la Clinique :* Lundi, Opérations à 9 h. (Prof. Sénèque, MM. Huard et Roux) ; à 10 h. 30, leçon de Pathologie générale (M. Roux). — Mardi, Visite dans les salles ; examen des malades ; à 10 h. 30, leçon de petite chirurgie ou d'anesthésie (MM. Huard et Jacquot). — Mercredi, Opérations à 9 h. (Prof. Sénèque, MM. Huard et Roux) ; à 10 h. 30, leçon sur les affections des membres (par le chef de Clinique). — Jeudi, Visite dans les salles ; examen des malades ; à 10 h. 30, leçon de thérapeutique chirurgicale (Prof. Sénèque). — Vendredi, Opérations à 9 h. (Prof. Sénèque, MM. Huard et Roux) ; à 10 h. 30, examens anatomo-pathologiques (M. Doubrow). — Samedi, Visite générale dans les salles et examen des malades (Prof. Sénèque).

Consultation du Prof. J. Sénèque : Mardi, jeudi et samedi, à 9 h. — *Consultation des maladies du tube digestif et du foie* (Prof. M. Chiray) : Lundi, mercredi et vendredi, à 9 h. ; mardi, à 9 h., Gastroscopie (M. Ch. Debray) ; samedi, à 9 h., Rectoscopie (M. G. Beaujard). — *Consultation de Gynécologie et maladies des seins* (Mme Marthe Lamy) : lundi et vendredi, à 9 h. — *Consultation d'Oto-Rhino-Laryngologie* (M. Miegeville) : vendredi, à 10 h. — *Consultation des voies urinaires* (M. Caillet) : jeudi, à 9 h.

Pathologie expérimentale et comparée (Professeur : M. Henri Bénard). — M. André Lemaire, agrégé, commencera ses conférences le jeudi 11 Février 1943, à 18 h., au petit amphithéâtre de la Faculté, et les continuera en Février le jeudi et, à partir de Mars, les mardis, jeudis et samedis, à la même heure.

Sujet du cours : Endocrinologie expérimentale.

Stomatologie. — M. Dechaume, chargé de cours, commencera le cours de Stomatologie le lundi 5 Avril 1943, à 17 h. (salle de Thèses n° 2), et le continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie bucco-dentaire.

Cours d'Hygiène scolaire et d'Education physique. — Enseignement spécial en vue de la préparation aux fonctions de médecin-inspecteur des Ecoles, sous le patronage du Commissariat général à l'Education générale et aux Sports et sous la direction de MM. L. Tanon, professeur d'hygiène ; Chailley-Bert, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Nancy, directeur de l'Institut d'Education physique de l'Université de Paris ; H. Cambessedès, chargé de cours d'hygiène scolaire et Ch. Lestocquoy, chef de laboratoire.

Ce cours comprend des leçons théoriques et des séances d'instruction pratique qui auront lieu tous les jours, sauf le samedi, de 17 à 19 h., soit au laboratoire d'Hygiène, soit à l'Institut d'Education physique. Le jeudi matin, de 9 h. 30 à 11 h. 30, est réservé au Dispensaire d'hygiène scolaire de l'Institut d'Education physique et, l'après-midi du samedi, à des démonstrations sportives sur divers stades. En outre, sont prévues des visites d'Ecoles.

Le cours commencera le 15 mars, à 17 h., au laboratoire d'Hygiène et finira le 14 avril. Il sera sanctionné par un examen probatoire donnant droit à la délivrance d'un certificat.

S'inscrire au laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, escalier D, 2e étage, de 2 h. à 5 h. Droit à verser : 200 fr. Pour tous renseignements, s'adresser à ce laboratoire.

Examens de fin d'année. — Il est rappelé aux étudiants qu'aucune consignation pour l'examen de fin d'année ne sera acceptée *moins de trois jours* avant l'affichage pour chaque épreuve.

Les candidats n'ayant pas accompli cette formalité dans le délai indiqué *seront d'office reportés pour la matière déjà affichée à la session d'Octobre.*

Cours complémentaire de Bactériologie. — Le professeur Gastinel et le Dr Henri Bonnet, agrégé, chef des travaux, commenceront le lundi 22 Mars 1943, à 14 h., un cours complémentaire de Bactériologie. Le cours, qui aura lieu au laboratoire de Bactériologie, continuera les mardis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure et cessera le 3 Juillet.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Les droits, pour cette série de travaux pratiques, sont de 700 francs.

Le nombre des places étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Bactériologie, tous les jours, de 15 à 17 h., avant de retirer leur bulletin de versement.

Ces bulletins sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 heures.

Travaux pratiques supplémentaires d'Histologie. — Il sera établi, du samedi 20 Février au samedi 6 Mars, une série de travaux pratiques supplémentaires de 1re année, à 13 h. 45. Y seront admis :

1° Les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés, qui désireraient faire une révision de ces travaux pratiques ;

2° Les étudiants qui n'ont pas eu leurs travaux pratiques validés par suite d'absences justifiées ou de maladie.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 11 à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Fontan, agrégé, est chargé, du 1er Octobre 1942, de la direction des Services de l'ancienne chaire de Clinique médicale des maladies des enfants.

— Par arrêté rectoral en date du 1er Février 1943, M. le docteur Bessière est nommé, à dater du 15 janvier 1943 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943, chef de laboratoire d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, en remplacement de M. le docteur Beauvieux appelé à d'autres fonctions.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Lépine, doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon et professeur de cette Faculté, est placé dans la position prévue par l'article Ier de la loi du 17 juillet 1940.

— M. Latarjet est chargé des travaux pratiques de Chirurgie opératoire.

Ecole de Médecine de Rennes. — M. Lefeuvre, ancien professeur de Physiologie, est nommé professeur honoraire.

Cours de perfectionnement de Gynécologie à Bordeaux. — Ce Cours est organisé à la Clinique Chirurgicale et Gynécologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux par le Prof. Jeanneney, avec la collaboration de MM. les Professeurs Avel (Faculté des Sciences), Dubreuil, Joulia, Papin, Réchou, Rocher ; de MM. les Professeurs agrégés Magendie, Rivière, et de MM. I. Bernard, Cator, Glaunès, Hirtz, Liard, Rosset, Servantie.

Pendant les *Journées gynécologiques* qui coïncideront avec ce cours, des exposés spéciaux seront donnés par MM. les Professeurs Courrier (Collège de France), Mocquot, Porles, Desmarest (Paris), Binet (Nancy), Foucault (Poitiers), et MM. Beauchant (Poitiers), Béclère, Douay, Maurice Fabre, de Fonbrune (Institut Pasteur), Huet, Jayle, Palmer, Pierra, Simonnet, Turpault, Varangot (Paris), etc...

Du jeudi 11 au jeudi 18 Mars 1943. — Démonstrations et Exercices pratiques pour médecins et étudiants :

Matin (9 h. 30 à 12 h.) : Deux leçons cliniques et une leçon de physiologie ;

Soir (16 h. 30 à 19 h.) : Exercice pratique de thérapeutique (une trousse de gynécologie sera offerte aux auditeurs).

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux ; Droit d'inscription : 100 fr. (Un certificat sera délivré aux médecins qui auront suivi les Cours et les Exercices pratiques.)

Programme du Cours. — *Jeudi 11 Mars :* Introduction à la Gynécologie ; Introduction à la Génétique ; le clavier endocrinien ; Hypophyse ; Dans quel esprit concevoir la thérapeutique gynécologique ; Examen gynécologique endocrinien. — *Vendredi 12 Mars :* Cycle œstral ; Hormones hypophysaires et ovariennes ; Malformations génitales ; Traitement de la blennorragie ; Conception anatomo-physiologique de l'ovaire féminin. — *Samedi 13 Mars* (matin) : Menstruation et ménopause (Conceptions modernes) ; Troubles de la puberté féminine ; Virilisme ; Processus morphogénétique des hormones ovariennes appliquées au tractus génital. — *Lundi 15 Mars :* Fécondation ; Stérilité ; Prurit vulvaire ; Hystéro-salpingographie ; Biopsie cyto-hormonale. — *Mardi 16 Mars :* Métrorragies et carences vitaminiques ; Hormones de la grossesse ; Méno-métrorragies ; Orientation moderne de la thérapeutique par les radiations ; Insufflation utéro-tubaire kymographique ; Dosages hormonaux. — *Mercredi 17 Mars :* Opérations ; Chirurgie des endométriomes ; Aménorrhée ; Dysménorrhée ; Physiothérapie gynécologique ; Dosage de vitamines en gynécologie.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 31 Décembre 1942, ont été inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé, à la suite des épreuves du concours du 9 Novembre 1942 : MM. Grill, Bellec, Guéunier.

Hôpitaux et Hospices

Ouverture d'une nouvelle consultation pour maladies du travail. — Une consultation spécialisée dans les maladies du travail aura lieu tous les samedis matin, de 9 h. à 12 h., à l'hôpital *Bichat.*

Cette consultation sera assurée dans le pavillon II, par M. le Dr Claude Gautier, médecin des Hôpitaux de Paris, et son assistant, M. le Dr Eck, médecin inspecteur général du Travail.

Concours et places vacantes

Internat des Hôpitaux de Paris. — Séance du 4 Février 1943. *Questions sorties :* Symptômes, évolution et diagnostic de l'ictère catarrhal. Symptômes et diagnostic du mal de Pott sous-occipital.

Ont obtenu : MM. Rainant, 11,5 ; Périer, 22 ; de Barrigne de Montvallon, 15 ; Fourdinier, 13 ; de Person, 16 ; J. Poulain, 25 ; J. Hartmann, 20 ; Mlle Bourgeois, 22 ; MM. Boëffard, 12 ; Guéniot, 20.

— Séance du 8 Février 1943. *Questions sorties :* Symptômes et diagnostic des hémorragies méningées non traumatiques. Symptômes et diagnostic des fractures bi-malléolaires.

Ont obtenu : Mlle Bory, 13 ; MM. Conaée, 21 ; Couder, 20 ; Decroix, 19 ; Rathery, 19 ; Delouche, 15 ; Claude Renaud, 22 ; Nalpas, 20 ; Boudot, 20 ; Ramadier, 21.

Médecin-inspecteur des Ecoles du Loiret. — Un emploi est actuellement vacant.

Les candidats des deux sexes doivent être âgés de 25 ans au moins et de 35 ans au plus.

Les demandes, rédigées sur timbre, doivent être adressées d'urgence au Préfet du Loiret, Inspection de la Santé, 25, boulevard Alexandre-Martin, à Orléans, service auquel il convient de s'adresser pour obtenir tous les renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Traitement : de 36.000 fr. à 42 000 fr., plus avantages divers.

Nouvelles

Médecins-Conseils des Assurances Sociales. — L'Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales ouvre aux médecins et étudiants en médecine, à scolarité terminée, un *Cours de perfectionnement* destiné à former les médecins-conseils des Assurances sociales.

L'enseignement, à la fois théorique et pratique, comporte, du 15 Mars au 15 Mai, des Conférences au Siège social de l'Institut et des démonstrations, visites et stages dans différents établissements et organismes d'ordre médical et social. Il sera complété, à partir du 15 Mai, par des stages pratiques d'une durée de quatre mois dans les Caisses et Unions régionales de la région parisienne et de province.

Le diplôme de médecin-conseil des Assurances sociales institué par l'arrêté du 16 Novembre 1942 sera décerné aux candidats ayant suivi les cours avec assiduité et satisfait aux épreuves d'un examen prévu pour le courant du mois d'Octobre.

Les inscriptions sont gratuites et elles sont reçues à l'Institut du 15 Février au 15 Mars 1943. Des bourses d'entretien sont prévues.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à l'Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales, département technique, division de l'Enseignement, 1, avenue de Tourville, Paris-7e.

Distinctions honorifiques

ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Chevalier. — M. Beaufils, chirurgien de la Clinique chirurgicale Combier, au Creusot ; Mme Frances, née Bragayrac, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme), en Juin 1940 ; M. Paris, chirurgien des hospices civils de Troyes ; M. Rousselin, chirurgien de l'Hôtel-Dieu du Creusot.

Nos Échos

Naissances

— Le docteur et Madame Pierre Coignerai sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Catherine* (Le 24 Janvier 1943, 17, rue des Archives, Paris-3e).

— Le docteur et Madame Hugues Gounelle sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Thérèse* (17 Janvier 1943, 78, Bd Saint-Michel, Paris).

Mariage.

— Nous apprenons le mariage du docteur L. Dutter, chef des travaux pratiques de bactériologie à l'Ecole de Médecine de Rouen, avec Mademoiselle F. Delafosse, célébré à Paris, dans l'intimité, le 23 Décembre 1942.

Décès.

— Nous apprenons le décès du docteur Paul Fournier, de Versailles (S.-et-O.).

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 20 Janvier 1943. — M. de Person : *L'Ozone. Ses principales applications thérapeutiques; ses indications en stomatologie.* — M. Seréo : *Le traitement du pied-bot équin paralytique par la constitution d'un muscle antérieur unique fléchisseur dorsal du pied.* — M. le Mouellic : *Contribution à l'étude des échecs des butées coracoïdiennes dans les luxations récidivantes de l'épaule.* — M. Knecht : *Contribution à l'étude expérimentale de la di-phényl-hydantoïne.* — M. Krajevtich : *A propos d'un cas de cancer de l'utérus chez une petite fille de 21 mois révélé par des métrorragies.*

Lundi 23 Janvier. — M. Coudrot : *Contribution à l'étude de l'œdème famélique.* — M. Rase : *Le déséquilibre acide-base et l'acidose chez le nourrisson.*

Mercredi 27 Janvier. — Mme Le Forestier : *De l'indication opératoire dans les traumatismes cranio-cérébraux fermés. Valeur des signes de localisations neurologiques.* — M. Emmasang pur. *Description, techniques d'emploi, suites opératoires.*

Jeudi 28 Janvier. — Mme Williamson-Cassard : *Contribution à l'étude des infarctus de l'utérus.* — M. Georgeon : *Le traitement des calculs de vessie, à la faveur de la résection endo-urétrale.*

Mercredi 3 Février. — M. Parisot : *De la purification des sérums thérapeutiques. Essai de séparation des principes anaphylactisants du sérum sanguin.* — M. Moulinier : *Forme à ruban sans fin permettant les transfusions semi-lentes de sang pur. Description, technique, mode d'emploi, suites opératoires.*

Jeudi 4 Février. — M. Armand : *Le pavillon spécial des tuberculeuses des hôpitaux psychiatriques de la Seine.* — M. Gillet : *Vue sur les études médicales (aujourd'hui et demain).* — M. Kerveu : *De quelques anémies. Aperçu sur la pathologie des prisonniers de guerre.*

Mercredi 10 Février. — M. Legrier : *Les conditions hygiéniques des vacances pour les enfants.* — Mlle Dewé : *Le botulisme.*

Mercredi 17 Février. — M. Charbonnel-Duteil : *Les débuts de l'électrothérapie en France.* — M. Bachet : *Etude des troubles causés par la dénutrition dans un asile d'aliénés.*

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 20 Janvier. — M. Rousselot : *L'action pathogène de l'ultravirus aphteux chez l'homme.* — M. Comyn : *L'utilisation du sang des animaux de boucherie pour l'alimentation de l'homme.*

Mercredi 10 Février. — M. Duhamel : *Contribution à l'étude de la non-délivrance et du renversement utérin chez les grandes femelles domestiques. Leur traitement par les ovules à la carboxy-sulfamido-chrysoïdine.*

Mercredi 17 Février. — M. Oudot : *L'obstruction de l'œsophage chez le chien. Contribution à l'étude de son traitement.*

Bordeaux

Soutenance de Thèse.

8 au 13 Février 1943. — M. Bache-Gabrielsen : *L'urétéro-pyélographie rétrograde dans le cancer du col utérin non encore traité.*

Marseille

Thèses soutenues en 1942.

M. Marc Monod : *Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon (A propos de 13 observations).* — M. A. Kanliche : *Considérations sur le traitement du tétanos post abortum (A propos de 2 cas de guérison publiés dans la Clinique des maladies contagieuses de Marseille).* — M. Bernard Mach : *Sur quelques applications thérapeutiques du venin de crapaud.* — M. G. Clausage : *Contribution à l'étude du traitement de la distomatose hépatique à fasciola hepatica.* — M. M. Lubtchansky : *Considérations sur un cas de colères pathologiques infantiles chez un fils de prisonnier de guerre.* — M. J. Max Vella : *Les aspects cliniques du paludisme dans les hôpitaux de Marseille.* — M. Jean Sauvet : *Vitamine A et régénération tissulaire.* — M. L. Perramond : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des grossesses interstitielles.* — M. Jean R. Bonnel : *Contribution à l'étude du kala-azar méditerranéen.* — M. Elie-J. Berro : *Contribution à l'étude de l'alimentation dans les maladies infectieuses aiguës (Cas de fièvre typhoïde).* — M. Laurent Casanova : *Traitement chirurgical de la ptose rénale par le procédé de l'anse aponévrotique.* — M. Raymond Michel : *Contribution à l'étude des manifestations phlébartérielles traumatiques des membres (Phlébartéries et phlébartérites).* — M. Joseph Ferrand : *Contribution à l'étude du prolapsus génital après hystérectomie.* — M. Jacques-A. Sadek Kodja Zade : *Que peut-on attendre de la résection endoscopique dans le traitement du cancer de la prostate.* — M. Louis Garrousle : *Contribution à l'étude des anémies graves de l'adulte en rapport avec la syphilis acquise ou héréditaire.* — Mlle C. Seillon : *Poussées évolutives tardives des encéphalopathies infantiles.* — M. Nissim Behar : *Les accidents de l'avortement criminel par injections de liquides dans l'utérus, d'après 63 observations, dont 2 inédites.* — M. O.-F. Fiastre : *Contribution à l'étude de la maladie et du choc post-opératoires.* — Mme E. Pellet : *Contribution à l'étude des tumeurs de la queue du pancréas.* — Mme Bachellerie : *Quelques considérations sur deux disjonctions cranio-faciales.* — M. Félix Frézet : *Cardiopathies congénitales et malformations associées. Malformation cardio-thoracique d'Apert.* — M. A. Fraceschi : *Carences alimentaires chez les aliénés.* — Mlle J. Daste : *Contribution à l'étude des fièvres snanlées.* — M. Pierre Revol : *Contribution à l'étude du traitement du kala-azar autochtone par de nouveaux composés stibiés et non-stibiés.* — M. Pierre Sanguy : *Contribution à l'étude clinique et médico-légale du saturnisme chronique.* — M. Raymond Roux : *Contribution à l'étude des courbe de diurèse dans les maladies contagieuses.* — M. André Luccini : *Contribution au diagnostic différentiel des sciatiques et des oblitérations artérielles des membres inférieurs. Le signe du b assord oscillométrique.* — M. Jacques Ranque : *Contribution à l'étude de l'Alexine.* — M. Pierre Malacamp : *Considération statistique sur la mortalité par le cancer au Centre anticancéreux de Marseille. Enquête personnelle portant sur l'année 1930.* — Mlle F. Coen : *La réduction de la masse ovarienne et ses conséquences.* — M. Henri Lalrat : *Contribution à l'étude de l'acrocéphalo syndactylie. Maladie d'Apert.* — M. Etienne-Donatien Desaati : *Régulation de la circulation cutanée. Etude des mécanismes nerveux centraux.* — M. Pierro Picaud : *Contribution à l'étude des abcès du poumon au cours du diabète.* — M. Roger Brognol : *Sur la gravité de certaines tuberculoses décelées par examen systématique ou fortuit.* — M. Raoul Gaudibert : *Les cortico pleurites avec épanchement et la tuberculose chez les Indochinois vivant en France.* — M. Georges Casanalla : *Contribution à l'étude clinique des abcès du poumon (Travail de la Clinique médicale du professeur Mattei).* — Mme François Desanti : *Contribution à l'étude des syndromes secondaires et tardifs survenant au cours des diphtéries communes.* — M. Emile Chiozza : *Contribution à l'étude de la maladie de Harada (Méningo-uvéite avec calvitie).* — M. Jean Tardieu : *Les hépatites amibiennes à forme septicémique.* — M. Roger Baillet : *Etude du chlore urinaire au cours de l'épidémie de typhus de Marseille (Mars-Avril 1942).* — Mme Deferre : *Leucose aiguë et infection.* — M. Roger Chauvet : *Contribution à l'étude de la réactivation de la gonococcie féminine par le tartrate d'ergotamine.* — M. Cyrus Vidal : *Contribution à l'étude des granulies aiguës.* — M. Jean Marrot : *Contribution à l'étude des narcolepsies familiales.* — M. Dominique Leun : *Contribution à l'étude du traitement du tétanos utérin.* — M. F. Dozoul : *Contribution à l'étude physiopathologique et aux indications opératoires dans les spasmes artériels des membres inférieurs.* — M. Ch. Delanoë : *Les aspects de la tuberculose chez les Indochinois vivant en France.* — M. Jean Labastie : *L'arachnoïdite opto-chiasmatique et son traitement neuro-chirurgical.* — M. Louis Dunbec : *Du rôle de la surrénale dans l'hypertension et les oblitérations artérielles. Déductions chirurgicales.* — M. Jean Tartrais : *Etude des modifications hématologiques du personnel d'un Centre anticancéreux.* — M. Dominique Leca : *Contribution à l'étude du traitement des kystes hydatiques de la rate.* — M. F. Geronimi : *Contribution à l'étude des abcès froids primitifs de la rate.* — Mme Hélène Vuillet-Tubiana : *Sur deux cas d'étranglement interne du côlon sigmoïde par volvulus de l'intestin grêle (occlusion double).* — M. Jean Carpanetti : *Les sacro-coccygodynies post-traumatiques.* — M. Pierre Ponsoye : *L'esprit, force biologique fondamentale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 53 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur banl. parisienne, tr. bien introduit, demande s'adjoindre Labo. Ecr. P. M., n° 617.

Traductions médicales et chir. allemand-franç. par trad. expérimenté. Tél. Vau. 92-77.

A vendre, balance de précision à l'état de neuf. S'adr. à Mme Dourlen, 3, r. Victorien-Sardou, Paris 16e.

Visiteur médical, secteur visité région Ouest, recherche second Labo. lgnes référ. Ecr. P. M., n° 631.

Demoiselle 23 ans, diplômée secrétariat médical, sténo-dactylo, excellentes références, cherche poste de secrétaire Médecin, Chirurgien ou clinique, rég. Ouest. Ecr. P. M., n° 633.

Infirmière, diplômée, excellentes références, ch. emploi après-midi. Ecr. P. M., n° 635.

Cherche à acheter vélomane avec ou sans moteur. Mlle Geneviève Moireau, Grande-Rue, Orbec (Calvados).

A céder, après décès, cabinet de Radiologie en état de marche, banl. ouest, av. matériel. Faire offres à P. M., n° 610.

Médecin reprendrait petite clientèle de campagne. Ecr. Mme Fouilhoux, 51, av. La Bourdonnais, Paris.

Docteur, 28 ans, anc. ext. hôp. Paris, au courant d'électro-rad., cherche place assistant auprès confrère radiol., Paris ou banlieue proche. Ecr. P. M., n° 647.

Visiteuse médicale (2 certificats chimie), visitant Paris pour important Laboratoire, s'adjoindr. autre produit. Ecr. P. M., n° 618.

Microscope monoculaire Stiassnié 3 ocul. pr. Labo, 1 obj. dont 1/15. Parf. état. à vendre. Ecr. avec offres P. M., n° 619.

Cabinet d'électroradiologiste à reprendre à Berck-Plage après décès du titulaire, le Dr Serge Roidot, seul radiologue pour Berck et arrondissement de Montreuil. L'appareillage comprend : Radiodiagnostic et Radiothérapie profonde, 250 000 volts. Ultra-violets. D'athermie, etc... Situation très importante avant guerre. On pourrait envisager pour la période actuelle location ou participation avec reprise à cessation des hostilités. S'adresser à Mme Serge Roidot, Rang-du-Fliers (P.-d.-C.).

Importantes commissions offertes à Visiteurs médicaux (Paris, banl. Prov.) bien introduits près le Corps médical. Ecr. avec référ. à Cabinet Garinot, 5, pl. de la Sorbonne, Paris. Visa 01-255 Sc.

Secrétaire médico-sociale, longues référ., ch. empl. ds clin., sana. etc., logée, Paris ou prov. Ecr. P. M., n° 632.

Chirurgien expérimenté avec titres et références cherche remplacement de longue durée en vue de succession ou association : Bretagne ou Normandie de préférence. Ecr. P. M., n° 633.

A vendre plusieurs ampoules à rayons X à gaz raréfié avec régulateur à air de Bauer. Prix avantageux. Pour détails et catalogue écrire docteur Nogier, 11, rue de la Charité, Lyon.

Infirmière secrétaire, anesthésiste, assistante chirurgien, diplômée puériculture, très sér. réf., ch. situation auprès chirurgien ou clinique Province. Ecr. P. M., n° 655.

Clientèle Paris-12e, bon rapport, possibilité augmentation rapide, clientèle agréable payant comptant. Appartement ensoleillé remis à neuf. Loyer 7 500, prix 120.000 comptant, libre 15 Avril. Ecr. P. M., n° 636.

Infirmière salle d'opérations, 32 ans, très expérimentée, sérieuses références, désire place panseuse ou assistante chirurgien, anesthésie, région Paris. Ecr. P. M., n° 637.

On demande Directrice Clinique Chirurgicale expérimentée, sérieuses références, province. Visa 01.365 Sc. Ecr. P. M., n° 638.

Infirmière diplômée, anesthésiste de profession, cherche emploi après-midi. S'adr. Mme Quénard, 43, rue Nollet (17e).

Table examen médical, bois, coussins cuir, bon état. Visible Chartres, 25, rue Saint-Thomas.

A vendre app. diathermie O. C. bon état, 6.500. Hématocytomètre Thoma complet, neuf. 1.000. Tél. Lit. 29-04, 10 à 12 h.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX DE L'ARTÈRE ET DE LA VEINE FACIALES D'ORIGINE OBSTÉTRICALE ŒDÈME CHRONIQUE DE L'HÉMIFACE

ÉNORME DÉVELOPPEMENT DE LA CAROTIDE EXTERNE GUÉRISON PAR SUPPRESSION DE LA FISTULE

Par René **LERICHE**

Ce cas est évidemment d'exception. Mais il mérite de retenir l'attention, car nous savons peu de choses des œdèmes chroniques régionaux. Dans l'observation qui va suivre, parce qu'il y avait de nombreuses varicosités et de grosses veines perceptibles, parce que la peau était violacée et pigmentée, on avait longtemps pensé à un angiome. Le diagnostic exact fut fait par Roux-Berger qui découvrit un thrill et sachant que ces faits m'intéressaient, voulut bien m'adresser la malade.

Mlle L. J..., âgée de 21 ans, se présente avec un gros œdème dur, pigmenté et violacé de la joue droite et du front. Cet œdème déforme la face, du front au menton, et lui donne un aspect un peu monstrueux. Il est nettement prédominant à droite, mais déborde sur la ligne médiane sur le front et sur le menton. Des varicosités nombreuses et de grosses veines visibles et perceptibles au doigt se voient distinctement sur le fond de l'œdème violacé. Le sourcil et les paupières infiltrés sont épaissis, durs. L'œil est à demi-fermé du fait de l'œdème. La pommette est saillante. Le profil du maxillaire et la région sous-maxillaire sont très empâtés jusque sous le menton. Mais le cou n'est pas intéressé. L'oreille est, elle aussi, infiltrée. Dans une peau épaissie, trois grosses veines montent de la racine du nez et se perdent dans les cheveux. La lèvre supérieure droite est grossie, ce qui accentue l'asymétrie du visage. L'ensemble donne à cette jeune fille de 21 ans un aspect de visage très déplaisant. La peau desquame partout sur l'hémiface. Elle est rugueuse, cyanotique et plus pigmentée que sur le reste du visage. A l'intérieur de la bouche, on ne voit rien d'anormal : la muqueuse est lisse, non épaissie. Mais, prise entre deux doigts, la joue montre un épaississement cutané considérable.

Au premier abord, l'examen n'en révèle pas la cause, puis la palpation finit par découvrir en un point limité, sur le rebord du maxillaire, presque en dessous, une petite tuméfaction qui bat sur 1 *cm.*, au plus, et où, non sans difficulté, on perçoit un thrill net, mais très limité. L'auscultation locale ne décèle aucun bruit anormal : comme on est sur un plan résistant, toute pression fait disparaître le thrill, ce qui explique que plusieurs personnes présentes à l'examen ne retrouvent pas toutes un frémissement cependant indiscutable.

C'est la perception de ce thrill qui a fait reformer par Roux-Berger le diagnostic d'angiome.

La compression en ce point fait pâlir la joue, mais ne change rien à l'œdème ni à la saillie des veines.

Il n'y a pas de troubles visuels. L'examen du fond de l'œil, fait par Mme Schiff-Wertheimer, ne montre rien d'anormal, mais le chiffre de la tension rétinienne est, à droite, de moitié inférieur à celui du côté opposé.

Il n'y a pas de retentissement cardiaque. L'électrocardiogramme ne révèle rien d'anormal (M. Leleu). Le pouls ne varie pas de façon appréciable pendant la compression de la fistule. La tension artérielle est normale.

En somme, il y a, à la face et sur le front, les signes habituellement trouvés en aval d'un anévrysme artério-veineux (œdème, troubles de la trophicité cutanée, pigmentation, desquamation, varicosités, veines anormales, partiellement néoformées, certainement dilatées). Mais ici la fistule est en bas. Le trouble fonctionnel de la peau qui accapare toute l'attention semble hors de proportion avec la lésion qui paraît minuscule.



Fig. 1. — Mlle L..., une heure avant l'intervention.

Voici l'histoire de cet anévrysme qui nous est racontée par le père de la malade.

L'enfant est venue au monde à terme, mais l'accouchement fut difficile. On *dut faire un forceps, et une des cuillers fut appliquée sur le bord du maxillaire droit où il y eut une petite contusion.* Ce point resta toujours un peu œdémateux et violacé. Pendant l'enfance, il se développa sur la face de nombreuses varicosités, mais l'œdème resta à peu près stationnaire jusque vers l'âge de 19 ans où, sans cause, il augmenta rapidement, envahit la joue, les paupières et le front si bien que la petite difformité dont on s'était peu inquiété pendant l'enfance, devenait à présent intolérable.



Fig. 2. — Mlle L..., sept mois après l'intervention.

La lésion primitive paraît donc bien due à un traumatisme obstétrical.

Le contraste est surprenant entre l'intensité des troubles circulatoires et l'insignifiance apparente de la fistule. A ce titre, le fait est plein d'enseignement.

Le 21 Avril 1942, en présence de MM. Roux-Berger, Polony, Pertus, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, j'interviens, aidé par Mlle Ricordeau et Servelle.

Je vais d'abord découvrir la carotide primitive et sa bifurcation par une incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La veine jugulaire externe, très volumineuse, est coupée entre deux ligatures. Elle renferme du sang rouge pulsatile. La carotide primitive est, elle aussi, très volumineuse, plus grosse qu'une carotide d'homme fort. Je passe un fil sous elle, puis j'isole la carotide externe qui est énorme, plus volumineuse que la primitive, plus grosse que la carotide d'un homme vigoureux, ayant le diamètre d'un gros pouce d'adulte. Il s'en détache une thyroïdienne supérieure et une linguale, toutes petites, presque filiformes. Un fil est mis sous la carotide externe. La jugulaire interne est petite. Elle paraît à demi-vide. Bien que le digastrique soit largement exposé et coupé, bien que l'hypoglosse soit bien visible, je n'arrive pas à voir l'origine de la faciale.

J'ouvre alors la loge sous-maxillaire. La glande est sus-croisée par une grosse veine qui aboutit à la veine faciale. Je soulève la glande pour trouver le pédicule des vaisseaux faciaux. Ce pédicule est épais, infiltré, et l'on n'y peut pas distinguer l'artère de la veine. Il n'y a plus de thrill et, malgré une dissection attentive, on ne découvre pas la communication. Allant à sa recherche, j'incise vers la joue, dans le sens des vaisseaux faciaux, sur 2 *cm.*, ce qui conduit sur le pédicule vasculaire dont les éléments sont aisément dissociés. Assuré d'avoir dépassé la communication, je mets une double ligature sur les vaisseaux dont le bout inférieur est rabattu en bas puis sectionné contre la glande. Le segment enlevé mesure 1 *cm.*

Suture intradermique.

Dès la fin de l'opération, la face a complètement changé d'aspect. On ne distingue presque plus les trois grosses veines frontales que l'on apercevait auparavant. Le soir même, je note que la face n'est plus violacée, que l'œdème a considérablement diminué surtout aux paupières et sur le front. Puis, de jour en jour, la modification de l'infiltration œdémateuse se poursuit. Le 9 Mai, quand la malade quitte la clinique, il ne persiste plus qu'un peu d'œdème sur la joue. La peau est rose. Il n'y a plus de desquamation. Le visage est transformé. Le doigt perçoit un petit cordon induré qui paraît être la veine faciale thrombosée jusqu'à l'angulaire.

La pièce, examinée de suite après l'opération, est faite de deux vaisseaux minuscules que l'on arrive à cathétériser avec deux crins qui se rencontrent au niveau d'une communication de quelques millimètres. Il n'y a pas de sac. Il est impossible de dire ce qui est la veine et ce qui est l'artère.

Histologiquement, M. Gricouroff déclare que les vaisseaux ont tous deux une structure de type veineux.

Le 30 Juin, je reçois de M. Richard, de Saumur, médecin de la malade, d'excellentes nouvelles. L'œdème a presque totalement disparu. Il n'y a aucun malaise, si ce n'est de rares bourdonnements d'oreilles.

*
* *

Je vois trois choses intéressantes dans cette observation :

1° D'abord *la symptomatologie anatomo-clinique de cette fistulette artério-veineuse si anormale par son siège et le curieux contraste entre l'intensité des troubles circulatoires en aval et l'insignifiance anatomique de la communication artério-veineuse.* Celle-ci aurait parfaitement pu échapper à un examen moins attentif que celui de Roux-Berger. Le thrill était difficile à percevoir bien qu'il fût sous la peau. Dès que la pression était tant soit peu appuyée, il disparaissait. Si l'on ne l'avait pas perçu, l'œdème aurait paru incompréhensible et

mystérieux. Aussitôt le thrill perçu, tout s'expliquait et rentrait dans l'ordre de ce que nous connaissons.

2° *L'origine rare de la communication artério-veineuse:* Le récit du père était aussi précis qu'on pouvait le souhaiter. Et il ne fait aucun doute, d'après ses dires, que le forceps, appuyé sur les vaisseaux faciaux contre le plan résistant du maxillaire, n'ait réalisé la rupture et l'anastomose par écrasement des vaisseaux.

3° *La constatation d'une énorme dilatation du tronc de la carotide externe et de la primitive en amont de l'anastomose*, avec réduction paradoxale du volume de la thyroïdienne et de la linguale, naissant d'un gros tronc dilaté et à pression forte. Ceci montre que le problème de la physiologie pathologique de l'anévrysme artério-veineux n'est pas qu'un problème mécanique. La dilatation de l'artère en amont ne peut s'expliquer par un simple phénomène d'effort visant à forcer une communication qui ne faisait, par elle-même, aucun obstacle à la circulation artérielle. Si la dilatation n'avait été que la traduction d'un effort mécanique, toutes les branches tributaires de la carotide externe auraient dû être dilatées, alors qu'elles étaient plus petites que normalement. On aurait dit que l'effort circulatoire ne s'exerçait que dans le sens du courant allant à la face. Il y a certainement, à l'origine de cette dilatation, le signe d'une adaptation circulatoire régionale. La carotide externe paraissait n'être que la fournisseuse de l'artère faciale. Celle-ci semblait appeler à elle tout le sang carotidien. Et cette constatation pose un problème nouveau. La facilité, dans ce cas, des constatations permettait de voir ce qui n'est pas discernable dans les anévrysmes artério-veineux habituels. Je renvoie pour l'étude de cette question à un article récent sur la vie végétative des artères qui est la reproduction d'une de mes leçons du Collège de France sur la Physiologie pathologique des artères.

La question de la circulation en amont des anévrysmes artério-veineux est plus complexe qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

LA FOLLICULINE
POSSÈDE-T-ELLE UNE ACTION ABORTIVE CHEZ LA FEMME ?

PAR MM.
L. PORTES et **J. VARANGOT**

Il est extrêmement dangereux, en matière d'endocrinologie sexuelle, de vouloir transposer à l'espèce humaine les résultats obtenus par l'expérimentation animale. On s'expose ainsi à la de grossières erreurs car les régulations hormonales présentent très souvent des différences spécifiques considérables. On pourrait en fournir de multiples preuves. Nous en rappellerons seulement un des exemples les plus démonstratifs. Parmi toutes les espèces où l'on a jusqu'à présent étudié l'hormonologie de la grossesse, c'est chez la femme seulement que l'on a observé l'excrétion permanente de substances gonadotropes dans les urines. Si l'on s'était adressé à la lapine, à la chienne ou à la chatte, jamais la réaction biologique de la grossesse n'eût été découverte.

Il semble que cette vérité première ait été quelque peu méconnue lorsque l'on a attribué à la folliculine des propriétés abortives vis-à-vis de la gestation humaine.

L'expérimentation animale a montré qu'il était possible d'interrompre la gestation chez les rongeurs par l'administration de folliculine. Chez le rat et la souris, les résultats obtenus par différents auteurs sont d'ailleurs assez contradictoires. Il semble que dans la majorité des cas on obtienne la mort *in utero* des embryons, mais non pas l'avortement.

Chez la lapine, les très beaux travaux de Courrier [1] ont bien précisé les conditions dans lesquelles on pouvait obtenir l'arrêt de la grossesse en faisant jouer un antagonisme : folliculine-progestérone. Chez cet animal, quel que soit l'âge de la gestation, on peut l'interrompre par l'administration de doses adéquates d'hormones œstrogènes.

1 R. Courrier : *Paris Médical*, 1942, **32**, 245.

Chez la chatte, la folliculine peut empêcher la nidation de l'œuf, mais dès que celui-ci est implanté dans l'endomètre, l'hormone n'a presque plus d'action sur lui.

Nous possédons très peu de renseignements sur l'action des corps œstrogènes au cours de la gestation chez le singe. Dans un travail très récent, Marker et Hartmann [2] signalent qu'ils ont obtenu la mort du fœtus *in utero*, mais non l'avortement, chez une femelle de *Macacus rhesus* pesant 6 *kg.*, à laquelle ils ont injecté un peu plus de 1 *g.* de folliculine.

De cette expérimentation animale on ne peut tirer aucune conclusion valable pour la femme. Même le résultat obtenu par Marker et Hartmann, chez le macaque, nous paraît inutilisable. Car pour reproduire, chez une femme de 60 *kg.*, l'expérience de ces auteurs, il faudrait administrer 10 *g.* de folliculine, soit injecter 2.000 ampoules de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol, ce qui correspondrait à l'introduction dans l'organisme de deux litres d'huile en un temps relativement court, et entraînerait une dépense d'environ 90.000 fr. ! !

Pourtant, sur la base fragile de l'expérimentation poursuivie sur les rongeurs, certains auteurs ont admis que la folliculine pouvait avoir, chez la femme, des propriétés abortives et ces notions n'ont pas tardé à diffuser dans le public.

Il n'est pas rare actuellement de voir des femmes qui attribuent un avortement à l'action des hormones œstrogènes. Or, lorsque l'on poursuit une enquête étiologique serrée quant à l'existence de ces prétendus avortement folliculiniques, on s'aperçoit rapidement que leur existence même n'est rien moins que prouvée.

En effet, tantôt il s'agit de femmes ayant présenté certainement un avortement et qui accusent l'action d'injections de folliculine, alors qu'elles se sont manifestement livrées à des manœuvres traumatiques dont elles répugnent à faire l'aveu. Tantôt il s'agit de femmes présentant un retard de règles et se croyant enceintes, chez lesquelles une hémorragie a fait suite à l'administration de folliculine. Dans ces cas, la preuve de la grossesse n'est pas faite ; il s'agit généralement d'aménorrhées transitoires qui cèdent à l'administration de corps œstrogènes.

C'est sur de telles constatations, combien sujettes à caution, que s'est créée la légende des propriétés abortives de la folliculine chez la femme.

Il fallait donc avoir recours à l'expérimentation directe et essayer d'interrompre des grossesses certaines par l'administration contrôlée de doses adéquates de folliculine. D'autre part, pour respecter la définition même de l'avortement, il fallait s'adresser à des grossesses jeunes n'ayant pas atteint la date de la viabilité fœtale.

Robinson, Datnow et Jeffcoate [3] ont essayé, dans 12 cas justiciables d'interruption thérapeutique de la grossesse, de déclencher l'avortement par la folliculine. L'âge de la gestation variait entre 7 et 14 semaines. Ils ont administré par voie intramusculaire, jusqu'à 680 *mg.* d'hormone à la même femme, associant, dans un certain nombre de cas, la quinine et la post-hypophyse, sans jamais obtenir l'expulsion du produit de conception. Dans trois cas, ils observèrent une petite hémorragie et des contractions utérines douloureuses. Mais ces manifestations furent transitoires et disparurent rapidement sans que la grossesse s'arrêtât.

Plus récemment, Belonoschkin [4] a administré, chez deux femmes enceintes de deux et trois mois, des doses relativement modestes de benzoate d'œstradiol : 8 et 25 *mg.* associés à la quinine. Chez la première, il nota une légère hémorragie très transitoire, mais aucune des deux patientes n'avorta.

Tapfer [5] conclut aussi à l'impossibilité de provoquer l'avortement par la folliculine. Dans un premier cas, l'administration intramusculaire de 65 *mg.* de benzoate d'œstradiol fut sans effet, et l'on dut recourir à des moyens chirurgicaux pour interrompre la grossesse. Dans deux autres cas, 47 et 95 *mg.* de benzoate d'œstradiol, associés à la rétropituitrine ne furent pas plus heureux, et les deux grossesses allèrent à terme, donnant naissance à deux enfants normaux. Ce qui montre que, non seulement la folliculine n'est pas abortive, mais qu'elle ne lèse pas le produit de conception.

2. R. E. Marker and C. G. Hartmann : *J. biol. chem.*, 1940, **133**, 529.
3 A. L. Robinson, M. M. Datnow and T. Jeffcoate : *Brit. med. J.*, 1935, **1**, 719.
4 B. Belonoschkin : *Münch. med. Wochsch.*, 1940, **87**, 38.
5 S. Tapfer : *Arch. f. Gynäk.*, 1940, **170**, 68.

Tout dernièrement, ayant observé un cas de grossesse survenue au cours d'une thérapeutique folliculinique intensive pour une aplasie mammaire, nous avons essayé à nouveau de vérifier ces faits, car il nous avait paru singulier qu'une gestation puisse débuter alors que l'organisme se trouvait fortement imprégné d'une substance soi-disant abortive. Nous avons réuni cinq observations. Il s'agissait de grossesses âgées de 3 à 5 mois, qui furent interrompues pour tuberculose pulmonaire (2 cas), néphrite chronique (1 cas) et cardiopathie décompensée (2 cas). Les femmes reçurent sans résultat, par voie intramusculaire, des doses de benzoate d'œstradiol variant entre 60 et 120 *mg.* Deux femmes présentèrent seulement quelques coliques utérines transitoires. Ces constatations corroborent tout à fait celles des auteurs précités.

Plusieurs auteurs ont montré que la folliculine administrée près du terme pouvait déclencher le travail. Il semble aussi que lorsque l'œuf est mort, l'administration d'hormones œstrogènes puisse en faciliter l'expulsion. Mais il ne s'agit plus alors d'une action abortive.

Il nous paraît donc démontré que chez la femme, avant l'époque de la viabilité fœtale, la folliculine ne peut, même à doses massives, du moins par voie intramusculaire, interrompre la gestation.

Les propriétés abortives des hormones œstrogènes sont donc une légende qu'il importe de détruire, car elle peut jeter le discrédit sur des substances qui nous rendent journellement d'inappréciables services en thérapeutique gynécologique, en particulier dans le traitement des aménorrhées qui sont parfois prises pour des gestations au début. L'intérêt médico-légal de ces constatations est évident.

LE GLUCOSE ET LES MUTATIONS DE LA STÉNOSE MITRALE

Par **R. LUTEMBACHER**

Nous avons insisté sur les défaillances du ventricule gauche, au cours de la sténose mitrale, consécutives aux carences en glycogène : elles se caractérisent par des crises d'œdème aigu du poumon, ou, à un moindre degré, par l'apparition d'un souffle systolique fonctionnel. Cette carence résulte des restrictions alimentaires ; elle est parfois accentuée à la suite d'un traitement par le salicylate ou l'antipyrine, qui interviennent comme spoliateurs de glucose.

Cette carence ne fait que déceler une myocardite latente ; à ce moment les traitements tonicardiaques perdent leur activité : seule l'injection intraveineuse de glucose permet de réduire la défaillance cardiaque, de faire disparaître l'œdème pulmonaire, le souffle de dilatation et de rendre leur activité aux digitaliques. Nous avons pu reconstituer artificiellement les mutations stéthoscopiques de la sténose mitrale en utilisant l'*hypoglycémie insulinique*. Celle-ci est sans action sur le plus grand nombre des sténoses mitrales, par suite de l'intégrité du ventricule gauche ; malgré une hypoglycémie à 0 *g.* 50 : le rythme de Duroziez n'est pas modifié.

Seules les sténoses compliquées de myocardite latente du ventricule gauche sont sensibles à l'hypoglycémie provoquée, surtout dans les périodes d'instabilité.

A ce moment, le souffle disparaît après quelques heures de repos, il reparaît après la marche ; il se modifie avec la position et les actes respiratoires.

Il disparaît avec les digitaliques pour une période plus ou moins longue.

Il importe de connaître ces variations pour observer avec rigueur les mutations provoquées par l'hypoglycémie insulinique, ou par les injections de glucose.

Les modifications du souffle constituent, dans ces conditions, un réactif d'une grande sensibilité : le déboîtage du joint musculaire se produit sans variations appréciables du volume ventriculaire.

Il ne faut pas que l'instabilité soit excessive ; il est nécessaire de choisir une période telle, que pendant toute la durée de l'épreuve, les facteurs précédents de mutations puissent être écartés.

Il en est ainsi, après une cure digitalique, quand les fonctions vicariantes du joint musculaire sont rétablies.

Le matin, le sujet est maintenu dans le décubitus et à jeun ; on vérifie à plusieurs reprises que le rythme de Duroziez est pur, sans adjonction de souffle systolique, même en inspiration. On pratique une première mesure de la glycémie, et l'on injecte 25 unités d'insuline sous la peau.

Dans ces conditions l'hypoglycémie n'excède pas 0 *g*. 50 (méthode Follin). Des chutes plus importantes de la glycémie, et des épreuves trop longues ne seraient sans doute pas sans inconvénients ; il faut tenir compte de la menace d'un œdème aigu du poumon. Le sujet est surveillé. Du sérum glucosé est préparé pour être aussitôt injecté en cas d'incident.

De nouvelles mesures de la glycémie sont pratiquées après quarante-cinq minutes, une heure trente, trois heures après l'injection d'insuline. Le souffle systolique apparaît plus ou moins rapidement : après quarante-cinq minutes ou seulement trois heures après l'injection. On l'observe au moment où les malaises caractéristiques de l'hypoglycémie se développent : il est d'abord circonscrit ; rythmé par la respiration ; bientôt, il s'intensifie et s'étend plus ou moins à toute la région précordiale, s'ajoutant aux bruits présystoliques ou se substituant à ces derniers. Une injection intraveineuse de 30 *g*. de glucose pratiquée à ce moment fait reparaître les bruits de roulement et la dureté du premier bruit quand ces signes s'étaient effacés ; dans tous les cas le souffle systolique disparaît.

Suivant les sujets, ces mutations sont *rapides* ou *retardées*. Nous les avons observées : quarante-cinq minutes après l'injection d'insuline, dès que l'hypoglycémie atteint 0 *g*. 50, et en même temps que les malaises généraux. Par contre, l'injection immédiate de 30 *g*. de glucose dans les veines, qui évite toute spoliation hépatique, fait aussitôt disparaître le souffle systolique.

Quand les effets sont *retardés*, l'hypoglycémie constituée après une heure trente est d'abord tolérée, le souffle n'apparaît que trois heures après l'injection d'insuline, en même temps que les malaises ; c'est-à-dire après une hypoglycémie à 0 *g*. 50 prolongée pendant une heure trente. Par contre, l'injection de 30 *g*. de glucose ne fait pas disparaître aussitôt le souffle, celui-ci persiste pendant douze à vingt-quatre heures.

Pour expliquer ces variations horaires, il faut faire intervenir l'importance des réserves glycogéniques des muscles et du myocarde : quand elles sont réduites, dès que l'hypoglycémie atteint 0 *g*. 50 l'effet perturbateur est immédiat ; quand ces réserves sont plus importantes, l'hypoglycémie est d'abord tolérée et c'est seulement une heure trente après le début d'une hypoglycémie à 0 *g*. 50 que les troubles se produisent. Par contre, à la faveur de cette hypoglycémie prolongée, les réserves sont plus profondément atteintes ; en sorte qu'une injection de 30 *g*. de glucose qui ramène cependant la glycémie à un taux normal, ne rétablit pas l'équilibre immédiatement et le souffle persiste jusqu'au moment où, l'alimentation intervenant, cet équilibre est reconstitué.

Dans ces variations horaires il faut également tenir compte des troubles du mécanisme glycorégulateur qui ne permettent pas à l'organisme de puiser rapidement dans ses réserves de glycogène. La perméabilité des membranes, la rapidité des échanges tissulaires, interviennent également.

Il n'est pas nécessaire que le souffle systolique ait totalement disparu pour mettre en évidence l'action du glucose sur le myocarde.

Chez certains sujets le joint musculaire a déjà pris, en quelque sorte, un certain jeu et se déboîte aisément. Sous l'action de la digitale le souffle se circonscrit et perd de son intensité, parfois même il n'apparaît que périodiquement à l'inspiration. Le malade étant maintenu dans un décubitus prolongé, ces caractères et le foyer circonscrit du souffle sont exactement précisés par plusieurs examens. A ce moment on injecte l'insuline ; on constate que, quarante-cinq minutes après l'injection, le souffle s'étend à toute la région précordiale et prend une grande intensité, se substituant complètement au rythme de Duroziez. Une injection de glucose fait immédiatement, pendant l'injection même, reparaître les bruits de roulement présystoliques ; après quelques minutes, la rétrocession du souffle est évidente ; il n'est perçu qu'à l'inspiration, deux pulsations sur cinq, en un foyer très circonscrit.

Il est à noter que nous avons obtenu ce résultat au lendemain d'une action digitalique de trois jours.

Chez ce sujet, un deuxième test de l'action du glucose sur l'activité du ventricule gauche nous était fourni par les modifications d'un petit souffle diastolique aortique ; ce *souffle fonctionnel inversé* (*Bull. méd.*, Juin 1942), perçu au début de l'expérience, disparaissait à la phase d'hypoglycémie en même temps que le rythme de Duroziez et se percevait à nouveau après l'injection de glucose.

Ces mutations s'observent en dehors de tout traitement digitalique : quand le souffle systolique fonctionnel de la sténose est apparu par le seul fait d'une carence en glucose ; il disparaît sous la seule action d'une injection intraveineuse de 30 *g*. de glucose.

Ces observations montrent que les injections intraveineuses de glucose permettent de pallier à certains accidents d'insuffisance cardiaque ; elles apportent, en outre, quelques documents à l'étude du substratum chimique de l'asystolie.

L'histopathologie vivante nous apprend (*Les muscles striés*, Masson, éd.) que l'insuffisance cardiaque se caractérise par le relâchement excessif des fibres qui, à la systole, sont incapables de se raccourcir pour propulser une ondée sanguine suffisante, en sorte que la cavité cardiaque en insuffisance travaille au voisinage de son volume diastolique (*Le myocarde*, Masson, éd.). Cet état de relâchement des fibres tient pour une part à une incapacité de raccourcissement de la substance contractile, et, d'autre part, au fait que l'arc membraneux qui lui sert de point d'attache est complètement débandé, ce qui accroît le travail de raccourcissement (*La Presse Médicale*, 5 Octobre 1935). Les agents chimiques qui interviennent pour corriger le relâchement excessif des fibres en asystolie agissent dans des proportions variables sur les propriétés biologiques de la substance contractile et sur les forces moléculaires élastiques des arcs membraneux qu'ils bandent suffisamment pour rapprocher utilement les points d'attache de la substance contractile.

C'est au glucose que le muscle qui travaille emprunte son énergie ; il ne s'agit pas d'une oxydation simple, comme l'enseignait Chauveau. En fait les réactions d'oxydation sont tardives ; elles n'interviennent que pour réparer les dégâts chimiques de la contraction ; c'est l'hydrolyse de l'acide adénylpyrophosphorique qui met en route le processus chimique pendant la phase ascendante du mécanogramme ; l'hydrolyse de l'acide créatinephosphorique (Phosphagène) vient ensuite ; elle correspond au début de la décontraction. Dans une troisième étape, tardive, se poursuit la production d'acide lactique aux dépens des composés phosphorés du glycogène : c'est lui qui paye les frais énergétiques du système (Dubuisson). La quatrième phase *aérobie* fait disparaître par oxydation l'acide lactique dont une partie par synthèse reconstitue le glycogène, le reste étant emprunté aux apports nutritifs.

Toute carence en glucose apporte nécessairement une perturbation profonde aux fonctions contractiles. L'injection de glucose suffit à elle seule, sans le secours des digitaliques, pour rétablir l'équilibre lorsque c'est une carence en glucose qui a déclenché la défaillance du myocarde. C'est ainsi que nous avons obtenu la rétrocession de crises œdémateuses du poumon, la disparition du souffle fonctionnel mitral apparus à la suite de carences alimentaires ou de spoliations médicamenteuses, ou à la suite d'hypoglycémie insulinique.

Mais le glucose à lui seul, même avec adjonction d'insuline, est inactif sur de nombreuses insuffisances cardiaques que seuls les digitaliques réduisent. Ces glucosides semblent intervenir pour pallier périodiquement à la carence d'une autre substance indispensable à l'activité contractile et que la fibre, fonctionnellement troublée par la myocardite, est incapable de reconstituer.

Nous avons insisté sur le rôle de la digitaline comme fixateur de certaines amines et électrolytes, en particulier du Calcium (*La Presse Médicale*, 16 Octobre 1940).

L'action de la digitaline cesse de s'exercer en l'absence de ces substances, de même qu'après la disparition des réserves glucosées. Dans ce dernier cas le glucose réactive l'action digitalique.

Artificiellement l'hypoglycémie insulinique interrompt l'action digitalique ; cette dernière s'exerce à nouveau après une injection intraveineuse de glucose.

*
* *

Ces expériences démontrent le rôle de la défaillance du ventricule gauche dans l'apparition de la *fuite mitrale* au cours de la maladie de Duroziez.

Contrairement à l'opinion de Brockant, Frey From et Weitz, il n'existe pas de petite fuite systolique constante dans les formes pures de sténose ; d'après ces auteurs, le cône mitral ne se fermerait qu'au maximum de la rétraction systolique ; au début de la systole, il s'établirait, du ventricule vers l'oreillette, un reflux de sang à travers l'orifice rétréci qui donnerait lieu au renforcement dit *présystolique* du rythme de Duroziez. En fait, la chronométrie démontre que les vibrations du renforcement sont bien présystoliques : elles seraient *protosystoliques* si elles dépendaient d'une fuite mitrale amorcée au début de la contraction ventriculaire.

Pour Routier et Heim de Balsac, la fuite mitrale ne donne lieu, dans un bon nombre de cas, à aucun souffle. La radiokymographie met en évidence une *expansion systolique de l'oreillette gauche* ; elle dessine des ressauts brusques, en plateau dont l'opacité centrale l'emporte sur celle des bords ; elle serait caractéristique de la fuite mitrale.

Lenègre, Mathivat et Philippe ont observé cette *rétropulsion systolique* à la radioscopie dans le rétrécissement mitral pur sans bruit de souffle.

Cignoligni attribue cette expansion brusque à l'évacuation insuffisante de l'oreillette. Nous ajouterons que, par suite de l'allongement du cône mitral et de l'exiguïté du ventricule gauche, l'abaissement systolique du plancher auriculo-ventriculaire perd son amplitude, ce qui réduit d'autant l'accroissement de la cavité auriculaire et contribue à son remplissage immédiat.

Il est probable que, dans les formes rigides de sténose, le brusque contact du cône mitral avec les piliers musculaires, au moment du retrait systolique ventriculaire, provoque un mouvement en sens inverse, un choc en retour, qui se transmet au plancher auriculo-ventriculaire ainsi qu'à la masse sanguine contenue dans l'oreillette gauche.

On peut admettre qu'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle existe sans bruit de souffle, lorsqu'une large dilatation de l'orifice fait communiquer sans ressaut : oreillette et ventricule.

Dans la sténose mitrale : le cône rétréci réunit toutes les conditions nécessaires pour donner naissance à un bruit de souffle au passage d'une ondée sanguine refluant vers l'oreillette et cela d'autant mieux que le ventricule gauche a conservé l'intégrité de son myocarde.

C'est précisément quand, par exception, la défaillance du ventricule gauche intervient qu'un souffle systolique est perçu.

Ainsi rien ne permet d'affirmer que, dans la sténose pure, existe une fuite mitrale systolique constante. Celle-ci n'apparaît qu'autant que la défaillance du ventricule gauche ne permet plus, au joint musculaire, d'exercer ses fonctions vicariantes.

COMMENT LIMITER LES INDICATIONS
DU PNEUMOTHORAX ?

Par F. DUMAREST

Le pneumothorax a conquis, depuis trente-cinq ans, une place de premier plan dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. Il n'est pourtant pas douteux que de nombreux malades, qui en seraient justiciables, n'en bénéficient pas, et que cette merveilleuse méthode n'est pas encore utilisée comme elle devrait l'être. Cette remarque vaut pour ses indications usuelles et en quelque sorte banales, sur lesquelles tout le monde est d'accord.

Mais si l'on considère les indications limites, notamment celles que peut fournir la « tuberculosis incipiens », deux tendances se font jour actuellement, traduites par les articles parus récemment dans *La Presse Médicale* sous les signatures de Douady et Mlle S. Troemé [1], puis de Sergent [2].

L'une tend à donner au pneumothorax un rôle en quelque sorte préventif, à en étendre les indications aux manifestations les plus précoces et apparemment les plus bénignes de l'infection bacillaire (pneumothorax de sécurité de Benzaquen), en un mot à substituer à l'adage de Forlanini: « Le pneumothorax est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale », une rédaction nouvelle: « le pneumothorax est indiqué toutes les fois qu'il y a lieu de redouter ou de prévenir l'extension éventuelle d'une lésion locale. »

L'autre, plus temporisatrice, préférerait le réserver aux lésions qui ont fait la preuve de leur activité.

On voudrait. dans ce bref exposé, qui n'a aucune prétention à clore le débat, faire valoir quelques considérations qui peuvent aider à délimiter d'une façon rationnelle le champ d'action de la collapsothérapie gazeuse.

1° *Le pneumothorax est le traitement d'une lésion locale constituée.* Considérons à ce point de vue les manifestations pulmonaires radiologiques initiales de la tuberculose. Eliminons les formes que caractérisent d'emblée et l'importance et la gravité de la localisation, son caractère ulcératif et rapidement destructif qui ne laissent aucun doute sur l'opportunité d'un pneumothorax aussi précoce que possible. Voyons les cas d'apparence bénigne: tantôt il s'agit d'épiphénomènes inflammatoires rapidement et complètement résolutifs, tantôt d'alvéolites pneumoniques entourées d'une zone de réaction inflammatoire qui disparaît rapidement, mais en laissant subsister une ombre radiologique qui s'efface graduellement, mais lentement.

Dans le premier cas, nous sommes en présence des épituberculoses spontanément régressives décrites par Savy et Galy: elles se manifestent par un syndrome radiologique souvent important qui peut s'accompagner de phénomènes généraux impressionnants. Cependant il suffit d'attendre quelques semaines ou même quelques jours pour les voir se dissiper sans qu'il subsiste aucune lésion fixe.

Dans le second cas, nous avons affaire à la tuberculose abortive, qui est l'équivalent de certaines formes de l'infiltrat précoce d'Assmann non ulcéré. Il règne un peu d'incertitude sur l'avenir des lésions de ce genre et c'est bien à un processus, partiellement résolutif, que peut s'appliquer la judicieuse remarque d'Ameuille, lorsqu'il observe que « les infiltrats précoces qui évoluent vers l'ulcération présentent, au début, le même aspect que les infiltrats labiles ».

Dans l'une et l'autre hypothèse, la logique veut, semble-t-il, que l'on attende, pour poser l'indication d'un pneumothorax, la disparition de l'élément fluxionnaire labile et la constatation d'une lésion résiduelle autre qu'une ombre cicatricielle. On ne voit pas bien alors, en effet, pourquoi l'on se refuserait l'avantage d'une temporisation de quelques semaines qui précisera à la fois notre pronostic et notre conduite, en subordonnant l'indication à la constatation d'une lésion avérée, permanente, ayant fait la preuve de sa tendance évolutive ou au moins de sa fixité.

Dira-t-on que cette attitude compromet le principe de précocité? Il n'en est rien. L'idée de précocité ne se justifie en matière de collapsothérapie que par rapport à la lésion; l'alternative est la suivante: ou bien les accidents initiaux se résolvent sans que la lésion se fixe, l'expectative est sans inconvénients; ou bien le caractère évolutif local s'affirme et rien n'empêche de mettre fin à l'expectative. En toute hypothèse, le pneumothorax sera précoce puisqu'il sera entrepris dès l'apparition de la lésion locale.

2° *L'indication de pneumothorax est influencée et, dans une certaine mesure, commandée par les caractères anatomo-cliniques et évolutifs de la lésion constituée.* Le collapsus provoqué n'est pas le traitement de la tuberculose pulmonaire mais le traitement de certaines lésions pulmonaires, dont le caractère commun est d'être ulcératives et, par conséquent, soumises à l'influence du traumatisme inspiratoire dilacératif, lésions le plus ordinairement jeunes. Plus la lésion destructrice est jeune et rapidement extensive, plus le pneumothorax est efficace. Son indication typique est la caverne précoce.

Par contre, le collapsus est sans influence sur les lésions du type fibreux qui sont, par définition, condensatrices et rétractiles et déjà, de ce fait, spontanément collabées. Sur des nodules calcifiés, sur des lésions fibreuses sèches, il est dénué de toute action. Sur des lésions fibro-ulcéreuses il pourra favoriser la rétraction spontanée dans la mesure où elle est possible, et d'une façon d'autant plus efficace que l'élément ulcéreux aura plus d'importance relative.

L'indication est directement proportionnelle à la tendance caséifiante, destructrice, et inversement proportionnelle à la tendance fibrosante, constructrice des lésions; elle est aussi directement proportionnelle à leur activité évolutive. Il n'est peut-être pas nécessaire d'aller plus loin dans l'étude des cas particuliers, ces notions générales pouvant suffire à circonscrire le domaine du pneumothorax parmi l'immense légion des tuberculoses chroniques fibrocaséeuses et particulièrement des tuberculoses bénignes ou stabilisées.

Sur un autre terrain, on peut remarquer qu'une généralisation excessive de l'emploi du pneumothorax précoce appliqué à des fibroses torpides, à des lésions résolutives spontanément curables ou à des épiphénomènes sans lendemain n'irait pas sans des inconvénients d'ordre divers; ayant appelé l'attention sur eux dans d'autres publications [3], je n'y insisterai pas davantage ici.

1. Faut-il étendre les indications du pneumothorax aux formes apparemment bénignes de la tuberculose pulmonaire? *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1942.

2. Le pneumothorax thérapeutique doit-il être prescrit systématiquement dans les formes dites bénignes de la tuberculose pulmonaire? *La Presse Médicale*, 4 Février 1942.

3. Faut-il étendre les indications du pneumothorax? Rapport présenté le 24 Octobre 1941 à la Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose pour la zone libre. « Le tuberculeux guéri » en collaboration avec H. Molland (*Masson*, éditeur, 1941).

TROUBLES BIOLOGIQUES LATENTS
PAR RESTRICTIONS ALIMENTAIRES

PAR MM.

P. BEAUSSART, C. FEUILLET SECQUES

Depuis près d'un an nous poursuivons l'observation systématique, clinique et biologique, d'un certain nombre de sujets atteints d'œdèmes de « carence » parmi les pensionnaires d'un service d'hôpital psychiatrique.

Pour fournir une base de comparaison, nous avons soumis aux mêmes épreuves 12 sujets, suivant le même régime et considérés comme les moins affectés par les restrictions alimentaires actuelles.

Ces sujets témoins, robustes et n'accusant aucun trouble, ne présentaient aucune tare rénale, cardiaque, ou hépatique.

Tous ont été soumis à des examens réitérés concernant la composition sanguine (protides, cholestérol, urée, glucose, chlorures, numération globulaire et formule leucocytaire) et les éliminations urinaires. Le poids, la température, le pouls, la tension artérielle ont été strictement relevés et se sont maintenus stables pendant plusieurs mois d'observation. Enfin, les éléments du régime alimentaire ont été quotidiennement tarés.

Dans ce groupe de sujets qu'on aurait pu croire biologiquement normaux, deux ordres de troubles principaux, absolument latents, ont été mis en évidence.

A. Des troubles de la diurèse. — La polyurie s'est montrée quasi-constante, dépassant 3 litres pour la plupart des sujets et atteignant 6 litres pour quelques-uns. Une particularité remarquable est l'instabilité de la courbe urinaire qui se montre extrêmement irrégulière et oscillante passant, par exemple, de 1 à 4 litres en moins de quarante-huit heures.

La composition des urines est en accord avec celle des ingesta. Aucune anomalie rattachable à un trouble rénal quelconque n'a pu être constatée.

La pathogénie de cette augmentation insolite de la diurèse est encore imprécise.

On sait que MM. Decourt, Sassier et Bastin ont signalé à la Société Médicale des Hôpitaux (séance du 28 Novembre 1941) une forme particulière de polyurie par insuffisance et déséquilibre alimentaires, accompagnée de déshydratation massive, hypotension, bradycardie. Le trouble que nous avons observé semble tout différent.

Chez nos sujets, en effet, la composition protidique du sérum, ainsi que le taux des chlorures plasmatiques et globulaires étaient normaux. Les chiffres d'urée, de glucose, de cholestérol étaient, de façon générale, plutôt bas (ce qui s'explique facilement), avec des discordances individuelles.

Nous inclinons à penser qu'une telle polyurie, sans polydipsie notable, chez des sujets qui, par ailleurs, maintiennent leur poids, est liée simplement à la prédominance, dans le régime, des aliments aqueux et contenant des sels de potassium diurétiques.

Il est intéressant de noter l'importance d'une telle polyurie qui a dépassé fréquemment les chiffres rapportés par MM. Decourt, Sassier et Bastin. Elle constitue, croyons-nous, une indication dont il y aurait lieu de tenir compte dans l'interprétation des faits rapportés par ces auteurs.

B. Des troubles hématologiques. — La formule leucocytaire a montré, dans presque tous les cas, une augmentation importante du taux des polynucléaires basophiles (en moyenne au nombre de 4 à 6 pour 100 leucocytes). Numération globulaire et pourcentage leucocytaire étant par ailleurs normaux.

Nous avons donc adjoint à nos 12 sujets primitifs un nombre égal de témoins non soumis au régime administratif. La basophilie s'est montrée constante. Enfin, par mesure de contrôle, nous avons recherché des sujets exceptionnellement privilégiés, notamment en ce qui concerne l'alimentation carnée. On nous excusera de n'en présenter que deux. Dans les deux cas la formule leucocytaire était strictement normale (moins de 1 basophile pour 100 leucocytes).

On sait, par ailleurs, que les affections mentales ne comportent pas de modification de la formule sanguine en ce qui concerne les basophiles (*cf.* notamment le travail de J. Golse: *Encéphale* 1942, n° 1).

Il semblerait donc résulter de ces premières constatations qu'il faille ajouter aux troubles de restrictions alimentaires des anomalies de la formule sanguine (basophilie isolée) et incriminer dans leur production le défaut d'alimentation carnée.

Il va de soi que polyurie et basophilie s'observent régulièrement chez nos œdémateux.

Le taux des basophiles est, dans l'ensemble, un peu plus élevé (de 4 à 8 pour 100 et 11 pour 100 dans un cas).

Ce trouble hématologique n'a pas, à notre connaissance, été signalé dans les publications récentes traitant de la pathologie des restrictions. On sait qu'il s'agit là d'un domaine assez vaste et encore mal exploré. L'insuffisance quantitative et le déséquilibre alimentaire y conjuguent leurs effets, sans que leur participation respective puisse être exactement délimitée.

Sur le terrain clinique on connaît surtout les œdèmes, peu les troubles moins grossiers, comme les hypothermies, et presque point les troubles tout à fait latents comme ceux que nous avons en vue. Il est d'ores et déjà intéressant de noter leur indépendance par rapport au syndrome global.

CLINIQUE ET LABORATOIRE

LA FORMULE LEUCOCYTAIRE SANGUINE

ET LES PRINCIPAUX RENSEIGNEMENTS QU'ELLE PEUT DONNER AU CLINICIEN

Il faut entendre par « formule leucocytaire » non seulement le *pourcentage de chaque type de leucocytes* (*équilibre leucocytaire*) établi d'après l'examen d'étalements de sang fixés et colorés par le biéosinate de Tribondeau ou la technique de May-Grunwald-Giemsa, mais aussi le *nombre global des leucocytes par millimètre cube de sang*, compté dans la cellule de l'hématimètre.

Le protocole d'examen ne sera même complet que s'il indique également le nombre total de chaque type de leucocytes facile à calculer d'après le nombre global et le pourcentage déjà connus. L'ensemble de ces données constitue une sorte de « syndrome leucocytaire », souvent si précieux, parfois même suffisant à lui seul pour poser un diagnostic.

LEUCOCYTES NORMAUX ET LEUCOCYTES ANORMAUX. LEUR ORIGINE, LEUR NATURE.

A l'état normal, les organes hématopoïétiques représentés par la moelle osseuse et par les follicules lymphoïdes, ne livrent à la circulation que des éléments mûrs, les *leucocytes normaux* et les *hématies*. Sous l'action de certaines causes pathologiques, le parenchyme hématopoïétique reprend, chez l'adulte, ses fonctions cellulo-formatrices embryonnaires : la rate et le foie sont capables de venir s'associer à la moelle osseuse et au tissu lymphoïde pour élaborer les diverses variétés hémoleucocytaires et les jeter dans le torrent circulatoire avant leur maturation (*leucocytes anormaux et hématies nucléées*).

1° LES LEUCOCYTES NORMAUX. — On reconnaît actuellement dans le sang *trois groupes* différents de leucocytes normaux : 1° *Les polynucléaires* (à granulations neutrophiles, basophiles, éosinophiles) ; ils succèdent aux myélocytes originaires du tissu myéloïde (moelle osseuse).

2° *Les lymphocytes*, groupe qui comprend les lymphocytes proprement dits ainsi que les *mononucléaires petits, moyens* et *grands;* tous ont la même origine et paraissent avoir une séméiologie semblable. Ils prennent naissance dans les follicules lymphoïdes (ganglions lymphatiques, rate, follicules de l'intestin, amygdales).

3° *Les monocytes*, qui figuraient dans les classifications antérieures sous la dénomination de « grands mononucléaires » et de « formes de transition ». On s'accorde aujourd'hui pour reconnaître l'autonomie des monocytes : ils proviennent des éléments vasculaires, réticulaires et conjonctifs (histiocytes) du système réticulo-endothélial des organes hématopoïétiques [1].

2° LES LEUCOCYTES ANORMAUX. — a) *La cellule souche ou indifférenciée*, dénommée autrefois *grand lymphocyte*, qualifiée aussi de *leucoblaste* (comprenant le myéloblaste et le lymphoblaste, très difficiles à différencier l'un de l'autre) est l'élément le plus jeune d'où proviennent les séries leucocytaires *myéloïde* et *lymphoïde*. C'est une cellule généralement volumineuse (15 à 25 µ) qui présente un gros noyau avec nucléoles et un protoplasma étroit plus ou moins basophile sans granulations. Les cellules souches abondent dans le sang de la *leucémie aiguë* et en signent le diagnostic. Elles sont moins nombreuses et à côté des lymphocytes dans la leucémie lymphoïde, en petit nombre parmi les myélocytes de la leucémie myéloïde.

b) *Les myélocytes neutrophiles, éosinophiles et basophiles*, éléments mononucléés porteurs de granulations, sont en grande quantité dans la leucémie myéloïde non traitée. Les *métamyélocytes*, dont le noyau commence à se segmenter, sont les éléments de transition qui, des myélocytes, conduisent aux polynucléaires.

c) *Le monoblaste*, cellule souche d'origine réticulo-endothéliale, donne naissance au monocyte ; il existe à côté de ce dernier dans les leucémies monocytaire et monoblastique.

d) *Le plasmocyte* est bien reconnaissable à son noyau de structure radiée, excentrique, et à son protoplasma très basophile qui se teinte en bleu foncé par les colorants panchromes. Le plasmocyte se voit en petit nombre dans les leucémies lymphatiques et monocytaires, rarement dans la mononucléose infectieuse.

e) *La cellule de Turck* a son protoplasma qui se colore en bleu foncé comme celui du plasmocyte ; son noyau est assez clair avec filaments de chromatine plus foncés. Très proche des cellules indifférenciées et leucoblastes, la cellule de Turck est rencontrée dans les infections graves, dans l'érythroblastose, dans certaines leucémies myélogènes où elle accompagne les myélocytes.

f) *La cellule de Rieder* rappelle également les cellules de la série lymphoïde ; elle est caractérisée par un gros noyau fortement bossué ou bourgeonnant constitué par plusieurs lobes. Cette cellule est trouvée principalement dans la leucémie aiguë.

[1]. Raymond LETULLE : Le monocyte dans la formule sanguine. *La Presse Médicale*, n° 25, du 30 Avril 1942.

LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE.

Les globules blancs subissent des *variations physiologiques* tant *dans leur nombre global* que *dans la proportion de leurs divers types.* A la naissance, il y a de 15.000 à 20.000 leucocytes par millimètre cube de sang ; ce nombre va en diminuant jusqu'à *l'âge de 11 ans environ* où il se confond avec celui de *l'adulte* qui en possède de 5.000 à 10.000. *L'âge* du sujet fait sentir son influence également sur l'équilibre leucocytaire : pendant les premières années de la vie, la proportion des polynucléaires neutrophiles n'est guère plus élevée que celle des lymphocytes et mononucléaires (50 pour 100 environ) ; par contre, les éosinophiles atteignent facilement 4 à 5 pour 100. Nombre et équilibre des leucocytes peuvent être influencés par la *digestion;* aussi est-il nécessaire de faire le prélèvement du sang à jeun, ou quatre à cinq heures après le repas.

La formule leucocytaire de *l'adulte à l'état normal* peut osciller légèrement dans les limites suivantes :

Nombre global de leucocytes par millimètre cube .... 5.000 à 9.000

	POURCENTAGE	NOMBRE TOTAL des divers types par millimètre cube
Polynucléaires neutrophiles. . .	56 à 70	3.300 à 5.000
Polynucléaires éosinophiles. . .	1 à 2	60 à 170
Polynucléaires basophiles. . . .	0.2 à 1	40 à 80
Lymphocytes et mononucléaires.	20 à 32	1.200 à 2.500
Monocytes.	2 à 9	140 à 700

VARIATIONS PATHOLOGIQUES. — On peut observer de l'hyperleucocytose ou de la leucopénie.

L'hyperleucocytose est considérée comme faible jusqu'à 13.000 ou 14.000 leucocytes, puis modérée jusqu'à 20.000 et forte au delà ; le nombre de plusieurs centaines de mille est souvent atteint dans les leucémies. *La leucopénie* est faible de 5.000 à 4.000 leucocytes, modérée jusqu'à 3.000, puis accentuée ; le nombre des leucocytes peut s'abaisser jusqu'à quelques centaines dans certains cas d'agranulocytose.

On peut observer également des variations dans *l'équilibre leucocytaire* : lorsque le pourcentage de l'un des types de leucocytes est nettement augmenté en même temps que le nombre global des leucocytes est supérieur à la normale, polynucléose, lymphocytose ou monocytose est *absolue;* si l'augmentation ne porte que sur le pourcentage, elle n'est que *relative*.

VARIATIONS DES POLYNUCLÉAIRES NEUTROPHILES. — La *polynucléose absolue* est, en général, un signe d'infection à tendance suppurative ; encore est-il nécessaire que la leucocytose dépasse 12.000 par millimètre cube avec un minimum de 75 polynucléaires pour 100, pour que la présence de pus soit vraisemblable. Lorsque la leucocytose dépasse 20.000 avec plus de 80 pour 100 de polynucléaires, on est en droit de penser qu'il existe une suppuration.

Ces données présentent un extrême intérêt, particulièrement dans l'appendicite. L'hyperleucocytose à polynucléaires qui existe au cours des maladies infectieuses est suivie, à la convalescence, d'une diminution des leucocytes avec apparition de mononucléose et d'éosinophilie plus ou moins nettes.

La *diminution absolue des polynucléaires* (*neutropénie* ou *granulocytopénie*) se voit dans les intoxications professionnelles (intoxication chronique par le benzol, etc...) et médicamenteuses : la sidération de la moelle osseuse par le toxique réalise une myélose aplasique provoquant une agranulocytose plus ou moins marquée ou même le tableau de l'aleucie hémorragique. La forme *d'intoxication benzolique* la plus habituelle, encore curable, donne une anémie entre 3 à 4 millions de globules rouges et une légère leucopénie à 4.000 leucocytes avec baisse des polynucléaires ou granulocytes entre 50 et 40 pour 100.

VARIATIONS DES ÉOSINOPHILES. — L'éosinophilie sanguine, sans être constante, se montre en général plus ou moins accentuée dans les affections parasitaires (jusqu'à 80 pour 100 dans la trichinose), dans presque toutes les dermatoses bulleuses, dans l'asthme au moment des crises, à la convalescence des infections générales, dans la lymphogranulomatose maligne de Hodgkin et dans les processus de réparation sanguine après les hémorragies.

La diminution ou la disparition des éosinophiles est constatée au début et au cours des polynucléoses importantes provoquées par les maladies infectieuses et les infections locales ; les éosinophiles disparaissent à la période d'état de la monocytose infectieuse pour réapparaître à la convalescence.

VARIATIONS DES LYMPHOCYTES ET MONONUCLÉAIRES. — La lymphocytose ou la mononucléose *absolue* se montre modérée dans les tuberculoses torpides, plus ou moins accentuée dans le typhus exanthématique, forte dans la leucémie lymphoïde. La variole provoque une mononucléose associée à une myélocytose notable ; la vaccine et certains cas de varicelle donnent une formule semblable mais atténuée. Les polynucléaires semblent être diminués, mais cette diminution n'est, le plus souvent, qu'apparente : leur nombre total par millimètre cube est resté normal, tandis que le nombre total de lymphocytes et mononucléaires est multiplié par trois, par quatre ou bien davantage.

La lymphocytose *relative* qui s'accompagne toujours de *leucopénie* avec *neutropénie* ou *granulocytopénie* se voit ordinairement dans les affections sévères telles que les anémies primitives, les intoxications professionnelles ou médicamenteuses, les infections chroniques des voies lymphatiques, etc...

VARIATIONS DES MONOCYTES. — Une réaction monocytaire sanguine nette (plus de 1.500 monocytes par millimètre cube avec pourcentage dépassant 12 pour 100) traduit une irritation du tissu réticulo-endothélial. Modérée dans de nombreuses affections, cette réaction monocytaire se montre accentuée dans la monocytose infectieuse ou angine à monocytes et dans les leucémies monocytaires ; elle existe également dans la maladie de Hodgkin, surtout pendant ses poussées évolutives.

FORMULES LEUCOCYTAIRES INVERSÉES.

La formule est *inversée* lorsque le pourcentage des lymphocytes et mononucléaires dépasse, chez l'adulte, 40 pour 100.

1° *Inversion avec leucopénie.* — L'augmentation des lymphocytes et mononucléaires est alors *relative et se fait aux dépens des polynucléaires* dont le nombre est diminué. Telles sont les for-

mules inversées qu'on trouve dans les affections suivantes :

a) Dans les intoxications professionnelles (benzol et ses dérivés, etc...) et les intoxications médicamenteuses, où la diminution plus ou moins accentuée des polynucléaires se produit sous l'action du toxique agissant sur la moelle osseuse ; *b*) chez les radiologues ; *c*) dans la rougeole et la rubéole à leur stade éruptif ; *d*) dans la fièvre typhoïde à ses deuxième et troisième septénaires ; *e*) dans le paludisme et le kala-azar ; *f*) dans d'autres affections, telles que les anémies primitives pour lesquelles la détermination de la formule rouge [2] est d'une importance capitale.

2. Raymond Letulle : L'examen hématologique est nécessaire pour différencier la forme d'une anémie et instituer son traitement. *La Presse Médicale*, n° 46 du 17 Octobre 1942.

2° *Inversion avec hyperleucocytose.* — Dans ce cas, la lymphomononucléose est vraie, absolue, avec conservation de la quantité normale de polynucléaires, comme on l'observe dans la leucémie lymphoïde.

De toute façon, une formule leucocytaire *inversée* invite à procéder à un examen clinique approfondi. L'hémogramme complet sera recommencé quelques semaines plus tard afin d'en constater l'évolution.

Les formules a leucocytes anormaux.

Lorsque les organes hématopoïétiques subissent une perturbation momentanée, ils peuvent laisser passer dans le sang circulant une faible quantité de leucocytes immatures, quelques myélocytes dans certains cas d'insuffisance hépatique, quelques lymphoblastes dans les réactions ganglionnaires. En *proportion très faible* (moins de 2 à 3 pour 100), *ces leucocytes pathologiques sont sans signification précise.* Au contraire, leur présence *en grand nombre* indique des troubles graves des centres hématopoïétiques : ainsi l'abondance extrême des myélocytes suffit à poser le diagnostic de leucémie myéloïde, celle des cellules souches ou indifférenciées le diagnostic de leucémie aiguë.

Mais sans atteindre au nombre considérable de plusieurs centaines de milliers de leucocytes avec proportion élevée d'éléments pathologiques qui caractérisent certaines leucémies, un nombre encore normal de leucocytes avec proportion notable d'éléments anormaux attirera l'attention du médecin sur la possibilité d'une *crypto-leucémie.*

Raymond Letulle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Février 1943.

Anthropométrie d'une fille de 12 ans de haute stature. — M. **P. Nobécourt** rapporte l'examen anthropométrique d'une fille de 12 ans qui présente une hypertrophie staturale légère, simple, physiologique. On ne trouve à retenir comme facteur étiologique que le facteur familial, le père et la mère étant de stature élevée. Comme dans l'observation d'enfant de petite stature précédemment publiée, rien n'autorise à invoquer un facteur endocrinien ; il s'agit probablement d'une dysplasie autonome des cartilages prolifératifs de nature congénitale.

Diabète insipide et diabète sucré après traumatisme cranien. — MM. **Harvier, Desplas** et **Froment** rapportent l'observation d'un blessé de la région pariétotemporale chez qui apparut, un mois après le traumatisme, un diabète sucré grave insulino-sensible ; cet homme n'avait aucun antécédent personnel ni familial de diabète et les urines examinées quelques semaines avant le traumatisme ne renfermaient pas de sucre. En même temps que le diabète sucré est apparu un diabète insipide ; le blessé buvait entre 12 et 15 litres de liquide et urinait 18 à 20 litres par 24 heures ; après un mois, le diabète insipide disparut, tandis que la glycosurie persistait. C'est la première observation signalant l'association du diabète insipide et du diabète sucré après traumatisme cranien. La co-existence du diabète insipide constitue un puissant argument en faveur de l'origine infundibulaire du diabète sucré traumatique.

— M. **Lhermitte** rappelle que localiser une fonction n'est pas l'équivalent de localiser une lésion ; ce n'est pas parce qu'un diabète insipide réagit à l'extrait hypophysaire que l'hypophyse est lésée primitivement ; dans ces cas de diabète insipide ou sucré après traumatisme encéphalique, il s'agit toujours d'une lésion primitivement tubérienne qui peut secondairement déclencher des troubles hypophysaires.

Sur le prétendu type respiratoire féminin. — MM. **E. Rist, E. Gilbrin** et Mlle **Mage**, d'après plus de 20.000 examens radioscopiques de jeunes gens des deux sexes, présumés sains, ont pu établir que les jeunes filles comme les jeunes gens respirent essentiellement par leur diaphragme ; la respiration du type costal supérieur n'intervient qu'à titre auxiliaire dans les respirations profondes. Il semble que le corset était la seule cause du type respiratoire costal supérieur que la plupart des traités de physiologie ont considéré pendant très longtemps, à la suite d'Hutchinson, comme normal chez les jeunes filles et les femmes.

Note sur le virus du « typhus des prisons de Marseille ». — M. **Lemierre** présente une note de M. **H. Violle** qui signale qu'en Avril-Mai 1942, il y eut dans les prisons de Marseille 193 cas de « typhus » sur un effectif de 1.500 détenus, avec une mortalité de 16 pour 100. L'étude biologique a montré que le virus n'était ni celui du typhus épidémique ni celui du typhus murin, mais qu'il se rapprochait beaucoup plus du second que du premier. Les rats d'égout de Marseille peuvent être parasités par le virus du typhus murin ; ce n'est que dans des conditions spéciales qu'il peut y avoir là un danger de contamination pour l'homme, comme dans les prisons avec leur population mal nourrie, sale et entassée.

En faveur du traitement obligatoire de la luxation congénitale de la hanche. — M. **Mathieu** présente une note de M. **Pouliquen** (de Brest) qui rappelle que cette luxation constitue dans certaines régions de la France un véritable fléau social ; son traitement est d'autant plus simple et efficace qu'il est plus précoce ; or le diagnostic est possible par la radiographie avant la marche et il n'y a pas de limite inférieure à l'âge de l'intervention. Bien des parents par crainte vaine ou par négligence refusent de faire pratiquer ce traitement ou n'y consentent pas à temps. L'auteur estime qu'on devrait adopter le principe de l'obligation.

— M. **Veau** proteste contre ces conclusions.

— L'Académie renvoie la communication de M. Pouliquen à une commission composée de MM. Ombrédanne, Nobécourt, Mathieu, Veau et Lenormant.

9 Février.

Rapport sur l'huile de foie de poissons. — M. **Rouvillois**, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant : « Devant l'insuffisance des huiles de foie de morue et de flétan, l'Académie de Médecine émet le vœu que tous les foies de poissons, en particulier ceux de merlu qu'on pêche en grande quantité à La Rochelle par exemple, soient, dès le vidage du poisson, conservés au froid ou par addition de sel et utilisés ensuite pour l'extraction des huiles dans un but thérapeutique. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur le besoin minimal de graisses dans l'alimentation humaine. — MM. **Ch. Richet** et **L. Justin-Besançon**, rapporteurs, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, demandent à l'Académie d'émettre un vœu aux termes duquel, constatant la diminution progressive des matières grasses délivrées sur cartes et la quasi impossibilité des classes pauvres de s'en procurer sur le marché libre, elle souligne le danger de cette insuffisance de graisses animales et végétales ; si le déficit persistait et à plus forte raison, s'il s'exagérait, le nombre des morts dues directement ou non aux restrictions augmenterait encore.

— Ces conclusions sont adoptées.

Sur l'attribution d'un supplément alimentaire aux sujets internés dans les hôpitaux psychiatriques. — M. **Martel** expose qu'une circulaire récente attribue des suppléments importants (pâtes, légumes secs, pommes de terre, matières grasses) aux aliénés internés ; il remarque que beaucoup de travailleurs mal alimentés et tous les vieillards seraient heureux d'être aussi favorablement traités.

— Cette question est renvoyée à la Commission du rationnement alimentaire.

Etude de l'hypersensibilité de l'homme tuberculeux aux paratuberculines et aux protéides des bacilles acido-résistants saprophytes. — MM. **Gougerot** et **Laporte** ont pratiqué chez des tuberculeux cutanés et des témoins atteints de tuberculose ganglionnaire ou osseuse des intradermo-réactions avec des paratuberculines (filtrats de cultures lysées de bacilles acido-alcoolo-résistants saprophytes). Les résultats établissent l'existence d'un état para-allergique intense du sujet tuberculeux chez qui les paratuberculines se montrent dix fois moins actives en moyenne que la tuberculine vraie. Des réactions générales fébriles et des réactions locales peuvent être obtenues avec les paratuberculines ; celles-ci se montrent d'autre part capables de désensibiliser les sujets tuberculeux pour elles-mêmes et dans une mesure moindre pour la tuberculine ; contrairement à la tuberculine, les paratuberculines en injections à doses croissantes sont toujours très bien tolérées.

Sur le traitement du tétanos d'après une statistique hospitalière de 294 cas (tétanos de guerre exceptés). — M. **V. de Lavergne** (Nancy), sur 100 malades soignés par la méthode de sérothérapie simple, compte 50 décès. Les autres malades ont été traités par la sérothérapie associée (au chloroforme, au rectanol, à l'alcool, etc...), avec une mortalité de 40 pour 100. Les nouvelles méthodes n'ont donc fait fléchir la mortalité que de 10 pour 100 : le pronostic du tétanos reste grave.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Février 1943.

A propos du procès-verbal. — M. **Sorrel** apporte sa statistique de désarticulation de la hanche pour tumeurs osseuses malignes du membre inférieur. Il conclut que la désarticulation est une opération légitime mais que l'avenir des opérés est seul juge de sa valeur.

Tumeur paranéphrétique (fibrome). Exérèse avec conservation du rein. Guérison. — M. **Aumont** (Versailles). Femme de 52 ans ayant une énorme tumeur rétropéritonéale monosymptomatique. Les fonctions rénales sont normales. La pyélographie affirma le diagnostic en montrant un bassinet refoulé en dedans, sans modifications des calices. On porte le diagnostic de tumeur rétropéritonéale. Incision de Grégoire. Le rein repoussé par la tumeur en semble presque indépendant et peut en être facilement séparé. Suites normales. La tumeur de 1.800 *g.* était un fibromyome.

— M. **Gouverneur**, rapporteur, insiste sur l'intérêt de la pyélographie. En outre il n'est pas toujours facile ni indiqué de conserver le rein, quelquefois inclus dans la tumeur et dont la conservation peut être l'amorce d'une récidive.

Autoplasties faciales par lambeaux tubulés bipédiculés. — M. **Ginestié**. M. **Dufourmentel**, rapporteur. L'auteur a réparé deux pertes de substance de la face par larges lambeaux prélevés sur la peau abdominale, puis transplantés sur l'avant-bras et amenés ainsi à la face. Le greffon a très bien supporté cette transplantation.

L'originalité du procédé consiste dans le fait que l'auteur a pu prélever de très longs lambeaux avec un pédicule relativement très étroit. Cela parce que la compression a été employée à l'extrémité de chaque lambeau pour habituer la circulation à se faire par un seul côté. D'autre part l'enroulement a évité les accidents infectieux.

L'anesthésie rachidienne dans la chirurgie vertébrale. — M. **André Richard**, dans la chirurgie ankylosante du rachis pour mal de Pott en particulier, a été amené chez les osseux-pulmonaires à employer la rachianesthésie. En injectant au-dessus du foyer ou au-dessous, on obtient une anesthésie incomplète dans le segment sus- ou sous-jacent. Actuellement son procédé est le suivant : D'abord anesthésie basse, avec la moitié de la dose pour le prélèvement du greffon sur la jambe. Puis, si le foyer est bas situé, lombaire ou dorso-lombaire, 2e injection au-dessus du foyer. Si le foyer est dorsal, haut situé, anesthésie paralnrale selon le procédé Monod-Huguier. Cinquante interventions ont été faites sans inconvénients. Les abcès intrarachidiens modifient probablement la perméabilité du canal rachidien.

— M. **Robert Monod** a vu une méningite tuberculeuse après une rachianesthésie chez un tuberculeux épididymaire.

— M. **Richard**, en composant les statistiques de méningite tuberculeuse de l'Hôpital Maritime de Berck, n'a pas constaté que l'acte chirurgical et encore moins la rachianesthésie en augmentassent la fréquence.

Syndrome de névralgie sciatique par compression de la queue de cheval à la suite de fracture du canal sacré. — M. **André Richard**, après avoir rappelé la fréquence des sciatiques dues à la sacro-coxalgie, présente l'observation d'une sciatique post-traumatique vieille de 7 ans. La radiographie datant de l'accident affirmait la fracture du sacrum et du canal sacré au niveau de la 2e pièce. Des clichés récents ont montré l'enfoncement de la paroi postérieure du canal sacré. Une laminectomie fut faite de S_2 à S_5 et, dès la fin de l'anesthésie, les douleurs avaient disparu. La guérison est actuellement définitive.

— M. **Sicard** pense que la place des fractures méconnues du rachis dans l'étiologie des sciatiques est très importante. Il s'agit souvent d'ailleurs de fractures par-

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES D'ENDOCRINOLOGIE
(Paris)

M. Sendrail (Toulouse). ***Les pancréatites hypoglycémiques*** (*Ann. d'Endocrinologie*, t. 3, n° 1, Février 1942, p. 27-39). — C'est un fait d'observation générale que l'inflammation amoindrit ordinairement la valeur fonctionnelle des tissus nobles. Le phénomène peut cependant être inversé dans certains stades inflammatoires des parenchymes glandulaires. Dans un intéressant travail M. S. étudie les pancréatites hypoglycémiques, où l'inflammation, comme certaines tumeurs bénignes ou malignes fait office de lésion hypersécrétante. Ces faits sont rares, puisqu'il n'existe que 12 cas dans la littérature. On peut les expliquer soit par une sténose canaliculaire, déterminant un effet Mansfeld (hyperplasie insulaire par ligature expérimentale du canal de Wirsung), soit par une périviscérite lésant les filets sympathiques et retentissant ainsi sur l'équilibre circulatoire et la fonction des îlots (recherches expérimentales de Sendrail et Cahuzac). L'étiologie chronique, subaiguë ou aiguë est multiple; toutes les infections peuvent en être responsables (syndromes malins des grandes infections : tuberculose, syphilis, trypanosomiases). La traduction clinique est celle du syndrome d'hypoglycémie spontanée.

André Varay.

ANNÉE PSYCHOLOGIQUE
(Paris)

W. Penfield. ***L'écorce cérébrale chez l'homme*** (*L'Année psychologique*, an 39, p. 1-32). — P. rapporte ses observations au cours dinterventions de chirurgie cérébrale.

Chez le malade éveillé et conscient, il détermine, par stimulations localisées de l'écorce, des décharges motrices échappant à la volonté du sujet, en particulier la « vocalisation », ou émission involontaire de sons.

Dans les accidents épileptiques, on observe, par ailleurs, toute la gamme des altérations de conscience jusqu'à l'inconscience totale.

Rapprochant ces deux séries de faits, P. distingue la conscience et les claviers sensitifs et moteurs de l'écorce, développés à l'extrême chez l'homme.

La conscience siégerait dans le diencéphale, chez l'homme comme chez l'animal, et serait seulement atteinte quand le phénomène épileptique gagne cette région.

G. d'Heucqueville.

M. Francis. ***Les enfants inadaptés*** (*Année psychologique*, an. 39, p. 38-88). — L'enfant difficile, délinquant ou simplement indiscipliné, est un enfant inadapté à son milieu.

L'inadaptation résulte, soit d'un vice du milieu, soit d'un vice de la constitution psychologique de l'enfant, soit des deux facteurs à la fois.

Milieu familial de moralité inférieure, où sévissent l'alcoolisme et la prostitution, milieu déséquilibré de névropathes, milieu insuffisant du point de vue pédagogique, milieu familial inexistant, provoquent chez l'enfant des réactions qu'une saine pédagogie rectifie souvent.

Plus réfractaires se montrent les types constitutionnels, anciens encéphalitiques, épileptiques, pervers, insuffisants fonctionnels, instables.

Enfin F. discute le pronostic de deux cas mixtes.

Cette étude, qu'illustrent des observations vivantes, montre l'avantage d'une classification étiologique des sujets.

G. d'Heucqueville.

H. Piéron et **J. Segal.** ***Recherches sur la sensibilité tactile digitale par stimulation électrique du nerf cutané*** (*Année psychologique*, an. 39, p. 89-136). — La stimulation électrique brève du doigt produit une sensation de choc, et des stimulations répétées abaissent le voltage liminaire.

La sensation vibratoire apparaît à un seuil élevé.

Ces phénomènes sont analysés dans une importante étude expérimentale.

Ils s'interprètent par l'hypothèse de connexions dans l'écorce cérébrale.

G. d'Heucqueville.

C. Nony et **H. Piéron.** ***Contribution à la différenciation des processus rétiniens et corticaux dans la vision binoculaire*** (*Année psychologique*, an. 39, p. 218-226). — L'unification des tableaux visuels dans la vision binoculaire implique la coordination des champs droit et gauche.

Mais, par une série d'expériences sur les phénomènes de papillottement et de contraste étudiés au stéréoscope, N. et P. montrent que les deux projections corticales demeurent indépendantes.

G. d'Heucqueville.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE
(Paris)

G. Offret (Paris). ***Les tumeurs primitives de la musculature orbitaire*** (*Archives d'ophtalmologie* [Mémoires] nouvelle série, t. 4, n° 1, 1941-1942, p. 1-31). — Afin de limiter le sujet, trop vaste si l'on considère toutes les formations musculaires tumorales de l'orbite, G. O. étudie :

1° Les tumeurs à différenciation musculaire, qu'elles soient nées ou non d'un muscle.

2° Les tumeurs occupant un ou plusieurs muscles de l'orbite et qui ne sont provoquées ni par extension d'un néoplasme du voisinage ni par une métastase.

Cette étude porte sur 27 cas dont 2 personnels. Une étude clinique d'ensemble de ces tumeurs est impossible à cause du polymorphisme extrême de leurs symptômes; un fait est cependant à noter c'est l'apparition souvent tardive des troubles de la motilité oculaire.

On devra donc classer ces tumeurs du point de vue de leur aspect histologique, on observera par ordre de complication croissante :

Le sarcome fibroblastique.

Le sarcome polymorphe.

Le sarcome à fibres musculaires striées : rhabdomyosarcome.

Le sarcome à fibres musculaires lisses : léiomyosarcome.

Le sarcome à cellules rondes.

Le sarcome réticulaire.

Sarcome fibroblastique. — C'est un type tumoral histologiquement simple il frappe en général des sujets jeunes, enfants ou adolescents. La tumeur peut atteindre indifféremment chacun des muscles orbitaires. Le diagnostic ne se fait qu'à l'intervention. Le pronostic est grave, les récidives sont fréquentes.

Macroscopiquement il occupe une partie du muscle ou infiltre sa capsule.

L'image microscopique est celle d'un sarcome fibroblastique; tumeur dont les éléments sont groupés en faisceaux tourbillonnants disposés sans ordre. Les fibroblastes sont de dimensions variables, quelques-uns sont monstrueux. Il peut exister des îlots de cellules dégénérées, parfois de la pigmentation.

Sarcome polymorphe. — Ce terme masque l'impossibilité d'attribuer à certains sarcomes une étiquette précise. Une seule observation trouvée dans la littérature montre un sarcome atteignant le muscle droit supérieur présentant ce type histologique. Histologiquement on trouve au sein d'une tumeur de type fibroblastique des éléments cellulaires différents des fibroblastes; ceux-ci sont volumineux présentant des noyaux multiples bourgeonnants ou en mitose. Ces éléments anormaux sont plus ou moins nombreux disséminés dans la tumeur de façon irrégulière.

Rhabdomyosarcome. — Cette variété présente deux types différents : dans un premier groupe on observe une tumeur dysgénétique, véritable blastème musculaire, dans l'autre groupe la tumeur dérive du muscle strié adulte.

Cette forme représente les tumeurs les plus fréquemment observées dans les néoplasmes musculaires de l'orbite. Comme les autres variétés elle survient surtout chez l'enfant.

G. O. présente ici une observation détaillée d'un cas personnel (Monbrun et Offret).

La particularité clinique de cette observation est que la petite malade est venue consulter alors que la tumeur était extériorisée, faisant saillie entre les paupières et reposant en battant de cloche sur la cornée. Dans d'autres cas, la tumeur se présentait comme une tuméfaction du sac lacrymal, comme un ptérygion d'aspect nodulaire. L'exophtalmie avec limitation plus ou moins marquée du globe a été notée.

Ces tumeurs sont en général graves elles ont une tendance nette à récidiver; elles résistent aux irradiations.

Macroscopiquement la tumeur est de volume variable et se trouve plus ou moins en rapport avec un des muscles, aussi l'examen histologique seul permettra le diagnostic.

On peut à ce point de vue distinguer deux types de rhabdomyosarcome : le rhabdomyosarcome typique, le rhabdomyosarcome atypique.

Rhabdomyosarcome typique. — Les fibres musculaires néoformées sont des fibres à double striation longitudinale et transversale.

La forme des fibres est variable : cylindrique, fusiforme, moniliforme.

Les fibres s'agencent en nodules ou en faisceaux souvent disséminés sans ordre.

Les noyaux de ces fibres ont souvent un aspect et une situation atypique. Parfois la situation longitudinale est nette tandis que la situation transversale est ténue.

A côté de ces aspects de fibres musculaires arrivées à maturité on rencontre des éléments qui reproduisent les étapes embryologiques de la fibre musculaire : cônes de croissance, fibres à centre creux dont le bord seulement contient des myofibrilles, fibres sans enveloppes sarcolemmiques, etc...

En outre on peut rencontrer des cellules indépendantes dans le protoplasme desquels on voit une striation; ces cellules sont arrondies ou fusiformes.

Rhabdomyosarcome atypique. — Dans cette variété histologique les éléments à double striation sont en nombre restreint mais le nombre d'éléments atypiques est considérable.

Un cas décrit par Sjögren constitue une forme de transition avec les formes typiques. Dans ce cas la tumeur était formée de cellules rondes et ovoïdes, une recherche très minutieuse ne permet de déceler que quelques cellules striées.

Le cas rapporté par G. O. comporte surtout des cellules polymorphes dont quelques-unes allongées et un peu striées longitudinalement.

Certains auteurs considèrent que les sarcomes polymorphes, à cause de leur structure atypique, peuvent être rangées parmi cette variété de rhabdomyomes.

Une des caractéristiques histologiques de ces tumeurs est leur remaniement évolutif fréquent.

Dans plusieurs cas des examens histologiques successifs ont montré des aspects différents.

En résumé, du point de vue clinique on peut opposer les néoformations précocement extériorisées à celles qui restent profondes et se révèlent par une exophtalmie dont la nature ne se révèle qu'à la biopsie.

Du point de vue évolutif, ce sont des néoplasmes qui récidivent localement avec rapidité et sont capables de généralisation.

Du point de vue histologique, suivant que les fibres musculaires sont abondantes ou non, on distingue des rhabdomyomes typiques ou atypiques. Du point de vue thérapeutique, les interventions doivent être réduites au minimum puisque, même mutilantes, elles ne préviennent pas la récidive. L'orbitotomie exploratrice suivie de biopsie sera seule à pratiquer.

La seule arme thérapeutique reste le traitement par irradiations; radium ou rayon X.

Les résultats rapportés par G. O. sont décevants, mais on peut espérer que les progrès des techniques actuelles amèneront de meilleurs cas. Enfin certains auteurs envisagent l'intervention chirurgicale après irradiation.

Favory.

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

P. Macquet. ***Gravité actuelle de la tuberculose rénale chez les jeunes dans le Nord de la France*** (*Journal d'Urologie*, t. 50, nos 1-2, Janvier-Février 1942, p. 38-41). — Sous l'influence désastreuse de la sous-alimentation, la tuberculose rénale des jeunes sujets revêt une gravité anormale. L'observation de 16 malades âgés de 15 à 27 ans permet à M. de faire les remarques suivantes :

Le début de la maladie a été en général brutal, l'évolution rapide. L'état général a été fortement atteint. Le parenchyme rénal a subi une destruction inhabituelle. Sur les 15 malades qui ont pu être opérés, 5 ont présenté des complications tuberculeuses dont deux mortelles (méningite, généralisation tuberculeuse).

En tous temps la tuberculose rénale du jeune est tenue pour plus maligne que celle de l'adulte. Mais dans les circonstances actuelles, cette malignité s'accuse avec éclat.

G. Wolfromm.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(Paris)

E. Aujaleu (Val-de-Grâce). ***La radioscopie systématique dans l'armée. Son influence sur la sélection des militaires et sur la fréquence de la tuberculose dans l'armée*** (*Revue de la tuberculose*, t. **7**, nos 1-2, Janvier-Février 1942, p. 63-88). — Ce mémoire vient à son heure, au moment où la question du dépistage systématique de la tuberculose dans les collectivités est à l'ordre du jour : or, de 1933 à 1937, 950.000 recrues environ sont passées derrière l'écran radioscopique. Une telle expérience peut amener à des conclusions importantes.

L'étude de la *sélection* montre que depuis la mise en vigueur de la radioscopie systématique, sur 1.000 hommes arrivés à la caserne, la proportion des soldats réformés pour tuberculose pulmonaire dans les premières semaines du service a notablement augmenté (5,54 pour 1.000 au lieu de 3 pour 1.000) ; par contre, la proportion des soldats réformés pour maladies de l'appareil respiratoire pendant la même période a diminué (7,9 pour 1.000 au lieu de 9 pour 1.000) ; la proportion des soldats réformés pour faiblesse de constitution a fortement diminué (12,7 pour 1.000 au lieu de 17,8 pour 1.000). Au total, la proportion des soldats réformés sous ces trois rubriques a diminué (31 pour 1.000 au lieu de 35 pour 1.000). Ceci tient à ce que la radioscopie systématique a permis des diagnostics plus précis et que grâce à elle des sujets peu robustes ou atteints d'affections respiratoires bénignes ont pu être conservés dans l'armée.

Mais l'étude de la *morbidité par tuberculose* montre que l'application de la radioscopie systématique n'a pratiquement pas diminué le nombre des cas de tuberculose découverts chez les militaires entre le 3e mois de service et la libération, ce qui peut s'expliquer de la façon suivante : les formes de tuberculose qui atteignent les soldats ont très souvent un début brusque, chez des sujets qui n'étaient porteurs d'aucune anomalie à l'arrivée au service ; beaucoup de tuberculeux éliminés autrefois pour un autre motif le sont aujourd'hui pour tuberculose ; certains tuberculeux accomplissaient probablement naguère tout leur service militaire sans être découverts ; enfin, des sujets peu robustes sont actuellement conservés dans l'armée en plus grand nombre parce que leur image radioscopique est normale, et sont plus exposés à devenir tuberculeux sous l'influence des fatigues du service.

Bien que cette constatation soit quelque peu décevante, le dépistage systématique par la radioscopie ne demeure pas moins très utile, car elle libère l'armée d'un nombre important de tuberculeux qui s'ignoraient, qu'on peut soigner plus précocement et utilement, et l'on écarte du même coup des foyers possibles de contamination.

Cette méthode est d'application relativement facile dans l'armée ou dans des agglomérations, elle est beaucoup plus délicate dans des collectivités disséminées, et, si l'on dispose aujourd'hui de bons dispositifs radiologiques, il faut encore faire appel à des spécialistes fort avertis et prudents, sachant bien interpréter les anomalies respiratoires constatées à l'écran.

L. Rivet.

G. Boissel (Sana. du Vion, à Saint-Clair-de-la-Tour [Isère]). ***Capacité de travail et reclassement des tuberculeux*** (*Revue de la tuberculose*, t. **7**, nos 1-2, Janvier-Février 1942, p. 88-107). — Dans ce mémoire plein de formules heureuses, B. montre la complexité du problème, qui repose sur la notion de la capacité de travail du tuberculeux. On connaît l'expérience faite à Clairvivre. Il s'agit de sujets économiquement faibles, dont il est difficile de nuancer le degré d'incapacité physique, d'autant plus qu'il sont toujours exposés à des aggravations ou à des rechutes. Il faut apprécier leurs possibilités résiduelles, leurs possibilités d'utilisation dans le cadre social. Il n'existe pas de critère médical pur, mais bien un critère médico-social ou médico-économique. Il faudra doser le travail et sa progression, organiser une assistance dégressive inversement proportionnelle à la récupération effectuée. Le réentraînement professionnel doit être complété par une épreuve de rendement : au bout de 3 mois de cette épreuve, on se rend compte si ce rendement est insuffisant et si le malade doit être refoulé en sanatorium, sinon, il poursuivra sa réintégration sociale, sous contrôle médical. Les ressources fournies par l'épreuve de rendement doivent servir à l'acquisition des outillages et à la réalisation des aménagements. Les malades doivent être dirigés, suivant leurs goûts et leurs aptitudes, vers les tâches pour lesquelles la main-d'œuvre manque. Quant aux incapables, ce sont de grands chroniques qu'il conviendrait d'héberger près du sanatorium dans des sortes de lits d'hospice, à prix de journée relativement bas. Enfin, pour l'ancien malade réentraîné, s'impose une politique générale de l'habitation. Les multiples éléments du problème supposent la mise en pratique des règles de la plus élémentaire solidarité.

L. Rivet.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

H. Chaoul (Berlin). ***Faut-il traiter le cancer du rectum chirurgicalement ou radiologiquement ?*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **67**, n° 38, 19 Septembre 1941, p. 1027-1032). — L'échec des méthodes radiologiques anciennes dans le cancer du rectum est confessé par les radiologues eux-mêmes ; mais la technique mise en œuvre par C. depuis 10 ans et qui consiste à irradier le néoplasme à courte distance au moyen d'un tube à anticathode conique, émettant des rayons de tous les côtés et pouvant être introduit dans le rectum à l'aide de l'endoscope sous contrôle de la vue, donne des résultats très encourageants. On peut se passer le plus souvent de la libération du rectum et même dans certains cas de la création d'un anus artificiel. Ce dernier est toutefois indispensable si l'on craint des phénomènes d'occlusion provoqués par la réaction qui suit l'instauration de la radiothérapie ou s'il semble techniquement avantageux d'irradier en même temps la tumeur par le segment intestinal sus-jacent. Par ailleurs, l'exclusion du rectum diminue l'irritation par les matières fécales consécutive à la réaction due aux irradiations. Pour éviter les douleurs violentes avec ténesme, on intercale une ou deux interruptions de traitement de 10 jours.

C. a traité exclusivement par cette méthode 72 malades, certains dans un état désespéré, presque tous inopérables. 24 ne furent pas modifiés (33 pour 100) ; 48 (66 pour 100) furent débarrassés d'emblée de leurs symptômes ; parmi ces derniers 7 moururent d'affections intercurrentes après la fin du traitement et l'autopsie permit de constater histologiquement chez eux la disparition du cancer. Il reste donc 41 patients (57 pour 100) ne présentant plus aucun symptôme, 6 depuis plus de 5 ans, dont un depuis près de 8 ans, 9 depuis plus de 3 ans, 19 depuis 1 à 3 ans, 7 enfin sont en observation depuis moins d'un an. Un seul, débarrassé complètement de ses symptômes, a présenté une récidive au bout de 4 ans, ce qui est encourageant pour l'avenir. Très remarquable est le succès obtenu dans 2 cas de cancer juvénile inopérables.

Le traitement appliqué à 22 autres malades qui avaient déjà subi une intervention chirurgicale et présentaient une récidive ou des reliquats de tumeur, ne procura aucun succès, exception faite d'une certaine prolongation de la vie chez quelques-uns.

Il n'est pas douteux que si le traitement avait été fait chez des cancéreux opérables les résultats eussent été bien meilleurs. Son domaine reste néanmoins très étendu, car l'on sait que la majorité des cancers du rectum se présentent au chirurgien alors que la limite d'opérabilité est franchie.

C. met en parallèle les résultats donnés par les méthodes chirurgicales en confrontant les statistiques des cliniques les plus représentatives : 11,7 pour 100 de guérisons atteignant 3 ans et 9,1 pour 100 atteignant 5 ans.

P.-L. Marie.

R. Gaupp (Fribourg-en-Br.). ***La cysticercose cérébrale*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **67**, n° 47, 21 Novembre 1941, p. 1289-1293). — Affection devenue rare, la cysticercose cérébrale occupe cliniquement une place intermédiaire entre l'inflammation et la tumeur. L'établissement des formes jeunes du *Tænia solium* à l'intérieur du crâne détermine des phénomènes inflammatoires que reflète le liquide céphalo-rachidien et des signes de compression variables selon le siège des vésicules, leur nombre, leurs dimensions et leurs rapports avec les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules. D'après la localisation des cysticerques on distingue trois formes : méningée, ventriculaire et intracérébrale. Dans la forme méningée dont G. rapporte 2 cas, le siège le plus fréquent des cysticerques est la base du cerveau, au niveau du confluent central et du confluent cérébro-médullaire. Comme dans la cysticercose ventriculaire, c'est l'hydrocéphalie interne avec ses poussées qui fait le fond de la symptomatologie.

Chez le premier malade se manifestèrent des phénomènes paralytiques passagers avec myalgies auxquels succéda un tableau clinique caractérisé par une évolution traînante, étalée sur plus de 20 ans, avec des poussées d'hypertension intracranienne et finalement des symptômes cérébelleux persistants et des troubles de compression portant sur le tronc cérébral et le bulbe, sans papille de stase et sans paralysie des nerfs craniens de la base. Le liquide céphalo-rachidien au début présentait des réactions inflammatoires accusées : pléocytose, hyperalbuminose, réactions colloïdales du type paralytique plaidant contre une arachnoïdite cérébrale et une tumeur du cerveau. La mort survint subitement par paralysie respiratoire. A l'autopsie, cysticerques de la base du cerveau avec adhérences étendues et résistantes au niveau du confluent central.

Dans le second cas, assez analogue, l'évolution fut subaiguë : phénomènes paralytiques fugaces 20 ans auparavant, puis apparition brutale de symptômes cérébelleux, incontinence d'urine, somnolence perpétuelle et, à l'état de veille, absence de toute impulsion que G. rapporte à une atteinte du lobe frontal. Encéphalogramme traduisant une hydrocéphalie interne accusée ; réactions inflammatoires du liquide céphalo-rachidien, très variables d'une ponction à l'autre. Une ponction ventriculaire améliora cet état, mais la mort survint à la suite d'une opération sur le sinus frontal suivie d'empyème. L'autopsie montra une vésicule encapsulée dans la scissure de Sylvius, sans adhérences de voisinage.

G. attribue aux processus inflammatoires émanant des cysticerques plus qu'aux conditions mécaniques les exacerbations de l'hydrocéphalie.

P.-L. Marie.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

P. Duus (Francfort). ***Rapports entre les états leucémiques et les affections du système nerveux*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **88**, n° 52, 26 Décembre 1941, p. 1366-1369). — On a signalé au cours des états leucémiques des altérations nerveuses organiques diverses qui ont été rapportées à des infiltrations leucémiques, à des hémorragies, à des ramollissements, à des processus de dégénérescence ou à une pachyméningite hémorragique. Les aspects pathologiques neurologiques sont fort variés et ne présentent guère de traits communs. Cependant certaines relations semblent exister entre la leucémie et le corps strié, comme le montre le cas observé par D.

Chez un ouvrier de 37 ans, sans passé pathologique, apparurent successivement et insidieusement en l'espace de 2 ans un manque d'initiative, de l'indifférence affective, des troubles de la mémoire, des céphalées occasionnelles, puis de la sialorrhée. La parole devint ensuite monotone et embrouillée, l'acuité visuelle de l'œil gauche faiblit ; par moments se montra de la polydipsie avec polyurie, enfin de la dyspnée d'effort avec de l'œdème des jambes le soir. Objectivement on trouvait le tableau complet du parkinsonisme avec attitude soudée, facies figé, raideur des membres, tremblement léger de la main droite, etc., tableau qui faisait songer à un processus pathologique du corps strié et du locus niger. D'autres symptômes, oscillations très marquées du poids, polyurie, anaphrodisie, tendance à la dépression, et surtout une adiposité à type féminin, évoquaient une participation du cerveau intermédiaire et peut-être de l'hypophyse.

On pensa d'abord à une tumeur cérébrale, mais les phénomènes de compression faisaient défaut et l'encéphalogramme était négatif. On ne relevait pas d'encéphalite antérieure et une paralysie agitante était peu vraisemblable à cet âge. Il n'y avait pas de signes de syphilis. L'examen du sang éclaircit le diagnostic en montrant une lymphadénose aleucémique (G. B. 19.000, avec 99 pour 100 de lymphocytes ; G. R. sensiblement normaux, et, un an après G. B. 6.400, avec 94 pour 100 de lymphocytes et polyglobulie).

Ce cas, comme ceux de Hoff, Sieber et Rosenow, suggère l'existence de rapports entre la leucémie et le corps strié. La nature des lésions reste obscure. L'allure insidieuse exclut toutefois le ramollissement et une hémorragie. Peut-être s'agit-il d'infiltration lymphoïde ou de dégénérescence ? La constatation de processus sclérosants du névraxe au cours des leucémies pourrait faire incriminer dans ce cas une sclérose élective du corps strié rappelant la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell ou la dégénérescence lenticulaire de la maladie de Wilson. L'atteinte hépatique constatée chez ce malade (gros foie douloureux avec poussées d'ictère) a pu être la cause première du syndrome strié, mais il est plus vraisemblable que la leucémie a lésé électivement le corps strié directement, provoquant des lésions dégénératives par suite des modifications sanguines, le corps strié paraissant particulièrement vulnérable dans cette affection.

P.-L. Marie.

E. Dormanns et **E. Emminger.** ***Transmission du typhus exanthématique d'homme à homme par une transfusion de sang faite au stade d'incubation*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **89**, n° 25, 19 Juin 1942, p. 559-561). — Trois jours avant le début d'un typhus exanthématique qui évolua favorablement en 15 jours, un artilleur, légèrement blessé, fournit 250 cm3 de sang à un blessé grave amputé de la cuisse, très affaibli par une suppuration pro-

longée. La transfusion faite 11 jours après l'amputation a d'abord un heureux effet sur l'état général du receveur ; mais 11 jours après, la température remonte à 39° et la mort survient au bout de 5 jours, sans qu'il se produise de symptômes de typhus, en particulier d'éruption. Cependant l'autopsie révèle les signes histologiques caractéristiques du typhus (inflammation périvasculaire et formation de granulomes dans le bulbe, l'écorce cérébrale, le myocarde, etc.) et le sang du cadavre agglutine le *B. proteus* X 19 à 1/400. L'éventualité d'une infection transmise par les poux pouvait être exclue presque certainement.

Ce fait quasi expérimental établit que le sang d'un homme infecté de typhus contient déjà au stade d'incubation des rickettsies vivantes, qu'il est donc virulent et capable de transmettre l'infection à l'homme. L'inoculation de ce sang prélevé au dernier stade de l'incubation provoque un typhus dont la période d'incubation de 11 jours n'est pas sensiblement plus courte que celle de la maladie transmise par les poux. L'évolution rapidement fatale observée chez ce sujet très affaibli n'est pas un signe de malignité particulière de l'infection contractée par cette voie inhabituelle. Les lésions anatomiques sont semblables à celles du typhus produit par les poux.

P.-L. Marie.

H. Wigand (Hambourg). ***Modifications de la forme des pupilles dans les traumatismes cérébraux*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **89**, n° 15, 10 Avril 1942, p. 332-334). — En dehors des modifications bien connues de la largeur et de la réaction des pupilles (dilatation en général, inégalité, absence ou paresse des réflexes), W. a observé dans près de la moitié des cas de contusion cérébrale des altérations notables de la forme des pupilles qui ne se rencontrent guère autrement que dans les affections syphilitiques du système nerveux central. La pupille n'est plus circulaire, mais ovale ou piriforme ; plus rarement il existait des déformations angulaires, et même dans un cas une ectopie de toute la pupille. La déformation porte d'ordinaire sur les deux yeux, souvent plus marquée d'un côté. Ces modifications se distinguent des syphilitiques parce qu'elles sont capables de rétrocéder, et même relativement vite. Les observations de W. n'apportent pas de clarté sur le mécanisme ni la nature de ces déformations d'origine très controversée. Leur importance pratique tient à ce fait qu'elles rétrocèdent plus lentement que les troubles des réactions pupillaires, ce qui peut fournir un élément objectif quand il s'agit de juger les troubles survivant à un traumatisme cérébral. Katzenstein, qui a le premier décrit ces déformations, les a constatées aussi dans des traumatismes cérébraux qu'il a diagnostiqués comme de simples commotions ; leur présence ne peut donc être considérée *a priori* comme un signe certain de contusion du cerveau.

P.-L. Marie.

J. Jacobi. ***La fièvre de 5 jours ; diagnostic différentiel et traitement*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. **89**, n° 28, 10 Juillet 1942, p. 615-618). — La fièvre de 5 jours, fièvre de Volhynie ou fièvre des tranchées, qu'avait révélée la guerre de 1914-1918, caractérisée par sa température à type récurrent avec accès tous les 5 jours, son début brusque accompagné de céphalalgie, de douleurs vives dans les tibias, de vertiges, et attribuée à *Rickettsia quintana* hébergé par le pou de corps, a fait sa réapparition sur le front oriental. J. en relate 71 cas observés de Janvier à Mars 1942. Cliniquement, la fièvre a revêtu le plus souvent le type paroxystique ou le type ondulant, rarement le type typhique. Les douleurs musculaires et osseuses, principalement dans les tibias, se sont montrées très fréquemment, mais ces dernières peuvent se rencontrer dans la tularémie, la fièvre récurrente et les néphrites de guerre après la fonte des œdèmes. Six fois on nota un exanthème maculo-papuleux qui, chez un malade, récidiva ; il s'observa toujours pendant la période fébrile. On constata toujours un certain degré de splénomégalie et très souvent de l'accélération de la sédimentation des hématies. La leucocytose se montra constante ; jamais on ne nota d'éosinopénie.

Le diagnostic différentiel est à faire dans le type fébrile paroxystique avec le paludisme où l'accès est plus dramatique et la périodicité de la fièvre différente et avec la fièvre récurrente qui peut simuler de très près la fièvre de 5 jours, mais qui débute par un violent frisson, s'accompagne d'une température continue élevée durant 5 à 7 jours, d'un intervalle apyrétique plus long, d'un nombre moindre d'accès, d'absence de leucocytose et de la présence de spirochètes dans le sang. Dans le type fébrile ondulant, il faudra penser à la tularémie que distinguent les plus longs intervalles entre les ondulations fébriles, les adénopathies, l'épreuve de l'agglutination, à la mélitococcie, à la maladie de Bang qui s'accompagne de leucopénie, de diazo-réaction parfois positive et surtout d'une séro-agglutination spécifique, à la maladie de Hodgkin lente, à la grippe; enfin dans la forme fébrile typhique à la dothiénentérie, surtout chez les vaccinés, la leucocytose, la neutrophilie et le type des douleurs plaidant pour la fièvre de 5 jours.

P.-L. Marie.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Paavo Pirilä (d'Helsinki). ***Etiologie de la lymphogranulomatose inguinale*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **114**, n° 7, 14 Février 1942, p. 121-136, avec 14 fig.). — On sait qu'en 1937 Miyagawa a décrit dans le pus des ganglions lymphogranulomateux, des granulations de 0,3 μ qu'on trouve surtout dans les histiocytes, mais aussi dans les leucocytes neutrophiles. Ces corpuscules ont été retrouvés par de nombreux auteurs, Nauck et Malamos, Melczer, Schoen, Hoffmann, Findlay, Mackenzie et Mac Callum, Cottini, Cerutti, Favre, etc...

P., a dans 13 cas de maladie de Nicolas-Favre, examiné le pus des ganglions ; sur des préparations fraîches, non colorées, P. a trouvé des corpuscules de 0,5-1 μ avec très petit noyau entouré d'un plasma clair. Sur préparations fixées et colorées au bleu Victoria, P. trouva les corpuscules arrondis ou ovalaires précédents ; en outre, il vit des cellules de 5 à 40 μ dont les parois envoient des prolongements à la manière des levures, ainsi que des formations kystiques de 5 à 25 μ contenant de nombreuses granulations de 0,2 à 0,3 μ. De tels kystes ont été trouvés dans l'accident initial de la lymphogranulomatose.

P. est d'avis que ces divers éléments sont les différentes formes de développement de l'agent causal de la lymphogranulomatose.

R. Burnier.

Gottschalk. ***Statistique de la paralysie générale progressive*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **114**, n° 24, 13 Juin 1942, p. 473-480). — Le nombre des cas de PG est fonction de celui des cas de syphilis, la PG apparaissant environ 15 ans après le début d'une syphilis ; il est cependant des formes rapides, galopantes, apparaissant 1 à 2 ans après une syphilis et des formes tardives.

En Allemagne, la statistique des cas de syphilis depuis 1902, date à laquelle on notait environ 19.000 cas de syphilis (hommes et femmes), montre que la syphilis a augmenté progressivement jusqu'en 1912 (50.000 cas), pour redescendre ensuite à 28.000 en 1917, remonter à 60.000 environ en 1920, pour redescendre progressivement à 24.000 en 1929.

La courbe des PG monta parrallèlement depuis 1927 pour redescendre ensuite ; on nota 4.521 cas en 1936, 4.150 en 1938 et 3.957 en 1939. Le traitement par la pyrétothérapie améliora grandement le pronostic de la PG. En se basant sur 4 statistiques différentes, on constate que les malades nettement améliorés socialement, aptes à reprendre leur travail, varient de 22 à 28 pour 100 suivant les statistiques ; les non-améliorés varient de 36 à 64 pour 100 ; les cas de mort s'élèvent de 10 à 34 pour 100.

Les cas de mort par PG de 1933 à 1938 oscillent entre 2.140 et 2.302, la moyenne est de 2.192 pour cette période. L'âge moyen du décès est 51 ans.

Le nombre des femmes atteintes de PG. paraît augmenter ; le pourcentage était de 23 pour 100 de 1912-1917, de 26 pour 100 de 1918-1923, de 27 pour 100 de 1924-1929, et de 35 pour 100 de 1935-1938.

R. Burnier.

Paavo Pirilä (d'Helsinki). ***Examen microscopique et formes de développement de l'agent causal de la lymphogranulomatose inguinale*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **115**, n° 27, 4 Juillet 1942, p. 557-568, avec 15 fig.). — P. rapporte le résultat de ses recherches complémentaires sur le pus ganglionnaire de la maladie de Nicolas.

Sur le pus examiné sur préparations non colorées, on remarque des formations arrondies, kystiques de 5 à 35 μ ; la paroi peut atteindre une épaisseur de 2-4 μ. Dans ces kystes ou sporanges se développent des spores qui après maturité s'échappent au dehors, restent au voisinage du kyste et se divisent en petits sporozoïtes de 0,2-0,3 μ ; ceux-ci pénètrent dans les leucocytes ou sont phagocytés par eux. Ce cycle évolutif peut se faire sur le même hôte.

L'agent causal de la lymphogranulomatose semble donc être un sporozoaire.

Ce parasite existe en grande quantité dans les ganglions ramollis de la maladie de Nicolas. Chez la souris infectée par voie péritonéale, on le rencontre également dans l'exsudat inflammatoire.

Des observations microscopiques ont permis à P. de constater que le sulfathiazol exerce une forte action destructrice sur le parasite.

R. Burnier.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES (Liége)

M. Lust. ***Influence du ravitaillement sur le poids de naissance de l'enfant et sur l'allaitement maternel*** (*Archives médicales belges*, an. 95, n° 3, Mars 1942, p. 132-144). — L'étude porte sur les observations de trois maternités importantes de Belgique situées à Bruges, Charleroi et Bruxelles, ainsi que sur celles de vingt consultations de nourrissons.

Dans les 8 premiers mois de 1941 il est né 1/4 d'enfants de moins qu'en 1939, la mortalité a augmenté. Les décès avant 1 an sont passés, de 8.53 pour 100 en 1939, à 10,60 en 1940 et à 10,28 au début de 1941.

Les débilités congénitales n'ont pas changé.

Le poids à la naissance a légèrement baissé, mais d'une façon très faible et irrégulière. Dans certaines maternités le contraire a été observé.

Le nombre des mères allaitant leur enfant a nettement augmenté. Egalement la durée de l'allaitement au sein est en général plus longue.

Le développement des nourrissons n'est pas changé. La sortie des dents, l'aspect général, les cas de rachitimes ou d'avitaminoses, frustes, tout est semblable en 1939 et 1941.

En terminant L. insiste sur le fait que la farine actuellement fournie par le ravitaillement dans les boulangeries est inutilisable pour l'alimentation des nourrissons et que son usage provoque des accidents.

H. Lenormant.

LE SCALPEL

Grœnen (Tongerloo-Opitter). ***Comment solutionner le problème thérapeutique et prophylactique de la tuberculose à l'heure actuelle?*** (*Scalpel*, an. **95**, n° 22, 10 Août 1942). — Un phtisiologue qui a lu cet article considère comme un devoir d'en conseiller la lecture à tous ses collègues et d'en exposer les données essentielles à tous ceux qui ne pourront le lire. Ainsi que le dit G. : « L'extension de la tuberculose menace nos populations croissantes. Si nous ne parvenons pas à l'enrayer, elle ruinera demain la santé de notre jeunesse, l'espoir de la nation. » G. dissèque — si jose dire — le problème complet et profond du déterminisme de la *tuberculose-maladie*. Il montre et définit clairement le rôle, dans ce processus pathogénique, du *facteur terrain*, considéré dans son sens *biologique*. Il précise l'importance de ce facteur et le considère dans ses divers modes d'action et d'intervention ; il fait une place de premier rang au *terrain héréditaire de prédisposition*, qui a pour opposant le *terrain réfractaire*. Les *circonstances ocasionnelles* qui peuvent survenir au cours de la vie, telles les conditions d'existence actuelles, telles, en tout temps, certaines maladies, aiguës ou chroniques, exercent particulièrement leur influence sur les sujets prédisposés : « Le rôle du terrain, dit-il, dans la pathogénie de la tuberculose, a été considéré, depuis les temps les plus reculés, comme un facteur important. Ce n'est que depuis la découverte de Koch que la valeur du terrain fut méconnue par le plus grand nombre des phtisiologues, qui ne virent, dans l'étude du problème tuberculeux, que le bacille seulement. » On avait découvert le germe ; lui seul existait ; le terrain ne comptait plus. Ainsi que G. me fait l'honneur de le rappeler, je suis toujours resté fidèle, personnellement, aux réflexions qu'imposent les données de la biologie générale et les interprétations logiques. « On ne fait pas pousser du blé sur un roc » n'ai-je cessé de répéter ; le germe et le terrain sont nécessairement et indissolublement liés. Combien il m'est agréable et précieux de constater aujourd'hui que les bactériologistes les plus qualifiés, tels que Boquet, Saenz, etc., tendent même à attribuer un rôle prépondérant au terrain.

C'est sur ces bases rationnelles, biologiques, fondamentales, que G., par ses études et ses recherches personnelles, apporte une pierre solide et précieuse à l'édifice que constitue la participation des troubles endocriniens dans le processus évolutif de la *tuberculose-maladie*. Comment pourrions-nous méconnaître l'influence de l'hyperthyroïdie, de l'insuffisance surrénale, des troubles sexuels et des fonctions ovariennes ? Comment pourrions-nous oublier la place des modifications survenant aux diverses étapes de la vie, dans le fonctionnement du thymus ? Comment ne remercierions-nous pas G. de la part qu'il a prise dans la démonstration du rôle du thymus dans la pathogénie de certains cas de tuberculose et, par conséquent, dans la prophylaxie et la thérapeutique de cette maladie ? Ici prend place l'importance de la décalcification dans le processus de tuberculisation et de la calcithérapie dans le traitement, dit biologique, de la tuberculose, fait étroitement lié au rôle du thymus dans la régulation du métabolisme calcique. Ces constatations et observations, réunies par G., ont été confirmées par plusieurs cliniciens, notamment Nobécourt et Briskar, Mollard et Duret, Lereboullet...

Ainsi que le dit en terminant G. : « Nous redonnons au

sujet tuberculeux, par l'opothérapie thymique, son *terrain thymique*, terrain de plus grande résistance... Nous avons dans l'opothérapie thymique un moyen de lutte efficace contre les états tuberculeux et prétuberculeux .»

Prof. Emile Sergent.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE (Amsterdam)

J. F. O. Huese (Goes). ***Un cas de péritonite à méconium*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **84**, n° 32, 10 Août 1940, p. 3083-3084). — H. donne l'observation d'un nouveau-né présentant, à la naissance, un abdomen très gros, qui augmente encore dans les heures suivantes, en même temps qu'il apparaît des vomissements. L'enfant n'a pas émis de méconium.

A l'examen, on constate que l'abdomen est ballonné et tympanique. L'enfant est oppressé et la température est de 37°2. On fait le diagnostic probable d'occlusion congénitale et on procède à une laparotomie sous anesthésie locale. La tension de la paroi était si grande que, dès que les muscles furent incisés, l'ouverture se fit brusquement et il en jaillit une grande quantité de méconium. On fut d'ailleurs obligé de terminer l'opération en mettant un drain parce que l'état de l'enfant s'aggravait. La mort survint peu après et on constata, à l'autopsie, l'existence de péritonite et, sur le grêle, à 50 *cm.* du cæcum, de deux très petites perforations. Il n'y avait pas d'ulcération au niveau de ces perforations dont l'une siégait au niveau du diverticule de Meckel.

Il semble difficile de trouver la cause de phénomènes de ce genre (ouverture anormale, diverticule de Meckel ouvert, etc.).

P.-E. Morhardt.

G. A. Lenstra et **H. K. G. Bartstra** (Groningue) ***Un cas d'hémorragie sous-arachnoïdale provenant de la rupture d'un anévrisme avec particularités intéressantes*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **85**, n° 1, 4 Janvier 1941, p. 38-43). — L. et B. donnent l'observation d'un homme de 31 ans chez lequel il survint, très brusquement, du coma avec respiration de Cheyne-Stokes, pupille très dilatée; pression 170-90 ; température normale et un ensemble de symptômes qui faisait penser à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Le malade mourut 8 heures après le début des accidents et, à l'autopsie, on constata que l'hémisphère droit était entièrement baigné de sang provenant d'un petit anévrisme de l'artère cérébrale antérieure.

Cette observation est remarquable, d'abord parce qu'on n'a constaté aucun symptôme quelconque d'irritation méningée (ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque). D'après Ehrenberg, on ne connaîtrait que 3 cas de ce genre. En second lieu, ce malade présentait une papille de stase et il y a lieu de se demander si ce phénomène avait vraiment pu se développer en si peu de temps. Cette rapidité d'évolution paraît vraisemblable parce qu'on ne constata aucune atrophie papillaire. D'ailleurs, L. et B. ont eu l'occasion d'observer récemment, au cours d'un processus cérébral aigu (embolie cérébrale avec œdème cérébral), l'apparition en quelques heures d'une papille de stase.

La leucocytose constatée dans ce cas est souvent décrite à la suite d'hémorragie, affecte surtout les neutrophiles avec déplacement vers la gauche et sans que, cependant, il y ait infection. Il pourrait s'agir d'un phénomène de régénération qui a d'ailleurs été noté au cours d'hémorragies intrapéritonéales et dû à une mobilisation des réserves sanguines. Il est rare, cependant que la leucocytose apparaisse aussi rapidement et soit aussi élevée. La cause de cette leucocytose doit donc, d'après L. et B. être cherchée dans un trouble de la régulation centrale de la composition du sang. Beaucoup de recherches ont effectivement montré qu'il existe une régulation centrale de ce genre. Une piqûre de l'hypothalamus chez les lapins provoque une leucocytose avec déplacement vers la gauche. La piqûre thermique s'accompagne également de leucocytose. La glycosurie et la polyurie ont souvent été décrites, en pareil cas, mais une polyurie aussi élevée (4 litres en 10 heures) n'avait pas encore été constatée.

P.-E. Morhardt.

F. Grewel (Amsterdam). ***Encéphalographie traumatique chez les boxeurs*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **85**, n° 2, 11 Janvier 1941, p. 154-160). — Les boxeurs mis knock-out par un coup sur la région gastrique, sur le cou ou sur l'angle de la mâchoire, présentent parfois des signes de commotion cérébrale et on observe des symptômes en foyer : paralysies oculaires, troubles de la parole, dyskynésie du tube gastro-intestinal pouvant conduire à des phénomènes d'iléus, état crépusculaire, désorientation, confusion, troubles de la mémoire et maux de tête ; on a récemment signalé des hémorragies méningées. En dehors du knock-out, on observe également les états moins graves désignés dans le jargon du métier par le terme « groggy » dans lequel le sujet est comme ivre, et le « punch-drunk », état décrit pour la première fois par Martland, en 1928. Chez les hommes qui en sont victimes, il survient, à la longue, du trouble de l'équilibre, de la raideur et de la lenteur des mouvements, du tremblement, un parler hésitant, des troubles de la coordination, etc., et en somme, un ensemble de symptômes qui traduit une encéphalopathie. Martland incrimine, en pareil cas, de multiples hémorragies traumatiques, notamment dans le strié et dans la corona radiata. Ce tableau clinique doit faire l'objet d'un diagnostic différentiel avec la sclérose multiple et le parkinsonisme encéphalitique.

Après ces remarques, G. donne à ce propos l'observation d'un boxeur poids lourd, qui, à 21 ans, commença à présenter du tremblement des deux bras et surtout du gauche, puis une articulation spasmodique et un parler difficile, de la diplopie, de la somnolence, etc. Un de ses frères serait d'ailleurs entré à la clinique avec une maladie peu caractérisée, peut-être une encéphalite. Autrement, sa famille paraît normale. Ces symptômes ont apparu quelques semaines après un match international où cet homme fut battu par knock-out.

A l'examen, on constate de la pauvreté de la mimique, de la rareté des clignements d'yeux, de la raideur de la lèvre supérieure et de la difficulté pour siffler. Certains mouvements de la tête provoquant du spasme du sterno-cléido-mastoïdien ; il y a du tremblement, surtout du bras gauche, mais pas d'hypertonie ; la démarche est raide et le parler dysarthrique. Le malade est devenu querelleur et brutal et ne peut plus se livrer à la boxe.

Un pareil tableau clinique se rencontre chez les boxeurs professionnels, mais aussi chez les boxeurs amateurs qui se plaignent de fatigue et d'autres phénomènes imprécis. Après s'être entraînés pendant quelque temps, ils renoncent au sport, vraisemblablement à la suite d'accidents de ce genre, comme le fait s'est présenté pour un champion du monde qui a brusquement renoncé. Enfin, il y a lieu de remarquer que, chez les athlètes de force, les lutteurs, les leveurs de poids, des troubles peuvent survenir dans la circulation céphalique (pétéchies du visage et du cou). Au cours des efforts, la pression du liquide céphalorachidien augmente comme chez toute personne qui retient sa respiration au cours d'une ponction lombaire ; il y a donc lieu de penser que ces désordres de la circulation du liquide céphalorachidien sont peut-être en cause. Devant un ensemble pareil, on se demande si certains types de maladie de Parkinson n'ont pas pour origine une cause exogène de ce genre. Actuellement, nous ne connaissons, remarque G., que les formes sévères de ces encéphalopathies traumatiques, mais on doit admettre qu'il en existe de moins accentuées.

P.-E. Morhardt.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

F. Wuhrmann (Zurich). ***La cirrhose de Laennec*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **71**, n° 41, 11 Octobre 1941, p. 1169-1173). — A la clinique médicale de Zurich, il est survenu entre 1937 et le milieu de 1940, 1.423 cas de mort, dont 160 avec cirrhose du foie, soit 11 pour 100 ; 14,5 pour 100 concernaient les hommes et 5,7 pour 100 concernaient des femmes. Dans 150 cas, il s'agissait de cirrhose de Laennec. Le rôle de l'alcoolisme chez tous ces sujets atteints de cirrhose a été étudié le mieux possible et on a constaté que dans 12 cas dont 10 femmes, les excès alcooliques ne pouvaient pas être pris en considération ; dans 15 cas dont 6 femmes, les excès d'alcool pouvaient être soupçonnés, mais il n'y avait pas d'autres lésions organiques rattachables à l'alcoolisme ; dans une troisième série de 17 cas dont 5 femmes, l'excès d'alcool était vraisemblable et, d'ailleurs, on trouvait d'autres lésions relevant de l'alcoolisme. Dans 98 cas dont 19 femmes, l'excès d'alcool était sûr et parfois extrême. En somme, dans 82,5 pour 100 des cas, l'excès d'alcool était certain.

Dans un tiers des cas, la maladie a commencé par des troubles digestifs ; dans un autre tiers, par des symptômes circulatoires ; dans 19 cas, par des symptômes de tuberculose pulmonaire active. La survie des malades, une fois le diagnostic fait, a été, en moyenne de une année.

La fréquence du goitre chez ces malades a été très grande et il y a lieu de rappeler à ce propos que Moon a, lui aussi, constaté aux Etats-Unis que la mortalité maximum, par affection de la thyroïde, s'observe dans les mêmes contrées que la mortalité maximum par cirrhose du foie.

Au point de vue diagnostic, la cirrhose hépatique n'a été reconnue avant la mort que dans la moitié des cas.

Parmi les symptômes sur lesquels W. insiste, figurent le psychisme typique (disposition euphorique), la pilosité anormalement faible du tronc, la pigmentation gris sale de la peau, certaines modifications du sang (macroplanie, thrombopénie, diathèse hémorragique, accélération de la vitesse de sédimentation) ; la réaction de Takata-Ara a été positive dans la moitié des cas. La réaction de l'anneau de coagulation de Weltmann a été allongée dans un tiers des cas et raccourcie, seulement quand il y avait des complications inflammatoires.

23 malades (16 pour 100) sont morts de leur cirrhose, 18 sont morts de cancer dont 7 de cancer du foie ; 38, d'affections du cœur ou des vaisseaux ; 17, le tuberculose pulmonaire ou miliaire ; 25, d'affections diverses du foie et des plèvres ; 16, de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale, etc.

Comme complication, on doit signaler encore 22 cas de rein d'alcoolique, constaté à l'autopsie, 48 cas de gastrite nette, 3 cas de pachyméningite hémorragique, 4 cas de *delirium tremens* et 6 cas de polynévrite grave.

P.-E. Morhardt.

Bernhard Zondeck (Jérusalem). ***Du mécanisme de la menstruation*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **71**, n° 43, 25 Octobre 1941, p. 1351-1354). — A la base de sa conception sur la menstruation, Z. fait intervenir le lobe antérieur de l'hypophyse comme moteur de la fonction sexuelle. Les fonctions de ce lobe peuvent être stimulées par de petites doses et inhibées par de fortes doses de folliculine. L'œstrone comme la progestérone provoque des hémorragies chez les femmes, notamment pendant la période intermenstruelle. Entre l'arrêt de la production hormonale et le déclenchement de l'hémorragie, il s'écoulerait, d'après Z., 72 à 100 heures. Le corps jaune de la femme et de la femelle du singe produit de la folliculine. La production et l'excrétion de folliculine sont exaltées au moment de la rupture du follicule et de la période d'activité du corps jaune.

Dans ces conditions, on doit admettre qu'il se produit, dans le lobe antérieur de l'hypophyse, du prolan A (hormone de la maturation du follicule) grâce auquel la folliculine apparaît dans les cellules de la thèque et du prolan B qui fait apparaître la progestérone dans les cellules de la granulosa. Le prolan A est élaboré pendant tout le cycle et la rupture du follicule a lieu au moment exact où le prolan B commence à apparaître.

Lorsque le taux de la folliculine dans le sang a atteint son premier point culminant, à peu près au milieu du cycle menstruel, le prolan A baisse et le prolan B entre en action (formation du corps jaune); après la baisse momentanée du taux de la folliculine dans le sang, ce qui stimule de nouveau la production de prolan A, la folliculine atteint un second point culminant, au moment de l'activité du corps jaune. Alors la production des deux prolans A et B se trouve inhibée, d'où diminution des hormones ovariennes et, quelques jours plus tard, hémorragie. Pour expliquer l'hémorragie menstruelle, il faut admettre que la folliculine ou la progestérone donne naissance à une substance hémorragipare ou encore que l'arrêt de production de progestérone et de folliculine déclenche, dans une autre glande, probablement les surrénales, la production d'une substance hémorragipare.

P.-E. Morhardt.

C. Wegelin. ***Diagnostic microscopique de l'urémie*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **71**, n° 49, 6 Décembre 1941, p. 1517-1518). — Il est souvent utile de rechercher l'urée dans les tissus. W. utilise pour cela le xanthydrol dissous dans l'acide acétique glacial, introduit par Fosse dans la technique microscopique, corps qui donne, en se combinant à l'urée, des cristaux de dixanthylène perceptibles à une dilution de 1/1.000.000. Ces cristaux n'apparaissent d'ailleurs que dans la couche superficielle des tissus parce que le xanthydrol n'a qu'un faible pouvoir de diffusion. Quand il s'agit d'un liquide (exsudat séreux ou liquide céphalo-rachidien) on en met, sur la lame, une goutte au contact d'une autre goutte de la solution de xanthydrol à 6 pour 100 et on recouvre d'une lamelle ; on constate alors, à la limite des deux liquides, un trouble laiteux dans lequel on reconnaît, au microscope, les belles mâcles caractéristiques dont le nombre permet d'apprécier, dans une certaine mesure, la concentration de l'urée.

Chez un malade atteint de sclérose rénale, W. a eu l'occasion de trouver dans le pharynx des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Des cristaux de ce genre ont pu être retrouvés dans d'autres cas d'urémie où l'urée du sérum variait de 217 à 585 *mg.* pour 100 *g.* Cette méthode pourrait avoir un certain intérêt clinique dans les cas où l'azote résiduel du sang est augmenté. Il faut admettre que la putréfaction libère de l'ammoniaque qui se combine au phosphate magnésien.

P.-E. Morhardt.

cellaires qui peuvent n'être découvertes qu'à la laminectomie et qui sont fréquentes au rachis lombaire.

Résultats de l'opération d'urgence dans les péritonites à pneumocoques. — M. **Leveuf** et Mlle **Philippe** ont réuni 12 cas observés dans leur service, avec 41,66 pour 100 de mortalité globale. Aucun élément ne permettait de porter avec certitude le diagnostic dans ces cas. L'appendice était généralement sain sauf dans un cas. L'influence de la douceur opératoire sur la statistique est incontestable. L'opération ainsi faite n'aggrave pas les suites évolutives et ne prédispose pas à des complications graves. L'influence des sulfamides est encore à démontrer.

— M. **Blondin** pense que les péritonites à pneumocoques sont actuellement moins graves. La sulfamidothérapie a sans doute une action adjuvante. Surtout s'il y a localisation pulmonaire ou septicémique.

— M. **Sorrel** est également d'avis que l'opération n'est pas si défavorable. D'ailleurs comme on ne pose pas le diagnostic avant l'opération, celle-ci est obligatoire. La sulfamidothérapie modifie et simplifie les suites opératoires, surtout du point de vue pulmonaire.

— M. **Mondor** pense que les péritonites demeurent graves. Pour le diagnostic clinique, l'hyperleucocytose très élevée est un excellent signe. Une fois le ventre ouvert, on peut encore faire le diagnostic d'après l'état de l'épanchement et éviter ainsi des explorations inutiles.

— M. **Richard** admet également la gravité de l'affection.

— M. **Raoul Monod** est d'avis de faire une boutonnière exploratrice.

— M. **Sylvain Blondin** pense que la sulfamidothérapie sur une péritonite clairement diagnostiquée doit éviter une intervention inutile.

— M. **Leveuf** pense que l'examen bactériologique sur lames n'est pas suffisant. La statistique qu'il apporte ne comprend pas les cas où on avait auparavant fait le diagnostic de péritonite à pneumocoques, mais seulement les cas douteux où il fallait opérer.

10 Février.

Décès du professeur Forgue. — M. le Président prononce l'éloge du Prof. Forgue (Montpellier) récemment décédé.

Péritonites à pneumocoques. — M. **Sorrel** donne la statistique qui comporte 40 pour 100 de mortalité dans les cas opérés.

Suites éloignées d'un traitement d'ostéosarcome. — M. **Rousset** (Ploermel). M. M. **Moulonguet**, rapporteur. L'auteur apporte l'observation d'un ostéosarcome traité par la radiothérapie. Six ans après la guérison locale, la mort survint par métastases généralisées.

Torsion d'un dolicho-sigmoïde. — M. **Delbriel** (Valenciennes). M. **Moulonguet**, rapporteur. Cette observation de l'auteur tire son intérêt de radiographies excellentes. L'occlusion due à une torsion du sigmoïde allongé, empruntait le masque d'un cadre colique normal sur le cliché sans préparation. Mais le lavement baryté, amenant d'ailleurs une débâcle salvatrice, affirma l'existence d'un dolicho-sigmoïde volvulé.

Un cas de léiomyome intestinal compliqué de volvulus. — M. **Boudreaux**. M. **Petit-Dutaillis**, rapporteur. L'auteur intervenant chez une femme âgée, en état d'occlusion du grêle, découvre un léiomyome pédiculé du grêle, à pédicule tordu, ayant entraîné un volvulus intestinal. Craignant la malignité de la tumeur, il fait une résection intestinale suivie de guérison. Il s'agissait d'un léiomyome bénin typique à l'examen histologique.

— M. **Petit-Dutaillis** rappelle l'évolution possible de ces tumeurs d'ailleurs rares. Type sous-muqueux entraînant hémorragies et ulcérations intestinales ; type sous-séreux, amorce d'occlusions par coudure, compression ou volvulus. L'aspect histologique est tantôt bénin, tantôt malin.

— M. **Moure** a observé avec M. **Dufourmentel** un exemple de léiomyome ayant entraîné une invagination du grêle.

La fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie du côlon et du rectum. — M. **Raymond Bernard** montre l'intérêt de la fistulisation complémentaire du grêle, employée dans la chirurgie colique à titre préventif de complications. Elle lutte contre la rétention en amont des sutures, évitant leur désunion. La meilleure preuve de son action est l'émission par la sonde de quantités appréciables de liquides et de gaz dès les premières 24 heures et pendant 5 à 6 jours. En outre le fait que la fistule cesse de fonctionner lorsque le transit intestinal reprend son cours normal vient à l'appui de son utilité. Plusieurs chirurgiens se sont bien trouvés de cette méthode, d'abord critiquée. Voici les indications que l'auteur lui reconnaît :

Les hémicolectomies en un temps, dont les indications peuvent être grâce à elles étendues ;

Les colectomies idéales à la Reybard avec suture extériorisée ;

Les interventions sur le rectum, lorsqu'on veut rétablir la continuité digestive ;

Les colectomies en plusieurs temps, pour protéger les anastomoses iléo-coliques. Même les cas déjà pourvus d'anus doivent être fistulisés avec succès.

La technique est simple : fistulisation à la Witzel, avec sonde de Malécot tournée vers l'amont, et enfouie sur 10 *cm*. au moins.

Fixation de l'anse fistulisée au péritoine pariétal. Choisir de préférence une anse du troisième quart de l'intestin, prise dans la fosse iliaque gauche. Sutures intestinales au catgut.

— M. **d'Allaines** pense qu'on doit distinguer la chirurgie colique dans laquelle il emploie volontiers une fistulisation complémentaire, mais le plus près possible des sutures coliques, et la chirurgie rectale pour laquelle une dérivation complète du contenu intestinal ne peut être réalisée que par un anus à éperon. L'iléostomie complémentaire n'est pas toujours inoffensive. La meilleure indication reste certaines occlusions.

— M. **Brocq**, du même avis, insiste sur la valeur de l'aspiration continue, méthode souple, protégeant également les sutures.

La discussion sur cette communication reprendra à la séance prochaine.

Cure chirurgicale d'une hernie diaphragmatique vieille de 6 ans et compliquée de crises occlusives. — M. **Guibal** (Nancy) a obtenu un beau succès en traitant par thoraco-phréno-laparotomie une hernie diaphragmatique qui contenait l'estomac volvulé, le côlon, l'épiploon et la rate. Il fut aidé par le pneumothorax préalable qui permit une meilleure étude radiographique de la hernie et évita la traumatopnée. Anesthésie à l'évipan. Sulfamides. Drainage du cul-de-sac pleural.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Février 1943.

Coma diabétique guéri par l'insulinothérapie. Evolution en deux phases successives : insulino-résistance puis insulino-sensibilité. — M. **Robert Tiffeneau** rapporte l'observation d'un cas de coma diabétique où l'étude des variations des constituants humoraux sous l'influence de l'insulinothérapie a permis de distinguer deux phases successives d'insulino-résistance, puis d'insulino-sensibilité.

Cette observation montre que l'insulino-résistance n'est pas l'apanage exclusif des formes mortelles et qu'elle peut régresser sous l'influence de fortes doses d'insuline. On assiste alors à la guérison du coma lorsque des lésions viscérales irréversibles ne se sont pas constituées.

En outre, le passage de la première à la seconde phase s'accompagne brusquement d'une décharge uratique considérable. L'auteur estime que l'acide urique produit en excès au cours du coma ne peut s'éliminer pendant toute la durée de l'acidose, car cet acide est excrété sous forme d'urates alcalins. Par contre, lorsque les acides cétoniques sont métabolisés, les bases qui les saturaient se trouvent libérées ; elles peuvent alors salifier l'acide urique et permettre son élimination urinaire.

— M. **Justin-Besançon** rappelle ses recherches sur l'insulino-résistance, et en particulier les relations de celle-ci avec la réserve alcaline. Chez les animaux en état d'acidose et de collapsus, chez lesquels l'injection d'adréline n'a plus d'effet sur la pression artérielle, cette substance, de même que les analeptiques circulatoires, recouvre intégralement son action à la suite de l'injection de bicarbonate de soude. Dans le traitement du coma diabétique il ne faut donc pas négliger le bicarbonate de soude ni se contenter de l'insuline. La réhydratation est également importante.

Néphropathie aiguë post-arsénobenzolique. Guérison rapide par la novocaïne intraveineuse. — MM. **Etienne May**, **A. Netter** et **A. Gerbaux** apportent une nouvelle observation de néphropathie aiguë post-arsénobenzolique avec anurie presque complète et albuminurie à 15 *g*. par litre. Il existait en outre des radiculalgies de la racine des quatre membres qui témoignaient de la nature vaso-motrice des accidents. Une injection intraveineuse de 2 *cg*. de novocaïne, faite 2 heures après le début des accidents, fit en une heure disparaître les douleurs et rétablit la diurèse. Le lendemain matin il y avait 3 litres d'urine, sans trace d'albumine. La novocaïnisation est donc une thérapeutique active en pareil cas ; elle mérite d'être essayée dans les néphrites aiguës anuriques avant de s'adresser à la décapsulation rénale.

Augmentation progressive du taux de l'albumine dans une ascite curable. — MM. **Etienne May**, **A. Netter** et **A. Gerbaux**. On connaît bien l'appauvrissement graduel de l'albumine dans l'ascite au cours des cirrhoses à évolution mortelle. L'observation présente montre que le phénomène inverse peut s'observer dans les cirrhoses qui guérissent ; le taux de l'albumine y était passé en effet de 7 *g*. à 46 *g*. par litre entre le début de la maladie et sa guérison. Cette évolution de l'albumine est exceptionnelle au cours des autres épanchements ; elle relève probablement d'une résorption plus rapide de l'eau qui concentre l'albumine de l'ascite au cours de la guérison de la cirrhose.

— M. **Lemierre** souligne l'intérêt du dosage de l'albumine dans les ascites. Dans les cirrhoses à gros foie, quand le taux d'albumine vient à dépasser 38 pour 1.000, une tuberculisation est à prévoir chez une certaine catégorie de malades. Chez les ascitiques œdémateux mis au régime déchloruré, l'ascite s'appauvrit en albumine. Dans l'ascite accompagnant les tumeurs de l'ovaire, le taux de l'albumine fournit des indications sur leur opérabilité ; quand il dépasse 40 pour 1.000, il indique un envahissement du péritoine.

— M. **N. Fiessinger** confirme l'opinion de M. Lemierre. Il est des cas cependant où l'augmentation de l'albumine ne doit pas être interprétée dans un sens favorable, par exemple, quand survient une granulie généralisée au cours d'une cirrhose.

— M. **May** fait remarquer que l'association d'une tuberculose fait en général augmenter le taux de l'albumine.

Epidémie française de leptospirose à « L. grippo-typhosa ». — MM. **Jacques Decourt**, **A. Brault** et Mme **Kolochine-Erber** relatent les premiers cas français d'une variété de leptospirose antérieurement décrite en Allemagne, en Russie, aux Pays-Bas, sous les noms de fièvre des eaux, des champs, des marais, des boues, des moissons, etc., et due à un leptospire spécial dénommé par les auteurs russes *L. grippo-typhosa*. Ce germe, morphologiquement identique au *L. ictero-haemorragiae*, en diffère par ses propriétés antigéniques. Les auteurs ont pu l'identifier dans leurs cas par l'étude des réactions d'agglutination-lyse effectuée avec le sérum des malades en présence d'un grand nombre de souches de leptospires conservées à l'Institut Pasteur. Cliniquement la maladie rappelle par bien des points la spirochétose ictéro-hémorragique, mais en diffère par l'absence d'ictère et par sa bénignité plus grande. Les cas rapportés par les auteurs ont été observés chez des adolescents appartenant à une même colonie de vacances et qui avaient pris des bains de rivière. La contamination se fait par l'intermédiaire de l'eau souillée par une souris des champs qui semble constituer le réservoir du virus.

Leptospirose à « L. grippo-typhosa » compliquée d'un syndrome myoclonique du type encéphalitique. — MM. **Jacques Decourt** et **A. Brault** rapportent l'observation d'un jeune homme de 18 ans, atteint de Leptospirose à *L. grippo-typhosa*. Vingt-trois jours après l'épisode fébrile initial, au moment où s'ébauchait une recrudescence thermique, apparut un syndrome myoclonique tout à fait comparable à celui que réalisent certaines formes classiques de l'encéphalite épidémique. Les myoclonies se répétèrent pendant plus de cinq semaines, accompagnées d'une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien avec hyperglycorachie. Les auteurs rappellent à ce propos qu'un syndrome myoclonique analogue a été observé au cours d'une rechute de spirochétose ictéro-hémorragique par MM. Villaret, H. Bénard et P. Blum. Il semble donc que diverses variétés de leptospiroses doivent être retenues comme causes possibles d'encéphalite à forme myoclonique.

— M. **Mollaret** donne des renseignements complémentaires sur cette épidémie de leptospirose. Il s'agit là d'une maladie qui existe maintenant incontestablement en France. En Charente elle a été observée pendant l'automne de 1940 parmi les soldats du corps d'occupation. Le foyer étudié par M. Decourt était situé en Touraine. La maladie est bien connue dans ses pays d'élection (Silésie, Russie) et elle a une physionomie très nette. Le rôle de l'eau est manifeste. L'épidémie apparaît avec prédilection dans les années d'inondation, et surtout au niveau des petits affluents, lors de la fenaison (fièvre de fenaison). Le rôle de la boue a été admis, ainsi que la contamination par les pieds. Le réservoir de virus est une souris, *Microtus arvensis*. Schaeffer, en Hollande, a observé la maladie chez un enfant mordu par une de ces souris et a trouvé ce parasite chez la moitié des souris capturées. Elles jouent vis-à-vis de lui le même rôle de réservoir de virus que *Mus decumanus* vis-à-vis de *L. ictero-haemorragiae*. Les épidémies sont estivo-automnales. D'autres espèces de leptospires peuvent présenter de légères réactions immunologiques communes avec *L. grippo-typhosa*, mais ce dernier ne se confond pas avec le leptospire japonais de la fièvre de sept jours et son autonomie semble certaine. L'hémoculture faite précocement, avant le 3e jour, permet de déceler l'agent pathogène. On ne possède pas encore d'animal permettant de le déceler par l'inoculation. Des observations recueillies il ressort qu'il est probable que ce leptospire peut déterminer une symptomatologie encéphalo-méningée.

Macrogénitosomie précoce. — Mme **Roudinesco** montre un garçon de 11 ans présentant une macrogénitosomie précoce dans laquelle il y a dissociation entre les divers éléments de la croissance. De plus, on note un syndrome neurologique important : paraplégie spasmodique avec syndrome cérébelleux aux membres supérieurs, ces symptômes étant apparus à 4 ans, à la suite

d'une poussée d'hydrocéphalie. Il semble y avoir eu encéphalite en même temps qu'épendymite.

Un cas de syndrome endocrino-musculaire (hypothyroïdie et myotonie fruste). — MM. **F. Coste, R. J. Mion** et **J. Sicard** présentent une femme de 57 ans, atteinte d'une hypothyroïdie et de troubles de la contraction musculaire apparus simultanément et régressant ensemble sous l'influence du traitement par la thyroxine. Ils précisent les caractères électrologiques des troubles et montrent les analogies et les différences entre ce cas et ceux qu'on a rapportés au cours de ces dernières années.

12 Février.

Sur un cas d'infection à « Leptospira grippo-typhosa ». — MM. **A. Lemierre, A. Laporte** et **Vermenouze** rapportent l'observation d'un jeune homme qui, quelques jours après avoir pris des bains dans le Petit-Morin, en Seine-et-Marne, présenta brusquement de la fièvre, des myalgies, un syndrome méningé, un léger subictère, de l'urobilinurie, de l'injection des conjonctives, de l'herpès labial et une azotémie à 0,73. La guérison survint en 8 jours sans rechute fébrile.

Tout cela imposait le diagnostic de spirochétose d'Inada et Ido à forme méningo-subictérique. Mais les examens sérologiques pratiqués à l'Institut Pasteur par Mme Kolochine-Erber ont montré que le sérum du patient n'agglutinait pas *Leptospira ictero-haemorragiae*, mais agglutinait à 1/10.000 *Leptospira grippo-typhosa*, agent de la fièvre des marais.

Cette observation vient s'ajouter à celles que, pour la première fois en France, M. Decourt a récemment rapportées à la Société médicale des Hôpitaux.

— M. **Decourt** rappelle que les rechutes fébriles peuvent survenir au bout de 20 et 30 jours et qu'elle peuvent ne s'accompagner d'aucun autre symptôme.

Un cas de bronchiome (tumeur mixte des bronches). — M. **Lecœur** relate l'observation d'un malade âgé de 64 ans qui présenta en 1942 plusieurs hémoptysies dont on ne put pas préciser la nature. En Août 1942 un accès de dyspnée avec une nouvelle hémoptysie fit pratiquer un nouvel examen et la radiographie montra une image pulmonaire en foyer de l'angle cardio-phrénique droit. Cet aspect très particulier ne correspond pas à la tumeur même, mais à la condensation pulmonaire due à l'hypoventilation dans le segment pulmonaire, sous-jacent à l'obstacle bronchique. Une bronchographie lipiodolée révéla un élargissement de l'éperon de la bifurcation de la bronche lobaire inférieure droite. La bronchoscopie montra la tumeur qui était sessile, recouverte d'une muqueuse normale et l'examen histologique décela une tumeur mixte absolument typique. Depuis l'exérèse de la tumeur pour biopsie le malade n'accuse plus aucune manifestation pathologique, mais il est à craindre que la tumeur ne récidive et nécessite de nouveaux morcellements avec coagulation de la base d'implantation et peut-être même l'exérèse du lobe ou du poumon correspondants.

A propos des tumeurs dites « épistomes ». Les bronchiomes polymorphes. — M. **Rolland** insiste sur la fréquence, plus grande peut-être qu'on ne l'a dit, de ces tumeurs, si bien étudiées par MM. Jacob, Pruvost et Delarue, et par Delpierre dans sa thèse inaugurale. Il souligne, en précisant certains caractères histologiques, leur parenté très étroite avec les tumeurs « mixtes » des glandes salivaires, rapports qui avaient d'ailleurs déjà été parfaitement vus par Berger (de Montpellier), qui relata en 1922 l'observation française princeps. L'auteur se rallie d'ailleurs à l'opinion de Pierre Masson (de Montréal) qui voit dans le polymorphisme de ces tumeurs une polyvalence évolutive de la cellule-souche issue de l'épithélium buccal primitif, polyvalence qui montre combien sont fragiles les barrières qui séparent les lignées épithéliale et conjonctive. Critiquant pour finir l'appellation « épistome », dont l'hermétisme est un peu gênant, il propose le terme de « bronchiomes polymorphes » qui rend mieux compte de la topographie de la tumeur et de son évolution si particulière.

Valeur élevée de l'histamine sanguine chez les malades atteints d'ulcère gastro-duodénal. Amélioration des signes fonctionnels par un antagoniste de l'histamine. — MM. **Jean-Louis Parrot, Charles Debray** et **Gabriel Richet** ont effectué chez des malades atteints d'ulcère gastro-duodénal des dosages d'histamine selon la méthode de Barsoum et Gaddum, modifiée par Code. Ils ont constaté une augmentation considérable du taux de l'histamine sanguine qui, au moment des poussées douloureuses, peut être 20 fois plus élevé que la valeur normale.

D'autre part, les auteurs ont entrepris de traiter ces malades par un antagoniste de l'histamine. Leurs premiers résultats montrent que, dans certains cas, ce médicament (2339 R. P.) est capable de faire disparaître rapidement les signes fonctionnels de la poussée ulcéreuse. Un plus grand nombre d'observations et un plus long recul seront nécessaires pour juger la valeur pratique de cette nouvelle médication ; mais, dès maintenant, il semble établi que l'histamine intervient chez ces malades dans la genèse de leurs douleurs.

— M. **Chiray** insiste sur l'importance de la notion de terrain ulcéreux. On a longtemps pensé que l'ulcère était une affection locale ; cette opinion est contredite par l'existence des récidives. La teneur en histamine du sang semble jouer un rôle important. Peut-être diverses hormones (parathyroïdienne, etc.), interviennent-elles pour réaliser la déviation qui aboutit à l'ulcère.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Addendum à la séance du 12 Mai 1942.

Rôle du paratyphique C type « Cholerae suis Kunzendorf » dans certaines toxi-infections alimentaires d'origine porcine (A propos d'une épidémie récente). — MM. **R. Sohier, Ch. Jaulmes** et **Ray** décrivent une épidémie de toxi-infection alimentaire ayant provoqué 178 cas de gastro-entérite aiguë de type toxi-infectieux et consécutive à l'ingestion de viande et d'abats de porcelets infectés par le paratyphique C, type « Cholerae suis Kunzendorf », germe qu'ils avaient précédemment isolé à Paris chez l'homme au cours d'états infectieux avec ictère, et, chez des porcelets, à l'occasion d'une épizootie.

L'origine de l'épidémie a pu être précisée d'une part, au moyen du séro-diagnostic, d'autre part grâce à l'isolement du paratyphique C chez des porcelets appartenant au même élevage que celui d'où provenaient les animaux dont la viande avait été consommée.

Ils croient utile de rappeler l'intérêt qu'il y aurait à ce que le clinicien, le bactériologiste, l'hygiéniste recherchent désormais au cours de gastro-entérites épidémiques d'origine carnée, le paratyphique C, au même titre que les autres *Salmonella* habituellement identifiées en France.

10 Novembre 1942.

Hémiplégie progressive au cours d'une maladie de Vaquez. — MM. **O. Loras, L. Revol, J. Masquin.** L'intérêt de l'observation réside dans l'apparition progressive de l'hémiplégie, évoquant moins un syndrome vasculaire qu'une tumeur que l'on peut cependant éliminer de façon certaine.

Quatre intoxications chez l'enfant par « œuf de boa ». — MM. **Mouriquand, Roget, Bovier-Lapierre, Dauvergne** et **Déchavanne** signalent 4 intoxications avec cyanose et coma due à l'ingestion par des enfants de « surprises » achetées chez des épiciers et contenant des pétards à base d'aniline et connus sous le nom d' « œufs de boa ».

Quatorzième observation française de maladie de Gaucher avec images radiologiques d' « ostéite cystoïde » des phalanges digitales. — M. **A. Guichard.** Il s'agit d'une malade de 35 ans qui présentait une splénomégalie constatée depuis l'âge de 5 ans et accompagnée d'une anémie discrète avec diathèse hémorragique modérée. Une ponction splénique permet de retirer les cellules spumeuses caractéristiques de la maladie de Gaucher dont cette observation représente la quatorzième publiée jusqu'à ce jour en France.

Des radiographies systématiques du squelette permirent de mettre en évidence un aspect grillagé des diaphyses métacarpiennes avec soufflure kystique des phalanges, réalisant l'image classique de l' « ostéite cystoïde » que l'on s'accorde à regarder comme caractéristique de la maladie de Besnier-Boeck.

Allocution à l'occasion de la mort du Professeur Maurice Lannois. — M. **Mouriquand.**

Syringomyélie à évolution rapide. Radiothérapie. Régression marquée et progressive des troubles moteurs. — MM. **J. Froment, Viallier** et **Savet.**

Endocardite infectieuse greffée sur une maladie de Roger (présentation de pièces). — MM. **Mouriquand, Wenger** et **Dechavanne.**

17 Novembre.

Ascaridiose intense avec réinfestation. — MM. **Ch. Garin** et **E. Roman** présentent l'observation d'un cas d'ascaridiose intense avec réinfestation, apportant ainsi une contribution intéressante à l'étude de l'immunologie des maladies parasitaires et de l'ascaridiose en particulier. Après traitement au thymol, un malade expulse d'une part un grand nombre d'adultes d'ascaris mâles (39) et femelles (45), d'autre part un ascaris jeune probablement femelle qui a dû infester le malade 4 à 5 semaines auparavant.

Un nouveau cas de fissuration symétrique des os (syndrome de Milkman). — MM. **Barbier, Rocher** et **Riondet** présentent une nouvelle observation de syndrome de fissuration symétrique des os chez une malade présentant des fissures des extrémités supérieures des 2 fémurs, des branches ilio-pubiennes et ischio-pubiennes gauches et du tiers supérieur du péroné. La malade a guéri en 2 mois par une simple ingestion *per os* de 15 *mg.* de vitamine D.

Emploi du 2339 R.P. (antihistaminique de synthèse) dans le traitement sérique. — MM. **P. Sédallian, André Bertoye** et **S. Pellerat** rapportent 18 observations de maladie sérique traitée par le 2339 R.P. administré à la dose de 0,60 chez l'adulte et de 0,10 à 0,40 chez l'enfant par comprimés de 0,10. Un seul accident, à type de shock a été observé lors de l'administration de 0,60 par voie rectale. L'action est surtout marquée sur le prurit.

Essai du 2255 R.P. (sulfamidothio-urée dans le traitement de la fièvre typhoïde. — MM. **P. Sédallian, André Bertoye** et **S. Pellerat** rapportent les résultats obtenus sur la typhoïde par l'emploi d'un nouveau sulfamide donné à la dose de 10 *g.* pendant 2 jours, puis de 8, 6, 4 *g.* Résultats : aucune action spécifique, mais inoffensif.

Polyadénopathies allergiques au cours du traitement par les sels d'or dans un rhumatisme chronique. — MM. **Croizat** et **Guinet.** L'observation est celle d'une malade de 35 ans, atteinte d'un rhumatisme chronique de Poncet chez qui le traitement aurique déclencha un syndrome avec température à 40, exanthème, adénopathies généralisées superficielles et médiastinale. Le tout régressa en 8 jours, en même temps que s'améliorait la maladie articulaire.

A propos des ulcérations buccales dans la typhoïde. Les ulcérations type Devic. — MM. **Sédallian, Bertoye** et Mlle **Flotard.**

24 Novembre.

Arsenicisme chronique à manifestations cutanées et nerveuses d'origine professionnelle chez des viticulteurs du Beaujolais. — MM. **J. Gaté, H. Thiers** et **Badinand** rapportent une série d'observations d'arsenicisme chronique méconnu, lié à l'utilisation d'arséniate de Ca ou de Pb : forme fruste avec mélanodermie et kératodermie palmo-plantaire ou avec abolition sensitivo-motrice : kératodermie palmo-plantaire et surtout mélanodermie intense respectant la face et présentant au cou et au tronc un aspect réticulaire pouvant simuler la poïkilodermie.

Surrénalome hypertensif. — MM. **Barbier** et **Bonaymé** présentent une pièce de tumeur de la surrénale chez un jeune homme de 21 ans, présentant une hypertension, un diabète, des troubles vaso-moteurs et trophiques et décédé subitement ; la mort subite semblant dépendre d'une hémorragie dans un kyste de la tumeur surrénale.

Action dans les tuberculoses des lipoïdes solubles dans l'alcool extraits du tissu caséeux pulmonaire. — M. **H. Thiers** en étudie l'action thérapeutique possible. Ces lipoïdes ne donnent pas de réactions focales et les intra-dermo-réactions sont toujours négatives. Ils se montrent sans aucun effet dans les granulies et les tuberculoses à évolution caséeuse ou ulcérative. Ils peuvent avoir un effet relativement favorable dans les formes fibreuses à expectoration non bacillifère. Certains rhumatismes très probablement tuberculeux ont par contre été remarquablement influencés.

Action de la sulfathio-urée (Fontamide ou 2255 R. P.) dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. — MM. **Thiers, Moulinier, Foud** et **Dechavanne.** Ce nouveau sulfamide est remarquablement toléré à grosses doses par voie buccale (100 à 150 *g.* en 10 jours), intraveineuse (3 *g.* par jour) et intra-pleurale. Il a souvent une action favorable sur les épanchements clairs ou purulents du pneumothorax spontané ou thérapeutique.. Pour être efficace, ce sulfamide doit être mis en contact direct avec la lésion à traiter : cela est vrai pour les épanchements pleuraux comme en dermatologie d'où la nécessité des injections intrapleurales. Parfois apparaissent de nouvelles lésions à distance alors que les lésions localement traitées s'améliorent.

G. Despiaures.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'exemple de Fort Mardyck

Par tous les moyens, le législateur doit aujourd'hui s'efforcer de relever la natalité française. Pour atteindre ce but — l'accord est, sur ce point, unanime — il faut avant tout recréer des familles saines et stables, capables de s'épanouir en de nombreux et robustes enfants. Mais comment reconstituer ces cellules familiales ?

Les expériences du passé sont toujours fécondes en enseignements, et c'est pourquoi, à cette heure où l'on s'attache à préparer l'avenir, il peut être utile de rappeler l'histoire de Fort Mardyck, ce village proche de Dunkerque, né en 1670 de la volonté de Louis XIV, qui, véritable phénomène historique et démographique, a vécu depuis lors sous la même charte royale et dont la population primitive de 30 personnes a donné naissance aux 1.960 habitants de 1938.

Louis XIV et Colbert s'appliquaient, avec une passion tenace, à reconstruire la flotte indispensable à la grandeur nationale. Et ils avaient besoin de matelots. Le roi conçut l'idée de fonder une colonie de marins pêcheurs qui, de père en fils, soumis aux règles de l'inscription maritime, donneraient des équipages aux bâtiments de l'Etat. Il choisit ce coin de Flandre, face à l'Angleterre, près du fort abandonné de Mardyck, région inculte où les dunes, à perte de vue, offrent le spectacle monotone et désolé de leur désert aride. Mais qu'on donne à un homme un morceau de ce sol, qu'on lui en assure la propriété, et il saura bien lui en arracher de quoi se nourrir, lui et les siens, il s'y enracinera, il y tiendra par toutes les fibres de son être. Telle fut la pensée de Louis XIV qui, pour inciter quelques familles à venir s'établir à Mardyck et à y demeurer, dota la future communauté mardyckoise de 112 hectares de terrain, ce terrain devant être propriété collective des familles qui allaient se fixer là. A chacune d'elles, sa vie durant, serait attribuée une parcelle de 22 ares, parcelle indivisible, incessible, inaliénable et insaisissable. Ainsi lorsqu'une famille aurait bâti sa maison sur cette terre qui lui appartiendrait jusqu'à la mort, nul au monde n'aurait le pouvoir de l'en chasser. C'était la sécurité, la stabilité assurée des foyers. Edifiés sur un sol qui, sous aucun prétexte, ne pouvait être saisi ou vendu, ceux-ci étaient à l'abri de toutes menaces : menaces extérieures de créanciers exigeants, menaces intérieures de parents enclins à dissiper le bien familial.

Quatre familles de pêcheurs des environs d'Etaples, 30 personnes en tout, furent les premiers habitants de Fort Mardyck. Elles reçurent, dès leur arrivée, une maisonnette au milieu d'un enclos et, sur la côte, un emplacement pour la pêche au filet. Il n'y avait qu'à se mettre au travail pour faire surgir du sable des jardins fertiles. Elles n'y manquèrent pas, et bientôt, ô miracle ! les dunes jusqu'alors stériles, se mirent à produire des légumes en abondance. Peu à peu, grâce aux efforts de tous, Mardyck prit figure de village animé et prospère. Cependant, les enfants grandissaient, des couples nouveaux se formaient. Au jour de leur mariage, les jeunes époux reçurent, comme leurs parents, une parcelle de 22 ares et le droit de pêche. Une seule condition : le mari devait être inscrit maritime. De nouvelles maisons s'élevèrent, de nouveaux foyers se fondèrent. La communauté de Mardyck s'agrandit.

Au début du XVIIIe siècle, cinquante ans après sa création, elle compte 204 habitants. Elle a maintenant sa vie propre, ses traditions, sa coutume. Chaque père de famille sait que les siens sont hors des atteintes de la misère : un toit bien à eux, un jardin et la pêche au filet pour les nourrir. Il peut s'en aller, l'esprit tranquille, naviguer au loin, soit au commerce, soit à l'Etat. Il sait aussi que plus tard ses enfants jouiront des mêmes avantages que lui, car, comme lui, ses garçons seront inscrits maritimes, et ses filles, sans doute, épouseront des inscrits. Donc, nul souci pour l'avenir.

Ces pères de famille, unis entre eux par l'intérêt commun, administrent de façon toute familiale la concession qui est leur propriété, leur sauvegarde, leur richesse à tous. Ils désignent 5 d'entre eux pour faire les actes d'administration : attribuer les parcelles, louer les terres non encore distribuées à ceux qui veulent les cultiver, répartir le bénéfice de cette location entre ceux qu'a frappés le malheur : veuves, orphelins, nombreux, hélas ! dans cette population où les hommes sans cesse affrontent les risques de la mer.

Au sein de la monarchie, Fort Mardyck est une de ces petites républiques bien vivantes, saines et drues, qui font la force française. Petite république qui a pleine conscience des droits qu'elle tient du souverain lui-même et qu'elle défend, à l'occasion, avec une singulière énergie. Qu'un grand seigneur émette la prétention de toucher à la concession, et voilà nos Mardyckois qui en appellent au roi — c'est à présent Louis XV — et menacent de quitter le pays, d'aller s'installer en Hollande, si justice ne leur est pas rendue. Louis XV connaît la valeur de ces rudes marins. Il leur donne gain de cause et par un acte solennel (1773) confirme la possession des terres concédées par son aïeul. Il décide en outre qu'en récompense des services rendus à la France par les vaillants Mardyckois, leurs terres et leurs maisons seront désormais exonérées d'impôts.

Survient la Révolution. Elle n'effleure pas le paisible village où les actes royaux demeurent en vigueur. Au cours du XIXe siècle, les régimes politiques se succèdent : Fort Mardyck garde, du Premier Empire à la Troisième République, le régime que lui a donné la monarchie. Régime confirmé en 1857 par l'autorité préfectorale. Dix ans plus tard, celle-ci fait de Mardyck une commune. Finie la belle indépendance municipale des temps monarchiques ! Ce sont maintenant les tracasseries de la tutelle administrative. Toutefois, rien n'est changé aux clauses de la concession. Il n'eût pas fait bon d'ailleurs y toucher, car les gens de Mardyck y tenaient ferme, et qui eût voulu les déposséder eût trouvé à qui parler. Tous sentaient bien que là était la source de leur bonheur et de leur sécurité.

A cette époque, le village s'était transformé. Plus de maisons en torchis, couvertes de chaumes, mais de blanches demeures aux toits rouges qui apparaissent, éclatantes, dans la verdure des jardins. Oasis fertile et souriante que ces jardins au milieu du désert des dunes. Les voyageurs sont frappés de l'aspect heureux de ce village. En 1850, l'un d'eux écrit : « Il n'y a peut-être pas en France une population dont les habitudes et les mœurs méritent plus d'attention ou d'intérêt que celle du hameau de Fort Mardyck qui compte près de 600 habitants, tous marins. Là, on ne connaît pas la misère... » Soixante-quinze ans plus tard, en 1925, un journaliste, M. Ludovic Naudeau, notera : « Quelle paix délicieuse dans ce village unique en son genre... Toutes ces maisons si soigneusement coloriées se prélassent comme des coquettes maquillées au milieu d'un vaste jardin sableux. Quoi, pas d'usines, pas de mastroquets, pas de dancings, pas de mercantis, n'est-ce pas là l'image du Paradis ? »

Quant à la population, elle continuait de s'accroître à un rythme accéléré : en 1851, 615 habitants ; en 1881, 1.375 ; en 1938, 1.960. Pendant ce XIXe siècle où, à peu près partout en France, la natalité fléchit, Mardyck, par ses seules naissances, double *en trente ans* sa population. Au XXe siècle, alors que s'effondre la natalité française, Mardyck, tout comme jadis, reste prolifique. On y compte encore 43 naissances pour 1.000 habitants (taux moyen de la France, 23 ; 19 en Normandie, 15 dans le Gers, 34 dans le Finistère). C'est le chiffre le plus élevé d'Europe. Et sur ces 43 enfants nés vivants, 33 atteignent l'âge adulte, constate le Dr Lancry aux environs de 1900. De nos jours, la natalité mardyckoise s'est maintenue à ce chiffre « exemplaire », pour employer l'expression de L. Naudeau.

Des juristes, des sociologues, des médecins, ont observé de près les conditions de vie de Fort Mardyck, et tous ont attribué au régime exceptionnel dont jouissent les habitants de ce village cette florissante natalité qui ne peut être aujourd'hui comparée qu'à celle du Canada français. La certitude d'avoir bien à soi, et quoi qu'il arrive, un coin de terre où bâtir son foyer, la certitude que les enfants auront à leur tour un coin de terre où édifier le leur, ce sont là des encouragements sérieux pour le père de famille qui, délivré de la hantise de la misère et du souci lancinant de l'avenir, ne songe pas à limiter sa descendance.

D'autre part, les enquêtes sociales et démographiques ont mis en lumière la responsabilité du Code civil dans la dénatalité française. Notre régime successoral purement individualiste, exigeant le partage des patrimoines, a été l'un des principaux instruments de notre dépopulation. Les petits propriétaires autant, sinon plus, que les grands, ont redouté ce démembrement de leur bien et, pour l'éviter, ont réduit au minimum le nombre de leurs enfants. On se souvient du mot prononcé en 1815 au Congrès de Vienne par Castlereagh et Wellington, mécontents de n'avoir pu ramener la France à des frontières plus étroites : « Après tout, les Français seront assez affaiblis par leur régime de succession. » Mot prophétique dont, un siècle plus tard, on a pu mesurer la justesse. Fort Mardyck, lui, a ignoré le Code civil ; ses familles ont échappé à l'anémiant partage. Son système de propriété collective et viagère fortifie le groupe familial au lieu de le miner.

Si le régime de Fort Mardyck favorise la natalité en écartant toute inquiétude paternelle de quelque nature qu'elle soit, il la favorise encore en permettant le mariage jeune, garantie de robustesse pour les enfants puisque, dès leur établissement, les époux sont assurés de recevoir leur lot de terre. Le Dr G. Lancry qui, installé en 1890 à Dunkerque, a étudié avec un intérêt passionné « le cas Mardyck », a laissé à ce sujet des renseignements précis. Entre 1866 et 1886, d'après les actes de l'état civil, il a relevé l'âge des mariages.

Pour les garçons :

Avant 20 ans	13
Entre 20 et 24 ans	128
Entre 24 et 28 ans	74
Après 32 ans	7

Pour les filles :

Avant 20 ans	91
Avant 25 ans	117

Depuis cette époque, les conditions de vie étant restées les mêmes, l'âge des mariages n'a pas varié.

Au cours de sa longue carrière, le Dr Lancry, familier des Mardyckois, s'est émerveillé de l'excellent état physique de ceux-ci. Vingt ans plus tard, le Dr G. Top, médecin de Mardyck, auteur d'un petit livre plein d'une verve savoureuse sur ce « village heureux »[1] confirmait les dires de son prédécesseur.

Les femmes de Mardyck, gaillardes solides, mènent allégrement leurs grossesses à terme sans s'en soucier le moins du monde, constatent avec admiration nos praticiens. Jusqu'au bout, elles s'en vont, pêchant la crevette, dans l'eau jusqu'au ventre, poussant devant elles le lourd filet, et non pas seulement l'été, mais aussi aux jours les plus aigres du printemps et de l'automne. La pêche terminée, elles portent à Dunkerque les paniers chargés, faisant à pied plus de 20 km. Qu'on ajoute à cela la culture du jardin, les travaux du ménage, les soins aux enfants, et l'on aura une idée de l'activité des Mardyckoises, activité que rien n'interrompt. Cependant, l'avortement est chose exceptionnelle. Quant à l'avortement provoqué, il est

1. *Sous la loi d'amour. Un village heureux*, par le docteur G. Top (Sorlot, éd.).

inconnu de ces femmes pour qui la fécondité est un honneur. Les familles de 10, 12 enfants ne sont pas rares. En 1939, on enterrait, à 91 ans, une mère de 23 enfants.

Les santés sont bonnes à Mardyck, mais comment en serait-il autrement ? Le Dr Top rapporte les propos du Dr Lancry : « ...La graine que nous donnent les porte-graine du pays est de tout premier ordre. Elle trouve au Fort le milieu biologique par excellence : espace, soleil, eau, fruits de la terre, tout s'y concentre au maximum en qualité et quantité. Les femmes s'y servent encore de leurs seins ; les enfants ne s'y surmènent pas en études abrutissantes... Les mariages s'y font jeunes, à la période de la pleine activité physiologique, grâce à la dot que les jeunes époux reçoivent en s'unissant ; ils échappent ainsi à la débauche et à l'avarie... C'est un peuple sans histoire pathologique ; c'est un peuple heureux... »

Dans la thèse qu'il a consacrée à Fort Mardyck [2], le Dr Lancry a accordé une large place à l'étude de la consanguinité, sujet important aux yeux du médecin et du sociologue. Dans ce village, issu de 4 familles, « tout le monde est parent », et les mariages se font souvent entre cousins germains et issus de germains. Il y a donc là un champ d'observation précieux. A ce sujet, une première question se pose : quelle est l'influence des unions consanguines sur l'état physique des enfants qui en naissent ? Le Dr Lancry a fait de sérieuses recherches dans les registres de la paroisse où la parenté est notée jusqu'au quatrième degré ecclésiastique (enfants d'issus de germains).

Pour la période 1882-1886, il a découvert, sur 260 ménages établis à Fort Mardyck, 63 mariages consanguins, soit 1 pour 4,1, soit plus de 24 pour 100, proportion énorme si l'on songe que, dans le reste de la France, il n'y a que 3 mariages consanguins sur 100. Sur ces 63 mariages, 26 ont eu lieu entre cousins germains ; 23 entre issus de germains ; 3 entre germains et issus de germains ; 11 entre issus de germains. 15 de ces mariages étaient des alliances consanguines superposées. Après une enquête rigoureuse, telle qu'en peut mener dans les familles un médecin qui possède leur confiance absolue, le Dr Lancry a trouvé 1 cas de surdi-mutité et 1 cas d'idiotie. Mais, renseignements pris, ni l'un ni l'autre ne pouvaient être imputés à la consanguinité et le résultat de l'enquête s'avérait négatif. Preuve que chez les races pures, chez les races fortes, la consanguinité n'offre aucun danger pour la santé des enfants. Si les parents consanguins sont sains et robustes « l'union, loin de produire une déchéance organique qui ne s'expliquerait en aucune façon, ne peut que fortifier et accentuer dans les rejetons les qualités inhérentes à leurs auteurs ». Et Lancry de conclure avec Lacassagne : « La consanguinité donne la mesure physiologique d'un milieu social. A milieu sain, consanguinité saine ; à milieu morbide, consanguinité morbide. »

Seconde question : les unions consanguines sont-elles cause de stérilité ? Voici les chiffres recueillis par le Dr Lancry :

Chez les non-consanguins	3 pour 100 de ménages avec 1 enfant.
Chez les consanguins.	7,95 pour 100 de ménages avec 1 enfant.
Chez les non-consanguins	7,5 pour 100 de ménages stériles.
Chez les consanguins.	16 pour 100 de ménages stériles.
Chez les consanguins au 2e degré........	19 pour 100 de ménages stériles.
Chez les consanguins au delà du 2e degré.	13,5 pour 100 de ménages stériles.

*
* *

Cette brève étude a tenté de faire apparaître l'influence des institutions sur le développement d'un groupe social. Un régime comme celui de Mardyck assure aux familles la sécurité, la stabilité : les foyers y demeurent solides, le divorce n'existe pas ; ils demeurent féconds, la natalité s'y maintient à un taux exemplaire. Il offre à l'homme des possibilités d'existence saine et libre : le Mardyckois garde une robuste santé physique, une robuste santé morale. Cette expérience qui s'étend sur près de trois siècles, le législateur ne pourrait-il s'en inspirer au moment où la France entière est à reconstruire sur des bases familiales ?

Après avoir constaté les résultats obtenus à Fort Mardyck, le Dr Top se fit l'apôtre de ce qu'il a appelé « le terrianisme ». Donnez à l'homme un coin de terre, et vous faites de lui, dit-il, un être indépendant et fier, prêt à fonder joyeusement une famille qu'il ne cherchera pas à limiter. Tout Français devrait avoir droit à sa part du sol français en vertu du travail de ses ancêtres. Et le Dr Lancry demande l'institution de la « dot terrienne » : 24 ares de terre insaisissables et nets d'impôts pour tout Français au moment de son mariage. Il préfère la dot terrienne aux 5.000 francs qu'avait proposés le marquis de Morès, dont l'idée a été récemment reprise sous le titre de « prêt au mariage ». Pourquoi ? Parce que la terre incite au travail, parce qu'elle peut être donnée sans crainte de dissipation, parce qu'elle assure la sécurité du foyer. Pourquoi 24 ares ? Parce que l'exemple de Fort Mardyck a fourni la preuve que cette étendue suffit à mettre une famille laborieuse à l'abri du besoin, et aussi parce que l'on peut donner 24 ares sans troubler l'ordre établi. Insistons sur ce dernier point.

D'après ses calculs, l'apôtre du terrianisme a démontré que le don de 24 ares à chaque famille française n'exigerait que 1/34 de la superficie totale de la France.

La leçon de Fort Mardyck doit être comprise. Les Mardyckois ont reçu de la terre. En retour, ils ont donné à la France des enfants.

Suzanne Desternes.

2. *La commune de Fort-Mardyck*. Docteur G. Lancry. Paris, 1890.

Daniel Témoin

(1861-1943).

Qui connaissait Témoin quand il partit pour la grande aventure en allant s'installer à Bourges pour y apporter les bienfaits de la chirurgie nouvelle ? Il était interne à Paris en même temps que moi. Je savais à peine son nom !

Son père, ancien interne comme lui, exerçait dans les environs, pour le bien de tous, un véritable apostolat ! Il retrouvait ainsi sa petite patrie. C'était aussi celle de la jeune fille qui devait partager sa vie et lui apporter le bonheur.

En 1891, il alla la chercher à Rome près de son père, Ambassadeur de France. Et c'est alors qu'il commença le labeur magnifique qu'il n'a jamais interrompu et qui l'a conduit aux sommets !

C'est à Londres que je l'ai connu, au hasard de quelque Congrès. C'est là que j'ai eu la révélation de ce qu'était cet homme, avec son clair regard et son rire éclatant et cette flamme intérieure qui remplissait son âme ; avec sa conversation pittoresque et sa vaste culture et cet amour des arts qui lui fit transformer sa demeure en un véritable musée.

Lorsque nous parlions Chirurgie, j'étais à chaque instant frappé par son admirable bon sens, et plus encore peut-être par l'extraordinaire étendue de son expérience personnelle. Quelques années à peine après son installation, il ne faisait pas moins de 2.000 à 2.500 opérations par an, car il avait dans la région la confiance de tous, médecins et malades, qui savaient ce qu'il pouvait faire.

Il opérait tout seul. A la campagne, il lui arrivait d'être appelé, de jour comme de nuit, à pratiquer dans les vingt-quatre heures plusieurs opérations à 50 kilomètres l'une de l'autre, aux quatre coins de la région. Et c'est ainsi qu'au début du siècle, dans cette époque de doute et d'incertitude, il fut, par la force des choses, l'interventionniste le plus ardent dans l'appendicite aiguë et dans la péritonite appendiculaire.

J'allai le voir dans son domaine. A l'hôpital aussi il opérait seul, avec une dextérité peu commune, sans hâte, mais avec une rapidité qui tenait à la sûreté de sa technique, avec un outillage simple, un peu trop simple même à mon gré, mais dont il savait se servir. Ce besoin de simplicité l'avait même conduit à inventer sa « pince jumelée », qui lui permettait de se passer de tout aide dans la gastro-entérostomie. N'oublions pas qu'il y a 25 ans il avait déjà fait près de 200 gastrectomies larges pour ulcère simple ! Il fut un précurseur dans cette opération qui passionne aujourd'hui tant de chirurgiens. Opérant seul, comme toujours, par sa technique personnelle (Acad. de Méd., 16 Janvier 1917) avec moins de 3 pour 100 d'insuccès, il lui fallait vingt minutes à peine pour terminer son intervention. Ces opérations tenaient du prodige !

En 1921, au premier congrès d'après-guerre, l'unanimité de ses pairs le désigna pour la présidence du Congrès de 1923.

Et dans cette heure souveraine où le président parle pour tous, et au nom de tous, il nous dit, parce qu'il les avait vécues, des choses profondes et graves sur la noble tâche du « chirurgien solitaire » et sur le grand rôle que celui-ci joue dans les progrès de la chirurgie d'urgence et dans les arrêts de vie ou de mort dont il est le juge suprême !

Mais avant ce grand jour, la renommée avait déjà consacré son nom. Sa modestie en souffrait peut-être, car il cherchait toujours à s'effacer. Il la devait à sa bonté, à son désintéressement, à son travail surtout, aux services qu'il avait rendus avec une générosité sans mesure. Comme le petit Roi de Bourges dont la « Bonne Lorraine » fit autrefois « le Victorieux », il devait, lui, régner sur le cœur et l'esprit de tous ceux qui, dans les châteaux comme dans les chaumières, peuplaient ce Berry qui l'avait vu naître et qui reste toujours le centre de la Terre de France comme il en fut jadis le cœur spirituel !

Il m'a montré ce beau pays et sa douce maison de Champroy, pleine des cris joyeux de ses petits-enfants, avec ses fleurs, ses prairies et ses bois. Et je l'ai vu jadis dans sa retraite de Beaulieu, où il allait l'hiver retrouver le soleil !

Quand sont venus les mauvais jours, nous nous écrivions fréquemment. Puis ses lettres se sont espacées, et la compagne de sa vie a su remplir le grand devoir de lui cacher jusqu'à la fin tous les malheurs de la Patrie !

J.-L. Faure.

Livres Nouveaux

Traité élémentaire de physiologie humaine, par Henri Fredericq. 1 vol. de 848 pages avec 219 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1942 (*Vaillant-Carmanne*), Liège. — Prix : 350 fr.

Bien que cet ouvrage porte le titre de *Traité élémentaire de physiologie humaine*, l'auteur a eu bien soin de spécifier, dans son avant-propos, qu'il ne s'agit en réalité que d'un cours rédigé de physiologie spéciale, faisant d'ailleurs suite à l'excellent cours de physiologie générale déjà paru il y a deux ans.

Or, on ne saurait avoir, vis-à-vis d'un cours, les mêmes exigences que devant un précis, *a fortiori* d'un traité : le premier doit avant tout être vivant, capter l'attention de l'étudiant, éveiller sa curiosité et diriger sa pensée. Il lui faut sérier les questions de premier plan du point de vue didactique, former plus qu'instruire, et, à cet effet, clarifier, simplifier, en sacrifiant le détail, en omettant même parfois le fait qui n'entre pas dans le cadre schématisé ou la donnée nouvelle qui le complique. Ce sont là les qualités positives ou négatives que nous retrouvons dans la *Physiologie humaine* d'Henri Fredericq.

Divisé en huit parties, l'ouvrage traite successivement de la circulation du sang, de la respiration, de la digestion, des glandes à sécrétion externe (urinaire et lactée), des glandes à sécrétion interne, de la régulation thermique, du système nerveux et des organes des sens.

Certains demandent à un cours, chaque année renouvelé, un caractère d'actualité qui permette d'indiquer les voies les plus nouvelles de la discipline scientifique : il nous a semblé que M. Henri Fredericq a préféré n'exposer aux débutants que des données déjà consacrées par l'enseignement. Mais, telle qu'elle est présentée à l'étudiant et au médecin, cette nouvelle *Physiologie humaine* rendra de grands services en leur permettant d'assimiler facilement un corps de doctrine clairement exposé, très heureusement illustré et dépourvu autant que faire se peut, de tous les défauts inhérents à ces cours polycopiés dont l'usage s'est si fâcheusement développé depuis quelques années.

M. Polonovski.

L'éosinophilie générale et locale, par L. Dérobert. 1 vol. de 238 p. (*J.-B. Baillière*, éditeur), Paris, 1942.

Fortement individualisée par ses caractères morpho-

logiques et tinctoriaux la cellule éosinophile a suscité un nombre énorme de travaux et malgré cet effort ce n'est pas une de ces questions dont on puisse considérer qu'à leur sujet « tout est dit ». On le comprend mieux que jamais à la lecture de l'intéressant volume que M. Dérobert vient de consacrer à l'éosinophilie générale et locale. Parti d'un point de vue expérimental personnel l'auteur y a réuni une documentation formidable non seulement sur l'éosinophilie mais sur des sujets connexes comme celui du tissu réticulo-endothélial.

Les faits, les théories ont été groupés en chapitres successivement consacrés à la cellule tissulaire éosinophile, à l'éosinophilie sanguine, à l'éosinophilie tissulaire, spontanée et expérimentale et aux diverses questions qui se trouvent en rapport avec le problème de l'éosinophilie, par exemple celle de l'anaphylaxie, des réactions histaminiques, de l'immunité, de l'allergie, etc...

On ne peut donner ici l'analyse détaillée d'un ouvrage aussi touffu mais indiquer seulement que l'auteur adopte le point de vue de ceux qui considèrent la cellule éosinophile comme un élément de défense antitoxique comme une cellule « de l'intolérance et de l'antigénisme » et aussi comme un élément mis en œuvre par l'hypertonie vagale. Pour exercer leur action antixénique les éosinophiles agiraient par leur granulation qui par un double mécanisme physico-chimique est capable de transformer et neutraliser les produits nocifs de décomposition étrangers.

Une bibliographie de plus de 40 pages termine le volume et met à la disposition des chercheurs une documentation inappréciable.

Ph. Pagniez.

Le tissu adipeux, par A. et J. Debeyre. 1 volume de 212 pages (*Le François*, éd.), Paris, 1942.

Tissu conjonctif très spécial, ordinairement moins développé à l'âge adulte que chez l'enfant, le tissu graisseux qui figure une disposition anatomique contingente, n'existe pas que sous la peau où il joue un rôle de soutien. On le voit le long des vaisseaux ou de leurs branches collatérales, au niveau ou bien au pourtour de plusieurs viscères importants ; là, sa fonction est glandulaire.

Du beau livre que je viens de lire, le résumé n'est pas possible. Je n'en peux donner que le plan : développement du tissu graisseux ; les facteurs qui le conditionnent. Par conséquent deux grands chapitres.

Dans le premier A. et J. Debeyre font part surtout de leurs recherches, particulièrement minutieuses, faites chez l'homme, puis chez les oiseaux et chez différents mammifères. Elles montrent qu'au sein du mésenchyme, l'heure d'apparition des lipides est variable avec chaque espèce, et qu'elle dépend, pour chaque espèce, de la région considérée ; que la production de la graisse n'est pas forcément symétrique.

Puis, sur les facteurs qui l'expliquent, les auteurs exposent leurs idées. L'état de nutrition joue un rôle ; mais il y a aussi et surtout l'activité des endocrines, essentiellement de l'hypophyse, dont l'apparition est précoce et en relation très étroite avec l'action de la thyroïde, du pancréas insulinique et de la fonction glycogénique du foie.

Tous ces chapitres sont étayés par une somme de documents très précis, dont je recommande la lecture.

Jean Patel.

Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker (Le diagnostic et le traitement des cardiaques), par R. Siebeck. 1 vol., 2e édition, 303 p. (*Lehmann*, édit.), Munich, 1942.

Ce volume reproduit et complète une série d'articles parus dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* ces cinq dernières années. L'auteur y expose, à l'usage des praticiens, sa pratique personnelle de la cardiologie, sans crainte d'insister sur des détails de pratique inhérents par exemple à la médecine de Caisse. Il souligne la nécessité de bien connaître la personnalité du malade et son mode de vie, faisant intervenir le facteur « humain » à côté des données purement scientifiques.

R. Heim de Balsac.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine.

Fiscalité

Le livre Finances du 24 Octobre 1942, portant effet à partir du 1er Janvier 1943, laisse aux médecins le choix entre le régime antérieur et un forfait.

Rappelons que le régime antérieur comporte la déclaration du revenu professionnel net, ainsi que, pour le contrôle, la tenue d'un livre de dépenses et d'un livre journal sur lequel doit être inscrite au jour le jour chaque somme touchée avec un numéro d'ordre. L'option doit être notifiée au Contrôleur avant le 1er Avril.

L'évaluation du forfait est faite par le contrôleur après avis d'un médecin désigné à cet effet par le Collège départemental de l'Ordre : avis en est donné au contribuable qui peut accepter de formuler ses observations et le chiffre qu'il serait disposé à accepter dans un délai de vingt jours. Si le désaccord persiste, le contribuable est soumis à la déclaration de son revenu dans le même délai de vingt jours.

Le forfait est établi en principe pour deux années, renouvelable par tacite reconduction; mais il peut, même pendant cette période biennale, être dénoncé soit par le médecin, soit par le contrôleur.

Les médecins qui optent pour le forfait doivent, avant le 1er Avril, chaque année, indiquer au contrôleur :

a) Leur ancienneté dans l'exercice de la profession, leurs titres universitaires et hospitaliers ;

b) Le cas échéant, les tarifs spéciaux qu'ils appliquent en raison de ces titres ou d'une situation personnelle particulière ;

c) La nature de l'activité qu'ils exercent ;

d) Les services réguliers qu'ils assurent moyennant rémunération pour le compte d'entreprises ou de collectivités publiques ou privées.

e) Le montant de leurs recettes brutes pendant l'année considérée.

Ces indications doivent également être fournies par ceux qui optent pour la déclaration du bénéfice réel.

Ceux qui ont opté pour le forfait sont dispensés de la communication des livres et pièces justificatives.

Avec le régime ancien de la déclaration, en cas de désaccord, et après renseignements fournis par le contribuable, le contrôleur lui notifie *par écrit* le chiffre qu'il se propose de fixer ; le contribuable peut faire par écrit ses observations dans un délai de vingt jours.

Si le désaccord persiste, le contribuable doit demander au président du Collège départemental de l'Ordre de le mettre en rapport pour appréciation avec le préconciliateur désigné à cet effet : il doit en prévenir le contrôleur. Si l'avis du préconciliateur n'est pas admis, sa consultation est communiquée à la Commission départementale des impôts directs. L'avis de cette dernière est notifié au contribuable en même temps que le chiffre que fixe le contrôleur.

Si ce dernier chiffre est conforme à l'appréciation de la Commission, le contribuable ne peut obtenir de réduction devant la juridiction contentieuse qu'en faisant la preuve du chiffre exact de ses bénéfices. Dans le cas contraire, la charge de la preuve incombe à l'Administration.

Le règlement des impôts comporte, pour tout contribuable dont le montant des impositions au cours de l'année 1942 aura excédé 20.000 fr., le versement, le 1er Février 1943, d'une somme égale au quart de ce montant et, si les rôles n'ont pas encore été mis en recouvrement, des versements égaux le 30 Avril et le 31 Juillet.

Il est exact que le médecin a actuellement le choix entre le régime antérieur et le forfait. Mais les médecins qui voudraient bénéficier du régime antérieur d'imposition devront le faire connaître à leur contrôleur avant le 1er Avril 1943.

Le Conseil de l'Ordre.

Bons d'alcool

Le Conseil départemental de la Seine rappelle aux Confrères qu'il tient à leur disposition des bons d'alcool qu'ils sont priés de venir prendre ou de faire prendre au 242, boulevard Saint-Germain, tous les jours de 9 h. à 12 h., et de 14 à 18 h., le samedi après-midi excepté.

Conseil supérieur de l'Assistance de France

Par arrêté en date du 26 janvier 1943, M. Coste, médecin des hôpitaux de Paris, est nommé membre du Conseil supérieur de l'assistance de France. Il fera partie de la troisième section spéciale : vieillards, infirmes et incurables, maisons de retraite.

DIPLOME SPÉCIAL de Médecins Conseils des Assurances Sociales

Par arrêté du 6 Janvier 1943 :

Art. 1er. — Le diplôme de médecin conseil des assurances sociales institué par l'article 2 (§ 1er) de l'arrêté du 16 Novembre 1941 relatif à l'organisation du contrôle médical des assurances sociales est délivré par l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales aux candidats ayant régulièrement suivi l'enseignement spécial visé à l'article 2 ci-après et ayant subi avec succès l'examen prévu à l'article 3 du présent arrêté.

Art. 2. — L'enseignement préparatoire à l'obtention du diplôme de médecin conseil des assurances sociales est donné par l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales. Il comprend les cours théoriques et des stages pratiques dans des services médico-sociaux et des organismes d'assurances sociales.

Sont seuls admis à s'inscrire pour ces études les candidats de l'un ou de l'autre sexe, Français d'origine, titulaires du diplôme de docteur en médecine de l'Etat français, inscrits à l'Ordre des médecins et n'ayant été sous le coup d'aucune mesure disciplinaire, ou titulaires de 20 inscriptions à une Faculté de Médecine.

....

Art. 3. — A l'issue des cours et des stages pratiques les candidats sont appelés à subir un examen en vue de l'obtention du diplôme de médecin conseil des assurances sociales. Les épreuves ont lieu au siège de l'Institut national d'action sanitaires des assurances sociales.

....

DÉCRET DU 4 FÉVRIER 1943 RELATIF aux Thèses de Doctorat

Art. 1er. — Les prisonniers de guerre, candidats à un doctorat d'Etat ou à un doctorat d'Université, ayant obtenu le permis d'imprimer leur thèse, pourront, sur leur demande, et sous réserve des conditions indiquées ci-après, être dispensés de la soutenance.

Art. 2. — Quatre exemplaires dactylographiés de la thèse devront être déposés à la Faculté. La réunion du jury aura lieu dans un délai de trois mois à partir du jour du dépôt de ces exemplaires.

Si le candidat est encore en captivité, ou s'il est rapatrié depuis moins d'un mois au moment de cette réunion, le jury pourra, après délibération, lui conférer le grade de docteur.

Art. 3. — Lorsque le dépôt des exemplaires à la Faculté a eu lieu avant la date du présent décret, les dispositions précédentes restent applicables, mais le délai de trois mois fixé à l'article 2 est à compter à partir de la date du présent décret.

Art. 4. — Au cas où le candidat reçu docteur dans les conditions prévues ci-dessus désire obtenir une mention ou demander un emploi dans un poste d'enseignement supérieur, il devra subir l'épreuve de la soutenance dans un délai d'un an à dater de sa libération.

(*J. O.*, 8-9 Février 1943.)

LE DIPLOME D'ÉTAT de moniteur de gymnastique médicale

Le *Secrétariat d'Etat à la Santé* communique :

Un décret du 13 Août 1942 a institué un diplôme d'Etat de Moniteur de gymnastique médicale. Ce diplôme doit être délivré par le Secrétariat d'Etat à la Santé à des candidats ayant accompli deux années d'études dans des écoles spécialement agréées à cet effet. Des textes particuliers, actuellement en préparation, préciseront les conditions d'admission des élèves dans les écoles, l'organisation des études, l'établissement des programmes d'enseignement (théorique, pratique et clinique), la nature des épreuves et la confection des jurys d'examen ainsi que les modalités d'attribution d'un diplôme par équivalence aux spécialistes exerçant actuellement la gymnastique médicale.

Les titulaires du diplôme ainsi délivré seront particulièrement qualifiés pour appliquer, sur ordonnance et sous contrôle médical, le mouvement actif sous toutes ses formes thérapeutiques à des sujets affaiblis, convalescents, malades ou accidentés. Les titulaires du diplôme de M. G. M. ne sauraient être confondus avec les auxiliaires médicaux donnant des soins d'une tout autre nature, tels que les masseurs, ni, à plus forte raison, avec les éducateurs (moniteurs ou professeurs d'éducation physique) chargés, dans les établissements d'enseignement, dans les centres de jeunesse, dans les sociétés sportives, d'enseigner une *gymnastique générale de formation* ou d'entraîner des enfants normaux à des activités physiques, *éducatives* ou *récréatives*.

L'institution de ce diplôme permettra désormais aux médecins de distinguer l'auxiliaire médical spécialisé dans l'application thérapeutique du mouvement actif capable d'exécuter correctement ses ordonnances cinésithérapiques de tous ceux qui, sans formation technique adéquate, sans pratique pédagogique et sans stage clinique, s'arrogent des titres dont la valeur n'était, jusqu'à présent, sanctionnée ni par le Corps médical, ni par les Pouvoirs publics.

L'institution de ce diplôme doit permettre ultérieurement de protéger et de réglementer légalement une profession paramédicale qui est actuellement exercée sans aucune garantie et sans aucun contrôle. Cette loi, qui est en préparation, doit mettre un terme à tous les abus allant des simples incorrections aux maladresses jusqu'à l'exercice illégal de la médecine qui sont encore trop souvent à déplorer.

Université de Paris

Congé du Mardi-Gras. — Par décision du Conseil de l'Université, les étudiants de la Faculté auront congé les lundi 8 et mardi 9 Mars prochain. Le Secrétariat sera ouvert pendant ces deux jours de midi à 15 heures. La bibliothèque sera fermée.

Faculté de Médecine. — M. Dérobert, assistant de médecine légale, est chargé du cours complémentaire de médecine légale.

Les médications du jour. — Des leçons sur ce sujet sont faites le samedi à 11 h. à la Clinique thérapeutique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Prof. Maurice Loeper).

Prochaines leçons. — 20 Février : Les traitements récents

de la maladie de Nicolas-Favre, M. Bory ; 27 Février : Nouveaux traitements de l'ulcus, M. Albot. — 6 Mars : La novocaïne et son action pharmacodynamique, M. le Prof. Hazard ; 13 Mars : La novocaïne veineuse dans les affections pulmonaires, M. Ameuille ; 20 Mars : L'acide phénylcinchonique intraveineux dans l'asthme, M. le Prof. Loeper ; 27 Mars : L'aminophylline et les coronaires, M. le Prof. Aubertin. — 3 Avril : Les médicaments des syndromes post-encéphalitiques, M. Lereboullet ; 10 Avril : Les médicaments en perfusion lente, M. Saltet. — 8 Mai : Aérosols médicamenteux, M. Jean Cottet ; 15 Mai : Les succédanés du camphre, M. le Prof. Mascré ; 22 Mai : Les sulfamides et les néphrites ; 29 Mai : Le thiofène, M. le Prof. Loeper. — 5 Juin : Les acides biliaires en thérapeutique, M. le Prof. Chabrol ; 19 Juin : Les modificateurs de la tension rachidienne, M. Lemaire; 26 Juin : L'atténuation des médicaments par le soufre, M le Prof. Loeper.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 28 Janvier 1943, M. Rivière, agrégé près la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, est nommé, à titre provisoire, à dater du 1er Janvier 1943, professeur de la chaire de clinique d'accouchement à cette même Faculté, en remplacement de M. Andérodias, retraité.

— Par arrêté ministériel MM. Mahon, Magendie et Pouyanne ont été nommés agrégés à compter du 1er Octobre 1942.

— Par arrêté en date du 8 Février, M. René Golse, licencié ès sciences, est chargé des fonctions d'assistant au Laboratoire de chimie biologique à titre provisoire à dater du 15 Janvier 1943, en suppléance de Mlle Faure, détachée à l'Institut Pasteur de Paris.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Bertrand, assistant est provisoirement chargé des fonctions de chef de travaux de chimie minérale et toxicologie.

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Roux, délégué, chef de travaux de physique biologique, est chargé provisoirement des fonctions d'agrégé.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Lapoute, assistant de médecine légale est nommé chef de travaux pratiques.

— Par arrêté en date du 26 Janvier 1943, la chaire d'hydrologie thérapeutique et climatologique de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse (dernier titulaire : M. Roques, transféré dans une autre chaire) est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours à dater du 9 Février 1943 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Hôpitaux et Hospices

Réunions des médecins de l'Hôpital Saint-Antoine le dernier jeudi du mois à 10 h. 30. — 25 Février : Le traitement des artérites oblitérantes, MM. Funck-Brentano, Mouquin et Porcher. — 25 Mars : Le choc électrique en thérapeutique nerveuse, MM. Delay, Largeau et Lhermitte. — 27 Mai : Les ostéo-arthrites de carence, MM. Decourt, Justin-Besançon et Huet. — 24 Juin : Traitement médico-chirurgical du cancer du poumon, MM. Jacob, Lemoine et Robert Monod.

Médecine prophylactique du travail. — Une consultation d'hématologie, destinée au dépistage et au diagnostic des altérations sanguines liées aux maladies professionnelles, vient d'être créée par le médecin-chef du Centre national de Transfusion sanguine et de Sérophrophylaxie à l'hôpital Saint-Antoine, à Paris (53, boulevard Diderot).

Cette consultation gratuite a lieu au Centre tous les lundis et jeudis à partir de 14 h., et tous les mercredis et samedis à partir de 9 h.

Les consultants devront être obligatoirement porteurs d'une lettre du médecin d'usine ou du médecin traitant adressée au médecin-chef du Centre.

Inspection de la Santé

Par arrêté en date du 3 Février 1943, Mme le docteur Minouflet, médecin inspecteur adjoint de la santé en disponibilité, a été réintégrée dans les cadres et affectée au département de la *Drôme*.

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté en date du 2 Février 1943, l'arrêté du 13 Octobre 1942 nommant M. le docteur Jacquet, médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), médecin adjoint au *sanatorium des Tilleroyes (Doubs)*, a été rapporté.

Concours

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Épreuve de sous-admissibilité. *Epreuves écrites :* Section A : Anémie de Biermer ; Section B : Poliomyélite antérieure aiguë (Maladie de Heine-Médin) ; Section C : Lymphogranulomatose bénigne d'origine vénérienne ; Section D : Asthme.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Séance du 9 Février 1943. *Questions sorties :* Symptômes et diagnostic de la maladie de Parkinson ; Symptômes, diagnostic et traitement des pyélonéphrites gravidiques.

Ont obtenu : M. Sors, 23 ; Mme Demassieux, 20 ; MM. Bouygues, 22 ; Jacquemin, 14 ; Chadoutaud, 19 ; Braillon, 13 ; Stévenin, 14 ; Missonnier, 13 ; Nebout, 19 ; Bourdy, 12.

Séance du 10 Février 1943. *Questions sorties :* Symptômes et diagnostic de la maladie bronzée d'Addison ; Hémothorax traumatique.

Ont obtenu : MM. Smagghe, 15 ; Cambessédès, 18 ; Naudin, 17 ; Mlle Granier, 25 ; Dessertenne, 20 ; Boruiche, 20 ; Berger, 23 ; Mauduit (a filé) ; Faurel, 22; Gayno, 16.

Séance du 11 Février 1943. *Questions sorties :* Complications pleurales de la pneumonie ; Adénites tuberculeuses du cou (symptômes et diagnostic).

Ont obtenu : MM. Richard, 18 ; Emile-Zola (a filé) ; J.-C. Dubois, 18 ; Chardin, 18 ; Chevrolle, 13 ; Lallemaud, 21 ; Tournier, 22 ; Pellol, 18 ; Mathey, 24 ; Combet, 22.

Séance du 15 Février 1943. *Questions sorties :* Mal perforant plantaire : Symptômes et diagnostic de l'ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur.

Ont obtenu : MM. Cazes, 17 ; Poirier, 17 ; Mlle Cousin, 25 ; MM. Torre, 21 ; Taptas (à titre étranger), 20 ; Boissière, 15 ; Jean Chapuis, 23,5 ; Rudelle, 13 ; Guéraud, 14 ; Mlle Lermoyez, 16.

Attachés d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 4 places (au maximum) sera ouvert le lundi 15 Mars 1943, à 9 h. 30, à l'Administration centrale (salle des Commissions), 3, avenue Victoria, 2e étage.

Inscriptions du 22 Février au 1er Mars 1943 inclusivement, de 15 h. à 17 h.

Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par correspondance.

Hospices civils de Reims. — Des concours pour des postes de Chirurgiens, Médecin et Dermatologiste suppléants s'ouvriront à l'hôpital civil de Reims, savoir :

1° Pour *deux postes de Chirurgiens suppléants*, le mercredi 17 Mars, à 8 h. 30 ;

2° Pour une *place de Médecin suppléant*, le vendredi 19 Mars, à 8 h. 30 ;

3° Pour une *place de Médecin dermatologiste*, le vendredi 19 Mars, à 8 h. 30.

Les inscriptions seront closes, pour le concours de Chirurgiens suppléants, le 2 Mars et pour ceux de Médecin et Dermatologiste suppléants, le 4 Mars 1943.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Direction générale des Hospices civils de Reims (Marne), 1, place Museux.

Laboratoire départemental des Ardennes. — Un concours est ouvert pour la nomination d'un médecin-chef du Laboratoire départemental à Mézières-Charleville. Inscriptions du 20 Février au 1er Avril 1943. Les candidats doivent justifier des connaissances en bactériologie, sérologie et chimie biologique.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Médecin-inspecteur de la Santé des Ardennes, Préfecture, à Mézières.

Hôpital civil de Belfort. — Un poste d'interne est vacant. Clôture des inscriptions : 1er Mars 1943. Ecrire au Directeur.

Pharmacien de l'Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence. — Un concours sur titres pour le recrutement d'un pharmacien aura lieu le 12 Mars 1943. Clôture des inscriptions le 5 Mars 1943. Pour renseignements s'adresser à la Direction.

Nouvelles

Conférence du Docteur Unger. — Le vendredi 26 Février 1943, à 20 heures, à la Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, Paris-7e. Le docteur Hellmuth Unger parlera sur « Les hauts faits de la médecine allemande ». Entrée libre. La conférence sera faite en langue allemande. Le texte français sera à la disposition des auditeurs à l'entrée de la salle.

Nos Échos

Naissances.

— Françoise et Catherine Vigier sont heureuses de faire part de la naissance de leur petit frère *Jacques*. De la part de Madame et du Dr Vigier, médecin directeur du Sanatorium Bellegarde (22 Janvier, Châteauneuf-la-Forêt, Haute-Vienne).

— Le docteur et Madame Guy Pénard sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean* (Bordeaux, le 1er Février 1943, 17 *bis*, cours Aristide-Briand).

— Le docteur et Madame Bardeau, née Claire Daudet, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-François* (Loches, 5 Février 1943).

Décès.

— On annonce le décès du Dr Mrarr, médecin de l'hôpital Bretonneau, Paris.

— On annonce la mort, survenue à Paris, de Madame F. R. Curard, mère du docteur André Roche, chargée de cours à la Faculté de Marseille, décédée en 1936, et belle-mère du professeur Jean Roche (Marseille) et du docteur André Sirot (Cambo-les-Bains).

— Le docteur Chicandard, chirurgien assistant honoraire à l'hôpital Saint-Joseph, a la douleur d'annoncer la mort de sa femme : Madame Chicandard, née comtesse Olga de Spanowsky, ancienne externe en 1er des Hôpitaux de Paris, médaille des Epidémies (Paris, le 15 Février 1943).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique). Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur médical banl. parisienne, tr. bien introduit, demande s'adjoindre Labo. Ecr. *P. M.*, n° 617.

Visiteuse médicale (2 certificats chimie), visitant Paris pour important Laboratoire, s'adjoindr. autre produit. Ecr. *P. M.*, n° 648.

A vendre plusieurs ampoules à rayons X à gaz raréfié avec régulateur à air de Bauer. Prix avantageux. Pour détails, écrire Dr Nogier, 11, rue de la Charité, Lyon.

On demande directrice Clinique Chirurgicale expérimentée, sérieuses références, province. Visa 01.365 Sc. Ecr. *P. M.*, n° 558.

Infirmière diplômée, anesthésiste de profession, cherche emploi après-midi. S'adr. Mme Quénard, 43, rue Nollet (17e).

Suis acheteur d'un manomètre de Claude (pour tension du L. C. R.) d'occas. en bon état. Ecr. *P. M.*, n° 661.

A céder appareil de diathermie, d'ionisation, ultra-violet, autoclave, Pachon, etc. Ecrire à Mme Delattre, 191, boul. Saint-Germain, Paris.

Aide-Infirmière cinquant. b. présent. éducation, réf. dés. emploi conf. chez Dr ; s'occuperait j. enfants ou dans Maison d'enfants. Ecr. *P. M.*, n° 664.

On demande une centrifugeuse électrique neuve et une machine à mettre en pot Tournier, 131, av. de Neuilly, à Neuilly.

Microscope à immersion Otto Himler, état neuf, à vendre. Faire offre docteur Farah, 7, rue Jean-Leclaire, Paris (17e).

Suis acquéreur Darmesteter : Dictionnaire, Grammaire, Traité formation des mots. Dr François, Ganac (Ariège).

A céder clientèle rurale dans chef-lieu de canton de Bourgogne. Ecr. *P. M.*, n° 668.

Jeune médecin radiologue cherche emploi assistant rémunéré ou association. Ecr *P. M.*, n° 669.

Suis acheteur Potter-Bucky courbe et grille Lysholm métallique, format indifférent. Ecr. *P. M.*, n° 670.

Photomètre de Vernes et mélangeur, bon état, demandés. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Aide-laboratoire analyses médicales (Seine) cherche place demi-journée. Ecr. *P. M.*, n° 672.

A céder près Gare du Nord, appart. 6 pièces, chauff., loyer 7.800 fr., 1er étage. Reprise. Conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 673.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

L'HÉMIHYPEREXTENSIBILITÉ MUSCULAIRE

Par **ANDRÉ-THOMAS**

La sémiologie du système nerveux s'est enrichie d'un grand nombre de signes qui permettent d'affirmer l'existence d'une lésion ou d'une perturbation dans le fonctionnement des centres ou la conductibilité des faisceaux, plus particulièrement de la voie pyramidale. Leur multiplicité démontre que la plupart ne jouissent pas d'une constance absolue; si la présence de l'un d'eux permet d'affirmer l'existence d'une lésion, son absence n'en exclut pas la possibilité. Leur valeur est d'autant plus grande que le syndrome est plus fruste. L'extension de l'orteil est d'autant plus significative qu'à elle seule elle permet d'affirmer l'organicité.

Le tonus musculaire n'a pas été étudié avec tous les soins désirables; les termes tonus, hypotonie et hypertonie ont été employés trop souvent à tort et à travers. L'hypertonie et la contracture ont été confondues; cependant la contracture peut coïncider avec quelques éléments de l'hypotonie et l'hypertonie peut elle-même se rencontrer avec des éléments qui rentrent dans le cadre de l'hypotonie.

Il existe un tonus d'effort et un tonus résiduel, appelé encore tonus de repos, repos d'ailleurs relatif, car sous ce repos apparent se dissimule l'activité permanente du système nerveux. Pour l'explorer les physiologistes recommandent indifféremment les épreuves suivantes: 1° la consistance du muscle (flaccidité ou résistance); 2° le degré de résistance du muscle à l'étirement, évalué soit par l'ampleur du ballant du membre ou d'un segment de membre soumis à un déplacement passif, soit par la sensation de relâchement ou d'opposition éprouvée par la main qui tient l'extrémité libre du segment mobilisé, autrement dit le degré de *passivité* du muscle dont l'action s'oppose normalement au mouvement communiqué; 3° le degré de l'angle formé par deux segments qui s'articulent entre eux, lorsque leurs extrémités distales sont rapprochées ou éloignées au maximum, c'est-à-dire le degré d'*extensibilité* d'un muscle dont l'action s'exerce normalement en sens inverse du mouvement passif; 4° le degré de raccourcissement du muscle attaché par son tendon à un levier isotonique et la mesure de la tension contractile au moyen du myographe, épreuves ressortissant davantage à la physiologie expérimentale.

A plusieurs reprises nous avons insisté sur la différence qui existe entre l'extensibilité et la passivité. La première peut être augmentée en même temps que la passivité, mais elle peut l'être, tandis que la passivité est normale ou diminuée; la passivité peut être augmentée ou diminuée tandis que l'extensibilité reste normale. La passivité mesure le réflexe antagoniste, l'extensibilité paraît plutôt liée à l'élasticité du muscle: ce sont deux propriétés différentes du tonus.

Le degré de l'extensibilité des muscles est assez variable chez des sujets apparemment normaux. Il y a des sujets dont l'E. est constitutionnellement excessive, les muscles ne sont pas vraisemblablement seuls en cause, les ligaments et les tendons y participent plus ou moins, mais l'E. est alors symétrique et il est difficile de dire à quel degré l'hyper-E. devient pathologique, d'autant plus qu'elle n'entraîne par elle-même aucun trouble de la motilité et que ses rapports avec la passivité sont eux-mêmes variables. Au contraire, les variations de l'E. en plus ou en moins, acquièrent une grande valeur lorsqu'il existe une asymétrie nette entre les deux côtés du corps, c'est-à-dire une hémihyperextensibilité. Nous éliminons donc de cet article les hypotonies des tabétiques, des affections radiculaires, des polynévrites et des poliomyélites, etc...

Quelques remarques préalables sont nécessaires. L'E. des muscles homologues des deux côtés du corps est symétrique. Cela est vrai pour les enfants et les sujets jeunes, cela ne l'est pas absolument pour les adolescents et surtout pour les adultes en ce qui concerne les membres supérieurs. Chez le droitier l'E. des muscles est plus grande à G, ou, si l'on préfère, moins grande à D., à cause de l'usage prédominant de la main D, de sa plus grande activité; suivant la profession, certains muscles sont moins extensibles que d'autres. Chez le gaucher, c'est le contraire. La gaucherie est d'ailleurs rarement absolue et même chez les droitiers les plus exclusifs, l'exécution de quelques actes est attribuée à la main G. La prédominance praxique du membre inférieur D. ou G. est beaucoup plus rare, elle pourrait être la conséquence de l'activité professionnelle (remouleurs, repasseurs, escrimeurs). Une telle asymétrie ne peut être qu'exceptionnelle et, si elle n'est pas motivée par l'utilisation prédominante de quelques muscles, il faut toujours se méfier d'une affection sous roche, ancienne ou en évolution. Une gaucherie excessive est suspecte et, parmi les gauchers, quelques-uns ne le sont que parce qu'ils ont été frappés d'une hémiplégie infantile D plus ou moins fruste, qui a laissé quelques reliquats. En cette occurence le membre inférieur est pris comme le membre supérieur.

C'est à l'hémi-hyper-E. que nous limitons cette étude. Elle peut être le seul signe d'un état organique; elle peut prédominer au membre S. ou au membre I; combien de malades se présentent avec un syndrome de monoplégie brachiale ou crurale, chez qui le membre inférieur ou supérieur homolatéral paraît absolument sain, tandis que l'hyper-E. y est manifeste? Lorsqu'elle est faible, sa valeur est d'autant plus grande qu'elle siège à D. chez un droitier, et lorsqu'elle siège à G. chez un D. la participation du membre I. renforce cette valeur.

L'hyper-E. doit être recherchée dans l'état de relâchement le plus complet du muscle, aussi bien et même davantage pour les muscles du cou — car elle n'épargne pas ces muscles — et pour les muscles du tronc dont l'exploration est plus délicate, surtout chez l'adulte et a encore besoin d'être mise au point. L'examen se fera dans le décubitus et non dans la position assise ou la station.

Il est habituel que la rotation de la tête soit poussée plus loin vers le côté sain; le menton sera davantage rapproché de l'épaule G. que de l'épaule D. en cas d'H.-hyper-E. D. L'inclinaison de la tête est assez souvent poussée plus loin vers l'épaule du côté hyperextensible, mais le fait est moins démonstratif que pour la rotation.

L'inclinaison latérale du tronc est poussée plus loin vers le côté sain. La physiologie de la musculature du tronc est tellement complexe qu'il est difficile d'assigner une règle pour chaque muscle.

En ce qui concerne les membres, le déplacement porté au maximum dans le sens opposé à l'action du muscle exploré est toujours plus ample du côté malade que du côté sain.

Toutes les articulations doivent être examinées les unes après les autres, au membre supérieur comme au membre inférieur et tous les muscles passés successivement en revue: extenseurs et fléchisseurs, rotateurs en dehors ou rotateurs en dedans, abducteurs et adducteurs, et cela pour les trois segments: bras, avant-bras, main, cuisse, jambe, pied. Exemples: les deux coudes seront portés au maximum en arrière; le bras est levé et passé derrière la tête vers l'épaule contralatérale (exploration des adducteurs). L'avant-bras est fléchi et la main rapprochée de l'épaule. Le genou est poussé le plus loin possible vers le thorax, le talon vers la fesse, la jambe soulevée en hyperextension au-dessus du plan du lit. Des manœuvres semblables peuvent être exécutées pour l'exploration des muscles des doigts ou des orteils; l'exécution en est rapide.

Ces procédés ne diffèrent pas de ceux que l'on emploie pour mesurer l'hyper-E. des muscles, quelle que soit la nature de la maladie, ce qui est remarquable c'est que, dans l'H.-hyper-E., tous les muscles d'un seul côté du corps soient simultanément pris. En raison de l'atteinte simultanée des muscles antagonistes, de la conservation des réflexes antagonistes, l'hyper-E. n'entraîne pas ordinairement les modifications d'attitude que l'on observe couramment dans les paralysies atrophiques, qu'elles soient causées par la lésion des nerfs, des racines ou de la moelle.

C'est surtout quand l'hyper-E. reste isolée et ne s'accompagne d'aucun autre signe d'affection organique des centres nerveux qu'elle acquiert une réelle valeur.

Lorsqu'un malade est plongé dans le coma, complet ou vigil, à la suite d'un traumatisme cranien, avec ou sans fracture, il est souvent difficile de dire le côté des centres nerveux sur lequel siège le retentissement. Dans une telle conjoncture il n'est pas possible de faire appel aux épreuves dynamiques qui exigent la présence du traumatisé. L'asymétrie de l'E. permet d'affirmer qu'il se passe quelque chose d'anormal dans les centres et en même temps de désigner le côté qui est le plus grièvement endommagé, l'épreuve ne pouvant fournir qu'un état comparatif et non un résultat absolu, puisque l'état antérieur du tonus est ignoré. On pourrait objecter que l'asymétrie était antérieure à l'accident, que le sujet était gaucher, si l'hyper-E. frappe le côté D., et, si elle frappe le côté G., que la droiterie en fournit l'explication. Cette dernière objection perd beaucoup de sa valeur quand il s'agit d'un enfant et quand le membre inférieur est atteint; la première objection subsiste; toutefois, par une amnanèse bien conduite, il est le plus souvent possible de mettre le passé hors de cause. L'hyper-E. unilatérale indique la répercussion sur les centres et le côté où elle prédomine. La plus grande atteinte d'un membre permet de circonscrire la localisation.

Chez un petit malade du service de Sorrel, il existait une hyper-E. plus marquée du membre inférieur D. et le réflexe plantaire se faisait en extension du même côté, l'asymétrie du tonus du membre supérieur était moins prononcée; aucune modification de la sensibilité, des réflexes tendineux et des autres réflexes cutanés. On était en droit de supposer que la lésion siégeait au niveau du lobe paracentral G; il existait en effet une fracture avec embarrure de la partie supérieure du crâne tout près de la scissure interhémisphérique, en avant de la suture fronto-pariétale.

La participation des muscles du cou est également significative; elle indique que la lésion est haut située dans les centres; l'asymétrie faciale fait ordinairement défaut dans les formes frustes, mais la commissure labiale du côté malade est tirée plus facilement et plus loin en divers sens; elle offre moins de résistance.

Dans l'hypothèse précédente on incrimine forcément un hémisphère cérébral et même on implique la voie pyramidale ou ses centres d'origine dans la lésion. Cependant nous n'oserions affirmer qu'il en soit toujours ainsi. De nombreux sujets qui ont été traumatisés sans avoir jamais été paralysés, chez qui les épreuves de Barré et de Mingazzini se sont toujours montrées négatives, ont conservé plus ou moins longtemps l'asymétrie du tonus.

La valeur de l'épreuve est à la fois diagnostique et pronostique; en effet, l'hyper-E. n'apparaît pas toujours immédiatement après le traumatisme; ou bien elle augmente, ou bien elle diminue, autant de variations qui militent en faveur d'une aggravation ou d'une amélioration.

Un malade du service de Sorrel, à l'hôpital Trousseau, fut particulièrement intéressant à cet égard : il avait subi

un traumatisme violent de la région orbitaire droite causé par un instrument perforant. Examiné dès le lendemain, il ne présentait aucun signe d'organicité. Quelques jours plus tard la température s'éleva en même temps qu'une douleur vive apparut au niveau de la blessure. L'hyper-E. fut alors nettement constatée dans tout le côté gauche et le réflexe abdominal était affaibli du même côté. Une nouvelle intervention chirurgicale fut pratiquée en suivant le trajet de la blessure ; du pus fut découvert à la surface de la dure-mère frontale. Nettoyage, désinfection. La température tomba rapidement, la douleur disparut ; le tonus revint aussi vite à la normale ainsi que le réflexe abdominal.

Nous avons observé de nombreux enfants atteints de traumatisme cranien avec M. et Mme Sorrel, à l'hôpital Trousseau et les résultats des examens nous ont permis de conclure à la concordance entre l'hyper-E. et la localisation de la lésion contrôlée par le siège du traumatisme, la radiographie, et l'intervention chirurgicale.

Ces considérations s'appliquent non seulement aux traumatismes craniens, mais encore à toutes les lésions à début brusque qui résultent d'une perturbation circulatoire.

On rencontre couramment l'association de l'hémi-hyper-E. et de la contracture. Sous le nom d'hyperflexion du coude, Babinski a décrit, chez l'hémiplégique, le fait que la main paralysée est rapprochée davantage de l'épaule que la main saine et il l'a considérée comme traduisant l'hypotonie des muscles extenseurs de l'avant-bras. Or, ce signe n'appartient pas spécialement à l'hémiplégie et n'indique pas forcément une diminution globale du tonus qui comporte d'autres éléments. Il n'y a pas opposition entre l'hyperextensibilité et la contracture ; lorsque celle-ci est très prononcée elle empêche de mettre l'autre en évidence. D'autre part, il n'y a pas davantage association nécessaire de l'H.-hyper-E. et de la paralysie et c'est précisément dans de tels cas que sa valeur sémiologique est grande, elle l'est à tout âge, aussi bien chez le nouveau-né que chez le vieillard.

L'H.-hyper-E. est un symptôme banal d'un grand nombre d'affections du système nerveux central ou périphérique ; il l'emporte souvent sur les autres symptômes par sa précocité ou par sa prédominance. Il permet de dépister une affection organique en évolution, qu'il s'agisse par la suite d'encéphalite, de tumeur cérébrale, de sclérose en plaques ou de toute autre affection du système nerveux central. La forme hémiplégique totale oriente l'attention vers les centres supérieurs.

Parmi les affections qui, considérées comme une névrose, s'imposent aujourd'hui comme une affection organique, la chorée occupe une place importante ; l'hémi-chorée évolue avec un cortège symptomatique plus ou moins riche, au premier rang duquel se place l'H.-hyper-E., elle persiste parfois malgré la disparition complète de l'agitation. Le praticien ne serait pas moins satisfait d'ajouter une signature organique à l'épilepsie dite essentielle. L'H.-hyper-E. a été signalée comme le seul signe organique apparaissant pendant la crise chez des malades atteints d'épilepsie bravais-jacksonienne et disparaissant ensuite plus ou moins rapidement (A. Hadji Dimo et Ajuriaguerra), mais elle est souvent permanente quand l'épilepsie est symptomatique. Nous avons observé quelques sujets atteints d'épilepsie essentielle chez qui l'H.-hyper-E. existait sur l'un ou l'autre côté, même en dehors des crises ; on peut en déduire qu'il existe soit une anomalie, soit une lésion en évolution ou cicatricielle, mais sans en tirer aucun argument en faveur de relations directes entre hypotonie et épilepsie.

L'H.-hyper-E. n'appartient pas à la sémiologie cérébelleuse, ni à celle des ganglions centraux ; à la première appartient la passivité excessive, l'augmentation du ballant des membres ou des segments de membre. Lorsque l'hyperextensibilité coïncide avec elle, on doit admettre que le cervelet ou les voies cérébelleuses ne sont pas seuls en cause. Apparaissant après la passivité, l'H.-hyper-E. indique une tendance évolutive de la lésion dans le voisinage ou même à distance, ce qui a lieu parfois lorsqu'il s'agit d'un abcès, d'une tumeur du cervelet, d'une tumeur de l'angle. D'autre part, l'hyper-E. n'est pas réservée à une lésion de l'écorce cérébrale ; elle figure dans la sémiologie du centre ovale, de la capsule interne, du pédoncule cérébral, de la protubérance et du bulbe. Du fait seul de la lésion cérébrale, l'H.-hyper-E. peut être accompagnée d'un certain degré de passivité et, dans ce cas, la passivité ne peut être invoquée en faveur de la coïncidence d'une lésion cérébelleuse, puisqu'elle n'est pas pure. Quelques symptômes appartiennent, en effet, en commun aux lésions cérébrales et aux lésions cérébelleuses et la passivité est du nombre, mais en général à un faible degré, lorsque l'H.-hyper-E. ne se complique pas de paralysie. Dans quelques cas de blessure du lobe pariétal, nous n'avons constaté aucune diminution du jeu articulaire, la résistance aux mouvements passifs était nettement augmentée par lésion ou perturbation corticale. L'H.-hyper-E. paraît surtout marquée dans les affections de la région préfrontorolandique.

Chez les Parkinsoniens, l'H.-hyper-E. fait ordinairement défaut ; existe-t-elle, il faut se méfier d'un type anormal des lésions qui ne sont pas exclusivement localisées sur les voies extra-pyramidales. Elle n'est pas un élément obligatoire du syndrome thalamique ; elle en fait partie lorsque la lésion déborde sur la voie pyramidale, de même que la passivité est présente lorsque la terminaison du pédoncule cérébelleux supérieur est atteinte.

L'embarras du clinicien est grand en présence de sujets dont l'un ou l'autre hémicorps est le siège de sensations anormales ou de malaises divers ; à elle seule, l'H.-hyper-E. empêchera de conclure à l'absence de tout signe organique et c'est là le point essentiel.

VALEUR PRONOSTIQUE DE LA CHOLESTÉROLÉMIE AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

J. VIDAL, P. MONNIER et L. GODECHOT

(Montpellier)

L'étude de la cholestérolémie, au cours de la tuberculose pulmonaire, a fait l'objet d'un certain nombre de travaux (Sweany [1], Julien et Martin-Rosset [2], Mainini [3], Gravila et Vior [4], Leuret, Caussimon et Vitte [5], Vitte [6], Monceaux [7], Bethoux [8] et Fossati [9]). Les résultats de ces recherches ne sont pas entièrement concordants et ne paraissent pas autoriser de conclusions formelles.

Reprenant, à notre tour, cette étude de la cholestérolémie au cours de la tuberculose pulmonaire, nous avons fait porter nos dosages non seulement sur le cholestérol total mais aussi sur les esters du cholestérol et l'un de nous [10] vient de consacrer sa thèse à ce sujet.

Nous avons précédemment [11] publié les résultats de nos dosages de cholestérolémie : cholestérol total (C. T.) libre, estérifié et rapport

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}} \left(\frac{E}{T}\right)$$

au cours de la tuberculose pulmonaire.

Nous avons montré que le taux du cholestérol sanguin s'accordait parfaitement avec la forme évolutive de la tuberculose pulmonaire et qu'il était d'autant plus bas que la forme anatomo-clinique présentait les signes d'une plus grave tendance évolutive, comme en témoignent les pourcentages des cholestérolémies inférieures, égales et supérieures à la normale dans chacune des trois formes de tuberculose pulmonaire.

	FOR. ÉVOL. (24 cas) pour 100	FOR. ACT. (30 cas) pour 100	FOR. INACT. (23 cas) pour 100
C. T. < 1 g. 5 pour 1.000	37,5	10	4,3
1 g. 5 pour 1.000 < C. T. < 2 g. pour 1.000.	41.6	66.6	63,2
C. T. > 2 g pour 1.000	20.8	23.3	30

Sur 13 cas d'hypocholestérolémie, il en est 9 qui appartiennent aux formes évolutives ; celles-ci comptent un nombre de cas d'hypocholestérolémie près de 10 fois supérieur à celui que l'on relève dans les formes inactives.

On est aussitôt enclin à accorder à la cholestérolémie la valeur d'un élément de pronostic. Nous l'avons alors confronté à d'autres éléments de pronostic, à savoir : la sédimentation globulaire (S. G.), la réaction de Vernes à la résorcine (V), la courbe pondérale (écart de poids par rapport au poids initial) et l'évolution clinique telle qu'elle s'est déroulée au cours de l'année 1942, au début de laquelle avaient été pratiqués nos dosages. Cette étude comparative se lit dans le tableau suivant :

	POUR 100 des cas	C. T.	$\frac{E}{T}$	S. G.	V.	DIFFÉRENCE de poids	ÉVOLUTION clinique défavorable
Formes évolutives (24 cas) :							
Hypocholestérolémie	10	1,26	80.7	45,87	75.57	— 9.6	$\frac{9}{9}$ cas = 100 pour 100.
Cholestérolémie normale	41.6	1.75	82,9	27,6	65,7	— 7.29	$\frac{5}{10}$ cas = 50 pour 100.
Hypercholestérolémie	20.8	2.68	81,2	21.6	74,5	— 6,22	$\frac{3}{5}$ cas = 60 pour 100.
Moyenne		1,71	81.7	32,65	70,47	— 7,86	$\frac{17}{24}$ cas = 70,8 pour 100.
Formes actives (30 cas) :							
Hypocholestérolémie	10	1,23	88.8	23,6	43	— 3,85	$\frac{2}{3}$ cas = 66 pour 100.
Cholestérolémie normale.	66.6	1.75	84.7	22,9	36	— 3.72	$\frac{6}{20}$ cas = 30 pour 100.
Hypercholestérolémie	23,3	2,28	85.7	22.8	45,4	+ 3.9	$\frac{1}{7}$ cas = 14.2 pour 100.
Moyenne.		1,82	86	22,	39	— 1,56	$\frac{9}{30}$ cas = 30 pour 100.
Formes inactives (23 cas) :							
Hypocholestérolémie	4,3	1,47	93	10	12	— 5,5	$\frac{1}{1}$ cas = 100 pour 100.
Cholestérolémie normale.	63,2	1,77	87	12	13,2	— 2,46	$\frac{0}{15}$ cas = 0 pour 100.
Hypercholestérolémie.	30	2,29	81,5	12	12.7	— 0.63	$\frac{0}{7}$ cas = 0 pour 100.
Moyenne.		1,91	85,6	12,47	14.3	— 2,55	$\frac{1}{23}$ cas = 4,3 pour 100.

1 SWEANY : *Amer. Rev. Of. Tuberc.*, 3 Novembre 1924, 10, 329.
2 JULIEN et MARTIN-ROSSET : *C. R. Soc. biol.*, 1925, 92, 173
3 MAININI : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1925, 1534.
4. GRAVILA et VIOR : *C. R. Soc. biol.*, 1927, 97, 769.
5 LEURET, CAUSSIMON et VITTE : *C. R. Soc. biol.*, 1928, 99, 1984.
6. VITTE : *Thèse de Bordeaux*, 1928-1929, n° 3
7 MONCEAUX : *La Presse Médicale*, 7 Janvier 1931, n° 2, 18.
8. BETHOUX : *La Presse Médicale*, 19 Février 1936, 284.
9. FOSSATI : *Revista Sud-Amér. de Endocr.-Immunol.-Quimiot.*, Novembre 1938, 675.
10. GODECHOT : *Thèse de Montpellier*, 1942, n° 123.
11. J. VIDAL, P. MONNIER et L. GODECHOT : La cholestérolémie au cours de la tuberculose pulmonaire. Dosage des esters du cholestérol. *Soc. Sc. méd. et biol., Montpellier*, 8 Janvier 1942

L'examen de ces chiffres fait apparaître un parallélisme à peu près parfait entre la cholestérolémie et la sédimentation globulaire ; le taux de l'une s'élève tandis que la valeur de l'autre s'abaisse.

Un parallélisme identique, mais moins rigoureux, existe entre les taux de cholestérolémie et les valeurs de la réaction de Vernes à la résorcine.

Les écarts pondéraux sont également assez régulièrement en rapport avec les taux de cholestérolémie.

Nous n'avons pas fait état des résultats des réactions à la tuberculine, qui figurent dans notre précédente publication. Nous ne pensons pas en effet qu'on en puisse tirer un grand enseignement. Spoujitch et Boritch [12] n'ont constaté aucune relation constante entre l'allergie et la cholestérolémie. Notons simplement toutefois que nous n'avons relevé que 3 cas d'anergie ; ils figurent tous 3 parmi les formes évolutives et 2 d'entre eux se situent dans le lot des hypocholestérolémies.

Enfin ce qui nous paraît le plus significatif c'est l'étude de l'évolution clinique dans les mois qui ont suivi nos dosages. On constate en effet que le nombre des évolutions défavorables est strictement en raison inverse du taux du cholestérol.

Dans les formes évolutives on compte 50 à 60 pour 100 d'évolutions défavorables lorsque le cholestérol est normal ou élevé ; lorsqu'il est inférieur à la normale on relève 100 pour 100 d'évolutions défavorables et sur les 9 malades de cette dernière catégorie nous comptons 8 décès.

Il est à noter que sur nos 77 malades, ce sont là les seuls décès qui se soient produits jusqu'à ce jour, à l'exception toutefois de 2 autres malades qui ont succombé, après une grave intervention, au cours des suites opératoires immédiates.

Par contre, dans un cas de tuberculose pulmonaire franchement évolutive, compliquée de tuberculose intestinale et dont le pronostic nous paraissait formellement défavorable, nous avons assisté à un redressement étonnant de la situation. Seule la cholestérolémie (2 *g*. 81 pour 1.000) était venue aux heures les plus sombres s'inscrire contre les éléments de pronostic tirés de l'évolution clinique manifestement grave et des réactions biologiques (sédimentation globulaire : 40 p. 100 ; réaction de Vernes à la résorcine : 115).

Dans les formes inactives, nous ne relevons qu'un seul cas d'hypocholestérolémie et une seule évolution défavorable. Or il s'agit précisément de la même malade ; elle a fait une rechute : réactivation lésionnelle après une furonculose récidivante et rebelle. Il est à noter que chez cette malade au cours de la phase d'inactivité lésionnelle, seule la cholestérolémie par son taux abaissé constituait un élément de pronostic défavorable ; la sédimentation globulaire, la réaction de Vernes demeuraient alors absolument normales.

Il est donc légitime de souligner la rigueur et la fidélité avec laquelle la cholestérolémie vient inscrire le pronostic.

Du fait que nous ne l'avons jamais trouvée en défaut, nous ne saurions conclure à son infaillibilité mais nous pensons qu'elle mérite de figurer parmi les meilleurs éléments de pronostic.

(Travail du Laboratoire de Chimie biologique [Prof. P. Cristol] et du Service de Clinique de la Tuberculose [Prof. J. Vidal]).

12. Spoujitch et Boritch : *C. R. Soc. B.*, 1936, **122**, 340.

VALEUR BIOLOGIQUE ET SIGNIFICATION DES DOSAGES D'HORMONES GONADOTROPES DE FOLLICULINE ET DE PRÉGNANDIOL DANS LES URINES

par MM.
H. SIMONNET et Claude BÉCLÈRE

Nous n'envisageons ici que les dosages réalisés en dehors de la grossesse. La valeur de ces dosages hormonaux a été critiquée par certains auteurs. Pratiquement la valeur biologique et l'intérêt thérapeutique de ces dosages nous ont été prouvés par l'*étude minutieuse de plus de 200 observations cliniques patiemment réunies depuis quatre ans.*

La valeur pratique des dosages tels que nous les réalisons est vérifiée par trois ordres de faits très différents : *biologique*, *clinique* et *thérapeutique.*

1° Au point de vue *biologique* nous verrons que l'erreur maxima de l'expérience est faible par rapport à l'ampleur des variations pathologiques observées qui, elles, sont très grandes.

2° En *clinique* nos observations montrent qu'il existe un *parallélisme* remarquable entre les faits cliniques et les chiffres des dosages hormonaux.

3° Enfin, au point de vue *thérapeutique*, nous avons obtenu d'excellents résultats en *guidant* les thérapeutiques hormonales par les résultats des dosages hormonaux.

Dans ce premier article c'est le seul point de vue *biologique* que nous allons envisager.

A. — Dosage des hormones gonadotropes.

Les hormones gonadotropes sont dosées dans 500 cm^3 d'urine qui sont prélevés au moment de l'*ovulation* probable. C'est à ce moment, en effet, que l'élimination de ces hormones atteint généralement son *maximum*.

1° Principe biologique du dosage. — Le dosage est basé sur une des actions physiologiques les plus importantes des hormones gonadotropes : la *croissance de l'utérus des femelles impubères.* Ici, en fait, on emploie des *souris impubères.*

Dans une première expérience les extraits correspondant à 4 quantités différentes d'urine : 100 cm^3, 50 cm^3, 20 cm^3, 10 cm^3, sont injectés simultanément à 4 souris femelles impubères. A la *centième heure* les animaux sont sacrifiés et comparés à la femelle témoin.

2° Unité biologique. — *L'unité biologique est la plus petite quantité d'extrait qui détermine à la centième heure chez une souris impubère de 7 à 9 g. la formation du canal vaginal et le développement macroscopique de l'utérus.*

3° Approximations successives. — Pour doser la quantité d'hormone contenue dans un litre d'urine on cherche par des injections successives et différentes à obtenir *deux réactions* qui, pour des *dilutions voisines*, soient l'une *positive* et l'autre *négative.* Le chiffre d'hormones obtenu est ainsi compris entre les deux chiffres voisins correspondant aux deux réactions. Par exemple, le chiffre obtenu est *supérieur à 40 Unités Souris* et *inférieur à 50 Unités Souris.*

4° Erreur maxima. — Des expériences faites avec le standard international de gonadotrophines d'origine urinaire ont montré qu'une unité de ces hormones *donne dans 90 pour 100 des cas chez les souris impubères la réaction positive* telle qu'elle a été définie plus haut.

Nous avons vu que 4 animaux sont injectés simultanément avec des quantités d'extraits correspondant à des quantités différentes d'urine. *Normalement les 4 réponses concordent.* Si 2 réponses sont divergentes, c'est qu'il y a anomalie de sensibilité d'un animal et on *recommence l'expérience.* Dans ces conditions avec une réponse positive correspondant à 10 Unités Souris on peut dire que l'*erreur maxima de l'expérience ne dépasse pas 10 Unités Souris.* Aussi ne tenons-nous compte que des variations supérieures à 10 Unités Souris.

5° Chiffres normaux. — Chez une jeune fille ou une femme normalement réglée, on trouve généralement au moment de l'ovulation, un chiffre *inférieur à 10 Unités Souris.* Le chiffre normal des hormones gonadotropes est donc *bas* et *il nous est actuellement impossible d'évaluer et de chiffrer les chiffres encore plus bas des insuffisances hypophysaires.* Mais par contre *nous pouvons très bien étudier et chiffrer les excès de sécrétion d'hormones gonadotropes.*

Normalement, *après la ménopause*, on sait que la sécrétion hypophysaire qui n'est plus freinée par les hormones ovariennes *s'élève* de façon importante. A ce moment nos dosages nous donnent dans la majorité des cas des chiffres *élevés* d'hormones gonadotropes compris entre 30 et 250 Unités Souris.

6° Variations pathologiques. — Chez une jeune fille ou une femme réglée nous avons vu que le chiffre d'hormones gonadotropes est *bas*, toujours inférieur à 20 U. S. Aussi chez ces femmes la constatation d'un chiffre supérieur à 20 U. S. est-elle tout à fait anormale. *Chez les femmes réglées les chiffres d'hormones gonadotropes compris entre 30 et 200 U. S. indiquent une sécrétion anormalement élevée des hormones gonadotropes.* C'est là un fait pathologique dont nous verrons toute la valeur physiologique et pathogénique ainsi que l'importance *thérapeutique.*

7° Erreur relative. — L'erreur maxima de l'expérience est inférieure à 10 Unités. Les variations pathologiques vont de 20 à 200 Unités. C'est dire que *les variations sont de 2 à 20 fois plus grandes que l'erreur maxima possible.* D'où la grande valeur biologique de ce dosage.

Si, au contraire, les variations pathologiques observées n'avaient été que de quelques Unités Souris, c'est-à-dire inférieures à l'erreur maxima, ce dosage n'aurait eu qu'une très faible valeur.

B. — Dosage de la folliculine.

L'hormone des follicules ou plus exactement les *corps œstrogènes sont dosés dans* 500 cm^3 *d'urine prélevée une semaine après l'ovulation*, c'est-à-dire *une semaine avant la menstruation probable.* C'est en effet à ce moment que la quantité d'excrétion de ces hormones est habituellement à son *maximum.*

1° Principe biologique du dosage. — Nous ne dosons pas seulement la folliculine qui est excrétée dans l'urine, mais bien l'*ensemble des hormones exerçant une action œstrogène.* Nous utilisons, en effet, pour le dosage l'effet de ces hormones qui *rétablit le rut* chez les femelles castrées. Ici, en fait, on utilise les *rates castrées.*

La réaction biologique utilisée est le *test d'Allen et Doisy. La réaction est positive s'il apparaît dans le vagin des rates castrées les cellules kératinisées, anucléées, sans leucocytes.* C'est là, en effet, au niveau du vagin le summum de la réaction biologique qui marque le rut artificiel.

2° Unité biologique. — Le rut artificiel est une réaction *éphémère* que l'on peut *reproduire* à volonté après une période de repos convenable. *Aussi peut-on étalonner d'avance les rates castrées d'expérience avec de la folliculine cristallisée.* On sait par exemple que telle rate donne une réaction positive avec 10 Unités Internationales de folliculine (1 mg. de folliculine égale 10.000 Unités Internationales).

Aussi peut-on *exprimer la réaction biologique obtenue en Unités Internationales de folliculine.*

3° Approximations successives. — On emploie la même technique des approximations successives et on obtient *deux* réactions, l'une *positive* et l'autre *négative*, obtenues avec des dilutions *voisines.*

Le chiffre de folliculine obtenu est par exemple *supérieur à 300 U. Int.* et *inférieur à 400 U. Int.*

4° Erreur maxima. — *Comme les rates castrées sont préalablement étalonnées avec des quantités pondérales connues de folliculine cristallisée, l'erreur maxima est faible.* D'ailleurs, là encore, les résultats doivent être tous *concordants.* S'il y a

une divergence elle est due à une variation anormale de sensibilité d'animal et on *recommence* l'expérience.

Dans ces conditions il est certain que tout l'ensemble des *erreurs* chimiques et biologiques de l'expérience *ne dépasse pas 50 Unités Internationales.* C'est dire que l'on ne tient compte que des variations supérieures à ce chiffre.

5° Chiffres normaux. — Chez une jeune fille ou une femme normalement réglée on trouve, une *semaine avant les règles, des chiffres compris entre 200 et 500 Unités Internationales de folliculine.*

Après la ménopause la sécrétion de folliculine *diminue* considérablement et on ne trouve plus que des chiffres de 50 à 100 Unités Internationales au maximum. Souvent même le chiffre est *inférieur* à 50.

6° Variations pathologiques. — Chez les femmes réglées les *dosages de folliculine nous permettent d'apprécier aussi bien les insuffisances folliculiniques* (chiffres inférieurs à 150 U. Int.) *que les hyper-sécrétions folliculiniques* (chiffres supérieurs a 500 U. Int. jusqu'à 4.000 U. Int.).

Comme l'excrétion de folliculine est très *variable* suivant le moment du cycle, un chiffre *bas* de folliculine ne prend toute sa *valeur* que s'il est observé *exactement au milieu de la phase lutéinique.* Nous verrons toute l'importance de ces constatations dans la pathogénie de l'aménorrhée et des métrorragies et dans le traitement hormonal des aménorrhées.

7° Erreur relative. — L'erreur maxima est de 50 Unités Internationales. Les variations pathologiques vont de 100 à 4.000 U. Int. C'est dire que les *variations sont de 2 à 80 fois plus grandes que l'erreur maxima possible.* Ici encore c'est la preuve de la grande valeur biologique de ce dosage.

C. — Dosage du Prégnandiol.

Dans l'état actuel de nos connaissances on peut admettre que l'*élimination urinaire du Prégnandiol reflète la sécrétion de l'Hormone du Corps Jaune* ou Progestérone. On dose le Prégnandiol par *voie chimique dans 1.500 cm³ d'urine* prélevée au *milieu de la phase lutéinique du septième au cinquième jour avant les règles.*

1° Dosage chimique. — Ce dosage qui est chimique, conduit à l'isolement d'un corps défini *cristallisé* possédant un point de *fusion* déterminé.

2° Unité. — L'unité de mesure est donc le *milligramme de Prégnandiol.*

3° Erreur maxima. — Etant donné les manipulations chimiques successives, on peut évaluer à 1/2 *mg.* l'erreur maxima de l'expérience.

4° Chiffres normaux. — Chez une femme normalement réglée le chiffre de Prégnandiol, mesuré au milieu de la phase lutéinique, oscille autour de 2 *mg.*

5° Variations pathologiques. — Ce dosage nous permet *d'apprécier aussi bien les insuffisances lutéiniques* (inférieures à 1 *mg.*), *qui sont très fréquentes, que les hyper-sécrétions lutéiniques* (de 3 à 6 *mg.*) qui, elles, sont fort *rares.*

6° Erreur relative. — L'erreur maxima est de 1/2 *mg.* Les variations pathologiques vont de 1 à 6 *mg.* C'est dire que *les variations sont de 2 à 12 fois plus grandes que l'erreur maxima possible.* D'où la valeur biologique du dosage.

Nous avons dû résumer à l'extrême l'exposé des bases biologiques de ces dosages hormonaux. On voit pourtant aisément que l'ampleur des variations pathologiques y est très grande par rapport à l'erreur maxima du dosage largement calculée. C'est là toute la raison de leur *valeur biologique* et de leur *importance pratique* en pathologie humaine.

Nous verrons prochainement toute leur *valeur clinique et thérapeutique.*

LA NOVOCAÏNE PAR VOIE VEINEUSE DANS LES DYSPNÉES[1]

par MM.

J. DOS GHALI, J.-S. BOURDIN et G. GUIOT

Devant un état de mal asthmatique particulièrement grave, l'un de nous pensa atteindre le plus périphériquement possible les centres nerveux broncho-pulmonaires autonomes en injectant de la novocaïne par voie veineuse. Nous croyons avoir été les premiers à démontrer que les injections intraveineuses de novocaïne, jusque-là réputées dangereuses et proscrites en clinique, peuvent rendre de grands services en thérapeutique.

A la suite de notre publication, d'autres travaux ont paru sur ce sujet, et nous avons été heureux de voir s'élargir le cadre de ses applications cliniques.

Technique. — Nous employons une solution de novocaïne à *1 pour 100 sans adrénaline.* Quatre cas sont à envisager :

1° Tantôt une ampoule de 5 *cm³* de cette solution est injectée dans une veine du pli du coude, à un rythme relativement lent : notre expérience nous a montré que le temps d'injection optimum est de *soixante-quinze secondes.* Si, en effet, on injecte cette dose trop lentement (au delà de quatre-vingt-dix secondes) on n'obtient pas toujours la sédation immédiate escomptée. Si, au contraire, on injecte trop rapidement (en moins de soixante secondes) on risque de faire naître quelques incidents. Cette dose est employée chez les enfants de 5 à 12 ans et chez les sujets dont on ignore la tolérance.

2° Tantôt *10 cm³* de la même solution sont injectés en deux minutes et demie. Cette dose est employée d'emblée dans les cas urgents, ou comme traitement de longue haleine dans certains cas chroniques.

3° D'autres fois, il est nécessaire d'employer *15 à 20 cm³* en une seule injection poussée *en cinq à sept minutes,* chez les malades qui présenteraient déjà une accoutumance aux faibles doses.

4° *Le goutte à goutte novocaïné intraveineux :* Nous y avons recours dans les dyspnées rebelles ou douloureuses et angoissantes. Dans 1 litre de sérum physiologique nous mettons tantôt 7 ampoules de 5 *cm³* de novocaïne à 1 pour 100 (soit 35 *cg.*) pour un enfant de 5 ans par exemple, tantôt, chez l'adulte, nous employons généralement 75 *cg.* à 1 *g.* de produit. On peut au besoin avoir recours à 1 *g.* 50 de novocaïne à 1 pour 100 dans 1 litre de sérum physiologique. Mais il faut, pour que de telles doses soient supportées, et qu'elles soient efficaces, *que l'injection soit lente, elle doit durer de neuf heures et demie à dix heures,* elle doit s'écouler au rythme de 45 à 48 gouttes par minute. On peut répéter ce goutte à goutte à hautes doses pendant six à sept jours consécutifs, si la nécessité s'en fait sentir.

Pour éviter quelques accidents de choc (frissons, hyperthermie) dus au sérum employé à froid et non à la novocaïne, nous avons soin de maintenir le ballon à une température constante de 37°.

Rythme des injections. — Dans les accidents aigus, une seule injection ou un seul goutte à goutte suffisent le plus souvent.

Dans les cas chroniques, nous avons recours à une injection quotidienne pendant les dix premiers jours, puis à 3 injections par semaine jusqu'à la disparition à peu près complète des troubles fonctionnels.

En résumé. — Nous insistons : 1° sur les doses employées : elles sont faibles par rapport aux doses utilisées en expérimentation pharmacologique dans les mêmes conditions ; elles sont fortes par rapport aux habitudes thérapeutiques courantes ; 2° sur le rapport qui doit être maintenu entre la durée de l'injection et la quantité injectée. Car, comme Hatcher et Egglestone l'ont, par ailleurs, montré sur l'animal, les fortes doses sont d'autant mieux supportées que le temps d'injection est plus long.

Accidents et incidents. — *a)* Les accidents sont *nuls :* sur plus de 700 injections de novocaïne et une quarantaine de goutte à goutte intraveineux, nous n'avons jamais rencontré d'accidents analogues à ceux que, par ailleurs, Coffard, Giffen et Gundrum, cités par Hatcher et Eggleston, ont rapportés en 1911 et 1912, ou ceux relatés plus récemment par Canuyt : à savoir, convulsions, perte de connaissance, coma, arrêt de la respiration ou mort survenus après anesthésie *locale* à la novocaïne. Breton et Guidoux, de leur côté, n'ont enregistré aucun accident.

b) Tout au plus avons-nous noté, lorsque l'injection était un peu trop rapide ou la dose trop forte, un certain état d'ébriété ou un petit vertige qui n'ont duré que quelques secondes. Plus rarement survenaient de la pâleur, des nausées ou des bourdonnements d'oreilles.

En somme : cette thérapeutique est absolument inoffensive. On ne saurait lui imputer les ennuis ou les échecs qui surviennent lorsqu'on en modifie inconsidérément les quantités ou le temps d'injection. Si toutefois quelques incidents surgissent, deux antidotes sont à employer simultanément : la caféine et l'huile camphrée.

Résultats cliniques. — A. *Dans les cas aigus,* trois indications majeures : l'asthme, l'embolie pulmonaire, et, chez les cardiaques, les troubles du type angineux.

a) *Dans l'asthme.* — Si le malade est en pleine crise, la novocaïne l'apaise généralement dans les trois à quatre minutes qui suivent l'injection, quelle que soit l'étiologie de son asthme. Trois fois, néanmoins, une seconde injection, faite une heure après la première, a été nécessaire.

Dans l'état de mal asthmatique, il nous a fallu deux fois avoir recours au goutte à goutte intraveineux respectivement aux doses de 40 *cg.* et de 1 *g.* 50.

Si la novocaïne est injectée entre les crises, elle ne les supprime pas dès le début ; très souvent, après les 8 ou 10 premières injections, les crises sont plus courtes, puis elles s'espacent et disparaissent. Dans 1 cas, cependant, nous avons noté après les 8 premières injections, faites un jour sur deux, la disparition complète des crises depuis plus de huit mois.

Enfin, devant des crises nocturnes intenses réapparaissant malgré une injection de novocaïne faite pendant le jour à titre préventif, nous avons recours au goutte à goutte novocaïné intraveineux pendant plusieurs jours consécutifs.

Bien entendu, ce traitement s'adresse avant tout aux asthmes dits « essentiels » ou « anaphylactiques », ou encore aux asthmes qui reconnaissent une épine irritative *locale,* broncho-pulmonaire, chez les tuberculeux par exemple.

Les cas les plus résistants nous paraissent être, jusqu'à présent, les asthmes dits « endocriniens », plus particulièrement ceux où la fonction thyroïdienne ou ovarienne est manifestement troublée.

b) *L'embolie pulmonaire.* — La novocaïnisation endoveineuse nous a donné dans des cas d'embolies, maintenant nombreux, des résultats extrêmement encourageants.

L'action heureuse de la novocaïne sur les terminaisons sensitives du domaine de l'artère pulmonaire et de ses branches est en accord avec le mécanisme physiopathologique actuellement admis en ce qui concerne les syndromes emboliques graves mais non immédiatement foudroyants. Ainsi se trouveraient bloqués les réflexes vasomoteurs, algiques, *dyspnéisants* et angoissants à point de départ endothélial. L'élément nerveux est en effet prédominant dans ces cas où la thérapeutique doit lutter contre les troubles fonctionnels.

Qu'il s'agisse d'embolie nettement caractérisée, ou de ces petits syndromes bâtards que l'on éli-

1. Dans la *Revue de Médecine,* doit paraître incessamment un article, remis au mois de Février 1942, dans lequel notre technique et nos doses n'étaient pas encore au point, mais où nos références bibliographiques et quelques-unes de nos observations sont publiées *in extenso.* Celles-ci paraîtront également dans la thèse de Mme Isnard.

quelle « pneumopathies post-opératoires », nous obtenons, dans la très grande majorité des cas, une sédation de la douleur, de l'angoisse et de la dyspnée.

Nous n'avons pas l'expérience de la novocaïne dans les syndromes immédiatement menaçants. Pour M. Leriche, dans ces cas, l'élément mécanique serait prédominant et l'infiltration du ganglion étoilé y échoue 2 fois sur 3. Cependant les recherches de Villaret, Justin-Besançon et Bardin, celles d'Ameuille, Fauvel et Monsaingeon, montrent la disproportion marquée qui existe dans les « embolies graves » entre les troubles fonctionnels souvent très inquiétants et le peu d'importance des lésions anatomiques. C'est pourquoi il nous semble qu'en agissant presque directement sur les terminaisons sensitives, la novocaïne intraveineuse employée très précocement, à doses suffisantes, pourrait rendre de grands services.

c) *Chez les cardiaques.* — Shookoff, étudiant expérimentalement l'action de la novocaïne intraveineuse sur le cœur, pense que celle-ci « pendant la courte période où elle est retenue dans l'oreillette, diminue l'excitabilité des fibres conductrices ou allonge leur phase réfractaire ». Aussi avions-nous pensé, au début, que l'emploi de la novocaïne par cette voie pourrait être contre-indiqué chez les cardiaques. Pourtant 2 fois, il nous a été donné de l'appliquer avec succès dans des accidents aigus d'insuffisance ventriculaire gauche.

Dans un cas d'asthme cardiaque, suivi avec le Dr Louis Wicart, survenu brusquement la nuit, accompagné d'une dyspnée particulièrement vive et d'une sensation de mort imminente, toutes les thérapeutiques classiques ayant échoué, le malade devenant de plus en plus pâle et anxieux, nous avons eu recours à une injection intraveineuse de 10 cm^3 de novocaïne qui presque aussitôt calma le malade. La tension artérielle de 15 1/2-11 qu'elle était, atteint, 14-9 dans les dix minutes qui suivirent la piqûre et se maintint à ce taux, par la suite, sous l'influence du traitement que l'on a poursuivi. Fait très important : *le volume des urines* qui jusque-là, malgré les tonicardiaques, ne dépassait pas 700 cm^3 en vingt-quatre heures, a été de 1 litre 1/2 dans la nuit, à la suite de l'injection. Tout s'est passé comme si la novocaïne par voie veineuse, chez cet ancien brightique hypertendu, avait momentanément « levé le barrage » rénal par vaso-dilatation centrale, ainsi que le témoigne l'étude de la tension artérielle et du flux urinaire. Cette observation nous paraît intéressante du double point de vue thérapeutique et physiologique.

Dyspnée angoreuse aussi que celle de notre second cardiaque atteint d'une crise d'angine de poitrine que calma *instantanément* une injection intraveineuse de novocaïne.

B) *Dans les cas chroniques* les résultats satisfaisants sont naturellement plus longs à obtenir. Il faut souvent répéter les injections isolées — deux de nos malades se trouvent fort bien de trois injections de novocaïne intraveineuses par semaine, l'un depuis huit mois, l'autre depuis un an —. Il faut aussi savoir recourir au goutte à goutte novocaïné.

a) *Les dyspnées chroniques mal déterminées* que l'on appelle « emphysème » ou « sclérose pulmonaire » se traduisent tantôt par un simple essoufflement plus ou moins permanent, tantôt par une dyspnée continue entrecoupée de paroxysmes asthmatiformes ou de quintes de toux avec ou sans expectoration.

La place nous manque pour entrer dans des considérations d'ordre physiopathologique; signalons seulement que la novocaïne par voie veineuse constitue, là, une thérapeutique de *longue haleine* qui ne saurait se substituer, du reste, à un traitement étiologique préalable. On doit répéter les injections et, sur 8 malades âgés de 50 à 69 ans que nous suivons depuis près d'un an, 7 ont pu reprendre leur activité normale. Dans 2 cas, il nous a cependant fallu augmenter les doses de novocaïne et passer de 10 à 15 et 20 *cg.*; chaque dose ayant été répétée 3 fois par semaine pendant trois à quatre semaines.

Enfin Breton et Guidoux ont fait une étude d'ensemble de la dyspnée du vieillard et rapportent de nombreux succès avec notre technique.

b) Nous signalerons à propos des dyspnées chroniques les heureux effets de la novocaïne *sur la toux*. Il nous semble, cependant, que les cas les plus résistants se rencontrent dans la toux d'origine laryngée ou rhino-pharyngée.

c) Ces considérations sur la toux et les dyspnées en général nous amènent à exposer rapidement nos résultats :

1° *Dans les dyspnées chroniques douloureuses.* — Les cancéreux pulmonaires à leur période terminale sont presque toujours soulagés par le goutte à goutte novocaïné intraveineux ou par les injections répétées de novocaïne.

Sédation très fréquente aussi de la douleur dans les pleurésies peu abondantes que ne soulage pas la thoracentèse.

2° *Chez les tuberculeux.* — Les hémoptysies, la toux, les crises de dyspnée asthmatiforme, les sueurs profuses, l'instabilité thermique témoignent du déséquilibre neuro-végétatif.

Signalons en passant deux cas d'hémoptysies alarmantes par leur abondance et par leur répétition, accompagnées de troubles vaso-moteurs évidents de la face et des extrémités, taries par des injections intraveineuses de novocaïne. Nous n'avons pas pu obtenir, par la suite, de semblables résultats chez nos nombreux hémoptysiques, et ceci ne saurait nous étonner si nous songeons à la grande fréquence des ulcérations vasculaires constatées à l'autopsie de ces malades (Ameuille et Fauvel).

Nous n'insisterons plus sur la dyspnée permanente ou paroxystique des tuberculeux qui, dans la grande majorité des cas, est calmée par le goutte à goutte ou les injections isolées.

Plus intéressants nous paraissent être les succès apparents rencontrés dans les accidents du *pneumothorax*. Signalons : 1 cas d'embolie gazeuse probable, 3 cas de tachycardie et dyspnée après réinsufflation à pression moyenne et 1 cas de pneumothorax spontané fermé.

Tels sont nos résultats cliniques. Il peut paraître étrange qu'un même médicament puisse être appliqué à des cas aussi nombreux. Mais on n'ignore pas que les réactions du système nerveux sont extrêmement variables et peuvent, pour des causes différentes, entraîner un même trouble : la dyspnée.

A la suite de notre première publication à la Société Médicale des Hôpitaux d'autres travaux ont paru sur ce sujet. Ch. Ribadeau-Dumas et J. Guillaume, puis Levesque et Guy Tardieu ont respectivement rapporté les remarquables effets de la novocaïne intraveineuse sur « un coma avec syndrome neuro-végétatif aigu après ablation d'une tumeur pariétale volumineuse » et « dans les états toxiques du nourrisson ». Breton et Guidoux ont fait, avec la novocaïne intraveineuse, une importante étude du « mécanisme nerveux de l'anaphylaxie et de l'allergie », et, avec Vanhaecke, ils ont signalé l'utilité des injections intraveineuses de novocaïne dans la « prévention des accidents d'arséno-intolérance ».

*
* *

Faute de place nous ne pouvons rappeler les travaux faits sur la toxicité de la novocaïne ni nous étendre sur son mode d'action par voie veineuse.

La novocaïne, selon nous, agirait sur les centres nerveux périphériques autonomes broncho-pulmonaires; elle interviendrait dans les phénomènes « d'inter-réactions broncho-alvéolaires » décrits par l'un de nous [2], sur ce que nous pouvons appeler les « réflexes périphériques courts » : ce que M. Ameuille appelle les « réflexes respiratoires décapités ». Et, cette action anesthésiante, si elle est répétée, ne peut-elle pas, en outre, entraîner une réelle « rééducation broncho-pulmonaire » ?

Il se pourrait aussi que la novocaïne agisse par les phénomènes de vasodilatation qu'elle entraîne, ainsi que le témoigne l'étude de la tension artérielle et de la diurèse, et comme l'a, par ailleurs, démontré Leriche pour les injections intra-artérielles.

Toujours est-il qu'il s'agit d'une thérapeutique physio-pathologique de la dyspnée que nous proposons, afin qu'elle prenne place à côté de celles déjà existantes.

(Travail du Service de M. Ameuille, Hôpital Cochin.)

RÉFÉRENCES

J. Dos Ghali, J.-S. Bourdin, G. Guiot : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 Octobre 1941. — Ch. Ribadeau-Dumas, J. Guillaume : *Soc. Neur.*, Mars-Avril 1942. — J. Levesque, G. Tardieu : *Soc. Péd.*, Avril 1942. — A. Breton, A. Guidoux : *Paris Méd.*, 30 Septembre 1942. — A. Breton, A. Guidoux, *Progr. Méd.*, 10 Octobre 1942.

2. J. Dos Ghali, *thèse de Paris*, 1940 (*Le François*, édit.).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Février 1943.

L'huile de germe de blé est-elle toxique ? — M. **Raoul Lecoq.** De nouvelles expériences poursuivies sur le rat avec des farines de germe de blé entier et déshuilé pures ou additionnées d'un complément minéral (carbonate de calcium et chlorure de sodium) montrent que l'huile de germe de blé ne saurait être accusée de toxicité.

Le seuil de la douleur dans la contraction utérine. — MM. **H. Vignes** et **M. Banu.** Plus la sensibilité tactile d'une femme (mesurée au compas de Weber suivant la technique de Th. Simon) est obtuse et plus est bas le seuil de la douleur utérine ressentie lors des contractions de l'accouchement.

Etude sur le système neuro-végétatif au cours de l'hypothermie du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric,** Mme **A. Holtzer,** MM. **A. Domart** et **J. Lemant** ont constaté, au cours d'expériences antérieures, que les lapins sensibilisés ne présentaient pas de chute de pression du type anaphylactique lors de l'injection déchaînante faite en hypothermie. Ils ont pensé qu'une modification du système nerveux végétatif au cours de l'hypothermie pouvait être une des causes empêchantes du choc anaphylactique.

Les auteurs montrent que la réaction du lapin à l'injection intraveineuse de chlorhydrate d'adrénaline n'est pas la même si l'animal est en état d'hypothermie ou a une température normale. Le système nerveux sympathique réagit donc d'une façon différente que normalement au cours de l'hypothermie.

Péricaryone et chronaxie neuronique. — Mme **B. Chauchard** et M. **Paul Chauchard,** par étude du ganglion spinal, apportent la preuve que le corps cellulaire (péricaryone) jouit du pouvoir de faire varier le niveau de la chronaxie dans toute l'étendue du neurone. Un effet s'exerçant à son niveau, au lieu d'y rester localisé, déclenche une métachronose à distance sur les libres nerveuses. Ce processus qu'on peut qualifier de somatogène est d'une grande importance pour le fonctionnement nerveux.

Activité vitaminique B_2 et chronaxie. — Mme **B. Chauchard,** MM. **P. Chauchard, R. G. Busnel,** Mlle **A. Raffy** et M. **R. Lecoq** montrent que la détermination de l'excitabilité nerveuse est un test très sensible pour l'appréciation de l'activité vitaminique B_2 : on recherche la valeur des chronaxies chez des rats recevant le régime de carence additionné des substances à examiner.

Sur l'action vaginale de l'acétate de désoxycorticostérone et de quelques stéroïdes. — M. **R. Courrier.** L'acétate de désoxycorticostérone, la progestérone, le propionate de testostérone, employés à l'état très pur, n'ont pas provoqué la kératinisation vaginale chez le rat castré. Ces trois stéroïdes s'opposent, pour certaines doses, à l'action de l'œstradiol sur le vagin. Cet antagonisme hormonal permet de révéler l'effet persistant du propionate de testostérone et l'action peu soutenue de la progestérone et de l'acétate de désoxycorticostérone.

Sur un mécanisme hormonal de régulation de l'affinité de l'hémoglobine du sang pour l'oxygène. — MM. **Polonovski, D. Santenoise** et **E. Stankoff.** En déterminant chez le chien et l'homme la quantité maxima d'O^2 fixée par le sang à l'air et en la rapportant au gramme de fer hémoglobinique, les auteurs ont trouvé chez un assez grand nombre d'animaux et de sujets des valeurs très inférieures à la valeur théorique (moins de 300 cm^3 au lieu de 401). Ayant constaté que la pancréatectomie est suivie, chez les animaux traités à l'insuline purifiée d'un abaissement très important de l'affinité du fer hémoglobinique pour O^2, alors qu'au contraire l'administration de vagotonine en injection ou *per os* entraîne un accroissement souvent considérable de celle-ci tant chez l'animal dépancréaté que chez le sujet normal, ils concluent à la participation de cette hormone dans la régulation de l'affinité du sang pour l'oxygène. D'autres mécanismes hormonaux semblent d'ailleurs intervenir dans cette régulation.

A. Escalier.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

7 Janvier 1943.

Substances antihistaminiques et réactions tuberculiniques. — M. **A. Boquet** a étudié l'action antihistaminique de divers produits synthétiques : thymoxyéthyldiéthylamine (929 F), 3-diéthylaminoéthylbenzodioxan (883 F) et chlorhydrate de la N-diméthylaminoéthyl-N-benzylamine (2339 R.P.) et recherché dans quelle mesure et sous quelle forme ces produits sont susceptibles d'in-

fluencer les réactions tuberculiniques locales et générales chez le cobaye tuberculeux. Il semble qu'aucun de ces produits n'ait d'action, ni sur l'épreuve de toxicité, ni sur l'intradermo-réaction.

Sur la rapidité de dispersion dans l'organisme des bacilles tuberculeux introduits dans la peau. — M. **R. Laporte**, employant à la fois la technique classique d'excision large de la peau inoculée et une technique nouvelle : destruction des tissus par électro- (ou diathermo-) coagulation, afin d'éviter le danger d'infection de la plaie opératoire, a constaté que le passage dans la circulation lymphatique des bacilles tuberculeux inoculés dans le derme, s'effectue avec une extrême rapidité et débute même pendant le temps où s'accomplit l'injection.

Sur la protéine du virus de la maladie à polyèdres (grasserie) du ver à soie. — MM. **P. Desnuelle, Chang Chi Tan** et **Cl. Formageot** ont fait une étude approfondie de la protéine-virus au point de vue chimique. Ils ont obtenu cette protéine à l'état pur et en grande quantité, partant d'un matériel constitué par 8 *kg.* de vers à soie atteints de grasserie. Leur étude a porté sur la solubilité en fonction de p_H, le point isoélectrique (p_H = 6,0), la fixation des ions H et OH à différents p_H, la différence de composition avec les polyèdres eux-mêmes, la teneur en une première série d'acides aminés : histidine, 2,5 ; arginine, 5,6 ; lysine, 10,6 ; oxyproline, 0 ; tyrosine, 9,6 ; phénylalanine, 6,7 ; tryptophane, 3,3 ; cystine, 0,52 pour 100. Le poids moléculaire de la protéine en question semble être voisin de 195.000, ce qui correspond à la présence de 8 atomes de P et 4 molécules de cystine par molécule.

Culture d'un virus et son inoculation sur fragments de tige de tabac cultivés « in vitro ». — M. **G. Segretain** a réussi à cultiver le virus de la mosaïque ordinaire du tabac, qui semble bien proliférer dans les tissus néoformés à partir de fragments de tige de tabac ; il est possible d'inoculer ce virus à des fragments de tige de plantes saines, mis en culture.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Décembre 1942.

Atrésie récidivante du méat par sclérodermie du gland chez un syphilitique latent. — MM. **Touraine, Solente** et **Jame** ont vu une plaque de sclérodermie du gland entraîner progressivement une atrésie du méat que le malade libérait tous les 4 à 5 mois d'un coup de ciseau ; un demi-anneau sclérodermique cernait la couronne du prépuce. A ce propos, ils rappellent le rôle de la sclérodermie dans divers syndromes génitaux et celui de la syphilis à l'origine de certaines sclérodermies.

Acro-pigmentation sus-unguéale. — M. **Touraine** décrit ce nouveau type d'hyperpigmentation mélanique, chez une femme de 34 ans, et qui se localise à la face dorsale de la dernière phalange de la plupart des doigts et des orteils ; aux ongles des gros orteils. Il se distingue de l'acropigmentation de l'enfant décrite par Thomas et Delhougne et qui s'atténue dans l'adolescence, des acro-pigmentations connues au Japon ou en Océanie.

Maladie de Lawrence-Moon-Bardet-Bield. — M. **Touraine** et M[lle] **Saulnier** présentent une femme chez qui les éléments de cette « chaîne » dysembryoplasique récessive étaient : obésité, état mental, syndactylie des 2[e] et 3[e] orteils, diverses malformations des doigts et des articulations, quelques troubles dysraphiques, un épicanthus bilatéral. Une enquête familiale n'a pas été possible.

Gangrène microbienne insulaire bénigne. — M. **Touraine**, M[lle] **Saulnier** et M. **Caldier** présentent deux nouveaux cas de ce type nouveau de gangrène cutanée, l'un chez une femme de 53 ans, l'autre chez un homme de 23 ans. Dans les deux cas les ulcérations siégeaient aux membres inférieurs et ne reconnaissaient pas d'autre cause qu'une infection locale par staphylocoque blanc.

Génétique du rutilisme. — M. **Touraine** rappelle les éléments de la question. Les arguments qu'il tire de 5 observations familiales, avec 21 sujets atteints de rutilisme sur 54, lui paraissent importants en faveur d'une hérédité en dominance irrégulière, avec pénétrance peu intense en raison du nombre assez élevé des conducteurs (6 sur 19 transmissions).

Oscillations entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie. — MM. **Gougerot** et **Civatte** ont observé une femme atteinte de lésions disparates du front, du nez, des mains, qui offraient des éléments de transition entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie. Il semble que l'histologie soit en faveur d'une forme atypique de poïkilodermie.

Maladie de Darier. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent un malade atteint de maladie de Darier avec lésions lichénoïdes, verruqueuses, du dos des mains ; sa sœur offre des lésions similaires.

Mélanodermie phtiriasique réticulée. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une femme atteinte de mélanodermie phtiriasique réticulée, avec pigmentation de la muqueuse buccale, leucodermie ponctuée et linéaire périostio-folliculaire.

Maladie de Recklinghausen. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent un homme atteint d'une forme cutanée intense de maladie de Recklinghausen avec *malformation osseuse cubitale* ; la radiographie montre l'absence du cubitus.

Pigmentation diffuse et pseudo-réticulée de la face avec porphyrinurie. — MM. **Degos** et **Carrot** présentent un homme atteint de pigmentation diffuse de la face apparue en cours de captivité ; une dépigmentation par petites aires apparut correspondant à la reprise d'une alimentation normale. On note chez ce malade une hyperkératose folliculaire des mains, une énorme porphyrinurie de 1.000 γ; l'ascorburie et la nicotinamidurie sont subnormales.

Gangrène aiguë de la verge sur balanite médiate. — M. **Cl. Simon** a observé une gangrène aiguë de la verge avec balanite médiate, à la suite de rapports *ab ore* et sodomiques, chez un malade qui avait eu autrefois des chancres syphilitiques gangréneux et l'an dernier un ecthyma gangréneux térébrant. On peut se demander s'il s'agit d'une diathèse gangréneuse au sens ancien du mot, d'une infection par les saprophytes intestinaux ou plus probablement d'un phénomène biotropique.

Nature de la substance urticante des orties. — MM. **Gougerot** et **Desgrez** ont recherché si la substance urticarienne des orties était due à *l'histamine*, dont les propriétés urticantes sont bien connues. De l'examen chimique de 2 *kg.* d'orties, il résulte que le principe urticant des orties n'est ni l'histamine, ni un corps à noyau imidazol.

Epidermodysplasie verruciforme. — MM. **Jausion, Cailliau, Galop** et **Carlier** rapportent l'histoire d'un enfant de 7 ans, atteint d'une papillomatose verruciforme confluente de la face et des mains (type Lewandowsky et Lutz) 10 injections hypodermiques de *glycérine glucosée* ont obtenu un blanchiment complet, que l'on ne saurait tenir pour définitif, tant est grave le pronostic ordinaire de l'affection.

Syphilis papulo-granuleuse. — MM. **Sézary, Bolgert, Cuvereaux** et **Molinedo** présentent un cas de ces syphylides papuleuses miliaires que Fournier avait appelées papulo-granuleuses. Prurigineuses, formant une vaste nappe eczématiforme sur le dos, elles sont constituées par de très petites papules insérées. La biopsie a montré une lésion en forme de cône à base périphérique, caractérisée par le l'œdème et un infiltrat plasmocytaire lâche. Des tréponèmes et des granules spirochétogènes ont été trouvés par la méthode de Ségnin.

Forme douloureuse de l'angiomatose hémorragique familiale. — MM. **Sézary** et **Cuvereaux** présentent un cas typique de maladie de Rendu-Osler, mais présentant cette particularité que les angiomes des doigts étaient douloureux, donnant l'impression d'éclats de verre inclus dans la peau. Ce trouble subjectif insolite paraît dû à des troubles sympathiques, dont témoignent les crises de syncope digitale présentées par la malade depuis plusieurs années.

Forme verruqueuse du lupus exanthématique. — MM. **Sézary** et **Vermenouze** présentent un malade atteint de lésions verruqueuses des doigts, des orteils, des lèvres, du prépuce, avec lésions érythémateuses des orteils, du prépuce, du larynx, des conjonctives et signes pyramidaux frustes. L'affection dure depuis deux ans. Pas de donnée étiologique précise. La biopsie montre les lésions du lupus exanthématique. C'en serait une forme anormale par son apyrexie, sa lenteur d'évolution, ses lèvres verruqueuses, toutes choses possibles.

Sensibilisation à une sulfamidée chlorée. — MM. **Coste, Marcerob** et **Boyer** ont observé chez un malade une *dermite du 9[e] jour* provoquée par le mélange de sulfanilamide en poudre et de solution de Dakin répandus sur la peau. Le corps nocif résultait de la substitution de 1 ou de 2 atomes de chlore sur le groupement SO^2NH^2. Les auteurs insistent sur les inconvénients éventuels de ces associations chimiques et sur l'intérêt de cette détection biologique (par l'intolérance cutanée) de substances difficiles à caractériser chimiquement.

Séropositivité latente dans les syphilis primaires préhumorales. Activation de la séro-réaction par le traitement. — MM. **Périn, Leclercq** et **Lafontaine** ont fait chez 16 malades atteintes de syphilis primaire préhumorale soumise à un traitement arsénio-bismuthique intensif, des séro-réactions systématiques 2 fois par semaine pendant les deux premiers mois de traitement. Chez 15 malades (93,7 pour 100), un *crochet de positivité* est apparu entre le 3[e] et le 14[e] jour du traitement et sa durée a été de 4 à 40 jours ; dans un seul cas le crochet a fait défaut, et la séro-réaction s'est maintenue négative durant tout le traitement. Loin d'empêcher l'apparition de la séro-positivité, un traitement intensif peut hâter la production du crochet en deçà des limites habituelles de la positivité et déterminer une activation de la séro-réaction pouvant être assimilée à une réaction de Herxheimer sérologique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

14 Décembre 1942.

Les gastrites cachectisantes. — M. **F. Moutier** précise les caractères cliniques, radiologiques et endoscopiques de ces gastrites pseudo-néoplasiques. Cliniquement, c'est l'asthénie, l'anorexie, souvent élective et surtout l'amaigrissement rapide et considérable des malades qui marquent cette affection. Les douleurs gastriques sont peu accusées et d'horaire semi-tardif. A noter également des antécédents syphilitiques dans de nombreux cas sans qu'il soit possible de dire si la syphilis est en cause. Les examens radiologiques montrent des images lacunaires ou marécageuses mais moins fixes sur les séries que dans les cas de cancer. C'est l'examen gastroscopique qui permet d'en faire le diagnostic. Les lésions sont toujours haut situées sur la partie supérieure de la petite courbure ou à la face postérieure du fundus. Elles réalisent des aires infiltrées, mamelonnées où les plis de la muqueuse apparaissent boudinés. L'évolution est souvent marquée de rechutes et est influencée très favorablement par les injections d'iecline ou de bismuth lipo-solubles associées aux solutions de collargol.

La sécrétion gastrique après gastrectomie. — MM. **C. Auguste, J. Paris** et **R. Marcelle**, M. **A. Busson**, rapporteur, donne des résultats des auteurs Lillois en ce qui concerne les tubages gastriques faits en série chez des malades gastrectomisés. Il ressort de ce travail, basé sur 22 cas, que l'achlorhydrie gastrique, l'apepsie des gastrectomisés ne suivent pas immédiatement l'intervention mais s'établissent progressivement et sont réalisées environ deux mois après. Pour eux, le fait qu'immédiatement après la gastrectomie il n'y ait pas de l'achlorhydrie ne veut pas dire que la gastrectomie n'ait pas été assez large.

— M. **Lambling** a étudié la sécrétion gastrique des gastrectomisés. A son avis, les résultats fournis par le tubage sont très variables en ce qui concerne l'abondance et le chimisme du suc gastrique. Une gastrectomie bien faite détermine l'achlorhydrie totale dans le mois qui la suit. Le pouvoir peptique ou diastasique est encore important. Chez beaucoup de sujets, le liquide retiré par tubage gastrique est alcalin et l'on peut se demander lorsqu'ils présentent une récidive d'ulcère si celle-ci n'est pas due à la trypsine qui peut refluer dans l'estomac par l'anse afférente.

— M. **A. Basset** fait remarquer que le liquide retiré par tubage gastrique chez les gastrectomisés est très souvent un mélange de suc gastrique, intestinal, pancréatique et de bile.

— M. **Moutier** ayant noté que les gastrites antrales étant plus fréquentes chez les porteurs d'ulcères duodénaux que chez les ulcéreux gastriques et que ceux-ci ont une hyperchlorhydrie bien plus élevée que ceux-là, se demande si les récidives sont plus fréquentes chez les ulcéreux duodénaux.

Note sur la fréquence accrue des ulcères gastro-duodénaux multiples. — M. **R. Soupault** a opéré dans son service hospitalier 26 ulcéreux gastriques ou duodénaux de Mai à Novembre. Dans 13 cas, il s'agissait d'ulcères multiples et, sur ces 13 cas, 5 concernaient des femmes. La proportion d'ulcères multiples qu'il a observée (50 pour 100) est de beaucoup supérieure à celle trouvée antérieurement par d'autres auteurs, qui oscille entre 12 et 20 pour 100.

— M. **Porcher** a noté également la fréquence accrue des ulcères multiples.

— M. **Lambling** ayant repris les observations des ulcères suivis à sa consultation de 1934 à 1942 a constaté, depuis la guerre, la montée en flèche du nombre des ulcères et des ulcères multiples. Il semble que les ulcères mutiples soient d'autant plus fréquents que la maladie ulcéreuse est fréquente dans le pays considéré. En Allemagne, une statistique récente faisait ressortir la gravité des ulcères au point de vue social, les invalidités pour ulcères étant plus nombreuses que pour tuberculose. Pour les anatomistes, la fréquence de l'ulcère est plus grande que pour les médecins, c'est qu'il existe des ulcères latents sans expression clinique. Les conditions d'existence actuelles seraient peut-être capables de révéler ces ulcères latents, ce qui expliquerait que leur fréquence apparaîtrait actuellement accrue pour les médecins.

— M. **Hillemand** relève aussi l'augmentation de la fréquence des ulcères chez les femmes mais aussi des ulcères de la petite courbure.

— M. **Moutier** en 1908 publia une statistique des ulcéreux, qui montrait que les ulcères étaient deux fois plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. A cette époque on ne savait pas encore diagnostiquer les ulcères du bulbe duodénal et il s'agissait donc des ulcères de la petite courbure. L'augmentation actuelle de fréquence des ulcères chez la femme pourrait être seulement secondaire à la fréquence des ulcères de la petite courbure.

Note sur la radiologie de la péritonite encapsulante. — M. **R. Soupault** fait la synthèse des signes radiologiques donnés par les péritonites encapsulantes, que le diagnostic ait été fait avant ou après l'intervention.

Schématiquement, ce que l'on observe, c'est le refoulement et la compression du côlon, la distension ou le déplacement du duodénum, l'existence d'une image prévertébrale, grisaille, à contours flous, en médaillon.

— M. **Porcher** attache une grande importance aux refoulements du côlon ; quant aux petites compressions segmentaires, leur interprétation est très difficile.

J.-M. Gonse.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

16 Novembre 1942.

Un nouveau procédé d'œsophagoscopie rétrograde. — M. **H. Aubin.** L'œsophagoscopie rétrograde n'est pas réglée comme l'œsophagoscopie perorale. Tous les endoscopistes sont unanimes pour en reconnaître la difficulté. Il conseille de rechercher, sans anesthésie, sous l'écran radioscopique le contact de la colonne vertébrale et de placer le bec de l'œsophagoscope dans l'angle formé par le côté gauche de la colonne et de la coupole diaphragmatique. L'instrument poussé doucement dans cette direction franchit très rapidement le cardia et passe derrière le cœur.

Il n'a jamais eu d'insuccès, mais cette manœuvre qui est plutôt un cathétérisme laryngé n'est réalisable qu'avec un cardia non modifié.

Paralysie récurrentielle double en fermeture. — MM. **Loiseau** et **Aurenche** présentent une malade qui à la suite d'une thyroïdectomie, pour goitre, a fait une paralysie récurrentielle bilatérale, laquelle est en voie d'amélioration spontanée.

Septicémie auriculaire. — M. **Pierre** rapporte un cas d'otite aiguë bilatérale d'origine rougeoleuse, au cours de laquelle apparurent de graves phénomènes de septicémie sinusienne. La guérison ne fut obtenue qu'après ouverture et tamponnement des deux sinus latéraux et ligature de la jugulaire d'un côté. Malgré cette entrave considérable à la circulation de retour, aucun trouble ne fut noté.

La gastrostomie, temps préalable de la laryngectomie totale. — M. **Liébault** préfère la gastrostomie à la sonde œsophagienne introduite soit par voie nasale soit par la pharyngostomie.

Obstruction nasale par malformation de « l'apertura piriformis ». Guérison par l'opération de Denker. — M. **A. Moulonguet.** Le rebord gauche de l' « apertura piriformis » était proéminent et venait au contact de la cloison. Par une incision gingivobuccale, la rugination des deux faces du rebord osseux et sa résection sur 1 cm. de profondeur on obtint un excellent résultat.

Les oto-mastoïdites du nourrisson et de l'enfant au cours des maladies contagieuses (Fréquence. Caractères et gravité selon la maladie en cause. Bactériologie. Note préliminaire sur l'action des sulfamides). — MM. **J. Leroux-Robert** et **J. Ramaroni.** — La maladie contagieuse qui, du moins chez le nourrisson et en milieu hospitalier, donne les complications auriculaires les plus fréquentes et les plus graves, est la *coqueluche*. Après viennent la rougeole, les associations rougeole-scarlatine et enfin la scarlatine.

La gravité des oto-mastoïdites de la coqueluche tient entre autres à 3 facteurs :

1° La coqueluche frappe *des enfants beaucoup plus jeunes* que ne le font la rougeole et surtout la scarlatine ;

2° La coqueluche donne très fréquemment lieu à des *otites « bâtardes »* qui ne présentent pas les réactions favorables des otites franches de la rougeole et de la scarlatine ;

3° Ce n'est pas seulement parce que l'intervention est retardée du fait de sa latence que cette mastoïdite est grave, c'est également du fait du *syndrome génital de dénutrition et d'intoxication qui l'accompagne* et dont elle n'est souvent qu'un élément et non la cause.

Chez le nourrisson, 50 pour 100 des mastoïdites au cours de la coqueluche entraînent la mort, alors que la proportion tombe à 26 pour 100 au cours de la rougeole.

Quelle que soit l'affection en cause, le microbe rencontré est presque exclusivement le *streptocoque*.

Les *sulfamides administrés préventivement au cours d'une maladie contagieuse n'empêchent pas les complications auriculaires.* Une otite peut se déclarer au cours même du traitement sulfamidé et cette otite peut se compliquer de mastoïdite malgré les sulfamides.

Les *otites traitées secondairement par les sulfamides ont tendance à devenir « bâtardes ».*

Au cours des maladies contagieuses comme d'ailleurs d'une façon générale :

1° *Il ne faut jamais sulfamider systématiquement une otite* à moins qu'une autre complication, telle une complication pulmonaire, n'indique l'emploi de ce médicament.

2° Il faut, en cas d'otite, instituer le traitement habituel classique et n'utiliser les sulfamides que si, malgré un drainage paraissant suffisant, on peut suspecter une complication par l'aspect de la courbe thermique et l'état général ou local.

Savoir qu'alors la mastoïdite peut perdre ses caractères cliniques et devenir torpide, voire tout à fait latente.

3° *Etre au contraire large dans les indications postopératoires des sulfamides* (en application locale ou générale) soit qu'on les utilise systématiquement dans l'espoir de réduire la durée des pansements, soit qu'on les réserve aux cas où les constatations opératoires (plaque de phlébite par exemple) font craindre une complication ultérieure possible et aux cas où l'amélioration des symptômes généraux ne se fait comme on l'escomptait après l'opération.

Abcès du cervelet opéré et guéri. — MM. **Bouchet** et **André.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Janvier 1943.

Les amnésies expérimentales après électro-choc. — M. **J. Delay** a observé des troubles mnésiques plus ou moins discrets dans 70 pour 100 des cas, sur un ensemble de 105 malades ayant subi 980 électro-chocs. Ces amnésies sont rétrogrades (avec trois variétés : parcellaires, lacunaires et thématiques) ou antérogrades (constituant des amnésies de mémoration et non de fixation) ; ces deux types peuvent s'associer entre eux et s'accompagner de délires de mémoire. Les malades soumis à l'électro-choc ambulatoire doivent rester sous surveillance pendant la durée du traitement. L'apparition des amnésies ne contre-indique pas la continuation du traitement car elles disparaissent lors des séances ultérieures ou quelques semaines plus tard.

— M. **Lhermitte** a observé après électro-choc chez des obsédés, des amnésies durant 2 ou 3 mois.

— M. **Delay** a noté la guérison des obsessions après électro-choc dans 1 cas sur 8.

— M. **Heuyer** n'a jamais obtenu de résultats favorables dans les obsessions.

Algie fémoro-cutanée symptomatique d'un neurofibrome périphérique. — M. **R. Thurel** rapporte un cas d'algie fémoro-cutanée dans laquelle la douleur s'estompait à partir d'un point central au niveau duquel la palpation mettait en évidence un nodule ; il s'agissait d'un neuro-fibrome siégeant dans le vaste externe et dont l'ablation a fait disparaître les douleurs.

Paralysie centrale et contractures réflexes après traumatisme périphérique. — M. **Barré,** chez un sujet présentant après un choc violent ayant porté sur le membre inférieur, des troubles physiopathiques typiques, a mis en évidence des signes pyramidaux déficitaires ; la présence de ces signes constitue un élément objectif qui s'ajoute à ceux dont Babinski et Froment ont fait état dans leur description classique et implique l'extension aux cordons latéraux du processus physiopathologique ; les paralysies amyotrophiques peuvent avoir une origine centrale et la manœuvre de la jambe établit leur type pyramidal déficitaire ; les troubles physiopathiques peuvent avoir une origine spinale et certains dépendent d'une altération pyramidale.

Sur le prétendu syndrome moteur frontal homolatéral. — MM. **Barré, Giroire** et **Charbonnel** rapportent l'observation d'un sujet qui, 6 semaines après une chute sur la bosse frontale droite ayant déterminé une courte perte de connaissance, présenta des troubles psychiques et un syndrome pyramidal déficitaire pur du côté droit ; l'intervention permit l'ablation d'un gros hématome fronto-occipital gauche et les troubles moteurs disparurent aussitôt ; par précaution, un trou de trépan fut fait du côté du traumatisme et ne montra rien d'anormal. Cette observation confirme les données classiques ; contrairement à des affirmations récentes, les lésions frontales provoquent un syndrome moteur hétérolatéral et non homolatéral.

— M. **Thiébaut** rappelle que si l'on observe parfois des troubles moteurs déficitaires du même côté que les tumeurs, c'est par l'intermédiaire de la compression qu'elles exercent sur l'hémisphère opposé.

Syndrome de démonopathie externe compliqué d'amyotrophie progressive et consécutif à l'encéphalite épidémique. — M. **Lhermitte** présente un parkinsonien post-encéphalitique ayant d'une part un syndrome de démonopathie avec hallucinations auditives du type pallilalique et d'autre part une amyotrophie des bras, de la ceinture scapulaire, des muscles masticateurs et de la face ; évoluant progressivement depuis plus de 7 ans. Il y a là un nouveau témoignage de la diffusion des lésions de l'encéphalite frappant les deux pôles du système nerveux, neurone périphérique et appareil régulateur de la vie psychique.

Un cas de pseudo-sclérose avec signes de diffusion. — MM. **Carrot, Paraire** et **Charlin** présentent un sujet de 46 ans atteint de pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell ; la symptomatologie veineuse et oculaire (cercle cornéen) est typique, mais le malade a également des troubles sphinctériens et des signes pyramidaux qui indiquent une diffusion inaccoutumée du processus ; il est à noter que trois ans avant les premiers signes, le malade avait eu un état confusionnel après un traumatisme cranien grave.

— M. **Lhermitte,** discutant les rapports de la pseudo-sclérose et de la maladie de Wilson, pense qu'il y a entre elles toutes les formes de passage.

— M. **Garcin** insiste sur la séméiologie si spéciale de la région sous-opto-striée décrite par Froment ; il a vu un malade dont le syndrome était peut-être aussi d'origine traumatique.

Tumeur du 3e ventricule opérée. — MM. **Klein** et **Thiébaut** présentent un sujet ayant des crises jacksoniennes gauches, une paralysie faciale et de la stase ; une première exploration fronto-pariétale droite ayant été négative, une ventriculographie fut faite ; elle montra une tumeur de la paroi postérieure du 3e ventricule développée dans la cavité même de celui-ci ; cette tumeur, un neuroblastome, fut enlevée à travers le corps calleux et la toile choroïdienne. C'est la première fois qu'une belle extirpation a pu être faite avec succès.

Myxœdème et myotonie associés. — M. **Thiébaut** présente un sujet de 30 ans chez qui évoluent depuis 3 ans un syndrome myxœdémateux (facies typique, abaissement du métabolisme, hypercholestérinémie) et des phénomènes myotoniques (crampes dans les cuisses et les bras, réaction myotonique mécanique) ; un essai d'opothérapie permettra de préciser les rapports des deux ordres de signes.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

19 Décembre 1942.

Atrophie grise des papilles chez un nourrisson. M. **G. Offret.** Présentation d'un nourrisson de 4 mois, né aveugle. Réflexe photo-moteur très lent, pupilles anormalement larges, au fond d'œil les 2 papilles sont grises. Cette lésion répond vraisemblablement à l'affection décrite par Beauvieux sous le nom de « pseudo-atrophie optique du nouveau-né » et dont le pronostic général est favorable.

Sur quelques manifestations oculaires peu connues de la maladie de Basedow. — MM. **H. Welti** et **G. Offret,** à propos d'observations inédites, décrivent quelques aspects de complications oculaires peu classiques chez les basedowiens : troubles accommodatifs, larmoiement spasmodique, syndrome de Charlin, anesthésie de la cornée, kératite neuro-paralytique, dépilation des cils et des sourcils. La pathogénie de ces diverses manifestations n'est pas unique. Le dérèglement neuro-végétatif général de la maladie trouve son expression particulière au niveau de l'appareil visuel dans les symptômes qui viennent d'être décrits.

Aspects atrophiques de dégénérescence pigmentaire de la rétine. — MM. **Guy Offret** et **P. Bregeat.**

Un cas de myopie transitoire par sulfamide. — M. **Desvignes.**

Angiome caverneux. — MM. **Renard** et **Reboul.**

16 Janvier 1943.

Sarcome intra-oculaire évoluant depuis 34 ans. — M. **E. Joseph.** Chez cette malade un sarcome intra-oculaire fut diagnostiqué pour la première fois en 1908 par le Dr Chevallereau. En Janvier 1942 l'énucléation pratiquée pour une crise particulièrement douloureuse révéla un sarcome propagé à l'orbite et fut donc suivi d'une exentération sous-périostée de l'orbite. Depuis un an la malade n'a présenté aucun signe de récidive locale ni de métastase à distance.

Sur un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique récidivante. — MM. **J.-M. Guillaume** et **E. Joseph.** Il s'agit d'une malade qui présente une baisse de la vision en Juin 1941 ; l'acuité visuelle en Décembre était de 1/100 à droite et de 1/10 à gauche lorsqu'on l'opère pour une arachnoïdite opto-chiasmatique. Quarante-huit heures après l'opération l'acuité visuelle était revenue à la normale de chaque œil. En Septembre 1942 début d'une nouvelle baisse de vision ; en Novembre elle était réduite à la perception des mouvements de la main à droite et à 1/10 à gauche avec hémianopsie bitemporale. Le 1er Décembre V. O. D. = 0 avec abolition du photo-moteur et V. O. G. = perception

des mouvements de la main dans le champ nasal. On réintervient le 7 Décembre 1942 sur la région opto-chiasmatique pour enlever un kyste arachnoïdien sous-chiasmatique. Quarante-huit heures plus tard la vision était normale de chaque œil et le 14 Décembre 1942 on notait : V. O. D. G. = 10/10 ; champs visuels normaux. Fonds d'yeux normaux durant toute l'évolution de l'affection. Les auteurs insistent sur la difficulté qu'il y a à trouver une explication physio-pathologique satisfaisante de l'évolution de cette atteinte du nerf optique : baisse lente sur plusieurs mois de la vision, suppression complète pendant 15 jours de la perception lumineuse, guérison complète et rapide après l'intervention, le tout sans modification de l'aspect ophtalmoscopique.

Syndrome de Groenblad et Strandberg. Pseudo-xanthome élastique avec stries angioïdes chez une diabétique. — MM. **L. Guillaumat** et **P. Hallot-Boyer** présentent une malade atteinte de cette curieuse affection dont Darier décrivit les lésions cutanées en 1896, la coexistence avec les stries angioïdes ayant été rapportée seulement en 1929 par Groenblad et Strandberg. Dans le cas présent, une forte diminution de la vue, surtout importante à l'œil gauche, s'expliquait par des lésions exsudatives, hémorragiques et pigmentaires des deux régions maculaires. Tant à l'œil droit qu'à l'œil gauche, la papille était, en outre, cernée d'un anneau irrégulier gris ardoisé dont s'échappaient des stries déchiquetées, sous-croisant les vaisseaux et se perdant vers la région équatoriale.

Les antécédents personnels et héréditaires de cette malade ne révélaient rien de pathologique. L'enquête générale ne décela qu'une ménopause débutante et une forte hyperglycémie sans acidose ni glycosurie. L'établissement d'un régime antidiabétique amena un remaniement des lésions maculaires du fond d'œil, une disparition rapide des flaques hémorragiques et un relèvement assez sensible de l'acuité visuelle. L'image des stries angioïdes ne subit aucune modification.

Une biopsie cutanée cervicale avait confirmé l'existence du pseudo-xanthome élastique de Darier avec surcharge du derme en éléments colorés à l'orcéine : fibres élastiques nombreuses, gonflées, fragmentées, en voie de dégénérescence.

G. Offret.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Octobre 1942.

Emploi de l'Ergométrine en pratique obstétricale. — MM. **Vigne** et **Duranteau.** En résumé, sur 5 cas, ont vu une fois l'accélération du travail lorsqu'il était à petite panne. Dans les autres cas, la marche du travail n'a pas été modifiée. Sur 4 de ces cas, on relève l'élévation du tonus sans élévation de la contraction, donc production d'hypertonie légère, une élévation des valeurs, un cas de tonus inchangé et l'élévation de la contractilité constante, favorable, qui d'ailleurs ne s'est pas accompagnée d'accélération. Aucun mauvais effet pour les enfants.

La gale en médecine humaine. Rapport. — M. **Degos** rappelle les notions classiques sur la gale et attire l'attention de la Société sur les causes de l'épidémie qui sévit toujours actuellement d'une manière aussi aiguë, et qui semblerait ne pas devoir disparaître de sitôt, les conditions hygiéniques des individus étant particulièrement défavorables.

La gale en médecine vétérinaire. Rapport. — M. **Guillhon,** dans son rapport, résume, en divers chapitres, les connaissances essentielles relatives aux gales animales. Il insiste plus particulièrement sur la transmission de certaines d'entre elles à l'homme et sur le pouvoir acaricide de plusieurs substances utilisées dans le traitement des gales humaines et animales. Dans ses conclusions il fait ressortir tout l'intérêt qu'il y aurait à utiliser l'anhydride sulfureux, les crésols et les terpinéols sulfurés dans les traitements de ces dermatoses parasitaires.

10 Novembre.

Sur l'histo-physiologie expérimentale de l'immunité. — M. **Peyron** compare quelques données d'ordre technique et expérimental au progrès de ces questions. De nombreux auteurs ont songé à utiliser les unes et les autres, mais les démonstrations de l'auteur apportent sur ce point des références utiles. Jusqu'ici on utilisait des colorations vitales. Les expérimentations entreprises ouvrent une phase nouvelle de l'étude de l'immunité et devront permettre d'arriver facilement à la vérité. Il a constitué une sorte de film d'après lequel l'évolution des processus réactionnels devient plus facile à suivre et à interpréter.

— M. **Drieux.** Quel rôle jouent dans les processus les cellules périvasculaires de Marchand ?

— M. **Peyron.** Elles occupent une position intermédiaire entre le plan fixe et les cellules sanguines. Elles paraissent jouer un rôle dans les réactions locales et générales sans qu'il soit encore possible de le préciser. Elles sont noyées par l'afflux des histiomonocytes.

— M. **Chevallier.** Avez-vous vu des capillaires remplis de monocytes ? On voit très bien le polynucléaire sortir des vaisseaux. J'ai eu l'impression que c'étaient des cellules fixes qui se libéraient et sortaient des vaisseaux. Je voudrais voir des capillaires remplis de monocytes qui passent à travers leur paroi.

— M. **Peyron.** La topographie des manchons périvasculaires de monocytes ne laisse aucun doute sur le sens centrifuge de leur diapédèse depuis les vaisseaux jusqu'au stroma, car leur transformation histiocytaire fait défaut dans les capillaires sanguins et n'apparaît que lorsqu'ils sont entrés en contact avec le stroma périvasculaire et se déplacent vers l'abcès.

Sur la terminologie des leucoses et des affections frontières. Les odoleucoses. — M. **Chevallier.** La terminologie des leucoses ne permet pas actuellement de classer tous les cas qui se présentent. L'auteur fait un historique de la question des leucoses et leucémies. Il faudrait un terme clair et distinct qui ne s'applique qu'à la prolifération maligne des cellules blanches, sanguines, et s'applique à toutes les variétés de cette prolifération. En principe, la terminaison *ose* s'entend des affections diffuses, *ome* des tumeurs localisées. Lorsque tumeurs et affections coexistent, les auteurs disent, tantôt « ome, ou ose », tantôt ose avec ome ». Il étudie les leucémies et les leucoses. Les leucoses, suivant leur origine anatomique. Les réactions sont non leucosiques. Il paraît nécessaire de créer, à côté du cadre des leucoses, celui des *odoleucoses* qui participent des leucoses, mais qui restent, même jusqu'à leur mort, des leucoses imparfaites, douteuses, des cas frontières, aussi bien par la clinique et l'hématologie, que par l'évolution et l'anatomie pathologique.

Emphysème pulmonaire et ptose de l'estomac. — M. **Pierot.**

Indications d'actualité sur les résultats d'analyse médicale. — M. **Schunck de Goldfiem.**

L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Décembre 1942.

L'ictère infectieux en Tunisie. — M. **G. Fabiani** a observé en 1939 et en 1940, au cours d'une épidémie d'ictère infectieux atteignant d'une façon massive les troupes de Tunisie, 300 malades à l'hôpital de Gabès ; il dégage les traits cliniques essentiels de cette affection dans le cadre du climat tunisien : période fébrile pré-ictérique constante, ictère d'importance très variable, d'une durée de quelques jours à deux semaines, atteinte rénale rare, formes frustes fréquentes, association au paludisme, à la varicelle, à la rougeole, aux oreillons, sans action réciproque apparente des deux maladies. Deux décès ont été enregistrés. Etiologie non précisée probablement polyvalente : ingestion d'eaux magnésiennes, de conserves, intoxication alcoolique, paludisme, absorption d'antimalariques.

Les sous-maxillites du typhus exanthématique. — M. **G. Fabiani** indique que si les complications salivaires du typhus exanthématique sont généralement des parotidites, l'infection de la glande sous-maxillaire n'est pas rare ; il a, pendant l'été de 1941, observé 4 cas de sous-maxillite sur un effectif de 60 typhiques.

Observations sur les moustiques de la Crau. — MM. **E. Roubaud** et **M. Treillard** montrent que l'*Aedes detritus* de la Crau compte parmi les espèces d'Aédinés locales les plus importantes par leur nombre et leur agressivité ; il s'agit d'une espèce non négligeable du point de vue épidémiologique et médical, et dont l'éradication doit être recherchée.

A propos d'une épidémie de trichinose à Beyrouth. — M. **L. Pigoury** rappelle qu'en 1939-1940, l'observation d'assez nombreux cas humains de Trichinose à Beyrouth avait conduit à constater que 15 pour 100 des porcs de certains élevages de la ville, comportant plus de 2.000 bêtes, étaient infestés. Des mesures prophylactiques appropriées, et en particulier le contrôle trichinoscopique de tous les porcs livrés à la population, jugulèrent l'épidémie et l'épizootie, et en 1941, la proportion des porcs infestés s'abaissa à 0,54 pour 100.

Présentation d'un micromanipulateur à pantographe. — M. **J. Browaeys** présente un micromanipulateur basé sur le principe du pantographe, mais avec inversion des mouvements, qui permet, dans une chambre à huile avec des micropipettes, et sous des grossissements de 350 à 500 diamètres, de séparer et d'isoler des germes pathogènes et en particulier des Protozoaires comme les Amibes dysentériques et les Trypanosomes.

— M. **R. Deschiens** estime que l'utilité pour les laboratoires de recherches de cet appareil qu'il a expérimenté pour l'isolement, le lavage et la mise en culture des amibes dysentériques, est évidente. Deux micromanipulateurs conjugués doivent permettre des microdissections.

Lèpre du rat et sulfamide. — MM. **V. Chorine** et **A. Chabaud.** Les doses de 1162 F. n'agissent pas sur la lèpre murine ; les doses massives ralentissent simplement son évolution. Ces résultats sont comparables à ceux que les auteurs ont observé dans la lèpre humaine.

Réactivation du virus amaril de culture atténué. — MM. **G. Stéfanopoulo** et **S. Duvolon.** Le virus amaril de culture sur tissus embryonnaires devenu peu actif ou inactif peut être réactivé par le passage par le cerveau de la souris.

Recherches sur la nutrition des « Reduvides hemophages ». — Mme **M. Lwoff** et M. **P. Nicolle,** dans un second mémoire sur ce sujet de physiologie parasitaire, montrent que le rythme des repas effectifs est sensiblement différent chez le mâle et chez la femelle de *Triatoma infestans* vecteur de la trypanosomiase brésilienne. La femelle répond plus souvent (4 à 5 jours) que le mâle (8 à 10 jours) aux invitations à piquer, et elle absorbe une quantité de sang bien plus importante que ce dernier ; il n'y a pas de phase négative de l'appétit chez la femelle et la notion de jeûne obligatoire après un repas est discutable.

Sur un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. — M. **M. Poirier.**

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Novembre 1942.

Angines à monocytes et diphtérie. — MM. **R. Damade** et **Lavignolle.** Un sujet atteint d'angine à monocytes avec réaction ganglionnaire plus ou moins généralisée peut être porteur de bacilles diphtériques. La séro-agglutination des hématies se maintient à un taux élevé et permet d'affirmer la monocytose infectieuse comme syndrome primitif.

Des sujets atteints d'angine à fausses membranes dues aux bacilles diphtériques peuvent présenter une formule leucocytaire avec 30 ou 40 pour 100 de monocytes. Cette poussée de monocytose est passagère et la séro-agglutination des hématies est négative. Il s'agit dans ce cas de diphtérie primitive.

Sur un cas de purpura aigu traité par médullo-transfusion. — MM. **Aubertin** et **Mouliès.** G... (Henri), 9 ans 1/2, entre d'urgence à l'hôpital le 8 Mai 1942 pour gingivorragies et épistaxis rebelles ayant débuté brusquement le matin même. Cet enfant est dans un état très grave. Purpura important, signe du lacet positif. Le temps de saignement dépasse 10 minutes, le temps de coagulation est de 18 minutes. Malgré une thérapeutique énergique les hémorragies et l'état général s'aggravent (hématuries-méla-natuphos-hyperthermie). Une médullo-transfusion arrête au bout de 3 heures les hémorragies. L'enfant guérit sans complications.

L'œil et la vision dans les Carnets de Léonard de Vinci. — M. **Quercy.** Dans ses travaux sur la lumière, l'œil et la vision (Traité de l'Œil et notes éparses dans de nombreux manuscrits) Vinci se fait presque entièrement étranger à l'art, à la philosophie, « aux lettres », pour se consacrer à la science étroitement expérimentale et à la technique. Il s'intéresse à un domaine plus vaste que celui de ses anciens (Alhazen, Vitelo, Roger Bacon) et de ses successeurs (Kepler, Scheiner, Descartes...), car il ne travaille pas seulement la grosse mécanique optique, mais les subtiles sensations subjectives qui ne passeront au premier plan qu'au XIXe siècle. Un peu partout il découvre, invente ou approfondit ; et quand il se trompe, ses erreurs sont des traits intéressants de sa figure et d'utiles approximations du vrai. Exemples de ses recherches : technique d'injection des ventricules cérébraux... loi (découverte par lui ?) des mouvements de la pupille sous l'action de la lumière et conséquences qu'il en tire quant à la perception des clartés des ombres et des grandeurs... découverte (?) de la chambre noire... démonstration (la première?) du fait du renversement de l'image dans l'œil ; explication de son redressement, par deux intersections successives des rayons... construction (la première ?) d'un œil artificiel... théorie du contraste (ombres bleues)... ébauches sur la 3e dimension et la vision binoculaire... étude physiologique de perceptions et illusions visuelles... étude très neuve et très adroite des sensations subjectives habituellement inconscientes... montage de délicates expériences de psychologie expérimentale qui ne seront reprises qu'après 250 ans. Travail, trois siècles à l'avance, dans l'esprit d'un Purkinje ou d'un Helmholtz.

Les indications physiologiques dans le traitement de la maladie de Raynaud. — M. **Mauriac.** Le traitement de la maladie de Raynaud ne doit être et ne peut être que pathogénique, aussi faut-il connaître les troubles que nous avons à combattre.

La part indiscutable c'est le *spasme artériolaire paroxystique* qui provoque la syncope locale tandis que les veinules se relâchent, d'où cyanose. D'où également à

la longue mortification et gangrène. La maladie de Raynaud est donc une perturbation qui règne sur le système sympathique vaso-moteur. Mais quel est le point de départ de ce trouble ?

Lésion du tractus *intermedio-lateralis* de la substance grise de la moelle (Raynaud).

Le réflexe produit par le froid aurait pour relais les ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices, à une faible distance de leurs terminaisons, dans les parois vasculaires (Vulpian).

Il y aurait trois centres réglant le tonus vasculaire : un centre sous-bulbaire, un centre ganglionnaire, un centre siégeant dans les parois vasculaires (Goltz).

Pour Leriche et Fontaine, ce serait le système sympathique intra-mural qui serait responsable des accidents paroxystiques de syncope.

Mais, aux troubles neuro-sympathiques doit s'associer une lésion vasculaire (artériolite) qui, pour certains (Villaret), serait « effet et non cause », les troubles vaso-moteurs, par leurs coups redoublés, finissant par produire des lésions délinitives » (Mauriac).

Quelles sont les causes qui produisent cet ébranlement ? Rétrécissement mitral (Raynaud), froid, syringomyélie, tabes, polynévrites, certaines psychoses, les troubles endocriniens (ménopause), les infections aiguës (typhoïde, grippe, diphtérie, variole, etc...), les infections chroniques (syphilis, paludisme, tuberculose), les intoxications endogènes et exogènes (diabète, saturnisme, tabagisme).

Comment agissent ces différentes causes ? Vraisemblablement par une modification de l'état physico-chimique des humeurs et des tissus par une action directe. L'expérience des restrictions alimentaires actuelles nous en donne la preuve, car les troubles circulatoires des extrémités se sont multipliés dans une proportion jusque-là méconnue. La qualité du pain, provoquant une sorte d'ergotisme, pourrait entrer aussi en jeu.

Quel serait le mécanisme du syndrome de Raynaud ? Les troubles de la crase humorale et tissulaire provoqueraient sur le système vago-sympathique un véritable disfonctionnement.

Pour parer à ces accidents, trois buts s'offrent au médecin :

1° Supprimer la cause occasionnelle de l'ébranlement du système sympathique en combattant la maladie de cœur, le trouble endocrinien, la syphilis, la carence alimentaire ;

2° Rétablir l'équilibre du système sympathique héréditairement ou occasionnellement troublé ;

3° Agir sur les vaisseaux pour régulariser leur tonus.

Traitement médical de la maladie de Raynaud. — M. **Fontan**. A l'origine des crises paroxystiques de la maladie de Raynaud, se place un spasme artériolaire. Ce spasme est-il dû à une artériolite toxique ou infectieuse ou à une névrose vaso-motrice pure? La discussion reste ouverte : il n'existe donc pas d'étiologie nette. Cependant dans certains cas on a pu incriminer des infections chroniques, des intoxications, des troubles endocriniens.

1° *Traitement étiologique :* Traiter la syphilis, le paludisme, la tuberculose, les troubles endocriniens.

2° *Traitement pathogénique :* Pour combattre le spasme artériolaire, la meilleure arme que nous possédons est l'*Acétylcholine*, hormone du système parasympathique ; elle s'oppose à l'adrénalinémie physiologique. On note par l'administration de cette médication la disparition des douleurs et des crises, les troubles trophiques sont améliorés, car l'acétylcholine améliore passagèrement la circulation périphérique des extrémités ; il semble bien cependant que son action se prolonge de longues heures : dans l'intervalle on peut utiliser l'insuline et l'angioxyl.

Depuis quelques années la chimie organique a mis à jour des corps nouveaux, les Benzodioxans qui ont fait leur preuve dans l'angine de poitrine, en particulier le *933 F.*

Mais nous ne devons pas oublier les anciens traitements : Sol. alcoolique de trinitrine au centième (V à X gouttes *pro die*) le nitrite de soude (0 10 à 0 20), l'iodure de potassium (1 à 2 *g.*). On peut ajouter à ces traitements une thérapeutique de l'hypersensibilité neurovégétative avec le gardénal, le cratægus, la valériane, le bromure, l'aspirine, l'ésérine, etc.

3° *Traitement physiothérapique :* Bains chauds, air chaud, bains de lumière, irradiations infra-rouges, la diathermie, les cures thermales à Royat, Néris.

Des résultats intéressants ont été également obtenus par la radiothérapie.

4° *Traitement chirurgical :* L'échec des méthodes précédentes décide souvent le médecin à confier le malade au chirurgien. Celui-ci pourra alors pratiquer l'infiltration cocaïnée du ganglion étoilé, qui est cependant plutôt une épreuve préchirurgicale : le traitement chirurgical par fait d'ailleurs l'objet du travail suivant de MM. Charbonnel et Massé.

Traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. — MM. **Charbonnel** et **Massé** n'ont envisagé que l'étude de la maladie de Raynaud pure, telle qu'elle fut décrite cliniquement par M. Raynaud en 1862. Trop souvent les observations rapportées n'ont trait qu'à de « faux Raynaud », à des troubles « angiotrophoneurotiques » d'origine variée dont la parenté « sympathique » est certaine, et surtout à des artérites évolutives des petites et moyennes artères (type Buerger).

Par ailleurs, on publie trop de résultats récents. Dans cette maladie à rémissions et à rechutes, la sanction du temps... et du froid est nécessaire : seules sont valables les observations suivies un an et plus, quelque intérêt que puissent avoir au point de vue physio-pathologique les résultats immédiats.

En tenant compte de ces réserves, les observations valables, depuis le rapport de Leriche et Robineau en 1927, ne sont pas extrêmement nombreuses : les auteurs en ont retenu 150 environ, plus quelques observations personnelles et de chirurgiens bordelais, à la faveur desquelles — après un court rappel physio-pathologique et pathogénique justifiant la chirurgie sympathique et humorale — ils étudient successivement les sympathectomies périartérielles hautes et basses, les sympathectomies neurales, les ramisections simples, les gangliectomies, les sections et résections caténaires (stellectomies, chaîne thoracique supérieure, 1er et 2e lombaires, carrefour lombo-sacré), opérations souvent associées ; puis les splanchnicectomies, les parathyroïdectomies (seules ou associées aux sympathectomies dans la maladie de Raynaud compliquée de sclérodermie), les surrénalectomies, les actions possibles sur l'hypophyse et le pancréas.

Ils arrivent aux conclusions suivantes : *a*) Contre une maladie qui n'a pas de gravité immédiate, il faut d'abord employer les traitements médicaux et étiologiques.

b) Mais il ne faut pas attendre que la maladie soit invétérée, que l'organique ait succédé au fonctionnel ou que des complications circulatoires sérieuses soient survenues, pour proposer un traitement chirurgical.

c) Celui-ci sera précédé d'infiltrations novocaïniques stellaires ou lombaires, répétées, qui sont à la fois un « test » de son action probable et parfois un traitement suffisant. Il serait bon d'adjoindre à ces infiltrations hautes des infiltrations le long des petites artères, et des nerfs riches en filets sympathiques.

d) Le choix opératoire est à faire entre la sympathectomie artérielle, haute et longue, unique ou plutôt bilatérale, parfois triple ou quadruple (M.S. et M.I.), en plusieurs temps rapprochés, et les résections ganglio-caténaires. La sympathectomie artérielle reste une bonne opération dont les résultats jusqu'à présent soutiennent la comparaison avec ceux des gangliectomies ou résections caténaires. Les gangliectomies lombaires donnent de meilleurs résultats éloignés que les cervico-thoraciques, pour des raisons anatomo-physiologiques. Les opérations sur les splanchniques et les glandes endocrines ne sont pas à conseiller.

e) Avant tout une étude complète du malade doit éliminer ce qui n'est pas maladie de Raynaud vraie « vasoconstriction artériolaire d'origine névrosique et fonctionnelle », et en particulier les artérites évolutives des petites artères chez les jeunes, pour garder une juste appréciation des résultats de la chirurgie.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ MÉDICALE ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

3 Février 1942.

Ulcère duodénal et maladie de Vaquez. — M. **Danès.** — Ulcère duodénal confirmé radiologiquement, forte hyperacidité gastrique ; traitement médical qui apaise rapidement cette poussée évolutive. Trente mois plus tard, constatation, à l'occasion d'une nouvelle poussée douloureuse, d'une maladie de Vaquez typique, d'apparition récente. La malade refuse l'intervention. Première hémorragie intestinale, qui cède à la thérapeutique médicale. Amélioration de la maladie de Vaquez par la phénylehydrazine. Un an plus tard, recrudescence de la maladie de Vaquez, hémorragie intestinale incoercible, entraînant la mort en quarante-huit heures.

Syncope respiratoire au cours d'une intervention par intoxication atroposcopolaminée traitée avec succès par inhalation de CO². — MM. **Didier, Lavrand** et **Le Thierry** rapportent l'observation d'une malade préparée à une intervention sous anesthésie locale par quatre suppositoires de surparine en 48 heures, suivis d'une anesthésie de base par une ampoule et demie de scophédal. Au cours de l'opération, une trachéotomie, la malade a fait une syncope prolongée, avec grave dépression cardiaque, par intolérance à l'atropine et à la scopolamine. Le gaz carbonique, projeté à plusieurs reprises dans la canule, a sauvé la malade, après d'autres thérapeutiques restées infructueuses.

Contribution à l'étude du rôle de la syphilis dans un service de médecine générale. — MM. **Langeron** et **Cordonnier.** Statistiques portant sur 5 années (1935-1939) et relevant 127 syphilitiques (68 hommes et 59 femmes) parmi 2.995 malades. Sur 104 syphilis certaines, 23 sérologies négatives. En général, manifestations tardives de la syphilis : âge moyen des malades : un peu plus de 49 ans. D'après les chiffres donnés, la syphilis a subi un accroissement presque continu de 1935 à 1939. Les localisations les plus fréquentes sont nerveuses (63), cardiovasculaires (26) et pulmonaires (11).

Syphilis nerveuses paradoxales. — MM. **Langeron** et **Cordonnier** rapportent trois observations de syphilis nerveuses d'évolution anormale : un tabes rapidement mortel, après une aortite correctement traitée et guérie, un cas de réactions méningées histologiques et biologiques caractéristiques ayant disparu spontanément, un cas d'apparition précoce d'une syphilis à forme de sclérose en plaque. Ils concluent en disant que ces observations exceptionnelles, loin de nous porter au scepticisme, doivent nous inciter au traitement précoce et énergique de la syphilis qui, suivant la loi sur laquelle insiste Sézary, met à l'abri des complications nerveuses.

Malformations congénitales du pied. — MM. **Billet** et **Baude** rapportent l'observation avec radiographie d'un cas de polydactylie du pied chez un enfant de 6 ans. Il existait, en dedans du gros orteil, deux doigts supplémentaires complets, ayant chacun leur métatarsien. Il y avait aussi trois cunéiformes et un scaphoïde supplémentaires. Enfin, le gros orteil était bifurqué à partir de la base de la première phalange.

L'étude de cette malformation en fonction de l'embryologie porte les auteurs à croire qu'il s'agit ici d'un « pied double ».

3 Mars.

Pleurésie hémorragique avec état infectieux. Anévrysme de l'aorte abdominale, ouvert dans la plèvre. — MM. **Langeron, Bradier** et **Legrand** présentent les pièces d'un anévrysme de l'aorte abdominale terminé par un épanchement hémorragique droit. L'intérêt du cas est fait de sa latence totale, de la présentation d'une colonne vertébrale en partie lésée par l'anévrysme, de la constatation, à plusieurs reprises, de paratyphique B dans le liquide d'épanchement.

Arthropathie tabétique. — MM. **Langeron, Bradier** et **Legrand** présentent l'histoire clinique, anatomique et radiologique d'une ostéo-arthropathie chronique au cours d'un tabes. Les lésions constatées sont celles que l'on rencontre communément dans l'arthrose chronique de la hanche. Les auteurs passent en revue les différentes lésions rencontrées dans ces cas, les hypothèses pathogéniques invoquées et concluent à l'existence d'ostéo-arthropathies de signification anatomique et pathogénique très variable. A cause principalement des troubles sympathiques existant du fait du tabes (c'était le cas chez ce malade), l'arthropathie se trouve remaniée et prend l'aspect particulier qui caractérise ces arthropathies tabétiques.

Sur un cas de coma terminal dans l'hyperthyroïdie. — MM. **Langeron** et **Bradier** rapportent avec quelques autres cas semblables recueillis dans la littérature une observation d'hyperthyroïdie terminée par de brusques accidents comateux mortels ; ils soulignent l'analogie existant entre ces cas et, d'une part, l'insuffisance surrénale aiguë. L'absence de documents anatomiques ne permet, à ce sujet, que des hypothèses et c'est à titre documentaire qu'ils apportent cette observation.

Un nouveau procédé thérapeutique psychiatrique : la convulsivothérapie par électro-choc. — M. **Le Grand** montre à quel point l'électro-choc est aisé à employer et ne présente, pratiquement, aucune contre-indication formelle. Il résume quelques observations de malades, mélancoliques, schizophréniques et déments paranoïdes ayant bénéficié d'une façon indéniable de cette nouvelle méthode de traitement.

Crises hypertensives avec vaso-constriction, provoquées par l'injection intra-musculaire d'acéthylcholine. — M. **Langeron** rapporte deux cas de ce genre, en insistant sur leur rareté et sur leur interprétation qui les apparente aux réactions paradoxales relativement fréquentes en pathologie et en thérapeutique sympathique et végétative. Il rappelle les conditions expérimentales dans lesquelles on les a signalés.

Sur un cas de luxation sous-astragalienne antéro-interne récente. — MM. **Courty** et **Guisnet.** Luxation sous-astragalienne chez un jeune homme de 18 ans par chute au moment de l'arrêt brusque à la fin d'une course de vitesse. Réduction facile, sous anesthésie générale ; suites normales.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette variété de luxation et sur son irréductibilité possible : ils énumèrent les causes de cette irréductibilité, étudient la symptomatologie des luxations sous-astragaliennes et leur traitement.

Action favorable des sulfamides dans deux cas d'infection neurotrope. — MM. **Dereux** et **Cuvelier** rapportent les observations de deux malades atteintes, l'une, d'une encéphalomyélite aiguë, l'autre d'une affection proche de la sclérose en plaques chez lesquelles le corps 693 en ingestion et en injections a amené une guérison complète chez la première malade, partielle chez la deuxième.

Les résultats, rapprochés de ceux qu'ont obtenus d'au-

tres auteurs dans des cas semblables, incitent à essayer l'emploi des corps sulfamidés dans le traitement de certaines affections parenchymateuses du système nerveux.

14 Avril.

Infarctus de la pointe du cœur avec plaque calcifiée. Embolies pulmonaires et périphériques. Trou de Botal perméable. — MM. **L. Langeron, P. Giard** et **L. Bradier** rapportent l'observation anatomo-clinique et électrocardiographique d'un Infarctus du cœur avec plaque opaque radiologiquement et simulant une péricardite calcifiante, des embolies pulmonaires et tibio-péronières terminèrent la scène. A l'autopsie, on trouva un infarctus ancien de la pointe, une plaque fibreuse calcifiée au niveau de l'infarctus, un trou de Botal perméable et des embols artériels périphériques et pulmonaires. Les auteurs discutent les hypothèses soulevées par ces constatations, en particulier l'origine gauche, par le trou de Botal, des embols pulmonaires.

Infarctus de la pointe du cœur avec perforation et hémorragie péricardiques. Superposition des signes cliniques, électriques et anatomiques. — M. **Langeron** rapporte une observation anatomo-clinique d'infarctus du cœur au cours d'une aortite syphilitique, dont les points intéressants sont les suivants : netteté de la séméiologie clinique (état de mal angineux, effondrement tensionnel, état sub-fébrile, frottements péricardiques) et électrique (onde de Pardee et augmentation de Q en D3 et un peu en D2) ; existence d'une perforation de la pointe au siège de l'infarctus, avec hémorragie intra-péricardique au niveau de cette perforation. Il rappelle qu'il a publié des cas cliniquement et électriquement semblables, mais sans infarctus anatomique et insiste sur la prudence à apporter dans le diagnostic de l'infarctus, et surtout dans celui de sa guérison, renvoyant pour cela à ses publications antérieures. L'augmentation rapide des diamètres cardiaques a paru avoir, dans ce cas, une certaine valeur séméiologique.

La toux utérine. — M. **Bernard.** Il s'agit de deux malades atteintes, l'une d'ovarite sclérokystique, l'autre d'hyperfolliculinie, qui ont présenté une toux quinteuse, fréquente, sans rapport avec une lésion de l'appareil respiratoire et rebelle à toute thérapeutique calmante pendant plusieurs années.

Seule l'hystérectomie, chez la première malade, et la suppression de la sécrétion ovarienne par la radiothérapie, chez la seconde, ont fait cesser définitivement la toux.

L'auteur passe en revue les différentes lésions génitales qui, chez la femme, peuvent provoquer des quintes de toux. Il en étudie ensuite le mécanisme et en expose les difficultés diagnostiques.

— M. **Langeron.** Albertin de Lyon montrait souvent qu'en tamponnant le Douglas, on faisait crier la femme anesthésiée. Ce phénomène, qu'il appelait le « cri de Douglas », serait sans doute à rapprocher de la toux utérine.

Complications nerveuses causées par les sulfamides. — MM. **Dereux** et **Cuvelier** rapportent les observations de malades ayant présenté des accidents nerveux causés par les sulfamides. Ceux-ci peuvent être classés en deux groupes : dans le premier entrent les accidents causés par le contact direct du médicament avec les méninges, la moelle et les racines (injections intra-rachidiennes de soludagénan) ; dans le second entrent les troubles qui résultent de l'imprégnation toxique générale de l'organisme (polynévrites).

— M. **Paget.** Le soludagénan peut donner des accidents quand le pH est alcalin. Il faut toujours surveiller l'élimination et alors les accidents ne sont plus à craindre.

Pneumonie grave guérie par incision et drainage du foyer pneumonique. — MM. **Langeron** et **Baude** rapportent l'observation d'un sujet en très mauvais état général qui fit une pneumonie grave. Au quatrième jour de sa pneumonie, le malade était mourant.

Sous anesthésie locale, incision du 8e espace intercostal, fixation du poumon à la paroi et ouverture large, au thermocautère, du foyer hépatisé. Drain et mèche.

Deux heures après, la dyspnée a disparu, le pouls est revenu à 100, bien frappé. Le malade se déclare extraordinairement soulagé.

Malgré la suspension de tout traitement médical, la température baisse de 1° par jour ; elle est à 37° le quatrième jour après l'intervention. Cliniquement le malade est guéri et une radiographie faite à ce jour montre un poumon entièrement nettoyé.

Quelques jours après apparaît un petit pyopneumothorax, dû à une suture pleurale trop hâtive, qui se résorbe spontanément en dix jours. Guérison complète.

Après avoir fait l'historique de la méthode et avoir envisagé les différentes théories capables d'expliquer son mode d'action, les auteurs insistent sur la bénignité de l'intervention et les excellents résultats obtenus dans des cas désespérés (voir Thèse de Vandecasteele). Cette méthode n'est évidemment à appliquer que dans les cas qui semblent irréductibles par toute thérapeutique médicale.

— M. **Langeron.** C'est en désespoir de cause que nous avons opéré ce malade qui a guéri contre toute espérance. Cette intervention est sans danger et peut toujours être tentée dans les cas qui semblent désespérés.

A propos de deux cas de myosite aiguë. — Mlle **Legenne** apporte deux observations, du Service du Prof. Lepontre, comme type des deux variétés principales de cette affection rare : une myosite localisée et une forme pyohémique à foyers multiples. Elle met en relief l'étiologie et l'aspect clinique si particulier de ces affections.

Recherches sur l'alcaptonurie. — MM. **Paget** et **Valdiguié.** Un cas d'alcaptonurie découvert fortuitement par les auteurs leur a permis de faire une étude chimique et bio-pathologique de ce trouble métabolique exceptionnellement rare.

De nouveaux caractères d'identification (les bandes d'absorption dans l'ultra-violet en particulier) ont été précisés par les auteurs.

En outre, une étude, poursuivie pendant plus de deux mois, de l'élimination quotidienne de l'alcaptone, de l'urée, de l'acide urique, de l'azote ammoniacal et, épisodiquement, de l'azote total, l'exploration parallèle des fonctions rénales et hépatique ont permis aux auteurs de rattacher l'alcaptonurie à une insuffisance hépatique, muette au point de vue clinique, mais très caractérisée au point de vue biologique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

1er Décembre 1942.

Action d'une dose moyenne et unique de vitamine D comparée à l'action d'une dose massive et unique chez deux jumeaux rachitiques. — MM. **Mouriquand, Wenger, Dechavanne** et **Grénot** ont donné à deux jumeaux présentant des lésions de rachitisme cliniques et radiologiques absolument superposables, à l'un 400 γ de vitamine D, à l'autre 15.000 γ. La disparition des signes fonctionnels et radiologiques s'est effectuée dans les deux cas d'une façon absolument identique. D'où l'inutilité dans le rachitisme du premier âge des doses massives.

Sur la proportion des alcooliques hospitalisés avant et après restrictions. — MM. **Delore, Grégoire** et **Augay** établissent, en se basant sur 927 malades hospitalisés depuis 23 mois, que les restrictions de vin et d'alcool ont fait diminuer les gastrites des 4/5 et disparaître les cas d'épilepsie alcoolique. Par contre, les cas de cirrhoses et de polynévrites n'ont pas encore diminué.

Pleurésie séro-fibrineuse, révélatrice d'une bronchiectasie. — MM. **A. Guichard, Desbiez** et **G. Kohler** relatent l'observation d'une pleurésie séro-fibrineuse derrière laquelle existait une dilatation cylindrique et moniliforme des bronches, révélée par le lipiodol.

Action de la sulfamidothio-urée en ophtalmologie. — MM. **Thiers** et **Blanc.**

Utilité de la vaccinothérapie antipneumococcique associée à la sulfamidothérapie pour éviter les rechutes. — MM. **Joeeerand** et **Masson.**

Syndrome pseudo-pleurétique dans la dilatation des bronches. — MM. **Barbier** et **Bonnaymé.**

8 Décembre.

Les antihistaminiques dans les affections rhumatismales et les états hyperchlorhydriques. — MM. **Jacques Forestier** (Aix-les-Bains) et **Aublanc** montrent que ces substances bien tolérées *per os* à la dose quotidienne de 0,40 à 0,60 sont sans action sur les poussées articulaires, les crampes ou les crises de goutte. Par contre elles atténuent les réactions focales et le prurit et l'urticaire au cours de la chrysothérapie, ainsi que les œdèmes angio-neurotiques. Les crises d'hyperchlorydrie sont rapidement jugulées.

Pseudo-coxarthroses pagétiques. — M. **J. Forestier.** Devant toute coxarthrose, la radiographie s'impose et permet parfois de déceler des altérations pagétiques à localisation pelvienne de pronostic assez favorable.

Les hypoglycémies mortelles par hypoalimentation. — MM. **Barbier** et **Piquet** citent 4 cas de mort par hypoglycémie aux environs de 0,50. Dans un cas alors que le sujet agonisait, une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique a vraiment sauvé le malade. Il ne s'agit pas toujours de sujets affamés mais parfois de travailleurs hypoalimentés.

Neuro-optico-myélite. Guérison de la paraplégie avec « restitutio ad integrum ». Atrophie optique séquellaire (présentation de malade). — MM. **J. Froment, P. Bonnet, A. Bourret** et **J. Viallier.** La malade âgée de 30 ans présenta une neuro-myélite optique tout à fait typique, telle qu'elle fut individualisée par E. Devic. La guérison survint malgré des troubles sensitifs et sphinctériens importants et malgré l'apparition prévue d'une escarre sacrée à évolution rapide. Un traitement sulfamidé local amena la cicatrisation de cette escarre.

15 Décembre.

Etude épidémiologique concernant 11 cas de typhus exanthématique observés dans les prisons de Lyon. — MM. **P.-E. Girard, M. Plauchu** et **Viallier.** Les conditions assez particulières dans lesquelles cette épidémie est née, a évolué, a été limitée, ont permis de suivre avec une exactitude rigoureuse la filiation des différents cas. L'agent de contamination initiale fut un individu transféré de la prison de Marseille. Il ne présenta aucun symptôme pathologique. Cette observation épidémiologique confirme le rôle des porteurs de germes sains.

Sur une épidémie de typhus exanthématique. — MM. **Dour** et **Brisset** apportent les constatations cliniques et thérapeutiques qu'ils ont pu faire en suivant 29 cas de typhus exanthématique observés pendant leur captivité et insistent sur les résultats favorables qu'ils ont obtenus avec le sérum de convalescents.

Thrombus abcédé au niveau de l'oreille droite (présentation de pièce). — MM. **Mouriquand, Bret, Wenger** et **Grenot.** Il s'agissait d'un thrombus abcédé découvert à la vérification anatomique d'un enfant porteur depuis plusieurs années d'une asystolie irréductible.

Déséquilibre du retardé requérant une élaboration des réflexes conditionnels statiques. — M. **J. Froment** et Mlle **Feyeux.**

G. Despierres.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE

Juin 1942.

Traitement de la névrite optique syphilitique du type atrophique. — MM. **Riser, Ducuing, Couadau** et **Géraud** étudient les résultats de ce traitement chez 100 malades de 1931 à 1941.

33 d'entre eux furent uniquement traités par le cyanure de Hg à fortes doses répétées chaque année : 30 aveugles, 3 stabilisations. Le bismuth donna des résultats équivalents ; la malariathérapie seule ou associée au Bi ou Hg fut inefficace.

Chez 12 sujets traités par le novar, on note deux récupérations importantes. 9 malades subirent une vaste sympathicotomie péricarotidienne et traitement par le novar avec deux récupérations et deux stabilisations. Le stovarsol sodique à hautes doses aggrava un tabétique, demeura inactif chez deux autres, mais améliora considérablement et rapidement deux névrites optiques graves.

Névralgie du trijumeau chez les syphilitiques et les paludéens. — MM. **Riser, Gayral** et **Géraud** signalent 18 cas de névralgie trijéminale de cette catégorie.

Chez 10 syphilitiques, plusieurs types ont été observés : *a*) 3 méningo-névrite anesthésique et douloureuse ; 2 guérisons par le traitement ; *b*) 7 algies paraissent « essentielles » chez des tabétiques ; elles ne cédèrent qu'à l'alcoolisation et à la section rétrogassérienne.

Chez 8 paludéens, la névralgie est du type « essentiel » ; quinine et stovarsol n'eurent aucune action ; seuls se montrèrent efficaces les traitements neurolytiques et chirurgicaux.

Syndrome de Parinaud post-encéphalitique. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy.** Dans l'observation présentée, le traitement par la scopolamine a amélioré aussi bien le syndrome de Parinaud que les crises de fixité du regard, dont était atteinte la malade. Les auteurs voient dans ce fait une confirmation de l'idée émise par Velter, que les troubles des mouvements associés post-encéphalitiques, dits paralytiques, peuvent relever d'un déséquilibre de l'état de tonicité des groupes oculomoteurs antagonistes.

A propos du traitement arsenical de la névrite optique syphilitique. — MM. **Nanta** et **Bazex** rapportent des cas de névrite optique avec atrophie, au cours du tabes, ou de la paralysie générale, dans lesquels les contre-indications absolues à l'égard des pentavalents doivent être levées, ainsi que le note la thèse de Bontami.

Dans le premier cas, rapporté en 1940, où le traitement par le cyanure avait été inefficace, entre les mains des ophtalmologistes, le stovarsol a été employé avec un succès remarquable, rapide et durable : tandis que d'un côté la vision se réduisait à la perception lumineuse, de l'autre on note, V = 10/10 depuis 2 ans de traitement mixte au stovarsol et au bismuth.

Dans un second cas d'atrophie post-névritique, au cours de P. G., où la vision était presque abolie, un traitement massif au stovarsol a conduit à une guérison complète au point de vue oculaire.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 622.

Diagnostic d'une fièvre intermittente

PAR MM.
M. FOURESTIER et A. ANCELIN.
(Service de M. P. BROUN, Hôpital des Petits-Ménages.)

Le 10 Août 1942, Mme Kerh..., secrétaire, entre dans le service, recommandée par son médecin traitant qui nous demande de préciser le diagnostic d'une fièvre jusque-là inexpliquée. Cette malade, âgée de 42 ans, amaigrie, fatiguée, pâle, aux traits tirés, nous fournit les renseignements que voici : il y a deux mois, brusquement, un soir, frisson intense avec élévation thermique à 40°, sans autre symptôme. Le lendemain, la température est à 37°, et la malade peut se rendre à son bureau; le soir même, nouveau frisson et crochet fébrile à 40°. Dès lors, tous les jours, ces phénomènes se reproduisent. Dans la journée, la malade peut vaquer à ses occupations professionnelles. Néanmoins, peu à peu, ces accès thermiques provoquent une fatigue progressive; l'amaigrissement en quinze jours atteint 10 kg.; une toux sèche apparaît et les douleurs pharyngo-laryngées sont mises sur le compte des quintes de toux accompagnant le crochet thermique vespéral. Le diagnostic du médecin de famille hésite entre tuberculose et fièvre typhoïde.

Nous faisons préciser l'allure de la courbe thermique qualifiée d'oscillante : c'est vers 18 heures que la température atteint 38°; à 21 heures apparaissent des frissons: l'ascension thermique s'inscrit à 39°, parfois 40°. A minuit, les frissons disparaissent, faisant place à des sueurs abondantes, et la température redescend à 37°. Le matin, elle ne dépasse pas 36°5. Le pouls suit fidèlement la courbe thermique. Calme, régulier, bien frappé, il bat le matin à 70 avec une température à 37°. Cœur et poumons paraissent normaux. La tension artérielle est à 13/9. Les urines sont claires, ne renferment ni sucre ni albumine. Système nerveux intact. Le toucher rectal et vaginal ne fournit aucun renseignement utile. Seul, l'examen de l'abdomen révèle deux symptômes indiscutables : la rate est nettement percutable et palpable, la région vésiculaire est sensible, mais pas de plastron, pas de grosse vésicule perceptible, le foie n'est pas augmenté de volume. Au niveau de la gorge, rien de suspect.

Dans les antécédents, rien ne mérite d'être signalé, hormis, de 1926 à 1933, de fréquentes crises diarrhéiques et une colibacillurie intermittente. La malade n'a jamais quitté la France.

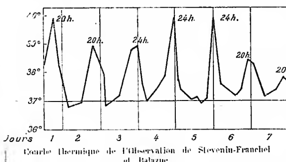
Le diagnostic doit graviter autour de cette hyperthermie prolongée du type pseudo-palustre, élément essentiel du syndrome clinique.

Plusieurs hémocultures sont négatives, en milieu aérobie et anaérobie, le séro-diagnostic au T.A.B. négatif aussi, la formule et la numération sanguines normales; on ne saurait retenir un seul instant le diagnostic de septicémie éberthienne ou à d'autres germes. Les méningococcémies revêtent parfois un type pseudo-palustre, mais il n'y a ni herpès, ni érythèmes, ni purpura. Une endocardite aiguë primitive pariétale sans signes valvulaires? La tachycardie, tout au moins, persisterait entre les accès fébriles. Il n'existe pas de foyer de suppuration profonde. Les paramètres sont souples, les loges périrénales facilement dépressibles, non douloureuses; aucun signe d'une infection urinaire, les urines ne contiennent pas de pus, on ne note aucune douleur sinusale, pas d'écoulement auriculaire.

L'intradermo-réaction à la mélitine est négative. Ce serait vraiment une forme anormale de mélitococcie si ce diagnostic était exact. De même, celui de maladie de Hodgkin ne saurait être retenu à moins de localiser l'intumescence ganglionnaire hors des plans superficiels, inaccessible à la palpation ou à la radiographie (l'image médiastinale est normale), une forme abdominale par exemple.

L'absence d'hématozoaires élimine le paludisme, d'ailleurs la malade n'a jamais quitté notre pays, et pour cette raison autant que pour l'absence de particularités cliniques, il ne saurait être question d'autres maladies exotiques telles que spirochétoses récurrentes, kala-azar, etc...

Si on voulait rapprocher les antécédents colitiques ou dysentériformes signalés par la malade de 1926 à 1933, de la sensibilité hépatique provoquée par la palpation sous-costale droite, on pourrait soupçonner un instant une hépatite amibienne, mais ce



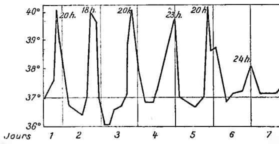
Courbe thermique de l'Observation de Stevenin-Franchel et Balazuc.

n'est point la douleur proprement hépatique et très localisée, il n'y a pas d'hépatomégalie, la douleur est vésiculaire, accentuée par l'inspiration profonde. Enfin, depuis plusieurs années, aucun signe fonctionnel recto-sigmoïdien. De même, la sensibilité vésiculaire est trop légère pour qu'on puisse songer à une fièvre bilio-septique par angio-cholécystite. Il n'y a aucun antécédent lithiasique, pas de douleurs spontanées, aucune modification locale.

Cliniquement et radiologiquement, pas le moindre symptôme d'une tuberculose en activité.

Pour apprécier les modifications cliniques survenant au cours de l'accès thermique vespéral, nous tenons à assister à la « crise du soir ».

Vers 7 heures, apparaît un frisson. La malade, un peu agitée, en proie à une petite toux sèche, est assise sur son lit, légèrement penchée en avant, dyspnéique. Il existe, indubitablement, un tirage sus-sternal. A l'inspection, la région thyroïdienne paraît tuméfiée. Au palper, on perçoit tout le corps thyroïde régulièrement augmenté de volume, nettement limité, mobile avec la déglutition en partie gênée. L'ensemble de la glande est sensible à la palpation qui montre une zone plus sensible, presque douloureuse, à la partie inférieure du lobe droit. La peau est de coloration normale. Pas de dysphonie. Un examen oto-rhino-laryngologique révélera ultérieurement l'intégrité du larynx. Le gonflement thyroïdien ainsi que la dyspnée et une légère toux coqueluchoïde sont maximum au moment de l'acmé thermique, vers 11 heures du soir. Au matin, le gonflement thyroïdien diminue, mais il persiste dans le lobe droit une zone sensible à la palpation. Il paraît évident maintenant qu'il existe un rapport étroit entre cette hyperthermie et le gonflement thyroïdien. C'est le diagnostic d'une fièvre thyroïdienne que nous devons envisager.



Courbe thermique de notre observation.

Précisons, tout d'abord, qu'il n'existe aucun symptôme de la série basedowienne.

La fièvre thyroïdienne peut survenir au titre de complication de l'évolution d'un goitre; c'est le cas le plus fréquent. La strumite se traduit par une douleur vive, brusque, avec gonflement important, œdème, dyspnée, et parfois troubles de compression laryngo-trachéale; mais elle affecte le type continu, les signes locaux sont évidents; chez notre malade, ce diagnostic ne paraît pas exact. Il n'y a pas de goitre, l'examen radiologique ne révèle aucune formation adénomateuse anormalement située, la tuméfaction de la glande est totale, les phénomènes réversibles, la formule sanguine normale. Une banale congestion thyroïdienne ne saurait expliquer un syndrome clinique persistant pendant plusieurs mois. Force est donc de porter le diagnostic de thyroïdite aiguë non suppurée.

Toute maladie infectieuse, fièvre typhoïde, scarlatine, etc., peut s'accompagner de thyroïdite; mais dans le cas présent, c'est au diagnostic de thyroïdite aiguë cliniquement primitive qu'il faut aboutir. Or, trois virus ont une affinité toute particulière pour la glande thyroïde, celui de la grippe, des oreillons et de la maladie de Bouillaud. La longue évolution de l'affection, l'absence de toute épidémie, l'action remarquable du salicylate de soude, doivent faire poser, chez notre malade, le diagnostic de forme purement thyroïdienne de la maladie de Bouillaud à type de thyroïdite aiguë non suppurée rhumatismale pseudo-palustre.

Dès l'absorption de 8 g. par jour de salicylate de soude, les accès thermiques ne se reproduisent plus, le corps thyroïde ne subit plus de gonflement perceptible à la palpation, le poids passe de 43 kg., le 20 Août, à 49 kg. le 25 Septembre, les règles réapparaissent, et l'état général se transforme très rapidement, la malade peut reprendre une vie normale. Jamais l'auscultation du cœur n'a révélé le moindre souffle orificiel. Jamais auparavant la malade n'avait accusé de douleurs rhumatismales; mais revue récemment, il nous a été donné de constater deux signes qui renforcent encore plus l'étiologie rhumatismale. La malade accuse quelques douleurs erratiques au niveau des deux articulations scapulaires, et la mobilisation du tendon d'Achille gauche provoque une fine crépitation rappelant celle des tendo-synovites sèches. Sur nos conseils, la thérapeutique salicylée a été reprise. Nous signalerons enfin que plusieurs examens du métabolisme basal ont toujours donné des chiffres normaux. A l'électro-cardiogramme, l'espace P. R. est de durée normale.

Notre observation est rigoureusement parallèle à celles publiées par Stevenin et Benda [1] et la ressemblance des deux courbes thermiques ci-contre — celles de Stevenin et la nôtre — est parfaite. L'absence de toute manifestation articulaire et celle d'une localisation cardiaque ne peuvent être un argument décisif contre l'étiologie rhumatismale d'une thyroïdite aiguë non suppurée, cliniquement primitive, comme dans notre cas.

Comme l'écrit Benda, l'atteinte articulaire est même inversement proportionnelle, pourrait-on dire, avec l'importance de l'inflammation thyroïdienne. Une thyroïdite digne de ce nom pourrait être l'unique manifestation d'une crise rhumatismale.

Les autres caractères permettant d'affirmer l'étiologie rhumatismale sont :

1° L'impossibilité de mettre en évidence un facteur étiologique plus satisfaisant que le rhumatisme;

2° Les caractères de la thyroïdite : l'évolution par poussées, l'absence de trouble de la sécrétion thyroïdienne, l'absence de toute tendance à la suppuration;

3° Enfin, l'épreuve thérapeutique : le salicylate doit faire fondre la tuméfaction thyroïdienne et disparaître la fièvre « du jour au lendemain ».

Tous ces éléments se retrouvent dans notre observation qui paraît donc être une forme purement thyroïdienne de la maladie de Bouillaud. Ces cas de thyroïdites isolées sont d'ailleurs exceptionnels, puisque Benda, en 1937, ne signalait que trois observations publiées dans la littérature médicale : la sienne, celle de Stévenin, Franchel et Balazuc et, une troisième, d'Ausset [2], publiée en 1907. Notre observation serait donc la quatrième publiée en France.

1. H. STÉVENIN, F. FRANCHEL et J. BALAZUC : Thyroïdites aiguës non suppurées. *Le Phare médical de Paris*, Février 1937. — R. BENDA : Un cas de thyroïdite infectieuse aiguë vraisemblablement rhumatismale. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 Novembre 1937.

2. E. AUSSET : La participation du corps thyroïde au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Soc. de Pédiatrie*, 16 Avril 1907.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le rôle du Médecin d'Usine

On parle beaucoup actuellement des Médecins d'Usines, et c'est justice. Le Médecin d'Usine représente un rouage très important, indispensable, de l'industrie. Sans lui la main-d'œuvre, embauchée au hasard, risque d'être utilisée mal à propos. Grâce à lui l'ouvrier est dirigé vers l'emploi qui convient le mieux à ses capacités et à ses forces. Il est surveillé périodiquement, protégé contre les maladies professionnelles, les intoxications et, dans la mesure du possible, garanti contre les complications si fréquentes autrefois après les accidents du travail. L'Hygiène est mieux respectée s'il y a un médecin d'usine bien adapté à sa tâche: l'ouvrier, averti qu'on fait tout le possible pour préserver sa santé, travaille dans une atmosphère plus confiante; le rendement est meilleur.

La question est jugée. Elle l'est depuis longtemps, car le Médecin d'Usine n'est pas un homme nouveau; il n'est pas sorti tout équipé des lois récentes; son existence date de loin [1].

Depuis quelque vingt ans que je visite les usines et fais des enquêtes, combien ai-je connu de Médecins d'Usine dans les fabriques d'accumulateurs, les entreprises métallurgiques, les industries chimiques, les ardoisières, les mines de fer, etc..., de ces médecins qui, modestement, sans tapage, faisaient d'eux-mêmes tout ce qu'on prétend leur enseigner actuellement. Certains consacraient tout leur temps aux usines depuis dix et même vingt ans; d'autres, plus nombreux, donnaient à l'usine une partie de leur temps, quelques heures chaque jour ou plusieurs matinées par semaine.

On nous dit, dans maints écrits, que la Médecine du Travail, comme le Médecin d'Usine, sont de nouvelles créations. Ceux qui connaissent un peu l'histoire de la Médecine du Travail, en France, — histoire qu'il faudra bien écrire quelque jour — ont le droit de sourire de pareille ignorance.

Sans doute un vigoureux élan a été donné à l'étude et à l'organisation de la Médecine du Travail depuis quelques années, mais cet élan, reconnaissons-le, est moins le fait des personnes que des circonstances qui ont imprimé à la France, comme à toutes les nations du monde, une impulsion sociale remarquable qui doit être encouragée et poursuivie.

Que les nouveaux venus qui recueillent l'effort des aînés n'oublient pas que c'est parce que le terrain a été bien défriché et le grain semé au moment opportun qu'ils récoltent aujourd'hui une abondante moisson.

*
* *

Jusqu'à ces dernières années, le patron était libre d'organiser dans son usine un Service médical; beaucoup l'avaient fait, car ils avaient compris que c'était leur devoir social en même temps que leur intérêt d'industriel de protéger la santé de leurs collaborateurs ouvriers. L'expérience leur avait montré qu'une usine ne fonctionne bien que quand la main-d'œuvre est stable. Or, quelle meilleure garantie de stabilité qu'une main-d'œuvre saine et bien portante.

Aujourd'hui, la loi ne se contente pas de recommander, elle impose au patron de créer un Service médical dans toutes les entreprises qui occupent plus de 50 personnes. D'après le texte de l'article 3 (loi du 28 Juillet 1942), le temps consacré à l'usine par un ou plusieurs médecins doit être de deux demi-journées pour 500 ouvriers et proportionnel au nombre d'ouvriers.

Cette disposition est-elle rationnelle? Je ne le pense pas. N'est-il pas évident que l'organisation bien dirigée, bien outillée d'une importante usine permettra un rendement meilleur que celle d'une petite entreprise?

Si deux médecins à temps complet paraissent suffisants pour une usine de 5.000 ouvriers, 8 médecins ne seront sans doute pas indispensables pour une usine de 20.000 ouvriers, et à plus forte raison 12 ou 16 médecins pour une entreprise de 30 ou 40.000 personnes, ce qui représente l'effectif imposant de 24 ou de 32 médecins à mi-temps.

Une telle proportion de médecins ne serait peut-être pas excessive s'il s'agissait de surveiller des ouvriers occupés à des travaux pénibles ou dangereux, mais il n'en sera pas ainsi le plus souvent puisque la loi du 28 Juillet, sur l'organisation des services médicaux et sociaux du Travail, ne s'applique pas, comme on pourrait le supposer, uniquement aux Usines où l'on manipule des produits nocifs, mais à tous les établissements où l'on emploie des salariés. Voici, en effet, ce que dit l'article 65 du livre II du Code du Travail auquel elle se réfère:

Art. 65 (modifié le 31 Décembre 1912). — Sont soumis aux dispositions du présent chapitre les manufactures, fabriques, usines, chantiers, ateliers, laboratoires, cuisines, caves et chais, magasins, boutiques, bureaux, cirques ou autres établissements de spectacle et leurs dépendances de quelque nature que ce soit, publics ou privés, laïques ou religieux, même lorsque ces établissements ont un caractère d'enseignement professionnel ou de bienfaisance.

Ainsi la loi ne distingue pas s'il s'agit d'organiser un Service médical dans une profession comportant des risques certains, ou dans une maison de commerce, un magasin, une banque, une librairie qui n'occupent que des employés de bureaux peu exposés. C'est là, à mon avis, une faute. Une loi sociale qui s'impose à tous sans discernement n'est pas une bonne loi. Comme je l'ai fait remarquer il y a bien longtemps, c'est en instituant des lois sociales trop générales qu'on les rend inapplicables ou qu'on en rend l'application plus difficile.

Ne semble-t-il pas anormal d'exiger le même nombre de médecins, la même surveillance médicale dans une mine siliceuse et dans un grand magasin, dans une usine d'accumulateurs et dans une grande banque? Le risque professionnel n'est cependant pas le même. Faire intervenir uniquement le nombre des salariés sans attacher d'importance au travail effectué ne semble pas rationnel.

Je voudrais souligner d'autres modalités de la loi qui me paraissent discutables:

Art. 2. — Un médecin conseil est placé auprès de chaque comité social national en vue de définir, dans le cadre des principes généraux de la Médecine du Travail, les règles d'applications particulières à la famille professionnelle ou à la profession, ainsi que de coordonner et d'orienter l'action des médecins du Travail.

Il semble, selon ce texte, que le médecin placé auprès de chaque Comité d'organisation aura autorité sur les Médecins d'usine de la profession puisqu'il sera chargé « de coordonner et d'orienter l'action des Médecins du travail ».

Rien de mieux, *a priori*, mais alors veillez que cette fonction délicate revienne à un médecin vraiment qualifié, choisi pour ses seuls mérites. S'il n'en était pas ainsi, il serait préférable de laisser le Médecin d'usine libre d'orienter son action dans le sens qu'il jugera le plus utile et le plus opportun, sans avoir à prendre conseil ni à recevoir des ordres d'un autre médecin peut-être moins instruit et moins expert que lui-même dans cet art difficile de manier les ouvriers.

C'est surtout l'article 8 concernant le rôle des Services médicaux du travail qui mérite de retenir l'attention des Médecins d'usine.

Il y a de très bonnes choses dans cet article 8, cependant beaucoup de voix autorisées, aussi bien des médecins praticiens que des médecins d'entreprise, se sont élevées contre les termes du dernier paragraphe qui autorisent les Médecins d'usine à « donner, au siège du Service médical de l'usine, leurs soins aux salariés atteints d'affections qui n'entraînent pas la cessation du travail »; paragraphe dangereux, qui obligera peut-être les médecins d'entreprise à exercer et à libeller des ordonnances, qui autorisera l'industriel philanthrope et social à créer des cliniques de soins à l'usine.

Le Médecin d'usine n'est que trop sollicité, déjà, à donner des soins aux ouvriers, aux employés, aux chefs de service, et à établir des ordonnances. Jusqu'ici, il avait pour se défendre contre cet empiètement de la médecine générale la règle toujours admise, défendue d'ailleurs par le Conseil de l'Ordre, que le médecin doit faire à l'usine de la médecine de prévention et non de la médecine de soins, hormis, bien entendu, les soins d'urgence auxquels aucun médecin ne voudrait se dérober et qu'aucun règlement ne saurait lui interdire.

S'il ne s'agissait que de prescrire des cachets d'aspirine ou un gargarisme, comme on l'a dit, il serait superflu de l'inscrire dans la loi. Je crains que cette petite phrase ne veuille dire beaucoup plus. Ce qu'il importe, c'est de savoir si le médecin d'usine devra soigner les syphilitiques et les blennorragiques, les tuberculeux, faire des piqûres, rédiger des ordonnances; en un mot transformer son infirmerie en une clinique gratuite qui deviendra bientôt une concurrence directe et redoutable pour les praticiens.

La réponse des praticiens n'est pas douteuse; celle des médecins d'usine, de la très grande majorité des médecins d'usine, serait identique s'ils étaient consultés.

Je crois même que beaucoup iraient plus loin et s'opposeraient à cette médecine générale qu'on prétend introduire à l'usine sous prétexte de médecine de prévention. Ils craignent qu'on veuille faire du médecin d'usine un praticien de médecine générale pour les travailleurs, premier échelon vers le fonctionnarisme de la médecine.

Si vous obligez le médecin à visiter plusieurs fois chaque année, tous les ouvriers et tous les employés de l'usine, il devra passer un temps considérable, l'expérience me l'a appris, à une besogne fastidieuse, qui donnera de médiocres résultats et l'empêchera de mieux surveiller les travailleurs les plus exposés.

Etes-vous d'ailleurs certain que l'ouvrier et le collaborateur se plieront volontiers à cette visite générale imposée? Ne craindront-ils pas qu'on leur découvre quelque maladie secrète, qu'on les déclare inaptes à tel travail auquel ils sont accoutumés, qu'on leur conseille, et même qu'on les oblige, à quitter leur métier? Pensez-vous qu'un professionnel, depuis vingt ans habitué à sa tâche, acceptera sans murmure de faire un autre travail? Ordonnerez-vous des sanctions contre ceux qui refuseront de subir la visite médicale?

Si vous obligez un ouvrier, un employé à changer de profession ou à l'abandonner, il faut que vous lui en donniez les moyens, sinon vous n'aboutirez qu'à multiplier le nombre des chômeurs, des invalides, des malheureux. Avant d'examiner tous les ouvriers, de dépister leurs tares, leurs maladies cachées, il faut que vous soyez en mesure de les soigner, de les hospitaliser, de leur procurer un autre travail mieux adapté à leurs forces et à leur santé.

Si vous voulez organiser des visites générales périodiques de santé de toute la population, chargez-en des médecins fonctionnaires, des médecins des Assurances Sociales, des médecins des Compagnies d'Assurances. Ne les imposez pas au seul médecin d'usine. Ne détournez pas celui-ci de son rôle principal qui est de préserver l'ouvrier des maladies professionnelles, des accidents et des maladies du travail. Si vous encombrez son temps déjà trop chargé, vous l'empêcherez de bien remplir son devoir essentiel.

Le rôle du médecin d'usine n'est pas de faire de la médecine générale, il n'a pas à se substituer aux médecins officiels que vous pouvez créer pour cette tâche, ni aux médecins de famille que l'on oublie trop aujourd'hui et que personne ne saurait remplacer.

André Feil.

1. Le médecin d'usine. *La Presse Médicale*, n° 36, 5 Mai 1937; L'Organisation du service médical à l'usine, n° 42, 26 Mai 1937.

INFORMATIONS

DECRET DU 4 FEVRIER 1943 RELATIF aux mesures transitoires instituant une limitation du nombre des Étudiants admis à s'inscrire en vue du diplôme d'État de Docteur en médecine

Art. 1er. — Dans un délai d'un mois à dater de la publication du présent décret, les aspirants au certificat d'études physiques, chimiques et biologiques qui sont candidats à la première inscription en vue du doctorat en médecine doivent en faire la déclaration au secrétariat de la Faculté des Sciences ou de l'Ecole de Médecine où ils suivent l'enseignement préparatoire des sciences physiques, chimiques et biologiques.

Art. 2. — Avant l'ouverture du registre des inscriptions au début de l'année scolaire 1943-1944, le recteur arrête, sur la proposition du doyen de la Faculté des Sciences, en suivant le classement résultant des points obtenus à l'examen du certificat d'études P. C. B., la liste des étudiants admis, par application de l'article 2 de la loi du 19 Octobre 1942, à prendre la première inscription en vue du diplôme d'Etat de docteur en Médecine.

A la même époque, le recteur arrête, sur la proposition du doyen de la Faculté de Médecine ou du directeur de l'Ecole, en suivant le classement résultant des points obtenus aux examens de la première année de Médecine, la liste des étudiants admis, par application de l'article susvisé, à s'inscrire en vue de la deuxième année.

Peuvent seuls figurer sur ces listes les candidats ayant obtenu la moitié du maximum des points : en ce qui concerne l'examen du certificat d'études P. C. B., ceux qui, tout en obtenant cette moyenne, ne viendraient pas en rang utile pour être admis sur les listes en question, pourront néanmoins se faire délivrer le certificat susvisé.

Art. 3. — Pour les candidats à l'examen du certificat d'études P. C. B., qui auront fait la déclaration prévue à l'article 1er, cet examen comprendra, en 1943, entre les interrogations et épreuves pratiques prévues par l'article 5 du décret du 23 janvier 1934 et par l'arrêté du 25 janvier 1934 :

Des épreuves d'aptitudes générales à l'exercice de la profession médicale dont les modalités, la cotation et les coefficients seront fixés par un décret ultérieur ;

Une épreuve écrite de Physique ;

Une épreuve écrite de Chimie ;

Une épreuve écrite de Biologie.

Chaque composition écrite, qui sera anonyme, comprendra trois questions tirées des matières enseignées au cours de l'année scolaire 1942-1943. Les épreuves auront lieu simultanément devant toutes les Facultés ou Ecoles au jour fixé par le ministre, qui arrêtera les sujets des épreuves. Les interrogations orales comptant pour le classement seront faites par chaque examinateur sur des questions tirées au sort.

La valeur de chaque épreuve et interrogation sera exprimée par une note variant de 0 à 20 avec des coefficients suivants :

a) Ecrit :

Physique	4
Chimie	8
Biologie	16

b) Interrogations et épreuves pratiques :

Physique	1
Chimie	2
Biologie animale	3
Biologie végétale	1

En outre, d'après les notes obtenues en cours d'année aux interrogations, aux travaux pratiques et pour les cahiers, il sera attribué une note variant de 0 à 20 :

1° Pour les interrogations et par matière avec les coefficients suivants :

Physique	1
Chimie	2
Biologie animale	3
Biologie végétale	1

2° Pour les travaux pratiques, avec le coefficient 2 ;

3° Pour les cahiers, avec le coefficient 1

Les *ex æquo* sont départagés en premier lieu par la note de l'épreuve écrite de biologie, en second lieu par celle de l'épreuve écrite de Chimie, puis par celle de l'épreuve écrite de Physique.

L'échec ne peut être réparé qu'une fois et après redoublement de l'année.

Art. 4. — En 1943, les examens de la première année de Médecine comprendront nonobstant les dispositions de l'article 17 du décret du 6 Mars 1934 :

a) Une épreuve écrite anonyme d'une demi-heure sur chacune des matières enseignées ;

b) Une épreuve orale sur chacune des matières enseignées ;

c) Un examen de stage clinique dont les modalités seront fixées par un décret qui sera publié ultérieurement.

Les épreuves écrites auront lieu simultanément devant toutes les Facultés et Ecoles au jour fixé par le ministre, qui arrêtera les sujets des épreuves. Les épreuves orales seront subies devant chaque examinateur sur des questions tirées au sort.

Le nombre des points déterminant le classement des candidats sera établi en additionnant :

1° Le total des notes obtenues aux épreuves écrites et orales susvisées, multiplié par deux ;

2° Le total des notes obtenues à l'examen de stage clinique, multiplié par trois ;

3° Le total des notes obtenues pour les travaux pratiques, par application des dispositions de l'article 9 du décret du 6 Mars 1934; ces notes seront cotées de 0 à 20, nonobstant les susdites dispositions.

Art. 5. — Les étudiants qui, par suite des circonstances de guerre ou nées de l'occupation, ont subi l'examen en vue de leur inscription, soit en première, soit en deuxième année de Médecine devant une Faculté ou Ecole autre que celle située dans le ressort de l'Université devant laquelle ils ont passé le baccalauréat ou le P. C. B., seront admis à s'inscrire, s'ils sont reçus à l'examen, d'après le nombre des étudiants à admettre dans la Faculté ou Ecole de leur Université d'origine. Les notes qu'ils auront obtenues à l'examen seront transmises au recteur de leur Université d'origine qui décidera de leur inscription d'après ces notes, dans les conditions prévues à l'article 2 du présent décret. S'ils figurent sur la liste dressée par ledit recteur, ils seront inscrits sans autre formalité dans la Faculté ou Ecole de l'Université où ils ont subi ledit examen.

Art. 6. — Les dispositions de la loi du 10 Octobre 1942 sont applicables aux établissements libres d'enseignement supérieur ; les dispositions du présent décret seront applicables aux inscriptions qui seront prises dans ces établissements en vue de la première et de la deuxième année de Médecine pour l'année scolaire 1943-1944.

Art. 7. — Les dispositions des décrets des 23 Janvier 1934 et 6 Mars 1934 et de l'arrêté du 25 Janvier 1934 susvisés, non contraires à celles du présent décret, restent en vigueur.

Les dispositions du présent décret ne sont pas applicables aux candidats prisonniers de guerre bénéficiant des mesures spéciales prévues par les décrets du 28 Août 1942.

(*J. O.*, 16 Février 1943.)

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

CIRCULAIRE N° 18 DU 5 FÉVRIER 1943.

Commission régionale.

Réunion du 10 Janvier 1943 de la Commission régionale et du Comité de Coordination. — La Commission régionale de l'Ordre des Médecins de la Région sanitaire de Paris et le Comité de Coordination de la région parisienne ont tenu une réunion commune le 10 Janvier 1943 à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

La note n° 189 du secrétariat d'Etat à la Santé, dont on trouvera le texte plus bas, retint longuement l'attention des membres présents. Bien que les médecins n'aient pas à intervenir dans la fixation des tarifs de responsabilité minima des Caisses d'Assurances sociales, les représentants des différents conseils départementaux qui composent la Commission régionale et le Comité de Coordination, par déférence pour la personne du ministre, établirent un certain nombre de propositions qui pourraient être adoptées par chaque conseil départemental et présentées par les soins de leur président au secrétaire d'Etat à la Santé.

Puis, les rapports actuels de l'Union des Caisses d'Assurances sociales, avec l'Ordre des Médecins, furent ensuite examinés. Le projet d'une nouvelle convention-type nationale Ordre-Caisses retint l'attention des membres présents qui souhaitèrent que le Conseil supérieur de l'Ordre leur permette de prendre part à la rédaction de ce projet par l'intermédiaire de deux de leurs représentants. De même le contrôle en matière d'Assurances sociales tel que l'organise la nouvelle loi fut l'objet d'un examen approfondi.

Enfin la Commission régionale et le Comité de Coordination passèrent en revue différentes questions particulièrement intéressantes actuellement, telle que la médecine du travail et l'article 19 dans le département de la Seine.

Examens des ouvriers pour la relève. — Nous publions ci-dessous une circulaire adressée le 31 Décembre 1942 par le Conseil supérieur de l'Ordre aux présidents des Conseils départementaux ayant trait à l'examen médical des ouvriers pour la relève.

« La mission confiée à des médecins désignés pour examiner les travailleurs susceptibles de partir en Allemagne est, vous le savez, très délicate et vous n'ignorez rien, j'en suis sûr, des difficultés auxquelles elle se heurte. Certains ont pensé que la charge des décisions à prendre aurait dû être confiée à des médecins militaires qui, inconnus dans une région, seraient à l'abri de toutes les sollicitations et échapperaient aux rancœurs de la population. D'autres ont exprimé le vœu que ce service soit assuré par les médecins des troupes d'occupation.

« Je crois devoir vous rappeler et vous prier de dire à tous les médecins de votre région que les instructions données par M. le Secrétaire d'Etat à la Santé, M. le Secrétaire d'Etat au Travail, M. le Secrétaire de la Production industrielle, soulignent la nécessité que les examens médicaux des travailleurs désignés pour aller en Allemagne soient assurés par des médecins praticiens français.

« La tâche de ceux-ci a été jusqu'ici rendue très difficile par la multiplicité des certificats concluant à l'exemption. Les travailleurs ne comprennent pas que le médecin chargé de les examiner ne tienne pas toujours compte des certificats qu'ils remettent. Ils lui en font reproche, souvent de façon violente. Bref les médecins compliquent ainsi, sans le vouloir, la tâche pénible d'autres médecins. Il serait souhaitable que, dans l'avenir, les certificats remis par des médecins traitants à leurs clients se bornent à un simple exposé de symptômes à défaut de diagnostic précis et ne comportent pas de conclusion. C'est un devoir de confraternité impératif.

« Vous n'ignorez pas que des exemptions trop faciles attirent des observations de la part des Autorités allemandes et du Service de la main-d'œuvre. Je vous serai donc reconnaissant de bien vouloir le rappeler autour de vous. Si les médecins ne comprennent pas la nécessité qu'il y a pour eux de ne pas entraver le service de ceux qui sont désignés pour assurer l'examen médical dans les conditions sus-indiquées, il est fort à craindre que les médecins ne soient requis en application de la loi du 4 Septembre 1942, et que ce service ne leur soit imposé dans des conditions plus pénibles.

« Je vous prie, en outre, partout où le service ne fonctionne pas encore dans les conditions prévues, de désigner — en accord avec MM. les Directeurs régionaux de la Santé — les médecins nécessaires à la régularité des examens suivant la cadence fixée par MM. les Inspecteurs Divisionnaires du travail et en liaison avec le Service médical de la relève (Secrétariat d'Etat au Travail, 1, place Fontenoy, Paris-7e). — *Le Président : Prof.* LERICHE. »

Relèvement des honoraires médicaux en ce qui concerne la défense passive. — Un arrêté ministériel paru au *Journal Officiel* du 21 Janvier 1943 vient de relever de 8 fr. 50 à 12 fr. 50 le montant des vacations horaires accordées aux médecins de l'agglomération parisienne volontaires et requis chargés de la défense passive.

Comité de coordination

Relèvement du tarif de responsabilité des Caisses d'Assurances sociales de la région parisienne. — Nous sommes heureux de pouvoir porter à la connaissance de nos lecteurs l'extrait suivant de la circulaire n° 668 du 31 Décembre 1942 adressée par l'Union des Caisses de la Région parisienne aux directeurs des Caisses adhérentes.

« J'ai l'honneur de porter à votre connaissance que les Ordres des Médecins des départements de Seine, Seine-et-Oise, Eure-et-Loir et Seine-et-Marne, avec lesquels une convention est intervenue — qui vous a été communiquée en son temps — ont décidé de relever soit au 1er Octobre, soit au 1er Décembre 1942, le tarif minimum applicable, conformément à la convention, à la très grande généralité des assurés sociaux.

« Après en avoir délibéré, la Commission des Conventions et tarifs, compte tenu des résultats de l'exercice financier, compte tenu de l'intérêt qui s'attache à maintenir un ticket modérateur de 20 pour 100, conformément à la loi du 20 Mai 1941, a décidé de vous proposer de porter le tarif de responsabilité à égalité au tarif corporatif minimum. Cette décision a pour effet de modifier, à dater du 1er Janvier 1943, le tarif de responsabilité dans les conditions suivantes :

DÉPARTEMENT	TARIF CORPORATIF ET TARIF DE RESPONSABILITÉ	
	C	V
—	—	—
Seine	40	50
Seine-et-Oise	35	45
Seine-et-Marne	30	40
Eure-et-Loir	30	35
Oise	25	30

ID : Indemnité de déplacement pour la visite hors commune : 2 fr. nets par kilomètre parcouru avec minimum de 8 francs.

« Le chiffre-clé pour les actes de pratique courante (nomenclature du 10 Mars 1940) est égal à 25 fr., soit un remboursement net de 20 francs dans les 5 départements.

« En ce qui concerne les actes de chirurgie et de spécialités, le tarif applicable est K = 25, soit un remboursement net de 20 fr. dans les 5 départements.

« Je profite de la présente circulaire pour vous rappeler que les ayants-droit de prisonniers (conjointe, enfants) doivent être traités par les médecins conformément à la loi du 27 Novembre 1941 à un tarif qui ne peut être supérieur au *tarif de responsabilité*. Par ailleurs, les Caisses doivent rembourser leur tarif de responsabilité sans déduction du ticket modérateur.

« Espérant que vous voudrez bien me faire connaître l'adoption de ces propositions par votre organisme, je vous prie d'agréer, Monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération distinguée. — *Le directeur :* G. GRIMALD. »

A propos de la Nouvelle nomenclature et de la fixation des nouveaux tarifs de responsabilité minima des Caisses d'Assurances sociales.

Vous trouverez ci-dessous le texte d'une note adressée, le 9 Décembre 1942, par le secrétariat d'Etat à la Santé aux présidents des Conseils départementaux de l'Ordre des Médecins.

« Par une précédente communication, je vous ai adressé un exemplaire de la Nomenclature des Actes professionnels, établie en application de l'article 1er de la loi du 29 Mai

1941. Aux termes de ladite loi, cette Nomenclature ne pourra être utilisée qu'avec les nouveaux chiffres-clés qui seront fixés prochainement par arrêté conjoint de M. le Secrétaire d'Etat au Travail et de moi-même.

« Afin de me permettre de fixer, en accord avec mon collègue, les chiffres-clés applicables à ladite Nomenclature, j'ai l'honneur de vous demander de bien vouloir me faire toutes observations et propositions utiles, conformément aux dispositions de l'article 1er de la loi précité. Ces propositions devront porter sur les éléments suivants :

« 1° Chiffres-clés correspondant aux symboles C, H et D, étant bien précisé qu'un seul chiffre-clé doit être proposé pour chacun de ces symboles.

« 2° Honoraires journaliers prévus à la page 23 de la Nomenclature, au titre « Surveillance médicale » lorsque l'acte opératoire a comporté une hospitalisation.

« 3° Forfait d'hébergement afférent aux cures thermales.

« 4° Frais de déplacement du médecin (tarif kilométrique) et du matériel.

« La loi ayant prévu que les tarifs pouvaient être départementaux ou inter-départementaux, il vous appartiendra d'établir soit des propositions propres à votre département, soit des propositions concertées avec les départements voisins du vôtre. La formule de tarifs inter-départementaux ou même régionaux me parait, en effet, des plus souhaitable.

« M. le Secrétaire d'Etat au Travail venant de son côté de faire procéder à une consultation des organismes d'Assurances sociales, je ne verrais que des avantages à ce que vous établissiez avec ces derniers une liaison étroite de façon à effectuer, autant qu'il vous sera possible, des propositions concertées.

« Je vous rappelle que le dernier alinéa de l'article 1er de la loi du 29 Mai 1941 a donné aux organismes professionnels trois mois pour faire connaitre leur avis, à dater de leur consultation par les secrétaires d'Etat intéressés, l'absence de réponse dans ce délai étant considérée comme une approbation. Je vous serais donc obligé de vouloir bien me fournir la réponse demandée dans les plus brefs délais, et en tout état de cause avant le 9 Mars 1943.

Le Secrétaire d'Etat : Dr Grasset.

Médecine du travail et Caisses d'Assurances sociales. — La question s'est posée de savoir si les médecins du travail pouvaient remplir les feuilles d'Assurances sociales, rédiger des ordonnances et prescrire des arrêts de travail. Les Caisses d'Assurances sociales viennent de résoudre la question dans un sens que le Corps médical eût certainement souhaité être différent.

Voici, en effet, le texte de la circulaire n° 662 que l'Union des Caisses vient d'adresser aux directeurs des Caisses de la région parisienne :

J'ai l'honneur de porter à votre connaissance que, lors de sa dernière séance, la Commission des Conventions et Tarifs a examiné la répercussion de la loi du 28 Juillet 1942 sur la création des services médicaux d'usine, en ce qui concerne le remboursement des Caisses d'Assurances sociales.

« Elle a estimé que, en ce qui concerne les honoraires médicaux, aucun remboursement ne devait intervenir puisqu'il s'agit de consultations gratuites. Toutefois, les médecins ayant le droit, aux termes de la loi précitée, de donner leurs soins sur le lieu même du travail aux assurés dont l'affection ne comporte pas cessation de travail, elle a estimé qu'il convenait d'envisager favorablement le remboursement des prestations pharmaceutiques et également des prestations d'arrêt de travail d'une durée limitée, sous réserve d'un contrôle approfondi. — *Le directeur :* G. Grimald. »

Loi étendant à l'Agriculture la loi du 27 Novembre 1942 relative à l'amélioration des prestations des Assurances sociales en ce qui concerne la famille du prisonnier. — La loi du 27 Novembre 1941 relative aux Assurés sociaux du Commerce et de l'Industrie que nous croyons bien faire de vous rappeler était ainsi conçue :

« Le maximum des honoraires qui pourront être versés à des médecins à l'occasion de soins donnés à la famille d'assurés sociaux prisonniers de guerre pour des actes médicaux, chirurgicaux ou de spécialités est fixé au tarif de responsabilité des Caisses d'Assurances sociales.

Les Caisses et les Unions régionales sont tenues de rembourser les frais médicaux afférents aux actes susvisés sur la base du tarif de responsabilités, sans participation des intéressés. »

Dans notre circulaire n° 2, nous vous faisions savoir qu'à une demande de renseignements que nous lui avions posée, le ministre de l'Agriculture nous avait répondu que les dispositions de la loi du 27 Novembre 1941 ne visaient que les assurés des professions industrielles et commerciales, mais qu'un projet de loi en prévoyait l'extension aux assurés des professions agricoles. C'est maintenant chose faite : le *Journal Officiel* du 20 Janvier 1943 publie, en effet, une loi en date du 30 Décembre 1942 étendant à l'agriculture la loi du 27 Novembre 1942. Voici le texte de l'article 1er de cette loi :

« Les dispositions de la loi du 27 Novembre 1941 améliorant les prestations des Assurances sociales en ce qui concerne la famille du prisonnier sont applicables au régime spécial des professions agricoles sous les réserves ci-après :

a) L'union nationale de réassurance agricole est substituée aux unions régionales des Caisses primaires d'assurance-maladie-maternité :

b) Si le tarif de la Caisse mutuelle d'Assurances sociales agricoles à laquelle appartient l'assuré est inférieur au tarif limite de réassurance fixé par arrêtés en date du 7 Octobre 1938 et subséquents du secrétaire d'Etat au Travail, il est fait application de ce dernier tarif tant pour la détermination des honoraires du médecin que pour le décompte des prestations en nature dues aux ayants-droit de l'assuré. »

En conséquence le tarif applicable pour les familles de prisonniers assurés sociaux agricoles est le suivant :

Département de la *Seine :* Consultation, 28 fr. 10 ; Visite, 28 fr. 10 ; Visite du dimanche, 36 fr. 55 ; Visite de nuit, 56 fr. 25.

Département de *Seine-et-Oise* et de *Seine-et-Marne : Région II :* Consultation, 23 fr. 43 ; Visite, 23 fr. 43 ; Visite du dimanche, 29 fr. 25 ; Visite de nuit, 45 fr. — *Région III :* Consultation, 18 fr. 75 ; Visite, 18 fr. 75 ; Visite du dimanche, 24 fr. 35 ; Visite de nuit, 37 fr. 50.

D'après des renseignements récents que nous avons pu avoir, le tarif de responsabilité applicable aux assurés sociaux agricoles, sera très prochainement relevé dans la région parisienne.

Unification de certains organismes de mutualité agricole. — Un arrêté du 10 Décembre 1942 paru au *Journal Officiel* du 18 Décembre 1942 porte unification et agrément des organismes professionnels de Mutualité agricole de divers départements :

Nous y trouvons notamment que la Caisse mutuelle d'Assurances sociales agricoles de l'Ile-de-France est agréée et prend la suite des opérations d'Assurances sociales agricoles des organismes non professionnels ci-après désignés :

Union des Travailleurs de France, à Paris.

Caisse mutuelle familiale de la Région parisienne, à Paris.

Caisse de Secours mutuels des Travailleurs isolés de l'agriculture, à Paris.

Caisse primaire interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise, à Paris.

Fédération départementale des Unions de Sociétés de secours mutuels de Seine-et-Oise, à Versailles.

Union des Sociétés de Secours mutuels de Seine-et-Marne, à Melun.

Caisse primaire départementale de Seine-et-Marne, à Melun.

Les Caisses mutuelles maintenues par le présent arrêté constituent la Fédération de la Mutualité agricole de l'Ile-de-France dont le siège social est fixé à Paris, 11, rue de la Tour-des-Dames.

Honoraires et tarifs de responsabilité des Caisses d'Assurances sociales du Commerce et de l'Industrie.

	Honoraires minima fixés par le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins	Tarif de responsabilité des Caisses d'Assurances Sociales du Commerce et de l'Industrie
	Fr.	Fr.
Consultation	40	40
Visite à domicile...	50	50
Visite du dimanche...	75	62,50
Visite de nuit......	100	90
Actes de pratique médicale courante (chiffre-clé)	25	25
Actes de chirurgie et de spécialités.....	25	25

Nous rappelons que, pour les femmes et enfants de prisonniers de guerre, assurés du Commerce et de l'Industrie, les honoraires demandés par les médecins doivent être égaux au tarif de responsabilité des Caisses (Loi du 27 Novembre 1941).

A noter également que les tarifs de responsabilité des Caisses ci-dessus sont ceux qui, à partir du 1er Janvier 1943, doivent figurer sur les mémoires des médecins soignant des assurés assistés du Commerce et de l'Industrie (art. 19).

Le Secrétaire administratif : Dr Coquin.

LOI N° 36 DU 1er FÉVRIER 1943

relative à la réorganisation et rôle des dispensaires antituberculeux

Voici les principales dispositions de cette loi :

Organisation générale. — Le dépistage et la prophylaxie de la tuberculose sont assurés dans le cadre du département par les dispensaires antituberculeux.

Ce service est placé sous l'autorité du préfet, avec le concours du directeur régional de la Santé et de l'Assistance en ce qui concerne les questions techniques.

Les dispensaires compris dans l'organisation départementale fonctionnent sous le contrôle du médecin inspecteur de la Santé du département ; ils appartiennent à l'une des deux catégories suivantes :

a) Les *dispensaires publics* administrés par le département.

b) Les *dispensaires administrés par le Comité privé* chargé d'assurer la lutte antituberculeuse dans le département et agréé à cet effet par le préfet.

Les dispensaires n'appartenant pas aux catégories ci-dessus devront solliciter l'agrément dans un délai de trois mois à dater du 14 Février 1943. Ils pourront être agréés si leur maintien s'avère nécessaire et s'ils satisfont aux conditions matérielles et techniques déterminées ci-après.

Seront considérés comme agréés les dispensaires pour lesquels aucune décision n'aura été prise dans le délai d'un an après le dépôt de la demande.

Toutefois, le retrait ou le refus d'agrément ne pourra être prononcé qu'après avis du secrétaire d'Etat au Travail en ce qui concerne les dispensaires gérés par les organismes de mutualité ou d'assurances sociales ou assimilés soumis au contrôle administratif du secrétariat d'Etat au Travail.

Les dispensaires agréés visés ci-dessus, tout en conservant leur autonomie, seront rattachés pour ordre à l'organisation départementale et seront soumis au contrôle technique du médecin inspecteur de la Santé.

La création de nouveaux dispensaires sera effectuée ou autorisée par arrêté préfectoral.

Un arrêté préfectoral déterminant le nombre et la circonscription des dispensaires fixera le délai à l'expiration duquel les dispensaires non agréés devront avoir mis fin à leur activité. Leurs ressources seront dévolues en principe à un ou plusieurs dispensaires subsistants, réserve faite des revendications ou reprises légitimes.

Ces dispositions ne s'appliquent pas aux dispensaires de Mutualité, d'Assurances sociales ou assimilés dont la liquidation sera, en cas de cessation d'activité, opérée conformément aux règles prévues par les législations, règlements ou statuts qui régissent l'organisme gérant.

Organisation technique. — Les dispensaires devront être installés dans des locaux suffisamment spacieux et aérés dont la disposition matérielle et technique sera précisée par arrêté ministériel.

Le personnel des dispensaires comprend : Un ou plusieurs médecins phtisiologues ; une ou plusieurs assistantes sociales diplômées d'Etat; et, le cas échéant, des infirmières diplômées d'Etat et des secrétaires.

Des chirurgiens et des spécialistes participeront éventuellement au service des dispensaires.

Les médecins phtisiologues des dispensaires sont nommés par arrêté préfectoral ou agréés par le préfet par les dispensaires d'Assurances sociales ou de Mutualité.

Le personnel des dispensaires est spécialement chargé :

1° De dépister la tuberculose et d'examiner les sujets atteints ou suspects d'affection des voies respiratoires. Ce dépistage et ces examens comporteront des investigations cliniques, radiologiques, bactériologiques et, le cas échéant, des réactions tuberculiniques ; 2° de mener les enquêtes médico-sociales dans l'entourage des malades et des suspects; 3° de donner des conseils d'hygiène et de prophylaxie plus particulièrement en matière de lutte antituberculeuse ; 4° d'orienter les malades vers les services spécialisés et, éventuellement, vers les établissements de cure ; 5° d'effectuer les réinsufflations de pneumothorax artificiel.

L'assistante sociale établit et tient à jour le fichier des malades inscrits, effectue les enquêtes, assure la liaison entre les dispensaires, le public, le corps médical, les services hospitaliers spécialisés, les établissements de cure et de placement et les œuvres de bienfaisance.

Elle contribue à résoudre les difficultés de tous ordres qui se posent pour le malade et sa famille.

Les réinsufflations de pneumothorax artificiel sont gratuites pour les bénéficiaires de la loi du 15 Juillet 1893 (A. M. G.). Un arrêté déterminera les conditions dans lesquelles ce traitement sera effectué pour les assurés sociaux.

En vue du dépistage de la tuberculose, les établissements d'enseignement, les services sociaux professionnels, les Sociétés de secours mutuels, les œuvres de bienfaisance et autres collectivités pourront, sur autorisation du préfet accordée après avis du médecin inspecteur de la Santé, faire appel aux dispensaires. Le taux de la rétribution à percevoir à cet effet sera fixé par le préfet, sur proposition soit de l'Office d'Hygiène sociale, soit du Comité privé chargé d'assurer la lutte antituberculeuse.

Dispositions diverses. — Les médecins de dispensaires actuellement en fonctions et qui ne sont pas encore pourvus de l'agrément du secrétaire d'Etat à la Santé devront, dans un délai d'un mois à dater du 14 Février 1943 demander cet agrément au secrétaire d'Etat à la Santé, qui statuera après avis du préfet, du directeur régional de la Santé et de l'Assistance et de la Commission de la tuberculose du Comité permanent d'Hygiène sociale.

Les assistantes et les infirmières actuellement en fonctions et qui ne sont pas pourvues du diplôme d'Etat pourront être maintenues en fonctions, sur autorisation du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Les demandes d'autorisation devront être adressées au directeur régional de la Santé et de l'Assistance dans un délai de trois mois à dater de la publication de la présente loi.

La loi du 15 Avril 1916 instituant des Dispensaires d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse est abrogée.

(*J. O.*, 14 Février 1943.)

LOI DU 16 DÉCEMBRE 1942

relative au fonctionnement et au contrôle des préventoriums, des colonies sanitaires et des maisons de convalescence

Aux termes de ce décret, le décret-loi du 17 Juin 1938 est remplacé et complété par les dispositions ci-dessous dont voici les principales :

Les *préventoriums* sont destinés à recevoir en régime d'internat :

1° Des sujets présentant une réaction tuberculinique positive et convalescents de primo-infection tuberculeuse récente accompagnée d'une atteinte de l'état général ou d'une manifestation localisée :

Soit convalescents de tuberculose ganglio-pulmonaire ;

Soit convalescents de pleurésie séro-fibrineuse ;

Soit convalescents d'érythème noueux ;

2° Des sujets chez lesquels les réactions tuberculiniques sont devenues récemment positives et qui sont porteurs d'adénopathies périphériques ou atteints de tuberculose externe non suppurée ne relevant pas d'un traitement chirurgical.

Les sujets atteints d'une des affections prévues aux deux paragraphes précédents ne peuvent être admis qu'après disparition de la fièvre, des symptômes d'évolutivité et lorsqu'ils ne sont pas contagieux.

Les *colonies sanitaires* sont affectées à des enfants en des convalescents contagieux :

1° Présentant une primo-infection tuberculeuse uniquement objectivée par une réaction tuberculinique récemment devenue

positive, non accompagnée de lésion décelable, ni de réaction thermique, ni de perte de poids;

2° Relevant d'une affection médicale ou chirurgicale entraînant une convalescence prolongée;

3° Présentant une altération passagère ou durable de l'état général qui n'est pas en rapport avec une infection tuberculeuse.

Les colonies sanitaires peuvent également recevoir les enfants ou adolescents indemnes d'affection tuberculeuse vivant en contact avec un tuberculeux contagieux, quel que soit l'état de leurs réactions tuberculiniques.

Les *maisons de convalescence* sont destinées à recevoir pour un repos de courte durée des enfants ou des adultes non contagieux relevant d'une affection aiguë, médicale ou chirurgicale non tuberculeuse.

(*J. O.*, 14 Février 1943.)

DÉCRET DU 3 AOUT 1943
fixant les conditions de
fonctionnement des préventoriums

TITRE Ier. — CONDITIONS GÉNÉRALES D'ÉTABLISSEMENT DES PRÉVENTORIUMS.

Art. 1er. — Pourront seuls être utilisés comme préventoriums au regard du décret du 17 Juin 1938, et autorisés à porter cette dénomination, les établissements répondant aux conditions d'installation et de fonctionnement technique définies dans le présent décret.

Art. 2. — Les préventoriums peuvent être publics, assimilés aux préventoriums publics, ou privés.

Sont considérés comme préventoriums publics ceux dont la gestion est assurée par l'Etat, les départements, les communes ou les établissements publics.

Les préventoriums gérés par les associations reconnues d'utilité publique, les Sociétés de secours mutuels et les Caisses ou Unions d'assurances sociales pourront être assimilés aux préventoriums publics.

Les préventoriums privés sont ceux qui sont gérés soit par les collectivités, Sociétés ou Associations non prévues aux alinéas précédents, soit par des particuliers.

Art. 3. — Tout projet de création, d'aménagement, d'agrandissement ou de réfection d'un préventorium devra être soumis, après avis du préfet et du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, à l'approbation du secrétaire d'Etat à la Santé.

Art. 4. — Des subventions de l'Etat pourront être accordées à cet effet aux Collectivités ou Associations.

TITRE II. — CONDITIONS TECHNIQUES ET HYGIÉNIQUES QUE DEVRONT REMPLIR LES PRÉVENTORIUMS.

Art. 5. — Tout préventorium devra être situé à la campagne, hors des agglomérations humaines très denses et à distance des routes très fréquentées.

Il devra être édifié sur un sol sec et perméable, être largement ensoleillé, protégé des vents dominants, convenablement orienté et entouré d'un jardin ou d'un parc ou au moins avoir à sa disposition des espaces libres de préférence ombragés, d'une superficie d'au moins 1 hectare par 50 lits.

La quantité d'eau dont il dispose ne devra pas être inférieure à 25 m^3 par 100 lits.

Art. 6. — Suivant leur destination, les préventoriums sont organisés pour recevoir des nourrissons, des jeunes enfants, des enfants d'âge scolaire ou des adolescents.

Les préventoriums qui reçoivent plusieurs catégories d'enfants doivent établir une section par catégorie.

Art. 7. — L'orientation et la disposition des dortoirs et des chambres devront permettre d'assurer aux enfants une insolation suffisante.

Les cuisines, services d'alimentation et réfectoires seront aménagés en tenant compte du nombre et du régime alimentaire des pensionnaires.

Art. 8. — Tout préventorium devra disposer de salles de classe, de salles de récréation intérieures et de préaux couverts dont le nombre et les dimensions seront appropriés à l'âge des pensionnaires.

Des emplacements seront aménagés dans les espaces libres du jardin et du parc pour les récréations, les jeux et les exercices physiques.

Art. 9. — L'équipement médical comportera obligatoirement les éléments suivants:

1° Un lazaret aménagé dans un pavillon spécial ou, si l'établissement est peu important, dans un local isolé.

2° Une infirmerie destinée à recevoir les enfants atteints d'une affection aiguë ou d'une maladie contagieuse;

3° Un service médical doté d'installations radiologiques, d'un service dentaire et d'un laboratoire pour analyses courantes;

4° D'une galerie de cure.

Art. 10. — Le préventorium devra être pourvu de l'éclairage électrique, du chauffage central et d'une installation de bains-douches. Il disposera de l'installation et de l'appareillage nécessaires à la désinfection en profondeur de la literie et du matériel.

TITRE III. — PERSONNEL TECHNIQUE DES PRÉVENTORIUMS.

Art. 11. — Dans les préventoriums de plus de 200 lits, le service médical sera assuré par un médecin résidant possédant une compétence certaine à la fois en pédiatrie et en phtisiologie.

A défaut de médecin résidant, la surveillance médicale sera assurée, dans les établissements moins importants, par un médecin phtisiologue qui, quoique non résidant, conservera une action constante sur le fonctionnement de l'établissement.

Art. 12. — Les médecins résidants des préventoriums publics ou assimilés sont nommés par arrêté préfectoral sur proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance après concours sur épreuves et sur titres.

Ils sont recrutés parmi des docteurs en médecine des deux sexes, de nationalité française, âgés de 33 ans au plus au 1er Janvier de l'année du concours, cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services militaires antérieurs. Ils devront avoir effectué deux stages d'au moins six mois: l'un dans un service de pédiatrie, l'autre dans un service de phtisiologie des hôpitaux d'une ville de Faculté ou dans un sanatorium.

Les programmes du concours seront fixés par entente entre le préfet et le directeur régional de la Santé et de l'Assistance intéressés.

Les concours seront annoncés trois mois au moins à l'avance par les soins de l'administration préfectorale.

Le jury du concours, présidé par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance, comprendra quatre membres désignés par celui-ci:

Un professeur ou un professeur agrégé de Faculté chargé de l'enseignement de la phtisiologie.

Un professeur ou un professeur agrégé de Faculté chargé de l'enseignement de la pédiatrie.

Un médecin des hôpitaux, spécialisé en phtisiologie.

Un médecin des hôpitaux, spécialisé en pédiatrie.

Art. 13. — Les médecins résidants des préventoriums publics ou assimilés ne feront pas de clientèle. Toutefois, ils pourront exceptionnellement, sur la demande écrite du médecin traitant, donner des consultations et utiliser à cet usage des services du préventorium.

Art. 14. — Les médecins non résidants chargés de la surveillance des préventoriums publics et assimilés de moins de 200 lits seront nommés par arrêté préfectoral sur proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance. Ils pourront exercer d'autres activités médicales que cette surveillance et seront choisis parmi les médecins connus pour leur compétence en phtisiologie.

Art. 15. — Les médecins des préventoriums privés sont nommés par l'organisme gestionnaire de cet établissement, après avoir été agréés par le préfet et le directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 16. — L'exécution des prescriptions médicales et la surveillance hygiénique des enfants seront assurées, dans les préventoriums publics ou assimilés, par des infirmières pourvues du diplôme d'Etat. Leur nombre sera fixé dans le règlement intérieur de l'établissement.

Le service social sera confié à une assistante médico-sociale appartenant à un organisme voisin ou exclusivement attachée à l'établissement, si l'importance de celui-ci le justifie.

Les infirmières des préventoriums publics et des préventoriums assimilés auront le même statut que les infirmières des sanatoriums publics.

Le personnel des préventoriums devra être indemne de toute affection tuberculeuse; il sera, à cet effet, examiné au minimum une fois par an.

TITRE IV. — CONDITIONS DE FONCTIONNEMENT ADMINISTRATIF ET FINANCIER DES PRÉVENTORIUMS.

Art. 17. — Les enfants ou adolescents à diriger sur les préventoriums ne peuvent être admis qu'après avoir subi, par un médecin phtisiologue des services publics, des examens cliniques radiologiques, bactériologiques et une tuberculino-réaction.

Art. 18. — Les demandes d'admission pour les bénéficiaires des lois d'assistance sont adressées au préfet accompagnées du dossier médical et des renseignements précisant leur situation au regard des lois d'assistance.

Art. 19. — Dans les préventoriums publics l'admission est prononcée par le préfet.

Dans les préventoriums assimilés aux préventoriums publics et dans les préventoriums privés agréés, elle est prononcée par l'organisme propriétaire de l'établissement.

Art. 20. — Les préventoriums doivent être ouverts toute l'année.

La durée de séjour au préventorium doit être d'au moins six mois avec possibilité de prolongation par période de trois mois au maximum sur avis motivé du médecin de l'établissement.

Art. 21. — L'enseignement primaire sera assuré sur place suivant les modalités arrêtées d'un commun accord entre la direction médicale de l'établissement et l'autorité académique.

Des jardins d'enfants seront créés pour les très jeunes enfants.

L'enseignement ménager dans les préventoriums sera assuré toutes les fois que le nombre des pensionnaires le justifiera.

Art. 22. — Les préventoriums privés ou assimilés seront soumis à la surveillance des préfets intéressés et du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 23. — Les lois et règlements relatifs à l'administration générale des hospices et établissements de bienfaisance en ce qui concerne l'ordre de leurs services financiers, la surveillance de la gestion du receveur économe, les formes de la comptabilité, sont applicables aux préventoriums publics et assimilés, en tout ce qui n'est pas contraire aux dispositions qui précèdent.

TITRE V. — DISPOSITIONS TRANSITOIRES.

Art. 24. — A titre transitoire, le secrétaire d'Etat à la Santé pourra autoriser le maintien comme préventoriums des établissements existant lors de la publication du présent décret, après avis du directeur régional qui proposera, s'il y a lieu, les modifications indispensables et le délai dans lequel elles devront être exécutées. Faute de remplir ces conditions à l'expiration du délai prescrit, l'établissement sera fermé par arrêté préfectoral pris sur avis conforme du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 25. — Le ministre secrétaire d'Etat aux Finances et le secrétaire d'Etat à la Santé sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

(*J. O.*, 14 Février 1943.)

DÉCRET N° 151 DU 1er FÉVRIER 1943
instituant le titre de
Médecin phtisiologue des services publics

Art. 1er. — Le titre de médecin phtisiologue des Services publics est institué par le présent décret.

Art. 2. — Ce titre est accordé, après avis de la Commission de la Tuberculose du Conseil permanent d'Hygiène sociale, par arrêté du secrétaire d'Etat de la Santé:

1° Aux professeurs, professeurs agrégés, professeurs suppléants, médecins des hôpitaux de ville de Faculté ou d'Ecole de médecine ayant une compétence particulière en phtisiologie;

2° Aux médecins qui, par leur activité ou leurs travaux, ont acquis une notoriété indiscutable en phtisiologie;

3° Aux médecins ayant accompli au moins deux ans d'internat dans un service de phtisiologie d'une ville de Faculté.

4° Aux médecins ayant satisfait aux épreuves du concours ouvert dans les conditions fixées à l'article 5.

La liste des médecins phtisiologues des services publics, mise à jour, sera publiée au *Journal Officiel* dans le courant du mois de Janvier de chaque année.

Art. 3. — L'inscription sera effectuée dans l'ordre suivi à l'article 2 ci-dessus, en indiquant éventuellement pour chaque médecin le service auquel il désire être affecté (sanatorium public, sanatorium privé assimilé, dispensaire). Pour les médecins appartenant à la catégorie prévue au paragraphe 4, il sera tenu compte de la date du concours et de l'ordre de classement.

Art. 4. — Seuls les médecins phtisiologues des services publics pourront être désignés pour exercer les fonctions de médecins de sanatoriums publics, de médecins de sanatoriums privés assimilés, de médecins des dispensaires prévus à l'article 3 de la loi n° 36 du 1er Février 1943, de médecins phtisiologues assermentés ou experts, quelle que soit l'autorité qui utilise leur concours.

Art. 5. — Chaque année, un arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé, inséré au *Journal Officiel* au moins deux mois à l'avance, fixe la date du concours prévu au paragraphe 4 de l'article 2, les conditions d'admission, le programme, les épreuves et le nombre des places mises au concours qui sera déterminé en tenant compte des vacances effectives et des vacances à prévoir dans le cours de l'année suivant la date d'ouverture du concours:

1° Dans les emplois de médecins adjoints de sanatoriums publics;

2° Dans les emplois de médecins de sanatoriums privés assimilés;

3° Dans les emplois de médecins des dispensaires visés à l'article 3 de la loi du 1er Février 1943.

Art. 6. — Seuls sont admis à concourir les candidats ayant accompli des stages d'une durée totale d'un an dans un des services de phtisiologie, dans un des sanatoriums ou dans un des dispensaires désignés à cet effet par le secrétaire d'Etat à la Santé, après avis de la Commission de la tuberculose du Conseil permanent d'Hygiène sociale.

Art. 7. — A titre transitoire, et dans un délai de trois mois à compter de la publication du présent décret, les médecins exerçant actuellement les fonctions prévues à l'article 4 qui désirent être inscrits sur la liste des médecins phtisiologues des services publics, adresseront leur demande, accompagnée de leurs titres et références, au directeur régional qui la transmettra avec son avis au secrétaire d'Etat à la Santé. Celui-ci statuera après consultation de la Commission de la tuberculose du Conseil permanent d'Hygiène sociale.

(*J. O.*, 14 Février 1943.)

Université de Paris

AVIS TRÈS IMPORTANT
aux étudiants de 5e et 6e Années

Suivant proposition du Conseil de la Faculté, et par décision de M. le Recteur en date du 10 Février 1943, MM. les Etudiants en Médecine de 5e *année* (ancien régime ou dispensés de la 6e année par arrêté du 4 Octobre 1941) et 6e année (nouveau régime), bénéficiaires du décret du 28 Août 1942 (*Journal Officiel* du 3 Septembre), sont autorisés à terminer leurs études médicales y compris la soutenance de thèse avant les grandes vacances de 1943.

En conséquence, les mesures suivantes sont prises en faveur des intéressés:

1° Les étudiants de 5e année pourront subir les examens de fin d'année courant Mars, sous réserve, bien entendu, d'avoir, au préalable, validé leurs travaux pratiques. Dès réception aux examens, ils seront autorisés à consigner cumulativement aux examens de clinique en justifiant avant l'examen d'au moins quatre mois de stages ou de fonctions d'interne ou d'externe. De même, ils pourront déposer, en vue du permis d'imprimer, leur manuscrit de thèse.

Toutefois, les étudiants déjà dispensés de la 6e année d'études en application de l'arrêté du 4 Octobre 1941 ne pourront bénéficier des mesures ci-dessus que s'ils ont perdu au moins trois années d'études. Cette condition de retard d'études est réduite à deux ans pour les prisonniers ou blessés de guerre remplissant les conditions des §§ 1er et 2 de l'article 1er du décret du 28 Août 1942 (plus de six mois de captivité ou d'hospitalisation après le 25 Juin 1940).

2° Les étudiants de 6e année pourront, *dès maintenant*, consigner cumulativement en vue des examens de clinique. Ils pourront aussi déposer, dès maintenant, en vue du permis d'imprimer, leur manuscrit de thèse.

En vue de bénéficier des mesures ci-dessus, les intéressés devront en formuler la demande par lettre à M. le Doyen

en y joignant, si ce n'est pas déjà fait, une copie légalisée de leurs titres militaires, notamment : date de mobilisation, temps de captivité, date de libération ou de démobilisation.

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté en date du 28 Janvier 1943, M. Chevassu, professeur à la Faculté de Médecine, est placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940. Il bénéficiera, dans cette position, des dispositions prévues par l'article 2 de ladite loi.

Pathologie médicale. — M. le Prof. Etienne Chabrol fera sa leçon inaugurale le mercredi 10 Mars 1943, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et continuera son cours les mercredis, vendredis et lundis suivants, à 17 h., au Petit Amphithéâtre.

Sujet du cours : Maladies du foie et des voies biliaires.

Pathologie chirurgicale. — M. André Sicard, agrégé, reprendra son cours le mardi 2 Mars, à 18 h., au Grand Amphithéâtre, et le continuera les jeudi, samedi et mardi suivants. *Sujet :* Thorax.

— A dater du mercredi 24 Mars 1943, M. Roger Couvelaire, agrégé, fera le mercredi de chaque semaine, à 18 heures, au lieu et place de M. le Prof. Petit-Dutaillis, une leçon sur la Pathologie chirurgicale du rein.

Physiologie et Médecine expérimentale (MM. Léon Binet et Henri Bénard, professeurs). — Un enseignement supérieur de Physiologie et de Médecine expérimentale commencera le 15 Février, à 14 h. 30, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et continuera les mercredis et vendredis à la même heure pour le premier mois.

Ce cours, théorique et pratique, doit préparer au Certificat de Physiologie et Médecine expérimentale envisagé par l'Assistance publique pour le concours d'Assistant en médecine des Hôpitaux.

Il y aura un ensemble de 60 leçons et 20 démonstrations.

L'examen aura lieu à la fin du cours.

Maximum d'élèves inscrits : 20.

Droit d'inscription : 750 francs. S'inscrire au guichet n° 4 du Secrétariat de la Faculté de Médecine, tous les matins de 10 heures à midi ou les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures.

Cours de Génétique médicale (M. Turpin, agrégé). — Un cours de Génétique médicale commencera le 17 Juin 1943, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et se continuera les jeudis et samedis à la même heure. Le programme détaillé des 12 leçons qu'il comportera sera donné ultérieurement.

Clinique médicale de l'hôpital Bichat (Prof. Pasteur Vallery-Radot). — *Chefs de Clinique :* MM. Claisse, Domart, Sérane, Welti. — *Chefs de Laboratoire :* MM. Bousser, Mauric, Taboae, Wattez.

Organisation du stage du 2e semestre (année 1942-1943). — Lundi, 9 h. 15 : Leçon de séméiologie et de pathologie médicale élémentaire ; 10 h. : Visite des malades dans les salles sous la direction des chefs de clinique ; 11 h. : Présentation d'un malade à l'amphithéâtre par le professeur. — Mardi, 9 h. 30 : En l'absence des étudiants de 1re année retenus par leur séance hebdomadaire de culture physique, visite des malades dans les salles pour les étudiants de 2e et 3e années. — Mercredi, 9 h. 15 : Leçon de séméiologie et de pathologie médicale élémentaires ; 10 h. : Visite des malades dans les salles sous la direction des chefs de clinique ; 10 h. 45 : Leçon sur un sujet d'actualité. — Jeudi, 9 h. 15 : Leçon de séméiologie et de pathologie médicale élémentaire ; 10 h. : Visite des malades dans les salles sous la direction des chefs de clinique ; 11 h. : Présentation à l'amphithéâtre par les chirurgiens de l'hôpital ou par l'un des chefs de clinique. — Vendredi, 9 h. 15 : Leçon de séméiologie et de pathologie médicale élémentaire ; 10 h. : Visite des malades dans les salles sous la direction des chefs de clinique ; 10 h. 15 : Leçon clinique par le professeur. De 10 h. à 11 h. 30 : Visite des malades dans les salles.

Quelques aperçus sur ce que la France a apporté depuis le début du XXe siècle à la Pathologie médicale. — Ces conférences seront faites à l'amphithéâtre de la Clinique médicale de l'hôpital Bichat (Professeur : M. Pasteur Vallery-Radot) les mercredis suivants à 10 h. 45 : 10 Mars, M. Georges Duhamel : Introduction. — 17 Mars, M. le Prof. Lemierre : Les maladies infectieuses. — 24 Mars, M. Boivin : Les vaccins et les sérums. — 31 Mars, M. Tréfouël : La chimiothérapie. — 7 Avril, M. le Prof. Bezançon : La tuberculose. — 14 Avril, M. le Prof. Sézary : La syphilis. — 5 Mai, M. R. Huguenin : Le cancer. — 12 Mai : M. le Prof. Laubry : Les maladies du cœur. — 19 Mai, M. le Prof. Pasteur Vallery-Radot : Les maladies des reins. — 26 Mai, M. le Prof. Chiray : Les maladies du foie et des voies biliaires. — 2 Juin, M. Alajouanine : Les maladies du système nerveux.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Guy Lazorthes, préparateur et prosecteur, est chargé, du 1er Octobre 1942, des fonctions d'agrégé d'Anatomie.

Concours et places vacantes

Internat des Hôpitaux de Paris. — Épreuves orales. Séance du 16 Février 1943. — *Questions sorties :* Hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. Diagnostic des métrorragies après la ménopause.

Ont obtenu : MM. Feffer, 22 ; Mercadier, 23 ; Parrot, 13 ; Salgé, 18 ; Delagarde, 17 ; Forest, 18 ; Brault, 14 ; Sichère, 13 ; Tieps, 15 ; G. Chapuis, 13 ; P. Guinard, 17.

Séance du 17 Février 1943. — *Questions sorties :* Complications du rétrécissement mitral. Anthrax de la face.

Ont obtenu : MM. Blondé, 17 ; Hiverlel, 19 ; Desvignes, 19 ; Chambraud, 13 ; Caldier, 26 ; Kopernik, 21 ; Roujeau, 13 ; Carraud, 17 ; Chapelet, 18 ; Buhot, 17 ; Beur, 16 ; Le Tan Vinh, 28.

Séance du 18 Février 1943. — *Questions sorties :* Signes et diagnostic de la maladie de Basedow. Symptômes, diagnostic et traitement de l'anévrysme artériel poplité.

Ont obtenu : Mlle Savatoa, 20 ; MM. Boultier, 22 ; Hourtoulle, 15 ; Picard, 17 ; Canivet, 21 ; Le Bourg, 14 ; Quenean, 26 ; Poncet, 23 ; Rousseau, 20 ; Toupet, 21 ; Cousin, 17 ; Tixier, 25.

Séance supplémentaire *pour départager les deux premiers candidats* (19 Février) : *Questions sorties :* Erythème noueux. Complications des brûlures étendues.

Ont obtenu : MM. Poncet, 28 ; Ryckewaert, 29.

Prix Marie-Nicolas Rey. — Par décret du 4 Février 1943, le doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est autorisé à accepter la donation faite par Mme veuve Rey, née Marie Nicolas, d'une somme de 100.000 fr. qui devra être employée à la fondation d'un « Prix Marie-Nicolas Rey » destiné à encourager la lutte contre le cancer.

Maison départementale de Nanterre. — Des concours pour l'admission de 5 emplois d'interne titulaire en médecine et en chirurgie, à 5 places éventuelles d'interne provisoire, 2 places d'internes en pharmacie et 2 places d'internes provisoire en pharmacie auront lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès à présent à la Préfecture de police (sous-direction du personnel), où tous renseignements seront fournis aux candidats. Il sera clos le samedi 20 Mars 1943, à midi.

Médicat des Hôpitaux de Lyon. — A la suite du Concours qui a eu lieu le 18 Janvier dernier, M. A. Vachon a été nommé médecin des Hôpitaux de Lyon.

Nouvelles

Des ***Conférences et Démonstrations sur le comportement et la nature des ultravirus*** seront faites, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, à 17 h., par M. C. Levaditi, directeur scientifique, du lundi 22 Mars au mercredi 14 Avril 1943. Ces Conférences et Démonstrations ont pour but l'enseignement des techniques biologiques, physiques et chimiques modernes appliquées à l'étude des ultravirus, des principaux caractères différentiels de ces ultravirus, de leur structure et constitution moléculaire, tout ceci pour permettre d'approfondir leur véritable nature. Elles s'adressent aux travailleurs des laboratoires, aux internes des hôpitaux et aux étudiants en médecine désireux de se mettre au courant du problème des ultravirus provocateurs des maladies du règne animal et végétal.

Programme : Généralités. Techniques biologiques. Techniques chimiques et physiques. Microscopie électronique, méthodes statistiques. Action des radiations ionisantes. Ultravirus des maladies du règne végétal. Cristallisation. Constitution moléculaire. Ultravirus des maladies du règne animal. Vaccine. Caractères chimiques, physiques, aspect en microscopie électronique. Structure. L'unité infectieuse. Ultravirus de certaines maladies du règne animal, autres que la vaccine : sarcome de Rous, papillome et myxome du lapin, encéphalomyélite équine, ectromélie. Herpès, peste aviaire. Synthèse. Ultravirus et bactériophages en lumière électronique. Nature des ultravirus. Leur genèse. Origine endogène ou exogène. Ultravirus, agents catalyseurs. Conclusions.

S'inscrire au Secrétariat de l'Institut ; Droits : 50 fr.

Culture de la Moutarde. — Le Comité d'Organisation des Industries et du Commerce des Produits pharmaceutiques n'ignore pas que l'extrême pénurie actuelle de farine de moutarde préoccupe vivement et à juste titre le Corps Médical. Cette pénurie tient à ce que les graines de moutarde noire contenant les principes rubéfiants sont presque exclusivement de provenance étrangère ; la culture en a été presque totalement abandonnée en France. Pour la reprendre sur une échelle suffisante, il a fallu tout d'abord rassembler des semences susceptibles d'être acclimatées. Ceci est maintenant chose faite grâce à l'impulsion du C.O.P.P. qui entreprend pour le printemps de 1943 une campagne d'ensemencement sur l'ensemble du territoire.

Il importe donc que le Corps Médical use de son autorité morale auprès des cultivateurs, auxquels des avantages matériels seront réservés, afin que chaque commune de France apporte sa contribution à cette culture indispensable à la Santé publique.

Les cultivateurs trouveront auprès de leur pharmacien la documentation concernant cette question en vue des semailles de printemps qui ont lieu au mois d'Avril.

Le C.O.P.P a tenu à faire connaître au Corps Médical les dispositions prises pour remédier dans la mesure du possible à une pénurie dont la gravité ne lui avait pas échappé.

Nos Échos

Naissance.

— Le docteur et Madame Louis Avril sont heureux de faire part de la naissance de leurs fils *Jean-Louis* (Quimper, 18, rue de Brest et Saint-Nazaire, 58, rue Villès-Martin, le 31 Janvier 1943)

Fiançailles.

— Madame le docteur Juliette de Leeuw et M. J.-H. de Leeuw sont heureux d'annoncer les fiançailles de leurs filles : *Paule*, avec M. J.-L. Barrotin ; *Jarotte*, avec M. Joop Nydam. [La Renaudière, Margeacy (Seine-et-Oise).]

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

BRONCHITES ASPHYXIANTES ET BRONCHO-ASPIRATION

Par le Prof. **Jean PIQUET**
(Lille)

Sous le nom de « bronchites asphyxiantes » on peut individualiser un syndrome caractérisé par une *dyspnée inspiratoire*, pouvant aller jusqu'à l'asphyxie, provoquée exclusivement par la présence de *sécrétions bronchiques* que le malade ne peut pas expectorer. *Il n'y a pas d'obstacle laryngé, ni d'atteinte sérieuse du parenchyme pulmonaire.* Cette bronchite asphyxiante peut survenir dans trois conditions différentes: soit spontanément, soit après l'ablation d'un corps étranger bronchique — généralement végétal — soit encore à la suite d'une intervention chirurgicale [1].

I. Bronchite asphyxiante spontanée. — Depuis une vingtaine d'années, les travaux des laryngo-bronchoscopistes américains ont enrichi la nosologie d'une variété d'accidents pulmonaires mal connue jusqu'alors. Sous le nom de « laryngo-trachéite fulgurante » (fulminating laryngo-tracheo-bronchitis), Gardner, Baum, Clerf, Lynch, Lyman L. Richards, Brennemann et surtout Chevalier Jackson ont identifié une entité clinique très particulière, déjà soupçonnée il y a un siècle par le Français Blaud. Quelques faits semblables ont été publiés depuis peu en France, par des médecins d'enfants (Grenet, Guillemot). Nos collègues Le Mée, Bloch et Bouchet ont consacré à cette question un remarquable travail. L'aspect clinique est le suivant: Un jeune enfant — de 15 mois à 4 ans — est pris brusquement d'un *violent accès de suffocation* [2], sans altération de la voix. Il présente un stridor inspiratoire, la toux est aboyante, la fièvre s'élève à 40°. La dyspnée, permanente, s'aggrave lors de crises paroxystiques et il y a du tirage sus- et sous-sternal. L'examen laryngoscopique direct montre la présence, à la fois d'un œdème glottique et de sécrétions épaisses et gluantes, se concrétant dans la trachée et les bronches sous forme de croûtes. La guérison est possible, mais la mort peut survenir par asphyxie, collapsus cardiaque ou extension de l'infection à l'appareil pulmonaire.

Cette description correspond, comme l'ont montré Le Mée, Bloch et Bouchet, à deux formes un peu différentes: l'hypolaryngite vraie et la laryngo-trachéo-bronchite aiguë. La première est caractérisée par des accès de suffocation et un œdème important de la sous-glotte, gênant la respiration. La seconde consiste surtout dans la production de sécrétions épaisses et croûtelleuses qui obstruent les bronches plus que ne le fait l'œdème sous-glottique. Ces deux variétés sont l'une et l'autre très graves. Elles sont presque toujours dues au streptocoque, plus rarement au staphylocoque et au pneumocoque. Les lésions histologiques (Farber, Franck et Welles Smith) consistent en une hypersécrétion plus ou moins abondante, un œdème sous-muqueux et surtout de la nécrose, parfois très étendue dans les formes graves.

Mais à côté de cette « laryngo-trachéite fulgurante » classique, grave à tous points de vue, on peut observer une autre variété de bronchite dont l'aspect est différent. Cette forme, décrite par Chevalier Jackson sous le nom de trachéite grippale, est caractérisée surtout par une hypersécrétion abondante, sans œdème laryngé. L'infection trachéo-bronchique est *bénigne en elle-même. Elle tire exclusivement sa gravité de l'obstruction bronchique* que réalisent les sécrétions accumulées, susceptible d'entraîner la mort par asphyxie. C'est pour cette raison que le terme de bronchite « asphyxiante » lui convient mieux que celui de bronchite « suffocante » car la dyspnée est continue et les crises de suffocation font défaut.

Observation I. — L... (Edgar), 3 ans, de Montigny, est admis d'urgence le 19 Octobre 1942 à la Clinique Ambroise-Paré, à Lille. La veille, à 14 heures, il a été pris brusquement d'une gène respiratoire très marquée, qui a duré deux heures. Puis la respiration devient un peu plus libre, mais dans la nuit l'enfant est à nouveau menacé d'asphyxie. Le 19, dans la matinée, le Dr Lacombe, appelé voit le petit malade en train d'asphyxier lentement, et le transporte à Lille, pensant à un corps étranger des bronches. *Examen.* L'enfant asphyxie. Coloration bleue. Tirage intense. Voix normale. Température 37°. Pouls 140. Râles de bronchite. *Bronchoscopie immédiate d'urgence* (Dr Piquet) à 13 h. 30 (Instrumentation Hasslinger-Boulet). Cordes vocales normales. Pas d'œdème sous-glottique. Couleur rouge vif de la muqueuse bronchique, Les bronches sont remplies de pus compact dont on évacue par aspiration 1 *cm*³. Soulagement immédiat. A 17 h. 30, nouvelle broncho-aspiration (1/2 *cm*³). T. 38°5. Dagénan. *Examen cyto-bactériologique :* mucus abondant. Hématies et polynucléaires nombreux. Formes microbiennes nombreuses, surtout diplocoques polymorphes, pneumocoques, rares streptocoques (Culture : pneumocoques, diplocoques, streptocoques). La nuit suivante est bonne. Le 20, gêne respiratoire. Une broncho-aspiration (1 *cm*³) n'apporte pas grand soulagement. Lysapyrine. T. 38°2. Pouls 140. Le tirage persiste. Le 21, gêne respiratoire persistante. Radioscopie négative. Silence respiratoire à gauche (Dr Le Marc'hadour). T. 37°5. Pouls 140. Le 22, broncho-aspiration (1 *cm*³ de pus). Plus de tirage. Respiration sifflante. T. 38°. Pouls 150. Dans la journée du 23, la gêne respiratoire reparaît. Tirage l'après-midi. Aspiration : 1 *cm*³. Soulagement. T. 39°2. Le 24, état satisfaisant. T. 39°5. Pouls 145. Les sommets respirent bien. L'enfant tousse. Mais le 25, nouvelle gêne respiratoire. le soir, très fort tirage. Etat général mauvais. Coloration bleue. 37°8. Pouls 145. L'enfant est indifférent à ce qui l'entoure. Broncho-aspiration à 17 heures, très dramatique : l'enfant cesse de respirer au moment du passage du tube et la pupille se dilate largement. Quelques instants après, la respiration se rétablit. Mucosités très abondantes dans les bronches, que l'on aspire. Soulagement immédiat et définitif. Râles de bronchite et rythme cardiaque pendulaire (Dr Le Marc'hadour). Ouabaïne. Amélioration progressive. L'enfant quitte la clinique le 29 Octobre.

En résumé, les *caractères cliniques* de cette bronchite asphyxiante sont surtout négatifs. Il n'y a ni enrouement, ni toux, ni expectoration, ni crises paroxystiques, ni altération de l'état général. La fièvre peut manquer. L'auscultation révèle parfois l'existence de râles de bronchite, mais d'autres fois il y a un silence respiratoire absolu. *Tout se réduit à une dyspnée intense avec tirage, pouvant apparaître très brusquement.* L'examen bronchoscopique ne montre pas d'œdème sous-glottique, mais seulement de la rougeur de la muqueuse bronchique et *surtout des sécrétions épaisses que l'enfant ne peut expectorer.* Les faits semblables sont peu nombreux. Cependant, deux observations de Le Mée, un cas de Lyman Richard, un autre de Green et Miller, un fait de Guillemot correspondent, semble-t-il, à ces formes d'hypersécrétion aiguë infectieuse. De même les 4 cas de laryngo-trachéite traités par simple broncho-aspiration, dans la statistique de Brenneman appartiennent sans doute à cette variété.

Entre la « laryngo-trachéite fulgurante » et la « bronchite asphyxiante », il y a moins une différence de nature qu'une différence de degré. Comme l'écrit Brennemann, la laryngo-trachéo-bronchite n'est pas seulement un œdème sous-glottique, mais un processus qui envahit tout l'arbre respiratoire et contre lequel il faut lutter par des moyens mécaniques et non des potions. A la lecture des observations publiées, on peut se rendre compte que, dans bien des cas, on se trouve en présence, non d'une obstruction par œdème sous-glottique, mais d'un simple blocage des bronches par des sécrétions que le malade ne réussit pas à expulser. Nous nous demandons si cette différence de degré ne tient pas simplement à la prédominance, dans les cas graves du streptocoque, et dans les formes avec hypersécrétion simple du pneumocoque ou du staphylocoque.

Le pronostic est assez favorable. Sauf dans certains cas, exceptionnels, où une exsudation surabondante avait véritablement « noyé » le poumon, la guérison a été observée. Quant au *diagnostic*, il ne peut être fait que par la laryngoscopie directe, puis par la bronchoscopie.

II. Bronchite asphyxiante par corps étranger. — C'est surtout après l'ablation de corps étrangers *végétaux* intrabronchiques que l'on peut voir survenir des accidents plus ou moins graves. Chevalier Jackson leur avait donné le nom de « bronchite arachidique » parce qu'il les avaient observées après l'extraction de grains de cacahuète. Mais, en réalité, comme l'ont montré des observations récentes (Clerf, Tucker, Le Mée, Bloch, Soulas, Van den Wildenberg, etc...), *n'importe quel corps étranger végétal* [3] peut être la cause de semblables accidents. Il semble que les fragments végétaux aient sur la muqueuse bronchique une action encore mal précisée, dont l'aboutissant est l'apparition d'une bronchite avec hypersécrétion. Tantôt il s'agit de sécrétions épaisses, visqueuses, gommeuses, assez compactes pour que le jeune malade ne puisse les expulser, tantôt on se trouve en présence d'une suppuration franche (Chevalier Jackson, Soulas). Ici encore, la gêne respiratoire peut être parfois considérable et aboutir à l'asphyxie. La fièvre est plus ou moins élevée et chez l'un de nos petits malades elle a atteint 41°. D'une façon générale, cette gêne respiratoire n'est pas considérable et ne demande pas une thérapeutique active. Cependant, dans quelques cas, on a dû faire une broncho-aspiration par les voies naturelles (Soulas) ou après trachéotomie (Le Mée et R. Bourgeois), comme dans l'observation suivante.

Observation II. — B..., Nicole, 14 mois, d'Anglefontaine, est admise d'urgence, le 27 Mars 1941, à la Clinique Ambroise-Paré. La veille, à 13 heures, aspiration d'un haricot. Gêne respiratoire, toux, nausées. Radiographie : petite tache dans la bronche gauche. La dyspnée augmente. Crises de suffocation toutes les demi-heures. Cyanose. Le 27 Mars, à 10 h. 30 (Dr Piquet), tentative d'extraction (tube de Hasslinger). Le corps étranger bloque la bronche gauche, dont la muqueuse est œdématiée et ne peut être saisie par la pince de Brunings pour haricots. Trachéotomie. A la pince morcelante, on enlève en 4 prises les trois quarts du haricot. Le reste est retiré par aspiration. La respiration se rétablit d'une façon normale. A 16 heures, agitation, dyspnée légère. Cette gêne respiratoire augmente et, à 17 h. 30, tirage. Température, 39°5. Par le tube bronchoscopique, on aspire 3 *cm*³ de liquide sanglant. Très grande amélioration. Respiration calme. A 20 heures, l'enfant s'agite et la dyspnée apparaît. A 21 heures, aspiration de 3 *cm*³ de liquide brunâtre et visqueux (reste collé à la cupule quand on retourne celle-ci). L'amélioration est moins nette que la première fois. Respiration rapide (55-60). Cependant la nuit est

1. Certains accidents survenus chez des tuberculeux pulmonaires semblent relever d'une semblable pathogénie (Ameuille et ses collaborateurs, Jacob).

2. D'où le nom de bronchite suffocante (Le Mée).

3. Nous avons vu personnellement apparaître ces accidents, principalement dans le cas de haricots intra-bronchiques (3 cas) et même de grains de café torréfiés (2 cas).

assez bonne. Pas de tirage. Amélioration le lendemain (28 Mars). Température, 39°. Respiration, 60-65. Dagénan. Enveloppements froids.

Examen par le Prof. Carrière : bronchite généralisée et foyer de broncho-pneumonie à gauche, en arrière. Cependant, la fièvre tombe rapidement, la respiration se rétablit normalement et l'enfant quitte la Clinique le 10 Avril.

III. L'atélectasie pulmonaire post-opératoire. — Cette variété de bronchite asphyxiante est maintenant bien connue. Après une opération, entre la vingt-quatrième et la quarante-huitième heure le plus souvent, on voit apparaître une asphyxie progressive susceptible d'entraîner la mort. Cette asphyxie est le fait d'une obstruction des voies respiratoires par des sécrétions plus ou moins abondantes. Chez certains opérés, la quantité de liquide retiré est importante et peut atteindre de 100 à 150 cm^3. Par contre, chez d'autres, on ne retire des bronches que fort peu de liquide : 10 à 15 cm^3 dans un cas personnel et parfois encore moins, comme dans l'observation ci-dessous. Il s'agit alors, ici encore, d'un liquide épais et visqueux, formant enduit sur les parois du flacon. Ces accidents ne sont pas très rares, après les thoracoplasties, quand l'opéré ne peut pas expectorer les sécrétions bronchiques [4]. Mais on peut les observer également après une opération extrêmement banale : une cure de hernie, dans notre observation. Une notion très importante, et malheureusement souvent méconnue, doit être rappelée ici. Si, d'une façon générale, une seule broncho-aspiration suffit à mettre fin aux accidents asphyxiques, il n'en est pas toujours ainsi. *Il peut arriver que les accidents se renouvellent au bout de quelques jours, et le danger n'est nullement diminué.* La méconnaissance de cette notion peut être fatale à l'opéré comme dans le cas suivant.

Observation III. — J... Charles, 57 ans, est admis dans un service de chirurgie pour une inguinale droite banale. Il semble avoir présenté antérieurement quelques accidents pulmonaires. L'opération, faite le 2 Février 1941, sous anesthésie locale, ne présente aucune particularité. La nuit suivante, dyspnée intense, cyanose de la face, expectoration minime, de teinte légèrement saumonnée. Saignée. Le lendemain, la dyspnée persiste. Râles sous-crépitants. Le jour suivant (4 Février), broncho-aspiration (Dr Piquet), évacuation de 5 cm^3 de liquide sanglant, très visqueux, adhérent au bocal. Soulagement immédiat. La cyanose s'atténue rapidement et disparaît en quelques heures. Une semaine plus tard, nouvel accès de dyspnée au cours de l'après-midi auquel on ne prête pas une attention suffisante. Le malade succombe dans la nuit, sans que l'on ait pratiqué une nouvelle aspiration.

Conclusions thérapeutiques. — Ces variétés de bronchite asphyxiante ont toutes un point commun : *le traitement*. Il consiste dans *l'aspiration des sécrétions bronchiques* qui amène parfois une véritable résurrection chez un malade en train d'asphyxier. Dans un grand nombre de cas, on peut pratiquer la *broncho-aspiration* par les voies naturelles, ce qui suffit souvent à désobstruer les voies respiratoires. Mais, parfois, la question de la *trachéotomie* va se poser. En principe, celle-ci ne devrait pas être nécessaire puisque la glotte est perméable. Cependant, dans de nombreux cas, l'aspiration par les voies naturelles s'avère insuffisante et seule l'ouverture trachéale et l'aspiration par la canule permettent l'évacuation des sécrétions bronchiques. D'autres fois, la présence de croûtes épaisses dans la trachée et les bronches, que l'on ne peut extraire que par une brèche trachéale, rend la trachéotomie indispensable. Cette intervention est moins dangereuse qu'on ne le pense. Chevalier Jackson, Le Mée et d'autres, ont bien montré que la « pneumonie post-opératoire » est en réalité une atélectasie que l'on peut éviter par des aspirations répétées.

A titre de médication complémentaire, on peut conseiller des instillations destinées à liquéfier les sécrétions bronchiques. On a également utilisé une solution d'adrénaline (Green et Miller) ou d'éphédrine (Le Mée). La tente à oxygène trouve aussi son emploi. Malheureusement, dans les circonstances actuelles, elle est parfois difficilement utilisable. Les opiacés, qui suppriment le réflexe tussigène, et la belladone, qui épaissit les sécrétions bronchiques sont à déconseiller. Cependant cette question est encore discutée. Le Mée insiste sur le rôle de l'hydratation pour éviter la dissiccation des sécrétions.

Enfin, tous les auteurs américains notent le rôle capital joué par le personnel soignant. Une surveillance stricte doit être exercée par des infirmières expérimentées, sachant apprécier le moment où l'aspiration doit être pratiquée. L'évolution heureuse, dans les observations I et II, est due, en grande partie, aux soins attentifs des infirmières. Cet ensemble de petits soins associés à la broncho-aspiration est une nécessité absolue dans le traitement des bronchites asphyxiantes.

(*Lille, Clinique Ambroise-Paré.*)

4. Et même après un pneumothorax (Ameuille).

Bibliographie

L'auteur s'excuse de ne pouvoir citer, faute de place, qu'un très petit nombre de travaux.

Le Mée, Bloch, Bouchet : Les inflammations aiguës de l'hypo-larynx chez l'enfant. *Rapport à la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1937. — Chevalier Jackson : Endoscopie et laryngologie, 1923, p. 509 (*Doin*). — Hébert : Laryngo-trachéo-bronchite fulgurante. *Thèse de Lausanne*, 1937, n° 26. — Green et Miller : Acute infective laryngo-tracheo-bronchitis. *Journ. amer. med. assoc.*, 1937, **109**, p. 1903. — Guillemot : Discussion de la communication de Le Mée et Bloch : *Soc. de Pédiatrie*, 11 Mai 1937. — Piquet et Decoulx : *Revue de broncho-œsophagoscopie*, 1936, p. 191.

LE PÉRIL OXYCARBONIQUE

CRÉÉ PAR LES CIRCONSTANCES ACTUELLES [1]

Par André KLING

Directeur honoraire du laboratoire municipal de Paris.

Au cours des derniers hivers nous avons vu croître progressivement le nombre des intoxications oxycarbonées. C'est ainsi que, dans le seul département de la Seine, pendant les semestres Janvier-Juillet 1941 et Octobre 1941-Mai 1942, il a été enregistré des nombres d'intoxications oxycarbonées s'élevant : à 977 cas dont 228 mortels pour le premier et à 1.714 cas dont 586 mortels pour le second.

Quelles sont les raisons de cette progression qui, d'une année à l'autre, a fait plus que doubler le nombre des accidents mortels et quels sont les moyens à préconiser pour en éviter le retour, ou tout au moins pour faire rétrograder cette progression ? C'est ce que je me propose d'examiner dans la présente étude.

*
* *

Les statistiques fournissant la nomenclature des causes d'intoxications oxycarbonées font ressortir que, durant ces dernières années tout au moins, c'est le gaz d'éclairage qui a provoqué le plus grand nombre d'accidents (656 cas dont 303 mortels pour le semestre Janvier-Juillet 1941 ; 1.007 cas dont 397 mortels pour le semestre Octobre 1941-Mai 1942).

Viennent ensuite les poêles qui, durant les mêmes périodes, inscrivirent à leur actif : 132 cas durant la première et 304 durant la seconde.

Les accidents provoqués par le mauvais état des cheminées ont été moins nombreux qu'ils ne l'étaient aux époques d'abondante consommation de combustible. Par contre, est apparu un nouveau facteur d'intoxication oxycarbonée, du fait de la multiplication considérable du nombre des gazogènes alimentant les véhicules. Néanmoins le nombre d'intoxications, en général peu graves, auxquelles a donné lieu l'emploi de ces gazogènes (ordre de grandeur, 125 cas pour les derniers semestres) ne supporte aucune comparaison avec ceux se rapportant aux précédents.

1. Octobre 1942.

I. — Intoxications provoquées par le gaz d'éclairage.

La multiplication du nombre des cas d'intoxication par le gaz d'éclairage doit être attribuée aux causes suivantes :

1° Extension du chauffage au gaz d'éclairage, extension provoquée par la raréfaction des combustibles ;

2° Taux élevé en oxyde de carbone qui caractérise le gaz actuellement distribué ;

3° Utilisation d'appareils de chauffage au gaz mal conçus, défectueux ou mal dirigés.

En soi, l'*extension* de l'emploi du gaz pour le chauffage domestique est tout à fait logique et doit être encouragée pour autant que cet emploi ne dépasse pas les limites des possibilités de répartition. Le gaz constitue en effet une forme d'utilisation rationnelle et particulièrement économique de l'énergie calorifique potentielle de la houille. Mais cet emploi n'est pas sans présenter de dangers lorsqu'il est abandonné aux mains d'usagers ignorants, négligents, ou insuffisamment habitués à se servir correctement d'appareils utilisant sa combustion.

D'une longue série d'observations qu'il m'a été donné de faire à l'occasion des nombreuses enquêtes techniques que j'ai eu à conduire à la suite de divers cas d'intoxications oxycarbonées je puis conclure que, si les causes les ayant déterminées ont été multiples, certaines d'entre elles se sont manifestées d'une manière particulièrement fréquente. On peut affirmer que, dans la moitié au moins des cas d'intoxications par le gaz, les accidents ont été provoqués par la négligence d'usagers. Si l'on excepte quelques cas de robinets dont les boisseaux tournaient trop librement dans leur logement, ce fut toujours à de graves imprudences de la part des victimes que nombre d'accidents durent être attribués. C'est ainsi, par exemple, que certains usagers persistent dans la déplorable habitude de laisser ouverts, en permanence, les robinets commandant l'alimentation de leurs appareils d'utilisation du gaz, et, pour éteindre la flamme de ces appareils, n'agissent que sur le barrage du compteur, ce qui, lors de la réouverture de ce dernier, les expose à des déversements dans l'atmosphère de leurs locaux de volumes de gaz plus ou moins importants. Dans certains cas, il y eut également des erreurs de manœuvre de robinets appartenant à des dérivations distinctes d'un même branchement.

Une seconde cause ayant provoqué nombre d'accidents réside dans la mauvaise qualité des tuyaux de caoutchouc utilisés pour raccorder les appareils de chauffage, ou réchauds, à la canalisation, et surtout dans le mauvais état d'entretien de ces caoutchoucs.

Assez fréquemment des accidents furent également provoqués par des extinctions accidentelles de flammes d'appareils en fonctionnement. C'est ainsi que dans un nombre assez grand de cas, des ménagères ayant abandonné sans surveillance un réchaud à gaz allumé, sur lequel se trouvait un récipient contenant un liquide, ce dernier s'épanchant hors du récipient vint éteindre la flamme et le gaz se répandit ensuite dans l'atmosphère du local.

Dans ce même ordre d'idées, je citerai encore un certain nombre d'intoxications qui sont résultées du fait que les appareils de chauffage, ou d'éclairage, dont la flamme avait été baissée exagérément, ont vu cette flamme s'éteindre et, ensuite, le gaz se dégager sans être brûlé. Des variations de pression notables qui furent parfois constatées dans les distributions du gaz ont été souvent la cause de semblables extinctions.

L'absence de tuyaux d'évacuation, à l'extérieur, des gaz brûlés, ou des défectuosités présentées par des tuyaux ou par des conduits de fumées s'inscrivent également à l'actif des causes d'un certain nombre d'accidents, de même que le mauvais état de certains radiateurs, ou encore des installations par trop fantaisistes dues à l'imagination des victimes. Je citerai, par exemple, le cas d'une malheureuse femme qui, habitant une toute petite chambre dans laquelle se trouvait un réchaud à gaz, avait imaginé, pour chauffer ce local, de coiffer la flamme dudit réchaud au moyen d'un pot de fleurs vide renversé, se figurant que la radiation

de la terre cuite chaude accroîtrait la quantité de chaleur susceptible d'être produite par son réchaud.

Je ne voudrais pas passer sous silence un cas il est vrai, mais que j'ai pourtant décelé un certain nombre de fois au cours de ma carrière. C'est celui d'émanations qui peuvent se produire à l'intérieur de locaux situés, en général, aux rez-de-chaussées d'immeubles, émanations qui résultent du cheminement à travers les terrains de gaz émanant de fuites siégeant sur quelque canalisation souterraine importante. En pareil cas, la filtration à travers les terres atténue l'odeur caractéristique du gaz, en sorte que les habitants des logements envahis par ces émanations n'ont aucun moyen d'être avertis du danger auquel ils sont exposés; les accidents se produisant dans ces conditions sont en général collectifs et mortels.

Teneur élevée du gaz en oxyde de carbone. — Alors qu'il y a une trentaine d'années le gaz d'éclairage qui était livré par les Compagnies gazières à la population du département de la Seine ne contenait l'oxyde de carbone qu'à un taux inférieur à 7 pour 100, le gaz actuellement fabriqué et distribué dans Paris a vu ce taux s'élever progressivement. En mars 1939 il était au voisinage de 16 pour 100 et, à l'heure actuelle, il atteint 20 pour 100, du fait de l'addition au gaz de distillation des houilles d'une quantité élevée de gaz à l'eau; cette dose massive de gaz à l'eau est imposée aux Compagnies gazières parce qu'elle permet de réaliser une très sensible économie de charbon. Mais elle a pour conséquence un abaissement assez notable du pouvoir calorique du gaz, lequel est descendu actuellement un peu au-dessous de 4.000 calories et, au surplus, elle rend ce gaz beaucoup plus toxique (environ trois ou quatre fois plus toxique qu'il ne l'était il y a trente ans).

Enfin la dilution par le gaz à l'eau, inodore, du gaz d'éclairage bien épuré, aboutit à ce résultat que le produit que nous consommons actuellement est beaucoup moins odorant qu'il ne l'était autrefois et que, par conséquent, les fuites de gaz qui peuvent se produire dans des endroits clos sont beaucoup plus dangereuses, toutes proportions gardées, qu'elles ne l'étaient dans le passé, attendu que des personnes à odorat peu développé peuvent très bien se trouver dans des locaux où se répand du gaz d'éclairage sans en être averties d'une façon suffisamment nette. Il serait donc souhaitable que les Compagnies gazières empestassent le gaz qu'elles distribuent. Cet empestement ne doit pas être obtenu au moyen de produits tels par exemple que les mercaptans, attendu que l'odeur repoussante de ceux-ci est nettement distincte de celle du gaz d'éclairage; or, il ne faut pas que l'odeur perçue dans des locaux où se produiraient des fuites de gaz empesté puisse être confondue avec celle émanant, par exemple, de fosses d'aisances mal entretenues. En outre, au jour où l'on reviendra à l'emploi du gaz moins riche en oxyde de carbone, lequel, par conséquent, pourrait être utilisé sans addition de produits infectants, il ne faudrait pas que les consommateurs risquent de ne plus reconnaître l'odeur du gaz d'éclairage normal, par suite des habitudes qu'ils auraient prises aux époques où le gaz aurait été infecté artificiellement.

Au surplus, à l'heure présente, l'emploi de ces produits infectants ne saurait être envisagé du fait que, pour odoriser la totalité du gaz produite par les grandes usines du seul département de la Seine, il faudrait utiliser, par jour, une demi-tonne de mercaptan, ou 100 tonnes de gaz oil.

J'estime, pour ma part, qu'un moyen plus pratique consisterait, à la sortie des compteurs individuels, à charger le gaz en produits lacrymogènes puissants dont l'efficacité fut telle que, lorsqu'un déversement accidentel de gaz se produirait dans l'atmosphère, le seuil d'agressivité du lacrymogène y soit atteint avant que la teneur en oxyde de carbone n'y ait acquis une valeur dangereuse (le 1/100.000 par exemple).

* * *

Enfin, en ce qui concerne les *appareils d'utilisation du gaz*, il y a lieu de remarquer qu'ils peuvent se classer en deux catégories:

La première comprenant des appareils soigneusement établis, dont la construction et la mise en vente ont fait l'objet de soins et de contrôles particuliers;

La deuxième catégorie comprenant les appareils dont la construction et la mise en vente sont abandonnés à la fantaisie du premier ignorant venu.

Les Compagnies gazières ne préconisent l'achat et la diffusion des appareils d'utilisation du gaz qu'autant que ceux-ci ont été soumis au contrôle très sévère de l'Association technique de l'industrie du gaz en France, association constituée par un groupement rassemblant la plupart des techniciens de l'industrie du gaz et nombre de fabricants d'appareils. Cette association soumet les appareils à des examens minutieux. Ceux qui ont satisfait aux épreuves reçoivent de cette association une estampille (A.T.G.), laquelle constitue une marque de qualité assurant à l'acheteur d'un appareil que celui-ci présente toutes les caractéristiques d'économie, d'hygiène et de durée.

Au contraire, en ce qui concerne les appareils qui peuvent être fabriqués ou vendus par n'importe qui, ils échappent à tout contrôle et à tout examen. Ils peuvent même être vendus, ainsi que cela se pratique couramment, avec l'assurance donnée par le vendeur qu'ils peuvent être utilisés dans des locaux ne comportant pas d'évacuation des gaz brûlés. De semblables appareils donnent lieu à de fréquents accidents. Il serait donc souhaitable de prévenir le public contre ceux-ci en imposant un contrôle à tous les types d'appareils de chauffage et, qu'en outre, chaque appareil porte obligatoirement une plaque inamovible mentionnant qu'en aucun cas il ne peut être utilisé sans que les gaz produits par la combustion soient évacués hors des locaux où ils prennent naissance.

De même, trop souvent sont défectueuses les conditions de raccordement des appareils aux canalisations, en particulier en ce qui concerne l'emploi des tubes de caoutchouc de mauvaise qualité qui se fendent ou se détachent en provoquant des fuites plus ou moins importantes.

II. — Intoxications provoquées par des appareils de chauffage.

Les appareils de chauffage, alimentés par des combustibles solides, qui ont provoqué des intoxications appartiennent à différents types s'apparentant assez fréquemment à celui dit des « salamandres », mais aussi à d'autres systèmes. La cause la plus fréquente qui les a déterminés a été un défaut de tirage des cheminées résultant de mauvaises installations réalisées par les usagers eux-mêmes et parfois dans des conditions inadmissibles. Dans certains cas, la situation de ces appareils s'est encore aggravée du fait de variations brusques de la pression atmosphérique. Ce fut plus particulièrement aux jours de grands froids et au moment des chutes de neige que le nombre des accidents de ce genre s'accrut notablement.

Dans d'autres cas, des suppressions totales de tirage se produisirent du fait que, spontanément, des clés de cheminées se fermèrent d'elles-mêmes ou que, dans le but de diminuer la consommation de charbon, les usagers avaient agi sur elles de telle manière que l'évacuation à l'extérieur des gaz de la combustion en fut notablement empêchée.

Parfois encore, le mauvais fonctionnement des appareils fut provoqué par l'utilisation de combustibles non appropriés aux appareils qui en furent chargés, ou encore du fait que, dans des salamandres d'assez forte capacité, il n'avait été introduit que de petites quantités de combustibles incapables d'assurer leur marche normale [2].

* * *

Pour enrayer la progression croissante des intoxications accidentelles par l'oxyde de carbone l'une des mesures qui s'imposent consisterait à instruire les populations quant aux précautions qu'elles doivent prendre dans l'utilisation des appareils de chauffage alimenté au gaz d'éclairage, ou avec d'autres combustibles.

A cet effet, il serait désirable que, sous une forme simple, concise, pratique, à la portée de tous, fût rédigée une courte notice destinée au grand public et dans laquelle lui seraient signalés les dangers que comporte l'utilisation du gaz et des combustibles les plus communs ainsi que les moyens propres à les conjurer, puis que le texte de cette notice fût diffusé très largement.

Pour assurer cette diffusion, les organismes les plus qualifiés dont l'action serait la plus efficace seraient: la Presse, le Cinéma et la Radio qui, en des formules brèves, martelleraient *fréquemment* au public les conseils les plus importants touchant la manière de se protéger contre le péril oxycarbonique. Les établissements d'enseignement à divers degrés, primaire, secondaire, technique, ménager, post-scolaire, pourraient jouer également un rôle capital pour l'instruction du public.

Enfin, les Sociétés gazières pourraient faire distribuer, à chacun de leurs abonnés, une planche illustrée faisant ressortir quelles sont les précautions à observer dans l'emploi du gaz d'éclairage.

2. Je crois utile de rappeler qu'un bon appareil, mal utilisé, peut être générateur d'oxyde de carbone. J'ai démontré qu'en écrasant une flamme de gaz avec un récipient contenant un liquide froid, ou même chaud, on provoquait un dégagement d'oxyde de carbone (*C. R. Ac. Sciences*, **169**).

SYMPATHECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DES TROUBLES LIÉS A L'ÉVOLUTION DU CANCER

En particulier de la douleur (d'après 115 observations).

PAR MM.

M. DARGENT et P. MARION

Sous l'influence des travaux de M. Leriche, nous avons étudié systématiquement le traitement de la douleur par la méthode sympathique dans le Centre Anticancéreux de Lyon pendant l'année 1940-41.

Nos tentatives ont porté sur le sympathique lombaire, sur le splanchnique et sur la chaîne cervicothoracique. Nous apportons 115 observations. Elles concernent soit des troubles consécutifs à la thérapeutique même du cancer, soit des manifestations fonctionnelles liées à l'évolution d'une tumeur.

Indications et résultats de la sympathectomie lombaire.
(27 observations.)

Nous en apportons 27 observations, dont 17 infiltrations cocaïniques et 10 sympathectomies chirurgicales, 5 hautes, 2 combinées à une neurotomie du présacré, une faite en même temps qu'une colostomie gauche.

Ces interventions sont laborieuses. Les adénopathies inflammatoires et néoplasiques des cancers du col gênent d'autant plus que l'intervention est faite plus basse et plus près des vaisseaux iliaques.

Nous n'avons eu qu'un accident opératoire, plaie latérale de la veine-cave inférieure, qui put être aveuglée par des pinces à demeure et un tamponnement qui n'empêcha même pas de terminer la sympathectomie.

Nous avons fait les mêmes remarques anatomopathologiques que M. Leriche. Nous avons observé des lymphangites cancéreuses au contact des vaisseaux et l'englobement de la chaîne sympathique par des masses ganglionnaires souvent suppurées. Cinq malades avaient été antérieurement traitées par radiothérapie et n'avaient pas de signes de récurrence au toucher vaginal. L'évolution maligne commençait aux vaisseaux iliaques. Quatre fois sur sept l'examen histologique de ces ganglions lymphatiques a confirmé l'envahissement cancéreux.

Les indications ont été variées:

A. Deux ont été faites pour des *troubles tro-*

phiques du membre inférieur. Dans un cas il s'agissait d'une radioépidermite après traitement physiothérapique d'un épithélioma cutané de la jambe. La sympathectomie basse fut faite en même temps qu'un curage ganglionnaire inguino-iliaque. Dans l'autre, il s'agissait d'un mal perforant après radiothérapie pour cancer du col, où la sympathectomie périfémorale et les traitements médicaux avaient échoué.

L'effet de désinfection (Leriche et Haour), la rapidité de l'épidermisation (Fontaine) ont été remarquables dans les deux cas.

B. Huit ont été faites chirurgicalement et 10 par infiltrations cocaïniques pour des *syndromes douloureux dus à l'évolution iliaque et lombaire d'adénopathies* provenant 16 fois d'un épithélioma du col, une fois d'une carcinose prostatique, une fois d'un cancer de la verge.

L'indication idéale est la douleur pelvi-crurale, fessière ou sciatique, voire même lombo-fessière, généralement unilatérale, intolérable, à type manifeste de douleur sympathique, avec crise vasculaire.

Nos observations nous apprennent :

1° Que l'*infiltration soulage rapidement pour quatre à cinq jours. La sédation est parfois plus longue après de nouvelles infiltrations*. Ce n'est pas une règle ;

2° Que *la sympathectomie la plus étendue et la plus haute possible peut soulager longtemps* (de deux à quatorze mois), sans empêcher l'apparition des signes propres à la compression, tels l'œdème.

Dans un cas même, un véritable syndrome de phlébite apparut vingt jours après l'opération. Elle fut parfaitement indolente.

3° Que lorsque, pour des raisons techniques, on a dû renoncer à disséquer la chaîne parmi des ganglions envahis et se contenter d'une sympathicotomie ou d'une exérèse limitée, l'effet a été de moindre durée.

Il y a intérêt à aborder les premiers ganglions lombaires de préférence, dans le cas de gros placards juxta-iliaques.

La netteté du syndrome douloureux, même en l'absence de signes au toucher vaginal, la relative conservation de l'état général, le succès de l'infiltration d'épreuve, sont des raisons suffisantes pour opérer. Deux fois, des douleurs pelviennes associées à un blindage évident du petit bassin nous ont incités à adjoindre une neurotomie du présacré.

Sur 18 observations, il y a eu deux échecs :

a) Dans un cas, il y avait une importante destruction du promontoire et de la colonne lombaire basse. La radiothérapie agit beaucoup mieux dans ces cas où il existe des lésions radiologiques, ce qui ne saurait étonner ;

b) Dans un autre cas, il y avait des douleurs associées dans le territoire du nerf honteux interne. Seule l'injection intradermique de cocaïne dans les grandes lèvres calmait pour quelques heures. Si l'état général l'avait permis, une section longitudinale postérieure de la moelle eût été indiquée de préférence.

Voilà en somme deux contre-indications.

Il faut y ajouter deux syndromes douloureux que nous avons toujours dépistés au préalable :

a) L'hydronéphrose par compression de l'uretère pelvien ;

b) Les annexites suppurées adhérentes et les phlegmons du ligament large.

C. Une troisième indication est représentée par les *manifestations pelviennes liées à la carcinose fistuleuse*, consécutive à un cancer rectal ou à un cancer du col. Lavages vésicaux, dérivation colique ne suffisaient pas. L'infiltration lombaire, dans les cystalgies, les épreintes. Les malades la réclamaient.

D. Nous avons, à trois reprises, infiltré le sympathique lombaire à des malades atteints de *rectalgies et de cystalgies à la fin d'un traitement radiothérapique*. Les délais de guérison furent atteints sans douleur.

E. *Une métastase iliaque à type pagétoïde de cancer du sein fut remarquablement soulagée par une infiltration lombaire*, jusqu'à ce qu'elle pût être soumise à la radiothérapie.

Il est possible que cette forme de métastase soit plus sensible que les formes ostéolysantes au contact des adénopathies.

Indications et résultats de l'infiltration splanchnique (5 observations).

Nous avons fait 5 infiltrations.

a) Une pour des douleurs gastriques que la morphine ne calmait pas. Après l'infiltration, la tension a passé de 12 à 9. Le malade a eu une syncope. Revenu à lui, il ne savait comment exprimer sa joie de se sentir soulagé. Trois heures après, il souffrait autant. C'était un échec.

Les combinés métallo-ascorbique (Morel, Arloing, Josserand) peuvent être beaucoup plus efficaces.

b) Par contre, nous connaissons 4 cas heureux d'infiltration pour des *syndromes dysentériques très pénibles en cours de traitement rœntgenthérapique profond* pour cancer du col.

L'échec des opiacés par voie entérale et parentérale était constant. Tout se passe comme si la muqueuse mal protégée, menacée d'atrophie aiguë, était le point de départ d'un réflexe, comme elle est le point de départ de la plupart des phénomènes non mécaniques dans l'occlusion. *Apparemment paradoxaux, les résultats de l'infiltration splanchnique sont certains*, peut-être parce qu'elle agit sur une voie de la sensibilité viscérale.

Une de nos malades ayant jusqu'à 57 sollicitations intestinales dans la journée, n'en avait plus que 10 le lendemain, puis 6 les jours suivants ; ces évacuations étaient devenues presque indolentes. Il fallut réinfiltrer au troisième jour. Au bout de dix jours, la malade partit très satisfaite.

Les trois autres cas furent aussi démonstratifs.

Indications et résultats de l'infiltration stellaire (16 observations).

La stellectomie est de réalisation difficile dans les tissus sus-claviculaires infiltrés et durs. L'infiltration elle-même est souvent laborieuse. Trois fois elle dut être faite par voie postérieure.

Sur 16 cas, un doit être isolé :

1° Il s'agit d'une *radiodermite* après traitement curiethérapique pour épithélioma de la main, apparu sur cicatrice de brûlure. Une névrite cubitale était associée.

Le résultat fut remarquable. Une demi-heure après l'infiltration, la plaie était rosée et suintante. Après des biopsies répétées sur les bords, des greffes de Davis purent être faites au bout de six mois avec succès.

2° Les 15 autres infiltrations furent faites et répétées pour des *phénomènes douloureux en cours d'évolution de cancer du sein*.

A. Sept le furent dans les *suites précoces d'opération d'Halsted* ou de réintervention pour rédicives axillaires.

Trois fois l'œdème violacé et l'impotence de la main consécutifs à des résections larges de la veine axillaire rétrocédèrent rapidement.

Trois fois il s'agissait d'un simple œdème par blocage lymphatique. Il rétrocéda peu, mais les douleurs et l'impression de tension disparurent toujours.

Dans un cas, l'extirpation d'une récidive axillaire avait entraîné le sacrifice de 4 cm. d'artère axillaire et celui de quelques faisceaux du radial. Les troubles moteurs et sensitifs de la main furent remarquablement améliorés par l'infiltration.

B. Huit concernaient des *carcinomes mammaires en pleine évolution avec douleurs brachiales et œdème du membre*.

Dans deux cas, l'effet sur l'œdème fut remarquable (diminution de 2 à 3 cm. en une semaine). Des troubles vasculaires et moteurs coexistants furent remarquablement soulagés, les malades récupérant force et agilité de la main.

Dans les six autres cas l'effet fut pratiquement nul. C'est alors qu'on aurait pu discuter, soit de la *myélotomie longitudinale contre la douleur* soit du *traitement chimiothérapique*, dont MM. Arloing et Josserand nous ont récemment montré un succès étonnant sur l'œdème.

Il y a donc des limites à l'infiltration stellaire. Les douleurs et les œdèmes d'origine vasculaire sont très influençables. Les lymphangites cancéreuses étendues à la racine du bras sont très rebelles.

Indications et résultats de la sympathectomie cervicale (67 observations).

Nous l'avons étendue à de multiples phénomènes observés dans l'évolution des cancers bucco-pharyngés ou laryngés.

Nous agissons d'ordinaire sur le ganglion cervical supérieur, réservant le ganglion moyen à certains syndromes laryngés.

Deux grandes catégories d'indications sont à envisager : les indications en cours ou à la suite du traitement du cancer, et celles qui se posent en face de signes fonctionnels propres au cancer en évolution.

A. L'infiltration nous a rendu de grands services pour soulager les phénomènes fonctionnels consécutifs au traitement. — *a*) Dans 18 cas, elle a été faite *à la fin d'un évidement ganglionnaire*. Une fois, pour une intervention faite « à la limite », nous avons fait la sympathectomie en prévention des douleurs à venir en cas de récurrence dans la cicatrice. La récurrence apparut. Elle fut indolente.

Dans ces 18 cas, les malades ont été remarquablement indemnes de *la dysphagie et du trismus* post-opératoires. L'un d'eux devait être réinfiltré tous les jours. En moyenne, le résultat de l'infiltration a duré trois jours.

Il est à noter que cette infiltration est notoirement inefficace sur la paralysie faciale inférieure parfois constatée.

b) Dans 4 cas, nous avons infiltré le *ganglion cervical moyen* chez des sujets en cours de *traitement rœntgenthérapique pour cancer laryngé et atteints de dyspnée aiguë* par œdème. Nous avons trois fois évité la trachéotomie. Il a fallu réinfiltrer souvent, voire, dans un cas, après chaque séance de radiothérapie.

c) Dans 10 cas, l'*infiltration du ganglion cervical supérieur* faisait remarquablement céder la *dysphagie et la pénible impression de sécheresse de la gorge*, consécutive à la radiothérapie pour cancer amygdalien ou pharyngé. Elle a été, aux dires mêmes des malades, beaucoup plus efficace que la thérapeutique médicamenteuse.

B. Les autres interventions ont été tentées chez des cancéreux en évolution. — *a*) Dans 15 cas il s'agissait d'un *syndrome douloureux lié à l'évolution d'un cancer de la bouche et des cavités de la face*.

La disparition certaine des névralgies orbitofaciales chez un malade porteur d'un cancer inopérable du sinus nous a en même temps permis de constater le retour de la sensibilité sous-orbitaire après l'infiltration.

Nous avons surtout remarqué, chez des malades atteints de cancer de la langue, du sillon glosso-épiglottique, du pharynx, la disparition totale de la *douleur à topographie temporale, auriculaire et orbitaire de ces malheureux*. Elle dissocie ces élancements pénibles, sympathalgiques, de la douleur locale, qui devient plutôt une sensation de gêne. La douleur dans l'oreille, dite « par irritation du lingual », est plus sûrement influencée par l'anesthésie sympathique que par l'alcoolisation du nerf maxillaire supérieur.

Deux types de douleurs sont rebelles :

Les douleurs *par envahissement de la base du crâne*, où la radiothérapie rend de grands services.

Les douleurs, plus rares, dues à l'évolution d'une *otite suppurée*, liée à un cancer du haut pharynx, qu'une paracentèse soulage.

Nous avons eu 10 succès de ces infiltrations tels que les malades ont accepté *la résection chirurgicale* qui a apporté un résultat plus durable.

Cinq cas furent moins heureux. Il s'agissait de vastes lésions mixtes, radionécrotiques et néoplasiques. L'effet antalgique est pauvre sur ces blindages anciens et impénétrables. Les combinés métallo-ascorbiques sont plus efficaces.

b) Dans 8 cas, c'est pour des *trismus* que nous avons infiltré le *ganglion cervical supérieur*.

Les résultats ont été inconstants.

Trois trismus dus à un blindage par cancer de la joue ou de l'amygdale bloquant les ptérygoïdiens ont été rebelles. Le traitement chimiothérapique a permis à l'un d'eux la mastication.

Quatre autres eurent des améliorations notables, objectives et subjectives, avec des gains de 2 à 3 *cm.* d'écart des mâchoires.

Un dernier fut un remarquable succès. Mais c'était une erreur de diagnostic : il s'agissait d'une actinomycose de la joue. Le fait est pourtant à signaler.

L'infiltration agit donc surtout sur l'élément inflammatoire, périnéoplasique.

c) Enfin, 10 infiltrations furent faites pour des *phénomènes fonctionnels complexes* liés à l'évolution de cancers laryngés ou de cancers des gouttières.

L'infiltration a été d'autant plus efficace que le blindage péritumoral et la radio-nécrose étaient moins importants.

La dysphagie disparaissait généralement, les douleurs locales beaucoup moins.

Dans deux cas, la dysphonie était nettement améliorée, à la grande surprise de l'entourage.

Dans deux cas, nous n'avons pu éviter ni la gastrostomie ni la trachéotomie.

Nous avons 5 succès manifestes et durables de trois semaines à deux mois. Le contrôle laryngoscopique a permis de constater des *rétrocessions considérables, unilatérales,* de *volumineux œdèmes épiglottiques* ou *aryténoïdiens, dans l'heure qui suivait.* Les ulcérations nécrotiques apparaissaient plus propres et moins extensives.

d) Enfin, nous connaissons *deux échecs d'infiltrations pour des lésions épithéliomateuses développées sur de vieux lupi de la face,* traités par radiothérapie et nécrotiques.

* * *

La chirurgie sympathique est, en somme, une arme précieuse dans un Centre anticancéreux.

(Travail du Centre Anticancéreux de Lyon, 1940-1941.)

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DE L'HYPNURIE

Par **R. LACASSIE**

Les physiologistes affirment qu'on n'urine pas la nuit. Il en est ainsi chez les sujets normaux dont le sommeil quotidien est nocturne. Cela n'est plus exact chez ceux qui, pour des raisons diverses, dorment le jour. Dès lors, on peut appeler hypnurie la miction ou le groupe de mictions volontaires et conscientes, interrompant le sommeil normal diurne ou nocturne, en respectant le volume urinaire total et les rapports volumétriques classiques entre les urines du jour et celles de la nuit.

L'hypnurie a des symptômes constants et d'autres variables : parmi les premiers sont l'horaire et le réveil caractéristique ; parmi les seconds sont le volume, le nombre et la densité des mictions.

L'horaire est ce qui frappe le plus les sujets observés : la miction du sommeil a lieu à heure fixe ou du moins avec un décalage ne dépassant pas une trentaine de minutes.

Le réveil est toujours identique chez tous les sujets. On sait que le sommeil normal est suivi d'un réveil extrêmement rapide, contrairement à ce qui se passe après les sommeils pathologiques ou dus à l'administration d'hypnotiques, ou lors du réveil en sursaut. L'hypnurie comporte un réveil sans anomalie, avec récupération immédiate du sens de l'orientation, de la place des objets, de la notion claire de gestes à accomplir, de leur intrication nécessaire en actes toujours ordonnés et parfois compliqués, d'un retour complet de la mémoire permettant, après plusieurs heures de sommeil, le rappel exact de l'heure et du nombre de mictions. Cependant un caractère singulier oppose le réveil matinal habituel, au réveil par hypnurie : c'est le retour très rapide au sommeil complet quelques instants après la miction et la reprise du décubitus. Il semble que l'interruption du sommeil, bien qu'elle ait été remplie par l'activité précise et sans défaut du sujet, se soit déroulée hors du mécanisme régulateur de l'état de veille et de l'état de sommeil. Le sujet hypnurique est immédiatement d'une totale netteté d'intelligence et cependant se rendort très vite. Au contraire dans la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, le malade peut aisément être réveillé, il retourne aisément au sommeil mais ne peut exécuter aucun acte complexe pendant la phase de réapparition de la conscience.

Le volume de chaque miction est fonction de l'individu considéré et de l'ancienneté de l'hypnurie. Elle a varié, pour ce que j'ai vu, entre moins de 100 et plus de 500 cm^3. La miction du sommeil équivaut en moyenne à celle de l'état de veille, au début de l'évolution et pendant toute la durée des formes non évolutives. Dans l'hypnurie vraie, le volume total des urines nocturnes est toujours inférieur à celui des urines diurnes.

Le *nombre* des mictions est habituellement peu élevé, exceptionnellement supérieur à trois. Au début il existe une miction solitaire vers 2 ou 3 h., puis elle se rapproche de minuit tandis qu'une seconde apparaît vers 4 h. Peu à peu le malade se lève avant minuit, puis vers 3 heures, tandis qu'une troisième miction a lieu un peu après l'aube.

L'étude des *densités* ne montre rien digne d'être tiré de pair.

Née isolément, l'hypnurie peut demeurer solitaire. Mais il est possible aussi de voir augmenter le nombre des mictions, avec ou sans polyurie notable ; elle prend alors le nom de pollakiurie nocturne, élément du petit brightisme, ou de voir augmenter la quantité des urines sans pollakiurie réelle, jusqu'à prédominance du volume urinaire nocturne sur le diurne ; il s'agit alors de nycturie, élément important du syndrome d'hypertension portale.

L'hypnurie ainsi définie est d'un diagnostic facile. Les diverses incontinences d'urine, diurne ou nocturne, essentielle ou symptomatique et la miction comitiale ne sauraient prêter à discussion. Il en est de même des épreintes et du ténesme d'origine vésicale ou urétrale : ce ne sont pas là troubles du rythme urinaire. Enfin, la miction nocturne des polyuries doit être placée hors des limites de l'hypnurie ; il s'agit ici de perturbations volumétriques. Par contre, il est des cas d'interprétation plus difficile ou pseudo-hypnuries.

Il existe une pseudo-hypnurie par réveil forcé suivi de lever ; c'est le cas de la garde tirée de son sommeil par les appels du malade ; de la mère qui vaut mettre un terme à l'agitation ou aux plaintes de son enfant. Le besoin d'exonération vésicale survient un peu après le réveil provoqué. Le volume d'urine émis est parfois insignifiant, de l'ordre de 30 à 50 cm^3. Dans d'autres cas il est égal au volume moyen de la miction habituelle. Mais, caractère essentiel, même si le contenu vésical n'est pas évacué, le besoin disparaît quelques minutes après la reprise du décubitus.

Il existe aussi une pseudo-hypnurie par insomnie. Ces sujets sont faciles à reconnaître. Dès les premiers mots de l'interrogatoire, ils répondent tous : « Je n'urine que si je ne dors pas ». Ils se réveillent spontanément vers 2 ou 3 heures et attendent patiemment dans leur lit et l'obscurité le retour du sommeil. Mais, au lieu de ce dernier, naît un remarquable état de suractivité cérébrale caractérisé par une floraison exubérante d'idées qui se déroulent hors du contrôle de la volonté des malades et, de ce fait, les exténue. Cet état est si pénible, selon ces insomniques, qu'ils finissent, au bout de quelques semaines, lorsqu'ils savent identifier l'impossibilité d'une reprise du sommeil, par se lever pour se livrer à une activité quelconque. Ils se recouchent lorsque le besoin de dormir reparaît, c'est-à-dire un peu avant le lever du jour. Lorsque la miction existe, il ne s'agit pas ici non plus d'hypnurie : il y a trouble du sommeil et non trouble urinaire.

Au point de vue étiologique, la clinique montre que les hypnuries peuvent être divisées en transitoires, durables ou définitives.

1° La durée de l'hypnurie transitoire ne dépasse jamais huit à dix jours. Elle est parfois unique. Elle se présente au milieu de manifestations digestives et survient après des excès de table d'ailleurs parfois légers, l'ingestion d'une substance déterminée, ou de corps appartenant au même groupe alimentaire.

Dans la *forme fruste* il s'agit d'hypnurie monosymptomatique. Il existe une miction obligatoire, prévue par le sujet s'il prend au repas du soir ou peu après lui un mets précis ou une boisson déterminée. Cette hypnurie est donc éphémère, propre à l'individu observé et élective.

Dans la *forme moyenne,* on note l'hypnurie, une selle diarrhéique et un état de fatigue n'interrompant pas l'activité habituelle. Ce syndrome dure quarante-huit heures au maximum.

Dans la *forme intense* existent l'hypnurie, l'hyperthermie et une colite avec urobilinurie. Ici le repos au lit et un régime alimentaire approprié sont nécessaires pendant une dizaine de jours.

L'enfant peut présenter des troubles analogues à ceux de l'adulte. Mais il est des formes particulières au jeune âge. La maladie de ces sujets simule l'incontinence d'urine essentielle. L'examen attentif montre que cette incontinence est périodique, intermittente ; qu'elle entraîne toujours le réveil à un moment variable de la miction ; qu'elle n'est pas solitaire mais accompagnée d'anorexie ou de boulimie transitoires, de constipation, de strophulus, de prurigo, d'acétonurie, de poussées hyperthermiques fugaces et de modifications du caractère. Ceux de ces symptômes dont l'existence est constatée durent deux à cinq jours, disparaissent avec une certaine brusquerie et se montrent à nouveau à des intervalles parfois assez fixes. Les familles, jamais à court d'explication, incriminent le plus souvent, soit une hypothétique helminthiase, soit des influences météorologiques.

2° Les hypnuries durables s'étendent sur des semaines ou même des années, mais guérissent toujours spontanément ou par une thérapeutique étiologique. L'exemple le plus remarquable est celui de la pyélonéphrite banale. L'hypnurie en est le symptôme le plus précoce et le plus rebelle ; elle se montre avant toute autre manifestation clinique et les malades qui ont eu une première atteinte en connaissent la signification. Sa persistance avec un état en apparence normal indique une fausse guérison ou le passage de la chronicité. L'hypnurie peut se rencontrer dans toutes les maladies fébriles aiguës ou chroniques : sa valeur y est grande surtout si l'affection possède une prédilection rénale comme la scarlatine ; à plus forte raison s'il s'agit d'une néphrite aiguë. Toutes les maladies chroniques du bassinet ou du rein s'accompagnent d'hypnurie : ce qui permet de la tenir pour durable et non définitive c'est qu'elle est curable à un moment donné de l'évolution d'une lithiase, d'une tuberculose ou d'un cancer rénaux. Devenues incurables, par inopérabilité par exemple, ces affections comportent, on le comprend, une hypnurie définitive.

La miction du sommeil se rencontre encore dans les tuberculoses génitales dites primitives. On peut dire en s'inspirant de la formule de M. Legueu : « Le malade atteint de tuberculose génitale a uriné, urine ou urinera la nuit. »

On décèle, par le hasard d'un examen complet, une albuminurie solitaire et parfaitement bien tolérée, chez des adultes que leur habitus et leurs occupations parfois pénibles ne permettent pas de tenir pour malades. L'interrogatoire montre, de façon constante, l'existence d'hypnurie pendant la seconde enfance et l'adolescence.

L'hypnurie est, chez certaines femmes, un symptôme précoce de grossesse, précédant même la connaissance de l'aménorrhée. J'ai vu certaines multipares considérer ce trouble comme le meilleur signe de certitude de leur gestation. Je n'en ai jamais vu ayant, de ce fait, commis une erreur. Dans bien des cas, d'ailleurs, il y a là le prélude à une pyélonéphrite gravidique évidente.

Les troubles actuels de la diurèse ont été rapportés à la carence ou au déséquilibre alimentaire. On n'a pas assez remarqué que ces malades consultent le plus souvent parce que, pour des raisons peu claires à leur esprit, s'est montrée la nécessité de se lever la nuit. Ces troubles adoptent divers aspects pouvant ou non se succéder chez le même malade ; ce sont la miction urgente du lever, la miction précédant de peu mais nettement l'heure habituelle du lever, l'hypnurie vraie, enfin la pollakiurie avec ou sans polyurie.

3° Les hypnuries définitives ont pour caractère

fondamental de ne jamais guérir. On connaît celle de la cinquantaine qui est loin d'être de règle absolue; celle des prostatiques très rapidement compliquée de pollakiurie diurne et nocturne. Beaucoup moins connue est celle de certaines multipares; s'il n'y a pas eu d'atteinte pyélo-rénale il faut y voir le symptôme précoce et discret d'une ptose génitale, quels que soient l'âge et la parité de la femme. L'hypnurie se rencontre encore, mais à titre de symptôme bien accessoire, dans les cardiopathies décompensées. Par contre, elle prête à de longs commentaires dans les néphrites chroniques dont elle est une manifestation constante. Elle y est constituée toujours par une, parfois deux, rarement trois mictions. Jamais elle ne devient nycturie ou pollakiurie vraie. Lorsqu'on suit l'évolution intégrale d'une néphrite il est possible de diviser en trois époques les fluctuations volumétriques des urines. Dans la première, le volume urinaire diurne est très supérieur à celui de la nuit. Puis les urines nocturnes tendent à égaler celles du jour, sans y arriver, par augmentation du nombre des mictions nocturnes et du volume de chacune d'elles, tandis que le cycle urinaire diurne ne change pas. Enfin, le volume urinaire nocturne baisse avec diminution du nombre des mictions: ce fait est toujours interprété par les malades comme une amélioration, car leur sommeil prend un caractère de continuité depuis longtemps perdu. Bien au contraire, pour le médecin, ce changement marque, quels que soient les résultats fournis par le laboratoire, l'entrée dans la phase terminale de la maladie, rapidement confirmée par la raréfaction des urines diurnes.

Je me suis borné ici à une énumération de faits qu'on sera tenté de trouver disparates. Je montrerai ultérieurement qu'il y a là seulement une apparence, que l'hypnurie est toujours l'expression d'un même trouble et que ce trouble pour méconnu qu'il semble être n'en revêt pas moins une signification précise et une valeur clinique importante.

ŒDÈME PAR CARENCE ALIMENTAIRE

PAR MM.

P. BEAUSSART, C. FEUILLET et J. SECQUES [1]

Dès la fin de 1940 nous pouvions observer de nombreux cas d'œdèmes de carence parmi les malades de notre service de l'Hôpital psychiatrique de Villejuif. Nous nous sommes limités, pour cette étude, à 22 cas: adultes jeunes, du sexe masculin, indemnes de toute lésion cardiaque, hépatique ou rénale, et ayant présenté des œdèmes de tous les degrés, depuis les infiltrations à peine apparentes jusqu'aux plus volumineuses anarsaques (6 cas).

Douze témoins, soumis au même régime, ont été suivis parallèlement, du point de vue clinique et biologique.

Le poids et la composition de la ration quotidienne étaient notés, les examens biologiques répétés, chez le même sujet, à différentes périodes du syndrome œdémateux. Certains points, plus spéciaux, ont été, en outre, contrôlés sur des sujets appartenant au personnel ou étrangers au service.

Enfin, divers essais thérapeutiques ont été tentés: modifications du régime, administration de vitamines, d'amino-acides, etc...

La plupart de nos œdémateux étaient des chroniques, internés depuis plus de deux ans, gros mangeurs antérieurs et ayant subi, depuis l'application des restrictions, un amaigrissement massif (de 20 à 50 kg. dans certains cas). Les paralytiques généraux semblent avoir été atteints avec une certaine électivité.

L'influence du froid est évidente. Particulièrement nombreux vers Octobre-Novembre, les œdèmes diminuèrent de fréquence pendant la période de chauffage pour reprendre, avec son arrêt, au printemps.

Les malades travailleurs (qui touchent un léger supplément alimentaire) ont été épargnés.

Nous serons brefs sur la description clinique de ces œdèmes, à laquelle se sont attachées de nombreuses publications antérieures.

Nous rappellerons, cependant, leur sensibilité au décubitus, qui a pu permettre, dans 3 cas, la fonte d'une anasarque en quelques jours, et la précocité de l'œdème palpébral avec parfois infiltrations diffuse du visage donnant un facies cireux caractéristique. Certaines formes frustes, extrêmement fréquentes sur l'ensemble de nos malades, n'ont pas eu d'autre expression clinique avec souvent des variations marquées d'un jour à l'autre.

Nous n'avons jamais observé de modifications de réflexes, comme on l'a signalé. Ceci, tout au moins chez nos sujets en observation systématique.

En effet, un autre de nos malades a présenté un syndrome très comparable au syndrome neuro-œdémateux épidémique des enfants. Après un épisode fébrile avec angine, alors que la température était retombée à la normale depuis trois à quatre jours, sont apparus des œdèmes des membres inférieurs et une paralysie des muscles de la ceinture pelvienne et du tronc. Le malade, pour s'asseoir et se relever, se comportait comme un myopathique.

Aux membres inférieurs on notait, plutôt qu'une paralysie, un état myasthénique rendant la marche incertaine et chancelante. Les réflexes tendineux étaient affaiblis. Tout régressa en quelques jours à la suite du régime carné institué.

Dans un second cas, moins typique, le sujet, sans avoir présenté d'état fébrile ou de modifications des réflexes, se trouva, pendant quelques jours, dans l'impossibilité de passer du décubitus à la station assise.

Chez nos œdémateux, la tension artérielle et le pouls ont été le plus souvent normaux. Seuls quelques-uns ont présenté de l'hypotension et de la bradycardie. L'hypothermie (34°, 35°, 36°) s'est montrée assez fréquente.

Plus accesoirement on observe de la diarrhée séreuse abondante, une sensibilité très vive aux rayons solaires, se traduisant par la facilité extrême des érythèmes actiniques.

L'œdème conjonctival est noté dans 1 cas.

En ce qui concerne le syndrome biologique, l'hypoprotéinémie est le fait essentiel et constant. Le taux des protides totaux est de 60 à 35 *g.* par litre. La diminution porte à la fois sur la sérine et la globuline et peut prédominer sur la première. Le rapport sérine/globuline est souvent peu modifié et l'inversion n'est pas la règle.

La cholestérolémie, abaissée le plus souvent, est assez variable; il ne semble pas y avoir de corrélation notable entre son taux et l'importance des œdèmes.

Cependant, la question de la lipidémie et du coefficient lipocytique pourrait être reprise avec intérêt. Le défaut de matières premières indispensables nous interdit momentanément cette étude.

Par ailleurs, les taux de l'urée sanguine et de la glycémie sont, généralement, plutôt bas, aussi bien chez les œdémateux que chez les témoins. La chlorémie est inchangée.

La formule sanguine montre chez la quasi totalité des malades en observation une anomalie notable: l'augmentation du nombre des polynucléaires basophiles qui avoisine 4 à 8 pour 100 de leucocytes. Le même fait s'observe chez les témoins. Par contre, deux sujets étrangers au service, et privilégiés en matière alimentaire, ont présenté des formules normales.

Cette basophilie, que nous croyons n'avoir pas été signalée, semblerait donc se rattacher à l'insuffisance du régime. Il n'y a, par ailleurs, ni anémie, ni modification de la formule leucocytaire, ni des temps de saignement et de coagulation.

Les urines ne nous ont montré en aucun cas d'éléments anormaux (glucose, albumine, acétone, urobiline, cellules): l'élimination azotée est, certes, faible; celle des chlorures, normale.

Le fait le plus notable est la polyurie de ces sujets, polyurie qui a pu atteindre jusqu'à 8 litres aux vingt-quatre heures. Elle se retrouve d'ailleurs chez les témoins, ce qui empêche de la rattacher directement au syndrome œdémateux.

Le relevé quotidien des quantités émises montre une irrégularité frappante (de 4 à 1 litre en vingt-quatre heures par exemple) donnant à la courbe un aspect oscillant.

Les épanchements périphériques et pleuraux ont été analysés. A titre d'exemple nous donnons les formules suivantes:

Liquide pleural. — Protides totaux, 5,55; Sérine, 1,55; Globulines, 4; Chlorures (NaCl), 6,55 pour 1.000.

Liquide d'œdème périphérique: Protides totaux, 2,70; Sérine, 1,50; Globuline, 1,20; Chlorures (NaCl), 7,07 pour 1.000.

Pour en terminer avec ce syndrome humoral, il nous reste à insister sur le décalage qu'il présente avec le syndrome clinique, comme le prouve la répétition systématique des examens chez le même sujet.

Avant toute infiltration décelable cliniquement ou par pesée, il existe une phase de pré-œdème marquée seulement par la baisse progressive du taux des protides sanguins.

De même après assèchement complet, alors que le poids reste constant, l'hypoprotéinémie subsiste. Le lever précoce risque alors de faire réapparaître les œdèmes.

Ce n'est qu'au bout de quinze jours, et souvent plus, que sérine et globuline atteignent des chiffres voisins de la normale.

L'évolution des œdèmes est extrêmement variable chez des sujets soumis au même régime. Nous avons vu des subœdèmes persister indéfiniment alors que des anarsaques guérissaient en une dizaine de jours par le simple décubitus.

Les diurétiques, le régime déchloruré simple sont sans action très notable. Il en est de même de l'administration de vitamine B_1 et d'amino-acides qui ne constituent guère que des adjuvants. Le régime lacté est celui qui nous a donné les meilleurs résultats dans les œdèmes rebelles.

Au total, de tous les troubles biologiques signalés au cours des œdèmes de carence, seule l'hypoprotéinémie apparaît comme le phénomène fondamental et constant. Elle représente un mécanisme pathogénique déjà connu, commun à diverses formes d'œdème et dont l'origine seule reste encore obscure. Il semble qu'ici, la carence du régime en albumine, d'origine animale, soit la première à incriminer.

1. Nous sommes heureux de remercier M. J. Vigier qui a assumé la tâche matérielle ingrate des nombreux dosages nécessaires.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Février 1943.

Rapport au nom de la Commission du rationnement pharmaceutique au sujet du remplacement de la cocaïne. — **M. Tiffeneau**, rapporteur, montre que la cocaïne est irremplaçable en ophtalmologie pour l'anesthésie de la cornée et en oto-rhino-laryngologie pour les anesthésies par contact; mais la cocaïne peut à la rigueur être remplacée dans le mélange de Bonain par la butelline. La cocaïne est très utile dans tous les cas où l'on peut obtenir l'anesthésie locale d'une muqueuse, d'un tissu ou d'une région, mais ses succédanés fabriqués en France (novocaïne, stovaïne et butelline) peuvent lui être substitués, chacun dans des cas particuliers. Le remplacement de la cocaïne est toujours possible dans les applications médicales (notamment dans l'anesthésie des muqueuses digestives) et dans toutes les applications à la chirurgie générale.

La structure antigénique, base d'une classification rationnelle des colibacilles. — **M. Boivin** et **Mlle Corre** ont recherché un moyen d'individualiser les colibacilles; ils sont arrivés à la conclusion que l'étude de la structure antigénique des germes permettait d'atteindre ce but; ils se contentent d'indiquer dans cette note préliminaire le principe de leur méthode dont ils montreront plus tard les applications.

La perte d'azote fécal est augmentée par la masse des résidus indigestibles et par le régime actuel. — **M. Ribadeau-Dumas** présente une note de **M. R. Goiffon** qui montre que la quantité d'azote éliminé avec les fèces par un homme normal est à peu près constante pour une même masse de matières et augmente donc lorsque le poids de celles-ci est accrue. **Cet azote est surtout contenu dans les sécrétions intestinales en solu-**

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES MALADIES DE LA NUTRITION *(Paris)*

Chiray, C. Debray et **H. Mathe** (Paris). ***Les pseudo-cancers de l'estomac dans la maladie de Biermer*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, t. 30, nos 9-10, Novembre-Décembre 1941, p. 433-448). — C. D. et M. distinguent deux séries de faits très dissemblables mais qui tous deux posent un problème diagnostic délicat à résoudre.

Dans une première série de faits, il s'agit de malades présentant un syndrome clinique et hématologique typique d'anémie de Biermer et chez lesquels les examens radiologiques de l'estomac montrent des images lacunaires ou marécageuses surtout situées dans la région de l'antre.

Les examens gastroscopiques dans ces cas, ne montrent que les lésions habituelles aux anémies de Biermer : gastriques atrophiques diffuses plus rarement en aires.

Dans une deuxième série de faits, le syndrome hématologique est celui d'une anémie de Biermer, mais l'estomac est bien le siège d'une ou de plusieurs tumeurs : formations polypoïdes dégénérées ou non ou véritable cancer gastrique. L'échec de l'hépatothérapie, la persistance de signes dyspeptiques et enfin la gastroscopie ou l'intervention permettent de faire le diagnostic. S'agit-il de néoplasmes survenant chez des Biermériens qui grâce à l'hépatothérapie ont survécu ou existe-t-il un rapport direct entre la lésion gastrique et le type Biermerien de l'anémie ?

C. D. et M. étudient ensuite la pathogénie des fausses images tumorales observées au cours des anémies de Biermer. Ils passent successivement en revue les diverses hypothèses qui ont été émises et dans lesquelles on fait jouer un rôle soit à l'hypertrophie musculaire du pylore, soit à l'œdème, soit à un spasme pylorique ou à l'hypermyxie. Il semble, et c'est là aussi notre avis, que les fausses lacunes antrales, qui s'observent presque toujours sur les clichés pris en décubitus sont dues à la compression de l'antre, par les vertèbre dorsolombaires dont la saillie est plus ou moins accentuée selon les malades. De telles images d'ailleurs s'observent souvent, même en dehors de toute anémie de Biermer.

J. M. Gorse.

P. Chêne (Paris) et **A. Poirier** (Angoulême). ***Les dyskinésies œsophagiennes*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, t. 30, nos 9-10, Novembre-Décembre 1941, p. 449-473). — Cet important travail appuyé sur de nombreuses observations cliniques apporte des suggestions valables, tant au point de vue du démembrement des cas appelés indifféremment jusqu'ici cardio-spasmes ou mégaœsophages que de leur traitement.

C. et P. décrivent d'abord ce qu'ils entendent par dyskinésies œsophagiennes : c'est un aspect radiologique spécial de l'œsophage qui se rencontre au cours de certaines dysphagies et qui consistent en une dilatation modérée de l'œsophage, dont les bords sont le siège d'importantes ondulations péristaltiques avec gêne à l'évacuation. Ils opposent cet aspect hyperkinétique à celui, atone, des dilatations observées au cours des mégaœsophages. Pour eux, et leurs observations le montrent, ces deux aspects ne se succèdent pas par ordre chronologique chez le même malade. Ils font partie d'une entité clinique différente. Ils distinguent en effet 3 variétés de dilatations œsophagiennes :

1° *Le dolicho-mégaœsophage* dont l'aspect radiologique est celui en chaussette ou en sonde béquille c'est-à-dire où existe une angulation de la partie inférieure. Cette affectation est justiciable des dilatations par la sonde à mercure.

2° *La dilatation non désaxée* : image radiologique en radis ; elle traduit le plus souvent une gêne organique périœsophagienne. Les dilatations à la sonde à mercure sont le plus souvent sans efficacité. Il faut confier ces malades au chirurgien.

3° *Les dyskinésies œsophagiennes* qui paraissent secondaires ou réflexes ; il faut en découvrir la cause et la traiter ou se contenter d'un traitement médical.

J. M. Gorse.

R. Fontaine, E. Forster et **L. Fruhling.** ***Relation de deux observations d'ulcères peptiques post-opératoires survenus l'un après une exclusion pylorique, l'autre à la suite d'une gastro-entérostomie pratiquée en 1906 sur la poche supérieure d'un estomac biloculaire*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, t. 30, nos 9-10, Novembre-Décembre 1941, p. 474-481). — La première observation rapportée par F., F. et F. rappelle que l'exclusion pylorique favorise la survenue de l'ulcère peptique. Celui-ci était perforé dans le côlon. Ce qui est curieux dans la deuxième observation c'est que la malade ait toléré pendant de nombreuses années un énorme ulcère peptique perforé également dans le côlon.

J. M. Gorse.

M. Villaret, F. Moutier, R. Brunet et **S. Kyris** (Paris). ***Etude radiologique des varices de l'œsophage*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, t. 31, nos 1-2, Janvier-Février 1942, p. 5-27). — V. M. B. et K., après un succinct rappel de l'historique, de la pathogénie et de la symptomatologie des varices œsophagiennes arrivent rapidement à leur étude radiologique.

La technique qu'ils emploient consiste à observer le sujet en décubitus latéral gauche, tube sous la table pendant l'ingestion d'une bouchée importante de pâte barytée épaisse. Il est nécessaire de prendre plusieurs clichés radiographiques instantanés très rapides afin que les battements cardio-aortiques n'altèrent pas la netteté des images.

Les images données par les varices œsophagiennes, lacunes, aspect de bois vermoulu, de tronc d'arbre excavé, de mozaïque ou de treillis sont décrites soigneusement, elles doivent être distinguées de celles que peut donner un corps étranger de l'œsophage ou une compression extrinsèque. Elles ne seront pas confondues avec les bulles gazeuses que le malade peut avaler en ingérant le produit opaque. Le diagnostic avec le cancer de l'œsophage ne se pose vraiment que dans quelques rares cas. Par rapport aux cirrhoses hépatiques classiques il semble que ce soient les splénomégalies qui déterminent les stases veineuses œsophagiennes basses et gastriques hautes les plus importantes.

Plusieurs observations personnelles et de très belles images radiographiques illustrent ce travail original.

J. M. Gorse.

A. Bernard (Lille). ***Syndromes vago-sympathiques généralisés d'origine digestive*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, t. 31, nos 1-2, Janvier-Février 1942, p. 28-49). — La physiologie apprend qu'une irritation du système neuro-végétatif localisée d'abord à un territoire particulier, peut irradier et retentir jusqu'à des zones éloignées de ce territoire. Ils décrivent 3 formes de syndromes vago-sympathiques généralisés, d'origine digestive :

1° *La forme palpitante* dans laquelle le malade se plaint surtout de troubles cardiaques : palpitations, tachycardie, angoisse.

2° *La forme vaso-motrice* dans laquelle les troubles vasculaires portent surtout sur les extrémités : membres, visage, yeux, oreilles et consistent en paresthésies, fourmillements, pâleur, etc...

3° *La forme lipothymique.*

Cette division n'est que schématique et bien des malades accusent des troubles appartenant à ces 3 catégories. Leurs malaises surviennent selon un rythme variable en rapport avec l'alimentation, le surmenage, les émotions, etc. et ils sont liés à des affections hépatiques, gastriques ou coliques. Ces malades sont souvent pris pour des psychopathes ou pour des dysendocriniens. Bien que les glandes endocrines interviennent souvent dans le mécanisme de ces troubles, ceux-ci sont surtout en rapport avec des affections digestives. Il s'agit rarement d'affections destructrices, mais plus souvent d'altérations conjonctives ou inflammatoires légères, évoluant sur un terrain prédisposé. Leur traitement doit être bivalent : traitement de l'affection digestive causale d'abord, médication neuro-végétative appropriée ensuite.

J. M. Gorse.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE *(Paris)*

E. Delbecq et **A. Garnier** (Sainte-Feyre). ***Les ombres radiologiques pulmonaires fugaces. Essai de classification et d'interprétation à propos de quelques observations inédites*** (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, t. 15, n° 1, 1942, p. 17-38). — Un certain nombre d'ombres radiologiques fugaces sont observées chez des tuberculeux avérés, mais on peut se demander si la tuberculose est directement en cause ou si elle n'intervient pas par un processus indirect : foyers congestifs provoqués par une réaction vaso-motrice réflexe, ou pneumonie catarrhale. Le moindre traumatisme sur l'un des poumons a une répercussion vaso-motrice sur le poumon opposé. Certains infiltrats labiles apparus au cours de la tuberculose pulmonaire ne sont peut-être que la traduction de phénomènes congestifs réflexes sous la dépendance d'une irritation pleuro-pulmonaire résultant de l'évolution d'une lésion, d'une intervention thérapeutique ou d'un traumatisme, plutôt qu'une manifestation directe de la tuberculose. Comme il est impossible *a priori* d'escompter à coup sûr la résolution d'une nouvelle ombre radiologique, il faut considérer ces malades comme en instance de bilatéralisation et les traiter comme tels.

Certaines condensations fugaces fébriles représentent sans doute une des modalités d'évolution des pneumococcies aiguës.

D'autres sont des découvertes radiologiques chez des individus qui présentent des signes cliniques très frustes. Elles s'accompagnent d'une éosinophilie sanguine très élevée aussi transitoire que l'image radiologique. C'est le syndrome de Loeffler dont la bénignité ne permettra pas de longtemps l'étude anatomo-pathologique. On les observe chez des sujets indemnes de toute tuberculose, au cours de la maladie vermineuse, au cours de la distomatose hépatique. Il faut rapprocher ces accidents pulmonaires des œdèmes de Quincke, de l'urticaire et des accidents sériques. Ils seraient la traduction radiologique de la localisation la plus profonde des troubles allergiques sur l'appareil respiratoire.

Robert Clément.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE *(Strasbourg)*

R. Debré, M. Lamy, Julien Marie et **G. Ledoux-Lebard.** ***L'anémie pernicieuse de l'enfance*** (*Revue française de Pédiatrie*, t. 15, n° 6, 1939-1940, p. 481-491). — L'anémie pernicieuse proprement dite est exceptionnelle chez l'enfant, l'observation rapportée paraît cependant authentique puisqu'elle est caractérisée par une déglobulisation sévère avec diminution relativement moindre de l'hémoglobine d'où hyperchromie et élévation de la valeur globulaire. La mégalocytose était nette. Sur les myélogrammes et les hémogrammes, on a constaté une variété particulière de mégaloblastes de taille anormale, de forme ovalaire avec un noyau volumineux dont la chromatine était peu dense et disposée en un fin pointillé. L'urobilinurie, l'augmentation de la bilirubinémie attestait le degré de l'hémolyse ainsi que l'aspect particulier des polynucléaires avec hypersegmentation du noyau.

Le traitement par le foie eut une action immédiate et décisive.

L'absence d'achylie n'est pas un argument suffisant pour écarter le diagnostic de maladie de Biermer, car elle se rencontre dans un certain nombre d'anémies pernicieuses authentiques.

Il ne faut faire le diagnostic d'anémie pernicieuse au cours du premier âge qu'avec prudence. On a souvent abusé de ce terme. Il correspond à un syndrome bien défini qu'il ne faut pas confondre avec les anémies d'un autre type dont les signes cliniques et hématologiques sont différents et qui ne présentent pas la même réponse à l'opothérapie hépatique.

Les observations dans lesquelles on trouve les critères essentiels sont rares dans l'enfance.

Robert Clément.

REVUE D'IMMUNOLOGIE *(Paris)*

R. Kourilsky et **P. Mercier.** ***Etude sur les variations du pouvoir pathogène du staphylocoque [Constatations histo-pathologiques]*** (*Revue d'Immunologie*, t. 6, n° 5, 1940-1941, p. 291-306). — K. et M. ont antérieurement démontré que le pouvoir pathogène du staphylocoque est plus ou moins marqué selon qu'il provient de la lésion cutanée ou de la surface de la muqueuse nasale d'un même sujet. Ils ont indiqué aussi que chez le lapin, selon le lieu d'injection de ce germe, on observe des différences considérables dans ce pouvoir pathogène. Celui-ci est très renforcé par l'inoculation sous la peau ou dans la capsule graisseuse du rein, faiblement par une inoculation intra-hépatique ou intra-splénique, affaiblie par contre par injection intraveineuse ou par implantation sur la muqueuse nasale. Le mécanisme de ces variations est étudié en fonction des faits

anatomo-pathologiques et biologiques observés chez des lapins dans le sang desquels la recherche préalable d'antitoxine staphylococcique a été négative. Une suspension de staphylocoques à pouvoir pathogène bien connu est inoculée à ces animaux par les voies sous-cutanée ou viscérales (hépatique, splénique, périrénale, rénale, pulmonaire). La souche est reprise à partir de la lésion et son pouvoir pathogène est étudié en fonction de l'étendue des lésions histologiques au point d'inoculation. Il se dégage de ces recherches qu'il y a un rapport entre l'intensité et la diffusion des lésions inflammatoires d'une part et l'exaltation ultérieure du pouvoir pathogène. En effet, dans le tissu sous-cutané ou conjonctivo-adipeux, celui-ci est d'autant plus élevé que l'inflammation est plus violente et plus diffuse : les germes les plus pathogènes sont ceux qui sont isolés des lésions à tissus nécrosés. Dans les organes le pouvoir pathogène des germes augmente également après l'inoculation, et proportionnellement à l'ampleur de la réaction inflammatoire conjonctive et réticulo-endothéliale, le tissu noble dans chacun de ces organes ne jouant apparemment aucun rôle dans le phénomène inflammatoire. L'inflammation est plus ou moins vive, selon les qualités particulières de défense du système réticulo-endothélial au point considéré. C'est ainsi que les inoculations dans le foie ou dans la rate augmentent le pouvoir pathogène, alors que l'inoculation dans le rein, organe pauvre en éléments réticulaires ou dans le poumon, qui est doué d'un pouvoir bactéricide considérable, ne le modifie pas.

J. Bretey.

A. Delaunay. ***Recherches sur la phagocytose : considérations générales sur le chimiotactisme leucocytaire ; identification d'un facteur chimiotactique chez le staphylocoque. Remarques sur l'attraction leucocytaire exercée par des polysaccharides, des glycoprotéines et des sucres divers*** (*Revue d'Immunologie*, t. **6**, n° 5, 1941, p. 307-321). — Les hypothèses physiques (variations de tension superficielle ou de potentiel électrique) n'ont pu jusqu'à présent établir une théorie explicative satisfaisante du mécanisme de l'attraction des polynucléaires dans une région tissulaire irritée. Il semble bien que l'intervention de facteurs chimiques puisse être démontrée. D. a cherché à les mettre en évidence dans des tissus normaux, soit qu'ils existent déjà dans les cellules au repos qui les libéreraient à la suite d'une lésion mécanique ou fonctionnelle de leur paroi, soit qu'ils n'apparaissent que dans des cellules anormalement excitées ou altérées. A partir du liquide d'autolyse de corps microbiens provenant de cultures de staphylocoques incapables de fournir de toxine, un facteur de cet ordre a pu être isolé par des fractionnements chimiques. Il s'agit du polysaccharide spécifique de ce germe. Ce fait est à rapprocher des constatations de divers auteurs qui ont déjà signalé l'attraction leucocytaire exercée par certains polysaccharides. Reprenant cette question, D. a vu que des polysaccharides tels que l'amidon soluble, la gomme de levure, le glycogène, la gomme arabique et l'inuline, ou des glycoprotéines telles que la mucine gastrique et l'humeur vitrée, constituent autant de substances nettement chimiotactiques. Il faut noter cependant que divers sucres, qui sont cependant des constituants des polysaccharides (arabinose, galactose, glucose, mannose, fructose, glucosamine, saccharose, lactose, maltose), exercent à l'état libre sur les leucocytes une attraction beaucoup moins nette et moins constante que ces derniers corps.

J. Bretey.

REVUE DE STOMATOLOGIE

(Paris)

Justin-Besançon et Dechaume. ***Manifestations buccales de l'avitaminose nicotinique*** (*Revue de Stomatologie*, t. **42**, nos 11-12, Novembre-Décembre 1941, p. 337). — Sous ce titre J.-B. et D. envisagent :

1° Les manifestations buccales de la pellagre. Celle-ci, de beaucoup l'avitaminose la plus répandue, est une multicarence, mais avant tout une carence en vitamine P.P. (vitamine nicotinique). Les troubles buccaux connus depuis longtemps consistent essentiellement en :

Sécheresse des lèvres qui se crevassent, perlèche ;

Sensation de brûlure dans toute la bouche, aucune par les aliments acides et chauds ;

Aphtes ;

Désépithélisation de la langue : langue nue, dénudée, langue de cardinal, de bœuf... Parfois elle se tuméfie ou se crevasse.

D'autres fois elle est seulement pointillée.

2° Manifestations buccales de l'avitaminose nicotinique en dehors de la pellagre :

Parmi les formes monosymptomatiques on a pu isoler une forme buccale révélée uniquement par la glossite ou une stomatite aphtoïde.

3° Manifestations buccales en dehors du cadre des avitaminoses, mais influencées par la vitamine nicotinique : certaines stomatites mercurielles peuvent être enrayées par un traitement avec la vitamine nicotinique.

Bien que les travaux concernant le nourrisson et l'enfant ne parlent pas de manifestations buccales, on peut se demander si l'avitaminose P. P. a une action sur la denture de lait.

M. Dechaume.

P. Friez. ***Généralités bio-chimiques sur les vitamines*** (*Revue de Stomatologie*, t. **42**, nos 11-12, Novembre-Décembre 1941, p. 345). — F. résume ainsi l'évolution des idées sur les vitamines. A la notion de carence totale se substitue celle de carence fruste. Ainsi se modifie l'idée d'une action catalytique des vitamines agissant par leur seule présence et apparaît la notion de doses minima ou thérapeutiques nécessitant des méthodes de dosage très délicates (biologique, chimique, spectrophotométrique).

Les avitaminoses passent par 4 stades (Mouriquand) : inapparent, fruste, affirmé, incurable (paravitaminoses).

La notion d'avitaminose asymptomatique par résistance individuelle conduit à penser que les sujets sont diversement carençables (on ne peut donc plus accepter l'idée que les vitamines ne peuvent plus être élaborées par les organismes).

Dans toute carence il faut considérer l'apport alimentaire, le mode d'absorption digestive, l'utilisation tissulaire dans laquelle interviennent en particulier le foie et les glandes endocrines.

Puis intervient la notion d'hypovitaminose mixte où des lésions semblables ou voisines peuvent être imputées à des carences différentes.

Les acquisitions récentes sur la structure chimique des vitamines ont abouti à leur démembrement, avec un noyau chimique fondamental pour chaque groupe. Les vitamines n'agissent pas sous la forme chimique initiale mais associées à d'autres noyaux chimiques (noyaux phosphorés en particulier) pour constituer des ferments indispensables aux oxyréductions organiques.

F. résume ensuite les particularités principales des diverses vitamines.

M. Dechaume.

R. Marie. ***Les vitamines en stomatologie*** (*Revue de Stomatologie*, t. **42**, nos 11-12, Novembre-Décembre 1941, p. 367). — M., après avoir exposé les faits expérimentaux et chimiques, envisage les avitaminoses et les grands syndromes bucco-dentaires.

Il retient en particulier les notions suivantes :

Le rôle de la vitamine A dans la croissance et la résistance des tissus durs de la dent et dans la résistance des tissus mous péridentaires aux toxi-infectious paraît bien établi.

La vitamine D est le grand facteur de régulation du métabolisme phospho-calcique et, à ce titre, elle joue un rôle prépondérant dans la formation des tissus dentaires calcifiés et dans leur entretien, ainsi que dans la croissance des maxillaires.

La vitamine C est un élément fondamental de l'équilibre et de l'entretien de tous les tissus ; son rôle très étendu, intervient aussi bien au cours de la croissance que chez l'adulte sur les tissus durs ou sur la muqueuse et les éléments de soutien de la dent : ligament et gencive.

La vitamine P. P. paraît avoir une action plus limitée sur la muqueuse presque uniquement.

Toutes ces vitamines doivent être présentes dans le régime principalement au moment de la croissance. Elles sont toutes indispensables et se prêtent un mutuel appui : il n'y a pas une vitamine du système dentaire.

Si l'équilibre alimentaire et vitaminique intervient sûrement dans la prévention de la carie, on ne peut affirmer que la carie est une maladie par carence : de même pour la pyorrhée.

Pour conclure M. envisage le traitement des lésions bucco-dentaires par les vitamines, en rappelant que « vouloir faire de la vitaminothérapie sans penser à réviser et à rétablir au besoin l'équilibre alimentaire rompu est un leurre et un danger ». D'autre part ce n'est pas une panacée mais un traitement adjuvant, parfois de grande valeur.

M. Dechaume.

Th. Raynal. ***Essai de C. vitaminothérapie locale en clinique odonto-stomatologique*** (*Revue de Stomatologie*, t. **42**, nos 11-12, Novembre-Décembre 1941, p. 391. — Après avoir rappelé les divers essais de vitaminothérapie locale, R. indique ses essais personnels : Actuellement en cours dans le traitement des dentinites ;

Dans le traitement des gingivites catarrhales, par injection intra-gingivale d'acide ascorbique.

Dans la métallisation argentique.

M. Dechaume.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

H. Eppinger (Vienne). ***Pathogénie et traitement de l'ulcus*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **67**, n° 41, 10 Octobre 1941, p. 1111-1115). — Pour E. l'ulcère n'est pas une maladie isolée de l'estomac ou du duodénum ; c'est l'expression d'une maladie générale et Rössle a eu raison de le qualifier de « maladie seconde ». Il a noté son association fréquente à des modifications inflammatoires de l'appendice (30 pour 100) ou des organes abdominaux (11 pour 100). Il admet qu'à partir de ces organes altérés se produit, non par voie métastatique, mais par voie réflexe un spasme de la *muscularis mucosæ* générateur de troubles circulatoires de la paroi gastrique et par suite d'érosions et d'ulcères, soulignant ainsi les relations qui existent entre le système nerveux et l'ulcus. Posselt a insisté aussi sur l'importance des affections intestinales à l'origine de l'ulcus. E., par ses recherches sur le système nerveux végétatif, s'est efforcé d'établir un lien entre la maladie ulcéreuse et la vagotonie. Chez le vagotonique, prédisposé à l'ulcus, hypersensible aux médicaments vagotropes (pilocarpine, ésérine), se rencontrerait un ensemble clinique constitué par de la bradycardie, des sueurs faciles, de l'hyperacidité et de l'hypertonie gastriques, de la sialorrhée, de l'hypotension artérielle, de la constipation spasmodique, du refroidissement des extrémités, phénomènes favorablement influencés par l'atropine. E. attribue une importance spéciale à la constipation. Arrive-t-on à la supprimer, la plupart des autres signes de vagotonie disparaissent, ainsi que l'hypersensibilité à la pilocarpine. Cette constipation s'accompagne souvent de bactériocholie et de bactériurie (colibacilles ou entérocoques sans cystite ni pyélite) et de la production d'anticorps dont témoignent l'augmentation dans le sang des agglutinines colibacillaires et une intradermoréaction intense à l'endotoxine colibacillaire. Chez ces constipés se rencontre également une augmentation du taux de la cholestérase du sang, ferment destiné à détruire l'acétylcholine sanguine et inhibant la pilocarpine et l'ésérine. Or l'acétylcholine, correspondant à ce que E. avait jadis appelé « autonomine », est le médiateur chimique intervenant dans le fonctionnement du système parasympathique, comme l'adrénaline à l'égard du sympathique. Un taux élevé de cholestérase signifierait un excès d'acétylcholine à détruire chez ces sujets. La vagotonie traduirait donc une surproduction d'acétylcholine.

Von Bergmann, n'admettant pas un antagonisme strict entre parasympathique et sympathique, a invoqué une désharmonie dans le système végétatif et l'existence de spasmes dus à l'hyperexcitabilité de ce système à l'origine de l'ulcus. Récemment cependant il semble avoir renoncé à cette conception. Aschoff de son côté attribue une grande importance au siège de l'érosion gastrique dans le passage de la lésion à l'état chronique, les endroits les plus menacés étant ceux où la faculté de contraction de la musculature étant limitée, les pertes de substance de la muqueuse ne se trouvent plus couvertes (petite courbure, voisinage du pylore).

Se basant sur ses recherches capillaroscopiques, qui montrent chez de nombreux ulcéreux des signes de diathèse vaso-neurotique se traduisant par un état spasmo-dico-atonique (formation de varices et d'anévrysmes, excès de perméabilité de la paroi des capillaires avec tendance à la production d'œdème), Otfried Müller pense que ces altérations œdémateuses conduisent facilement à des nécroses tissulaires locales qui subissent l'auto-digestion. E. est convaincu de l'heureuse influence du régime végétarien sur ces modifications vasculaires.

E. examine ensuite les rapports entre la gastrite et l'ulcus. Il fait jouer un grand rôle à l'œdème et à « l'inflammation séreuse », liée elle-même à l'augmentation de la perméabilité des capillaires, dans la genèse des lésions de la muqueuse. Les causes de la lésion capillaire peuvent être diverses : toxiques, comme avec l'histamine et d'autres amines, toxiniques, comme au cours d'infestations très variées, en particulier colibacillaires et entérococciques (gastrites hématogènes), allergiques dans les intoxications anaphylactiques (gastrite allergique). Par ailleurs, la gastrite peut résulter d'altérations produites directement par les substances nocives ingérées. Enfin des troubles purement mécaniques peuvent intervenir dans la genèse de l'ulcus (ulcère des cyphoscolioses), mais vraisemblablement quand le terrain est prédisposé.

On voit donc la multiplicité des causes qui peuvent être à l'origine de l'ulcus ; mais il faut toujours tenir compte de deux facteurs : l'activité du suc gastrique et l'affaiblissement de la résistance normale de l'estomac à l'auto-digestion. La production de l'ulcère est en dernière analyse la conséquence de certaines modifications qui convertissent certaines portions de la muqueuse en un « corps étranger » qui devient facilement la proie du suc gastrique.

P.-L. Marie.

H. Eppinger (Vienne). ***Pathogénie et traitement de l'ulcus*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 67, n° 42, 17 Octobre 1941, p. 1143-1147). — Le nombre des méthodes de traitement de l'ulcus gastro-duodénal est très grand, mais les principes sont souvent les mêmes : régime alimentaire ménageant la muqueuse, repos au lit, suppression de tout surmenage, physique et psychique, mise au calme du système nerveux, en particulier végétatif. Les trois types classiques de régime, doux, moyennement sévère et sévère, peuvent donner des résultats satisfaisants, mais on peut leur reprocher de favoriser la constipation spasmodique, si fréquente chez les ulcéreux et qui s'accompagne souvent de cuti-réaction positive à la toxine colibacillaire et de bactériurie. Aussi E. juge-t-il nécessaire d'adjoindre suffisamment de cellulose au régime sous forme de pain de blé concassé, dont il indique la préparation domestique, de légumes feuillus et de fruits (pommes crues, pruneaux, oranges). Ce régime végétarien doit être institué progressivement. On donne en même temps de l'atropine, et, au besoin du lactose comme laxatif. E. préconise également les lavages d'estomac avec une solution hypertonique de glycose (500 cm3 de solution à 15 ou 20 pour 100) qui doit séjourner 30 minutes dans l'estomac, puis être siphonée, après quoi on introduit de nouveau de cette solution pendant 15 minutes. Très vite les douleurs disparaissent, une grosse quantité de chlorure de sodium se trouve ainsi soustraite à l'estomac. Avec ce traitement on observe la régression rapide des troubles subjectifs et la disparition des signes radiologiques et gastroscopiques.

La suppression du tabac s'impose chez les fumeurs, ainsi que celle des foyers infectieux, dentaires, amygdaliens, intestinaux, capables d'entretenir la gastrite. Des anesthésiques locaux doux donnés avant les aliments peuvent se montrer utiles au début.

E. se félicite des heureux résultats obtenus avec cette technique de cure. Il n'a presque jamais observé d'aggravation ni de complication. Objectivement la cuti-réaction disparaît et le taux d'agglutination du *B. coli* s'abaisse ; le refroidissement des extrémités si fréquent chez ces malades cesse, résultats que E. attribue à la suppression de la stase intestinale et des troubles de la circulation capillaire périphérique et viscérale. En même temps le taux de l'estérase du sang décroît, ce qui traduit la diminution de l'hyperexcitabilité du vague. Il est probable, qu'à côté de l'amélioration de la motricité intestinale, la forte teneur du régime en vitamine B_1 intervient dans la baisse de l'estérase. De son côté, la pauvreté du régime en NaCl assure la diminution de Cl, générateur de HCl, et de Na, facteur d'inflammation.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT FUR KREISLAUFFORSCHUNG (Leipzig et Dresde)

M. Fay (Munich). ***Les altérations de l'aorte dans les maladies infectieuses chroniques*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. 33, n° 19, 1er Octobre 1941, p. 679-716). — Ce travail repose sur l'examen dans toute leur longueur de 10 aortes prélevées dans des infections chroniques que F. range dans 4 groupes : infections générales chroniques, maladies inflammatoires du cœur, infections générales aiguës coexistant avec des affections inflammatoires anciennes du cœur, associations de syphilis et de maladies inflammatoires du cœur de nature myocardique. Entre les lésions constatées dans ces 4 groupes il n'existait pas de différences tranchées, mais plutôt des différences de degré. F. a essayé de tirer de l'examen des préparations des éclaircissements sur la genèse et sur la localisation des processus pathologiques. Elle considère les lésions graves de l'intima comme la conséquence de réactions allergiques ou hypergiques, celles de la media comme les suites des altérations hyperergiques des vaso-vasorum en liaison avec l'adventice tout entière. Les localisations ne se laissent guère schématiser, mais on peut constater la participation régulière du dernier segment de l'aorte ascendante et de la crosse ainsi que de l'aorte abdominale au niveau de l'origine des artères rénales et du segment terminal avant la bifurcation. Microscopiquement, on est frappé de voir des réactions accentuées, alors que les modifications macroscopiques sont minimes. Par contre, les altérations microscopiques ne manquèrent jamais quand il y avait des lésions macroscopiques.

Pour F. la formation des anévrysmes est le résultat de la disparition étendue de la media ; la production de thrombus est la conséquence de processus dégénératifs endothéliaux et l'athérosclérose celle d'altérations inflammatoires de la paroi des vaisseaux. Quant à la localisation des lésions, elle dépend de conditions physico-mécaniques, car les mêmes endroits que dans l'athérosclérose sénile étaient touchés.

F. s'est efforcé d'établir un diagnostic différentiel tranché entre aortite infectieuse et syphilis de l'aorte. Elle aboutit à cette conclusion qu'il n'y a pas de critères strictement spécifiques les séparant. En faveur de l'aortite infectieuse plaident la coexistence du gonflement fibrinoïde, de la dégénérescence muqueuse, de la réaction à grandes cellules basophiles alignées dans la media sous forme de palissades entre les lamelles élastiques et musculaires, de granulomes prédominant dans l'intima et dans l'adventice, enfin et surtout les lésions étendues de l'intima. Un autre critère important est la localisation du processus à tous les segments de l'aorte tout entière, et non exclusivment au niveau de l'aorte ascendante, de la crosse et éventuellement de l'aorte thoracique, comme dans la syphilis. Enfin, contre cette dernière, parlent la présence de réactions endocarditiques, la myocardite granulomateuse, au stade de guérison les cicatrices ovoïdes périvasculaires, les réactions sérologiques négatives au niveau des autres organes et l'absence d'antécédents syphilitiques.

P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (Leipzig)

S. Litzner (Zwickau). ***Les néphropathies de la grossesse*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. 63, n° 21, 23 Mai 1942, p. 409-415). — L'appellation de « rein gravidique » englobe tout un ensemble d'affections rénales survenant pendant la gestation. Tout d'abord L. souligne que toute albuminurie de la grossesse ne signifie pas qu'il y a une véritable maladie du rein. Pendant la grossesse le rein présente une perméabilité exagérée pour diverses substances, en particulier pour l'albumine, et spécialement pour certains constituants albumineux anormaux. Ces albuminuries bénignes se voient surtout chez des femmes aux téguments empâtés, éréthiques ou lymphatiques, surtout au début de la grossesse. En faveur de leur bénignité plaident l'absence de sédiment pathologique, d'hypertension et d'œdèmes.

On peut adopter pour les néphropathies gravidiques proprement dites la classification donnée par Volhard et Fahr pour le mal de Bright : glomérulo-néphrite, néphrose, forme combinée ou pseudo-néphrose. La différence entre le mal de Bright et la néphropathie gravidique réside en ce qu'on ne retrouve pas d'infection dans la genèse de cette dernière et que la grossesse elle-même intervient comme facteur primordial, sa cessation donnant la possibilité d'une guérison rapide.

La glomérulo-néphrite gravidique est peu fréquente et ne présente pas de particularité, à part son amélioration rapide après l'accouchement. La néphrose aiguë est exceptionnelle et, d'ordinaire bénigne ; au premier plan sont l'albuminurie et des œdèmes modérés ; l'hypertension et la tendance à l'éclampsie font défaut.

La forme combinée est la plus fréquente et la plus grave, à cause de sa tendance à l'éclampsie. A côté d'une hypertension nette se trouve le syndrome néphrosique : albuminurie marquée, hydropisies, lipidémie, etc. L'éclampsie, toujours à redouter, s'annonce surtout par l'élévation de la pression, accessoirement par la céphalée, les vertiges, les troubles visuels. Le traitement est le même que dans les autres pseudo-néphroses graves : si la pression est élevée, jours de jeûne avec thé et jus de fruits, puis régime pauvre en graisses et absolument déchloruré (lait achloruré). Après l'accouchement les symptômes disparaissent d'ordinaire rapidement, mais on ne peut parler de guérison que si la pression est redevenue absolument normale, le passage au stade chronique étant autrement possible. Faut-il interrompre la grossesse ? Non en général, si le traitement est correct et institué à temps. L'apparition de troubles visuels graves commande une interruption rapide ; de même, les troubles graves de la fonction rénale.

A l'exception de la néphrite endo-infectieuse en foyers, les affections inflammatoires du rein antérieures à la grossesse sont notablement influencées par la survenue d'une grossesse, et presque toujours aggravées. Cette constatation est de la plus grande importance en ce qui concerne la question de l'interruption de la gestation dans les affections rénales. Toutefois elle ne signifie pas que dans des conditions favorables on ne puisse, sans dommage pour la mère ni pour l'enfant, conduire jusqu'au bout heureusement une grossesse. Une collaboration étroite entre le gynécologue et le médecin est alors la condition préalable pour arriver à une décision judicieuse dans ce domaine souvent très délicat. Dans toute néphrite chronique accompagnée déjà d'hypertension une grossesse constitue un grand danger et l'existence d'insuffisance rénale implique son interruption. S'il existe une néphrosclérose maligne préexistante, si la grossesse est peu avancée, on l'interrompra immédiatement ; au cas contraire, on penchera en général également pour l'interruption. L'existence d'une néphrose chronique antérieure commande d'ordinaire la même conduite, ainsi que celle d'une pseudo-néphrose préexistante, alors qu'une néphrite endo-infectieuse en foyers n'est jamais une indication d'interruption.

P.-L. Marie.

B. Misske (Zwickau). ***Signification de l'éosinophilie du suc gastrique*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. 63, n° 24, 13 Juin 1942, p. 457-466). — La valeur diagnostique des éosinophiles rencontrés dans le suc gastrique est encore peu connue. M. a examiné le sédiment du contenu stomacal à jeun de 216 malades atteints de troubles gastriques, puis après stimulation par la caféine. Il a d'abord établi qu'il n'y a pas d'éosinophiles dans l'estomac sain. Parmi ces 216 sujets il a décelé chez 12 pour 100 des éosinophiles. La plupart avaient une absence d'acide chlorhydrique, quelques-uns de l'hypo-acidité, un seul seulement un taux normal d'acide. Les éosinophiles sont donc en rapport inverse des chiffres d'acidité, mais on ne les rencontre pas obligatoirement dans les états gastriques s'accompagnant d'hypo- ou d'anacidité. On les trouve également dans un petit nombre de cas de cancer gastrique ; ils ne sont nullement pathognomoniques de cette affection.

M. discute les rapports entre la présence d'éosinophiles et la gastrite allergique. L'état de la sécrétion gastrique est très variable dans la gastrite allergique, néanmoins l'hypo-acidité semble prédominer. M. est persuadé que chez les sujets présentant des éosinophiles, dans le contenu gastrique, il a eu affaire à une hypersensibilité locale de l'estomac à l'égard de certains aliments, comme permettent de le croire les antécédents d'allergie et les résultats des cuti-réactions et de l'épreuve de l'ingestion des aliments suspectés. L'éosinophilie gastrique serait donc l'expression d'une allergie de l'estomac.

P.-L. Marie.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE (Bruxelles)

Roskam. ***Deux cas de pellagre autochtone, maladie de misère*** (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, t. 6, n° 6, 1941, p. 350-354). — La misère dont souffre actuellement le peuple belge s'était surtout révélée par des œdèmes de famine et par une aggravation considérable du pronostic de la tuberculose, même dans ses formes habituellement bénignes (pleurésie séro-fibrineuse), ainsi que par une plus grande fréquence des ulcus gastriques.

R. rapporte deux observations montrant que l'actuelle insuffisance du ravitaillement peut également provoquer de la *pellagre*.

1° Un bûcheron de 59 ans entre à l'hôpital avec un anasarque, surtout développé aux membres inférieurs et aux organes génitaux, avec épanchement pleural bilatéral et péritonéal ; on note un érythème de la figure, de la face dorsale des mains, avec peau craquelée, fissurée, squameuse, avec placards hyper- et dépigmentés et présence de bulles.

Le dosage des vitamines montra l'absence de vitamine B_2 ; la vitamine C était de 1 mm. par litre ; traces indosables de porphyrimes.

Le régime lacté et l'administration de 20 cg. de nicotinamide par jour amena la disparition rapide des lésions.

2° Un forgeron de 71 ans, éthylique, entre à l'hôpital avec un œdème des membres inférieurs et une mélanodermie d'origine phtiriasique. Le nez présente une rougeur insolite, même chez un ancien éthylique ; la peau de la face dorsale des mains, œdématiée, est érythémateuse, hyperpigmentée, fissurée, craquelée, avec tendance à la desquamation. La vitamine B_2 est absente ; vitamine C : 1 mg. 66 par litre ; traces indosables de porphyrine.

Le malade succomba assez rapidement et l'autopsie ne révéla rien de particulièrement intéressant.

R. Burnier.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE (Amsterdam)

G. F. J. M. Bär et **E. M. Heslinga** (Nimègue). ***Varice extradurale sous le masque d'un prolapsus de nucleus pulposus*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. 85, n° 40, 4 Octobre 1941, p. 3897-3900). — B. et H. donnent l'observation d'un homme de 40 ans qui a été bien portant jusqu'à il y a un an et qui, depuis lors, éprouve dans la hanche des douleurs augmentées par les éternuements, la toux, les efforts et l'accroupissement. Plusieurs semaines de lit améliorèrent un peu les choses, mais les douleurs reprirent quand il recommença à se lever. Toutes ses articulations sont normales. La jambe gauche est un peu atrophiée. La lordose normale n'existe plus et on constate une légère scoliose lombaire convexe à gauche. L'épreuve de Queckenstedt montre que la pression monte lentement et par secousse. En outre, le liquide céphalorachidien contient une proportion relativement élevée d'albumine

(0,38 pour 1.000). Le lipiodol intrarachidien fait penser à un prolapsus du nucleus pulposus L3-L4 avec épaississement du ligament jaune.

On procède, en conséquence, à une intervention et on constate, à la hauteur de L3-L4, que la dure-mère fait une saillie bleuâtre due à une varice extradurale. Cette varice se laisse facilement déprimer puis recommence aussitôt à se remplir de sang ; elle est disposée tout contre une des racines de la queue de cheval. On comprend ainsi que, dans la situation verticale, surtout au cours d'efforts, de toux, la compression de la racine augmente. On coagule la varice par le courant diathermique et la saillie se trouve remplacée par un enfoncement où les racines se trouvent très au large. Le malade fut très amélioré. Le ligament jaune qui était épaissi, comme dans la hernie du disque, ne présentait aucune lésion pathologique.

P.-E. MORHARDT.

B. J. Chr. den Hartog (Nimègue). ***Ulcère perforé du duodénum*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **85**, n° 42, 18 Octobre 1941, p. 4048-4054). — Au cours de ces dernières années, H. a eu l'occasion d'observer 25 cas d'ulcère perforé à la suite desquels il fut pratiqué une résection gastrique. On semble admettre qu'en général, cette perforation constitue un processus aigu coïncidant avec l'apparition de l'ulcère, manière de voir qui n'est pas confirmée par l'examen histologique.

Effectivement, chez tous ces malades, le fond de l'ulcère est constitué par un tissu de granulations conjonctives et très riches en fibrilles ayant parfois le caractère du tissu cicatriciel. Une seule fois il fut constaté que le tissu fibreux était peu développé et qu'il s'agissait par conséquent d'une lésion jeune. Mais une partie seulement de l'ulcus avait été examinée. Ainsi 24 fois sur 25, il s'agissait d'un ulcère plus ou moins chronique.

Les constatations ainsi faites permettent de conclure que l'ulcère présente presque toujours les caractères de chronicité et il faut par suite arriver à admettre que le processus de perforation a une cause autre que l'ulcère lui-même. Aussi H. a-t-il procédé sur tous ces ulcères à des coupes en série donnant une image nette de la perte de substance. Sauf, dans 2 cas où l'ulcère était en forme d'entonnoir, les lésions présentaient toujours des bords plus ou moins décollés, si bien qu'il s'était constitué une sorte de petite chambre évasée vers le fond et à ouverture étroite. Cette disposition décrite par Deelman permet à des résidus alimentaires de séjourner dans la lésion et d'entraîner de la nécrose des parois et finalement une perforation.

Tous ces ulcères perforés étaient recouverts d'un exsudat dans lequel on retrouvait des fibres végétales, des coccus Gram-positif et des filaments mycéliens, de sorte que l'infection pouvait également intervenir, manière de voir qui semble confirmée par la lymphadénite du mésentère constatée dans quelques cas.

Parfois, les limites de l'ulcère étant riches en fibres cicatricielles, on trouvait autour de la perforation un tissu de granulations pauvres en fibrilles et beaucoup plus jeune. Il a toujours été constaté de la gastrite de l'antre et parfois une atrophie nette de la muqueuse.

En somme, on doit déduire de ces faits que les phénomènes cliniques ne permettent jamais de dire quelle est l'ancienneté d'un ulcère perforé. Ainsi, par exemple, dans un cas observé pendant de longues années par H. et considéré parfois comme un simulateur, il fallut intervenir pour réséquer l'estomac à la suite d'une perforation du duodénum.

P.-E. MORHARDT.

Th. R. De Bruin (Groningue). ***Le pronostic du cancer de l'estomac*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **85**, n° 45, 8 Novembre 1941, p. 4249-4255). — Le cancer de l'estomac qui fait, à lui seul, la moitié du total des cancers, a donné, à G., entre 1909 et 1941, 40 pour 100 de guérisons de 3 ans et 26,5 pour 100 de guérisons de 5 ans. Cette dernière proportion s'est élevée à 50 pour 100 pour les malades sans métastases ganglionnaires.

Le diagnostic précoce est rendu difficile par le fait que dans 19 pour 100 des cas, on ne constate au début, aucun trouble gastrique. Quand ceux-ci sont caractérisés et la tumeur palpable (60 pour 100 des cas), la phase de diagnostic précoce est passée. Dans 43,8 pour 100 des malades observés l'anamnèse remontait à plus d'une année et dans 12,3 pour 100, elle était celle d'un ulcus. Toute une série de signes ou d'épreuves peuvent d'ailleurs donner des résultats normaux dans le cancer gastrique : HCl libre (21,4 pour 100) ; recherche du sang dans les selles (3 pour 100); vitesse de sédimentation (20 sur 40 cas opérables) ; examen aux rayons Rœntgen (9,5 pour 100) ; laparotomie d'épreuve (jusqu'à 20 pour 100 pour les petits cancers).

Certaines règles peuvent être avantageuses comme celle d'opérer tous les ulcères dont la dimension dépasse 25 à 30 mm. ou qui affectent la grande courbure ainsi que tous les polypes gastriques. La petite courbure par où passent les lymphatiques doit de plus être considérée comme suspecte ; son ablation donne 8 survies de 5 ans sur 11. L'anesthésie générale donne une mortalité chez les sujets âgés. La mortalité chez les achlorhydriques a été 2 fois plus élevée que chez les sujets à suc gastrique normal, d'où la nécessité de lavages à HCl avant l'intervention. Les nouvelles méthodes de traitement pré- et post-opératoire ont d'ailleurs fait passer la mortalité pour les malades de G. traités par résection gastrique de 38 pour 100 en 1909 et de 45 pour 100 en 1925 à 20 pour 100 en 1938-1940.

P.-E. MORHARDT.

G. A. Van Buuren. ***Les résultats du traitement de la polyarthrite primitive chronique par l'or associé à la physiothérapie et aux méthodes orthopédiques et chirurgicales*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **85**, n° 46, 15 Novembre 1941, p. 4324-4332). — Les 68 malades observés par B. entre 1936 et 1940 ont été soignés exclusivement à l'hôpital (40 cas), exclusivement en consultation (15 cas) ou par les deux méthodes. La solution d'or utilisée (Solganol B et myochrysine) était au début à 2 pour 100 puis, après épreuve de la tolérance, portée à 20 pour 100. Des doses d'essais de 5 puis de 50 mg. étaient portées à 100 à 150 et même 200 mg., dose qui ne fut pas dépassée. La dose globale ne dépassa pas 3 g. ou 3 g. 50. Les résultats obtenus furent favorables dans 88,2 pour 100 des cas avec 8,8 pour 100 inchangés et 3 pour 100 aggravés. Parmi les résultats favorables, la moitié fut très améliorée (disparition des phénomènes d'activité, sédimentation normale), le reste présentant encore quelques phénomènes d'activités avec légère amélioration de la sédimentation. Il ne semble pas que l'importance des doses ait fait une grande différence à ce point de vue.

Dans 36,7 pour 100 des cas, on observa des phénomènes toxiques : éosinophiles au-dessus de 7 pour 100 ; leucocytes au-dessous de 5.000, diarrhée, prurit, troubles gastriques et albuminurie légère.

Par ailleurs, la physiothérapie est indispensable. Il n'est pas nécessaire pour y recourir, comme le veulent certains auteurs, que tout symptôme d'activité ait disparu et notamment que la sédimentation soit redevenue normale. Dans 70 pour 100 de ses cas, B. a commencé, en même temps que l'or, l'application de rayons U.-V. de diathermie, de massage sous l'eau. Il est de même souvent nécessaire de recourir à des méthodes chirurgicales ou orthopédiques. Ces méthodes ont pour objet de supprimer les contractures, de réaliser une arthrodèse ou une arthroplastie. La suppression des foyers d'infection ne donne guère de résultats ; ces foyers doivent néanmoins être traités.

P.-E. MORHARDT.

N. Lubsen (Amsterdam). ***Le cours de la pneumonie franche non traitée*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **86**, n° 6, 6 Janvier 1942, p. 15-21). — Dans les Pays-Bas, la pneumonie passe pour une affection bénigne. Stumpff cependant a calculé que dans un hôpital d'Amsterdam, de 1887 à 1899, la mortalité s'était élevée à 25,27 pour 100. La statistique de Hulst et Jordan concerne les cas observés entre 1919 et 1937, à Utrecht, et donne une mortalité de 22 pour 100. L. a relevé les cas survenus depuis 1930 dans un hôpital d'Amsterdam et il en a retenu 356. La mortalité globale a été de 14,3. Pour les malades au-dessous de 50 ans, cette proportion a été de 8,2 pour 100 et, au-dessus de 50 ans, de 43,5 pour 100. Sur 6 décès survenus chez des sujets âgés de 20 à 30 ans, il y a eu 2 fois complication de bronchopneumonie et 2 fois lésions cardiaques. Au-dessous de 20 ans, il n'est survenu aucun décès. Sur les 18 décès survenus chez des sujets âgés de 30 à 50 ans il y en avait un, dû vraisemblablement à une hémorragie gastrique ; dans un autre cas il y avait concurremment des foyers de bronchopneumonie ; dans tous les autres cas il y avait infection pneumococcique : 3 péricardites, 2 empyèmes et 4 fois seulement pneumonie d'un seul lobe. De ces derniers malades, deux étaient alcooliques, deux célibataires et mal soignés.

La mortalité a varié quelque peu suivant la localisation : elle a été forte surtout quand il s'agissait du lobe inférieur gauche. Elle a été plus faible quand l'admission à l'hôpital a été précoce. Sur 33 malades entrés le premier jour de la maladie, il en est mort seulement 2, soit 6 pour 100, alors que sur les 73 entrés le 3e jour, il en est mort 8, soit 11 pour 100 et que, sur les 71 entrés le 5e jour, il en est mort 14, soit 19 pour 100.

Entre le 31 Décembre 1938 et le premier Janvier 1941, il a été soigné 69 malades atteints de pneumonie franche, dont 23 présentaient une forme sérieuse et furent traités avec la sulfapyridine ; sur ce nombre 4, soit 5,8 pour 100 sont morts. Dans l'ensemble ces chiffres sont plus favorables que ceux qui ont été publiés par les auteurs américains et scandinaves.

P.-E. MORHARDT.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

A. Wyss et **I. Abelin** (Berne). ***Le problème des hyperthyroïdies*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **71**, n° 50, 13 Décembre 1941, p. 1545-1550). — Les hyperthyroïdies conduisent à l'étude d'un trouble fonctionnel, non pas d'un organe, mais d'un système avec ses corrélations et ses régulations. On ne peut pas encore bien définir le mode d'action spécifique de l'hormone thyroïdienne. Il semble que la glande ait pour fonction d'empêcher le sang d'accéder trop violemment au cerveau (Harrington). La régulation de ces fonctions se fait par la voie humorale (hypophyse) et par la voie veineuse (diencéphale).

Il y a lieu de noter qu'on n'observe pas d'hyperthyroïdie sans modification histologique de la thyroïde, glande qui est comme entourée de mécanismes ou de substances antithyroïdiens destinés à prévenir les possibilités d'hyperthyroïdie. Parmi ces substances figure la catéchine de F. Blum. Il peut partir de tout organe des incitations pathologiques capables de rompre ce front de défense et de favoriser une hyperthyroïdie ou, s'il y a prédisposition pathologique, une maladie de Basedow.

Au point de vue de la thérapeutique, W. et A. insistent surtout sur le régime qu'ils considèrent comme une thérapeutique de régulation. L'alimentation doit, en effet, être antithyrotoxique, conserver au foie ses fonctions de désintoxication et comprendre des substances antagonistes de la thyroxine comme les acides gras non saturés, la cervelle, la cholestérine, la caséine, les vitamines, remplacer les principes qui s'usent et notamment ceux qui entrent dans la constitution des noyaux cellulaires d'où nécessité d'organes riches en nucléine. Le lait et ses dérivés jouent, à différents points de vue, un très grand rôle ainsi que les protéines de la soja, du germe de blé, du foie et des reins. Les sources d'hydrates de carbone doivent être très variées. Les corps gras riches en liaisons doubles se montrent utiles en fixant l'iode de la thyroxine.

P.-E. MORHARDT.

E. Bürgi. ***Les propriétés vulnéraires des porphyrines*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 8, 21 Février 1942, p. 239-242). — Les recherches de B. ont porté tout d'abord sur la chlorophylle dont les effets, sur des plaies récentes du lapin, furent comparés à ceux de la vitamine A, du carotène, de la xanthophylle et de la lactoflavine et certains dérivés de la chlorophylle (phéophytine dépourvue de magnésium, chlorophylle sodique qui possède encore son magnésium et son noyau de porphyrine). Les pigments sanguins (hématoporphyrine, bilirubine), les extraits musculaires et les muscles broyés se sont montrés également très actifs. B. Gruskin a, d'autre part, constaté que la chlorophylle a des effets désinfectants. L'action stimulante de la croissance exercée par la chlorophylle sur les tissus lésés ou isolés, peut être le fait de la porphyrine existant à côté de cette substance. En tout cas les porphyrines dont certaines doivent peut-être être considérées comme des vitamines, stimulent principalement la granulation et l'épithélisation. Il semble même que ces substances aient, à ce point de vue, un pouvoir supérieur à n'importe quelle autre substance. La porphyrine seule donne, cliniquement, des résultats précieux dans les plaies. Il en est de même pour la chlorophylle qui, sous forme de pommade, se montrerait supérieure aux huiles de foie de morue. Parmi les affections sur lesquelles les pommades à la porphyrine agissent le mieux figurent l'ulcère par décubitus, la nécrose provoquée par des injections de quinine, par infections ou par septicémies, les brûlures, les plaies torpides, les ulcères de jambes qui tous, sous l'influence de ces préparations, ont présenté une tendance nette à la guérison. Chez l'homme, chlorophylle et porphyrine semblent avoir donné des résultats équivalents.

P.-E. MORHARDT.

tion dans l'eau constitutive des fèces et dans les corps microbiens. Le régime actuel si riche en résidus indigestibles provenant surtout du pain, double ou triple la masse fécale normale et par suite la déperdition d'azote ; le taux de blutage actuel a pour résultat un gaspillage d'azote, les 3 à 5 *g.* contenus par jour dans les fèces équivalant à 80 à 120 *g.* de viande.

— Ce travail est renvoyé à la commission du rationnement à laquelle M. Ribadeau-Dumas est adjoint.

Comparaison du pouvoir vaccinant des virus rabiques fixe et de rue. — MM. **Remlinger** et **Bailly** ont fait une série d'expériences sur la souris qui confirment leurs précédentes conclusions ; l'inoculation sous-cutanée d'une émulsion d'encéphale de chien atteint de rage des rues ne comporte pas de dangers, mais il faut faire toutes réserves sur les propriétés vaccinantes du virus des rues ; ces propriétés sont inexistantes chez la souris ; le choix de cet animal a été imposé par les circonstances, mais il eût mieux valu employer le chien, le singe ou le lapin.

Sur le développement du corps thyroïde et du thymus. — M. **Rouvière** présente une note de M. **A. Delmas** qui montre que le thymus de l'homme dérive de la portion ventrale de la 3e poche et du *fundus precervicalis ;* le fundus et le corps ultimo-branchial semblent avoir une action incitatrice d'accroissement sur les ébauches thymiques et thyroïdiennes ; celles-ci, jusque-là de croissance lente, présentent une brusque et considérable augmentation de volume à partir du moment où elles arrivent au contact de ces éléments.

Le facteur vasculaire dans les syndromes de déséquilibre alimentaire. — M. **Lereboullet** présente une note de MM. **Rimbaud** et **Serre** qui d'après l'étude de 93 malades, précisent l'étiologie du syndrome de déséquilibre alimentaire qu'ils ont décrit et qui se présente soit sous une forme hydropigène avec œdèmes, polyurie et bradycardie, soit sous une forme sèche, soit sous des formes associées. Ce syndrome apparaît électivement chez les athéromateux ; le rôle de l'artériosclérose explique la plus grande fréquence chez les sujets âgés, la prédominance dans le sexe masculin et l'inégale résistance des sujets soumis aux mêmes restrictions ; les sujets jeunes ne sont atteints que lorsqu'ils ont des artères de vieillards.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Février 1943.

A propos de la conservation des ovaires dans l'hystérectomie. — M. **Rouhier** décrit la technique qu'il utilise pour conserver à l'ovaire sa vascularisation et en assurer la statique.

Tuberculose scléro-hypertrophique à double localisation cæcale et iléale compliquée de perforation en péritoine libre. Large hémicolectomie ; guérison. — M. **Boudreaux.** M. **Bergeret**, rapporteur. L'auteur a eu l'occasion, intervenant pour un syndrome péritonéal, de rencontrer un aspect de typhlo-colite difficile à préciser par la seule inspection. L'examen histologique seul montra qu'il s'agissait d'une tuberculose. L'anamnèse ne donnait pas de renseignement précis. Il faut souligner la rareté de cette localisation simultanée au cæcum et au grêle lorsqu'elle prend le type hyperplasique, et l'exception des perforations dans les formes scléro-hypertrophiques. L'orifice de la perforation siégeait au-dessus du tuberculome et prédominait du côté séreux, contrairement à l'usage. Cette double lésion intestinale a mené à une hémicolectomie suivie d'une anastomose termino-terminale au bouton suivie d'une guérison rapide.

Une courte discussion s'engage sur les anastomoses iléo-coliques. M. **Sénèque** les fait latéro-latérales avec sutures. M. Bergeret, termino-terminales, mais il préfère aussi les sutures à l'emploi du bouton anastomotique.

Ostéite angulo-symphysaire du pubis d'origine tuberculeuse. — M. **Chaton** (Besançon) apporte deux cas, l'un bénin, l'autre mortel. Il rappelle que cette localisation post-pubertaire de la tuberculose se traduit par une longue phase de douleurs gênant la marche, puis par un abcès et enfin par des fistules persistantes de sièges divers. La radiographie est indispensable au diagnostic. Le traitement est chirurgical dès que des séquestres apparaissent sur le cliché.

— M. **Sorrel,** d'après 20 cas relevés de 1920 à 1930, insiste sur la variabilité des abcès fusant dans le droit interne, ou vers l'aine, ou même en direction de l'ombilic. Le diagnotic dépend de la radiographie et le traitement fondé sur elle doit être la résection angulo-symphysaire, sans qu'il soit nécessaire de s'attaquer au débridement de toutes les fistules. Par une incision à la racine des bourses on atteint facilement le foyer et on assure un bon drainage. La guérison semble fréquente dans ces formes d'ostéite tuberculeuse.

— M. **d'Allaines** a observé deux cas, l'un abcédé, l'autre fistulisé que la résection a heureusement guéris.

— M. **Sauvé** demandant si les tuberculoses autrefois considérées comme bénignes n'ont pas actuellement une évolution souvent fatale, M. Sorrel répond que le traitement climatique étant impossible, les conditions d'intervention jointes aux difficultés du ravitaillement expliquent la gravité des formes même localisées de tuberculose osseuse.

A propos de 337 cas de hernies crurales ou inguinales étranglées. Réflexions sur le traitement des gangrènes herniaires. — M. **Chabrut**. M. **Brocq**, rapporteur. L'auteur a colligé dans un même service tous les cas d'étranglement herniaire. Il donne d'abord des chiffres. Hernies crurales 209 cas, avec 17 pour 100 de mortalité. Gangrènes herniaires 42 avec 52 pour 100 de léthalité. Hernies inguinales 128 avec 9,5 pour 100, 7 gangrènes avec deux morts. Au point de vue clinique les rapports entre hernies crurale et inguinale sont conservés. Rien de nouveau dans l'étiologie, sauf la fréquence des hernies crurales avec gangrène chez l'homme. Pas de discussion pour la voie d'abord des hernies crurales, l'auteur ayant employé la voie inguino-crurale réalisée par débridement de l'arcade. Il est important d'éviter l'échappée de l'anse dans le ventre en ouvrant le sac et en repérant celle-ci avant de débrider. Le débat capital porte sur la conduite à tenir en face de la gangrène. L'enfouissement simple est réservé aux taches sphacéliques très petites lorsque l'anse est par ailleurs bien contractile.

Dans les autres cas faut-il faire une extériorisation ou une résection ?

Les chiffres montrent la très nette supériorité de la résection, à condition qu'elle n'hésite pas à être large, de manière à faire porter les sutures en tissu certainement sain. Anastomose termino-terminale soit au bouton soit mieux par sutures. Intérêt de l'aspiration duodénale pour protéger celle-ci. Il n'y a que dans le cas de phlegmon herniaire qu'on se contentera du minimum. Une discussion s'ouvrira à ce sujet devant l'Académie.

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Février 1943.

Anurie mortelle après traitement par la para-aminophénylsulfamidopyridine (Dagénan). Echec de la décapsulation rénale. — MM. **M. Chiray** et **A. Cornet** rapportent une observation de néphrite aiguë mortelle malgré la décapsulation, néphrite consécutive à l'absorption pourtant modérée de 14 *g.* de Dagénan en 5 jours au cours d'une pneumonie chez un tabétique.

Ils pensent que l'issue malheureuse de cette néphrite sulfamidique doit être imputée à une tare rénale antérieure dont l'atteinte syphilitique antérieure du malade pourrait donner l'explication.

— M. **Fouquet** a observé un cas d'anurie chez un sujet qui, traité d'abord avec succès par le Dagénan pour une pneumonie, avait reçu ensuite une nouvelle dose modérée du même médicament à l'occasion d'une rechute ; la diurèse put se rétablir et le malade guérit au bout de quelques jours. Il semble y avoir eu sensibilisation due à la première administration du sulfamide.

Névrite optique atrophique par sulfamidothérapie. — MM. **Laederich, Monbrun,** Mme **Debain** et M. **Lange** relatent l'observation d'une femme de 34 ans, atteinte de bronchectasie qui, à l'occasion d'une congestion pulmonaire grave, absorba 38 *g.* de sulfathiazol (2090 RP) en 7 jours. Ce traitement enraya remarquablement l'infection pulmonaire, mais le dernier jour de son application la malade accusa brusquement une grande diminution de l'acuité visuelle ; une névrite optique rétro-bulbaire bilatérale évolua très vite, aboutissant en quelques semaines à l'atrophie papillaire avec cécité complète de l'œil droit et presque complète de l'œil gauche.

Les accidents oculaires de la sulfamidothérapie sont rares et ordinairement bénins ; on ne connaît jusqu'ici qu'un seul cas de névrite optique légère (Bucy) et quelques cas de myopie aiguë transitoire sans gravité.

Les auteurs invoquent pour leur malade le rôle très probable d'une sensibilisation provoquée par une prise antérieure de sulfamide, rôle déjà soupçonné dans divers autres accidents de la sulfamidothérapie.

— M. **Decourt** met en garde contre le danger des traitements réitérés par les sulfamides et signale deux cas de mort observés dans ces conditions. Il faut se méfier des sensibilisations qui sont fréquentes.

— M. **Rist** estime que les praticiens doivent être avertis de ce danger à un moment où la sulfamidothérapie tend à être employée sans discrimination.

Dilatation des bronches à forme polykystique. Pneumectomie. Guérison. — MM. **R. A. Marquézy, M. Iselin, G. Roche** et **G. Richet** rapportent l'observation d'un garçon de 10 ans, atteint d'une bronchectasie suppurée de tout le poumon droit depuis l'âge de 6 ans. Les radiographies montraient des images cavitaires qui, au premier abord, pouvaient faire croire à des kystes suppurés du poumon. Les radiographies après injection de lipiodol et le résultat de l'examen histologique (Delarue) apportent la preuve qu'il s'agissait de dilatation bronchique.

Devant l'échec de la thérapeutique médicale et même d'une phrénicectomie, la pneumectomie fut décidée. Elle fut pratiquée en deux temps, à plèvre ouverte, cette division de l'opération ayant été nécessitée par la chute de la tension artérielle au cours de la première intervention. Le second temps permit de mener à bien l'exérèse malgré de très fortes adhérences. Une pleurotomie fut faite 12 jours après pour évacuer l'épanchement devenu purulent. Une fistule bronchique apparut dès le 17e jour. La cavité diminua de volume progressivement et le drain fut retiré au bout de 5 mois. La guérison est actuellement acquise.

— M. **Iselin** insiste sur les particularités de l'anesthésie qui fut effectuée au protoxyde d'azote associé à l'éther et à l'oxygène en milieu hyperoxygéné par voie intratrachéale, et sur les difficultés du second temps occasionées par les adhérences étendues du diaphragme et du médiastin qu'il fallut libérer. Le mode de comblement de la cavité déshabitée est intéressant. Si le processus reste aseptique, il y a organisation de la fibrine exsudée ; au cas contraire, les côtes s'affaissent, le diaphragme remonte et le poumon opposé pousse une languette. Dans ce cas le comblement fut réalisé en 5 mois sans cavité résiduelle.

Deux cas simultanés, dont un mortel, d'hémoglobinurie par ingestion de fèves. — MM. **Brulé, Pestel** et **Durgent** ont vu apparaître, brutalement et simultanément, chez un frère et une sœur, un ictère avec forte hémoglobinurie. Le garçon, de 18 ans, plus gravement atteint, avait des vomissements, de la fièvre, de vives douleurs dans le flanc gauche ; il mourut en 5 jours en anurie avec une azotémie élevée, comme on voit mourir les formes graves hématiques. La fille, de 15 ans, guérit rapidement.

Il ne pouvait s'agir d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* et la réaction de Donath et Landsteiner était négative ; mais la veille de l'apparition des accidents dramatiques, la famille avait consommé aux deux repas un plat copieux de farine de févettes, et par ailleurs en Novembre, après avoir mangé la même farine, les deux enfants avaient eu un ictère vite guéri.

Peu connu en France, le favisme, avec son hémoglobinurie, a été décrit depuis longtemps dans le sud de l'Italie, où il est fréquemment observé, non seulement après ingestion de fèves, mais encore après le séjour dans les champs de fèves en fleurs. Il paraît probable que des hémoglobinuries, observées récemment en France chez l'enfant et dont l'origine demeurait indéterminée, sont, comme le cas présent, des cas de favisme, dus au développement de la consommation de farines de fèves.

— M. **Cathala** voit s'éclairer, à la lumière de ce cas, une hémoglobinurie d'origine obscure qu'il a récemment observée. Il s'agissait d'un enfant pris brutalement de douleurs abdominales, avec ictère et urines noires, expression d'une grande crise hémolytique qui entraîna la mort le 5e jour avec une azotémie à 7 *g.* Toutes les recherches toxicologiques étaient demeurées infructueuses. Une enquête alimentaire sur le rôle possible des fèves s'impose. Ces accidents doivent être rapprochés de ceux observés par Aubertin (Bordeaux) avec l'injection de solutions d'hémoglobine qui déterminent des lésions rénales électives avec grosse azotémie et hémoglobinurie massive.

— M. **Huber** rappelle le cas d'hémoglobinurie qu'il a relaté récemment à la Société de Pédiatrie et dont l'étiologie n'avait pu alors être précisée. Ce malade, qui a guéri, avait ingéré, comme il l'a appris depuis, de la farine de fèves 3 jours avant son hémoglobinurie. Il a présenté de la polyurie et n'a pas été azotémique, tout en étant cependant très déglobulisé ; la résistance globulaire était normale.

— M. **Lamy** fait remarquer que dans tous les cas le tableau est très typique : fièvre élevée, ictère du type hémolytique, anémie importante et hémoglobinurie, parfois avec hémoglobinémie. Le pronostic est bon en général, mais la mort peut survenir par blocage rénal.

— M. **Gounelle** signale que l'adjonction de 1 à 2 pour 100 de farine de fèves a été autorisée à la farine servant à la fabrication du pain comme améliorant.

— M. **Brulé** souligne que la mort dans ces cas est due à l'azotémie ; les examens anatomiques n'ont pas apporté jusqu'ici d'éclaircissements notables ; les lésions trouvées au niveau du foie et des reins sont banales. Il y a lieu de s'abstenir de transfusions sanguines chez ces malades qui présentent tant de symptômes d'instabilité humorale.

On pourrait ainsi déclencher des accidents mortels. Ce sont les fèves elles-mêmes, et non des parasites végétaux ou microbiens, qui sont en cause, comme l'ont démontré les recherches italiennes. Le pronostic est fonction de l'azotémie ; le danger est là, et non dans la déglobulisation.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Janvier 1943.

Vœu sur la limite de l'art dentaire. — MM. **Bonnet-Roy, Dervillée, Guébel, Mouchet.** M. **Dechaume**, rapporteur. La Société de Médecine légale, tenant compte de la différence fondamentale qui existe entre les études qui préparent au Diplôme de Docteur en Médecine et celles de Chirurgien-Dentiste, émet le vœu que la limitation de la capacité professionnelle des Chirurgiens-Dentistes soit établie avec précision, compte tenu de l'avis de l'Académie de Médecine et des Sociétés médicales compétentes, notamment en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie générale, les interventions sur les maxillaires et les parties molles, la prescription des thérapeutiques médicales et l'emploi des rayons X.

Ce vœu a été voté par la Société de Médecine légale.

A propos de deux cas d'anémie pernicieuse. — MM. **L. Truffert, J. Desbordes** et **A. Le Bouc** rapportent un cas d'anémie fébrile aigu à évolution rapidement mortelle qui a été pris pour un empoisonnement par vermifuge à base de santonine et de calomel.

Maladie de Paget et traumatisme. — M. **F. Coste** discute à propos d'un cas d'accident du travail l'imputabilité au traumatisme d'une ostéite pagetique localisée à l'os iliaque. Longtemps méconnu, le rôle du traumatisme doit, dans certains O. D., retenir l'attention et ce cas n'est pas le premier où l'on ait dû se prononcer sur le terrain légal quant à l'existence d'un lien de cause à effet.

Maladie de Dupuytren d'origine professionnelle. — MM. **F. Coste** et **J. Sicard** rapportent les résultats d'une enquête faite dans une fonderie, chez les ouvriers mouleurs en fonte. Un ouvrier sur cinq était atteint de Maladie de Dupuytren bilatérale, due sans doute à la manipulation d'un sable siliceux. Mais à ce facteur d'extériorisation, dont l'importance ne pouvait être ici discutée, s'associent sans doute d'autres composantes étiologiques, en particulier d'ordre génétique. L'influence de l'hérédité sur la Maladie de Dupuytren est affirmée par certains auteurs. Les auteurs trouvent dans leurs observations des arguments à l'appui de cette opinion.

Psychose après asphyxie, atrophie cérébrale présénile diagnostiquée par encéphalographie. — MM. **Fromenty** et **Lerman** (Tours) rapportent l'observation d'une femme qui, au moment de la ménopause, est intoxiquée par le gaz d'éclairage. Coma curable. Depuis un an mélancolie avec trois tentatives de suicide. La famille soutenant que les troubles mentaux n'existent que depuis l'asphyxie initiale due aux émanations provenant d'un foyer laissé ouvert par un colocataire suicideur, veut introduire une instance en dommages-intérêts.

Les auteurs soulignent que la malade n'a pas présenté de confusion mentale ni d'amnésie. Comme il existe chez elle une réduction importante de l'activité, de l'idéation, de la solidarité, ils ont été conduits à pratiquer chez elle une encéphalographie. Les clichés montrent une atrophie cérébrale, type Pick, assez avancée. Il s'agit donc là, certainement d'une maladie déjà en évolution avant la maladie.

L'encéphalographie, méthode inoffensive, si elle est pratiquée avec la technique convenable, utile pour préciser dans certains cas un diagnostic psychiatrique, mérite aussi de trouver son emploi en médecine légale, dans certains cas déterminés.

La recherche toxicologique de quelques abortifs. — M. **Truffert.**

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

21 Décembre 1942.

Bureau de la Société pour 1943 : président, M. **Henri Beaudouin** ; vice-président, M. **Lhermitte** ; secrétaire général, M. **Dublineau** ; trésorier, M. **Collet** ; secrétaires des séances, MM. **Carrette** et **Menuau.**

Démence précoce et test tuberculinique. — M. **Maurice Hyvert.** La démence précoce ne présente pas au test tuberculinique des réactions focales ou psychopathiques plus fréquentes que les autres psychoses primitives. On compte 24 réponses positives sur 33 déments précoces. Trois observations de formes différentes illustrent ces faits. Si l'on admettait qu'il pût s'agir d'une réaction spécifique, cette psychose, comme d'autres, serait susceptible d'entrer dans le cadre des tuberculoses atypiques. Les sels d'or et la tuberculine provoquent des améliorations importantes chez de tels malades.

Note sur la nosologie et ses dangers. — M. **G. Ferdière** rappelle le débat toujours ouvert sur la réalité et l'utilité d'entités morbides en psychiatrie. Selon l'auteur, la nosologie favorise le verbalisme, cristallise des synthèses fragmentaires et rapides, elle est stérilisante et fabrique des incurables ; elle doit être interdite aux collaborateurs du médecin ; celui-ci ne doit l'utiliser qu'à son corps défendant. L'effort psychiatrique doit être moins nosographique que sémiologique et syndromologique.

Crise cardiazolique retardée. — M. **G.** et Mme **S. Ferdière** ont observé une crise cardiazolique survenant, après une agitation psycho-motrice intense, 35 minutes après l'injection intraveineuse de cardiazol.

Troubles aphasiques passagers post-convulsifs au cours d'une cardiazothérapie. — M. **G.** et Mme **S. Ferdière,** chez une mélancolique présénile, ont noté, à la suite de deux crises convulsives, des accidents aphasiques qui ont duré près d'une heure : aphasie nominale, intoxication verbale et littérale, jargonaphasie. Ces faits seraient liés à la fragilité vasculaire.

Aspects d'actualité de la tuberculose des aliénés. — MM. **V. Lepage, Caron, Daumézon** et **Léculier** rapportent les constatations qu'ils ont faites dans leurs services d'hôpitaux psychiatriques : la mortalité par tuberculose y est passée de 6,6 dans les années 1929-1939 à 72 décès en 1942. Chez les hommes on remarque la fréquence plus grande des formes infiltrantes massives et macronodulaires. Certains sujets malgré l'importance des lésions restent apyrétiques. Importance des examens radioscopiques en série, et de la création dans chaque hôpital psychiatrique d'un pavillon de tuberculeux.

Syndrome obsessionnel déclenché par des troubles génito-urinaires chez un cyclothymique. — MM. **G. Daumézon** et **L. Cassan.** Ce sujet de 63 ans, ancien cyclothymique à prédominance hyperthymique, a présenté depuis la présénilité plusieurs accès dépressifs. A l'occasion d'hypertrophie de la prostate, apparaît un syndrome obsessionnel typique avec résurgence de conflits anciens. Les préoccupations génitales ont une valeur obsédante qui prime même les tendances constitutionnelles privilégiées.

Note sur les tests médico-légaux de l'épilepsie. — M. **P. Scherrer,** s'arrêtant à l'épreuve par le cardiazol, a relevé, chez 25 épileptiques 23 résultats positifs et 2 négatifs ; chez 115 non-épileptiques, 99 résultats négatifs et 16 positifs. On a utilisé 2 cm^3 de cardiazol intraveineux. Pour cette dose fixe, on obtient plus facilement les crises chez les sujets moins lourds, plus facilement chez les sujets plus jeunes. Le test n'est pas absolu, mais l'auteur le juge intéressant, et cite des cas où il en a obtenu des indications précieuses.

— MM. **Jean Delay** et **X. Abély** font des réserves sur la valeur médico-légale de ces épreuves.

— M. **Ferdière** rapproche les résultats obtenus de ceux observés par Tosquelles.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

14 Janvier 1942.

Sur un cas d'éléphantiasis monstrueux de la verge. — MM. **Casabianca** et **Jullien.** Le malade présenté a eu en 1914, sur la face dorsale de la verge, au milieu du sillon balano-préputial, un chancre accompagné d'adénopathie inguinale bilatérale douloureuse étiqueté « chancre mou ». L'évolution dura quelques mois, une augmentation progressive de volume du prépuce apparut, devint monstrueuse, aboutit à la « verge en battant de cloche ». Aucune variation ne se produisit depuis 1914. Il s'agit d'un éléphantiasis dû à un envahissement des lymphatiques par un chancre mou et une affection streptococcique surajoutée. La réaction de Frei est négative. Le B.-W. est positif, mais l'éphantiasis est indépendant de ce processus. A cause du shock, toute indication chirurgicale est proscrite.

Cancer en amande. — MM. **Mattei, P. Sarradon** et **Cristofari** présentent une pièce particulièrement rare. Il s'agit d'un cancer primitif du foie de type encéphaloïde, bien encapsulé et occupant tout le lobe droit qui a envoyé des métastases au niveau de la surface hépatique et du lobe gauche, métastases en tâche de bougie de type nodulaire. Si bien qu'à première vue, on pouvait porter le diagnostic de cancer secondaire du foie et chercher le cancer primitif dans un autre organe.

Un cas de psittacose. — M. **P. A. Sarradon** présente l'observation d'un malade de 18 ans qui a eu une psittacose des plus typiques. Une première phase septicémique a fait penser tout d'abord à la fièvre typhoïde, en dépit d'une hémoculture négative. Une deuxième phase pulmonaire a mis sur la voie du diagnostic. L'auteur, en terminant, parle des récents travaux biologiques et cite la méthode de Bedson dont l'intérêt est surtout théorique.

Les cholécystopathies de nature fonctionnelle. Fréquence. Symptomatologie. Pathogénie. — M. **F. Meersseman,** s'appuyant sur 83 observations recueillies chez des sujets d'âges très divers, insiste sur la fréquence de syndromes douloureux fonctionnels de la vésicule biliaire souvent confondus dans le groupe des cholécystites chroniques non lithiasiques. En dehors de symptômes cliniques assez banaux, ces cholécystopathies fonctionnelles se traduisent fréquemment par des anomalies de l'épreuve Meltzer-Lyon (retard ou accélération de la réponse vésiculaire ; variations dans la quantité de bile B recueillie, anomalies de concentration portant sur la bile vésiculaire seule ou sur l'ensemble des échantillons obtenus) et par des signes radiologiques (troubles de l'opacification ; modifications de forme). Il n'est d'ailleurs pas rare d'observer une assez grande indépendance entre les résultats fournis par l'épreuve de Meltzer-Lyon et par l'examen radiologique. Enfin, l'exploration fonctionnelle systématique révèle l'existence assez fréquente chez ces malades d'une insuffisance hépatique concomitante.

L'auteur discute en terminant la pathogénie des syndromes vésiculaires fonctionnels : théorie purement vésiculaire, théorie hépatique, et les orientations thérapeutiques qui en découlent.

Sur l'importance anatomo-clinique et physiologique du système nerveux endocrinien du cerveau. — M. **Mosinger.**

28 Janvier.

Les antigènes des Salmonella dans leurs rapports avec les séro-réactions agglutinantes. — M. **Rouslacroix.**

11 Février.

Syndrome médiastinal et métastases viscérales généralisées. — MM. **Ch. Mattei, P. Sarradon** et **J. Stéphanopoli de Comnène** présentent l'observation d'un lymphosarcome médiastinal qui a envoyé des métastases au niveau de presque tous les viscères. A noter en particulier la métastase surrénalienne (surrénale gauche volumineuse avec aspect encéphaloïde et bourgeonnant) localisation extrêmement rare.

Kystes hydatiques multiples du foie, du rein gauche et du pancréas. — MM. **Ch. Mattei, P. Sarradon** et **Desanti** présentent l'observation d'un sujet dont l'histoire clinique assez floue s'est traduite par des douleurs épigastriques vagues, une température entre 38° et 38°5, une cachexie généralisée ; à l'examen tumeur de l'hypochondre gauche volumineuse, rénitente, ballotante et tumeur de l'hypochondre droit fixée.

A l'autopsie, on constate : 1° au niveau du foie plusieurs kystes hydatiques aux différents stades évolutifs ; 2° au niveau du rein gauche, un volumineux kyste qui a rongé tout le parenchyme rénal ; 3° au niveau du pancréas, un kyste hydatique du volume d'une noix.

Les auteurs insistent sur la rareté d'une telle localisation pancréatique.

Etude expérimentale des modifications de la sécrétion urinaire au cours de la dépression barométrique progressive. — MM. **J. Malméjac, V. Donnet** et **Capel** tirent de leurs expériences physiologiques, les conclusions suivantes :

1° La réduction progressive de la sécrétion urinaire correspond à une altitude de 6 à 7.000 *m.*

2° Il y a une relation entre les modifications tensionnelles et le fonctionnement rénal ;

3° Une anurie peut apparaître préfacielle des grandes complications vasculaires et respiratoires.

25 Février.

L'électroradiographie dans la pratique médicale. — M. **Audier** expose d'une façon très simple et très claire l'électrocardiographie à ses auditeurs ; sa technique, les résultats qu'il convient d'en attendre.

Il présente enfin l'électrofluoroscope de Liau et Minot qui est d'une si grande utilité dans le service du Prof. Ch. Mattei, tant au point de vue pratique que didactique.

Paul Sarradon.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 623.

Le syndrome algo-fébrile anictérique du calcul dissimulé du cholédoque

PAR MM.
GUY ALBOT et JEAN GOSSET.

Les affections du cholédoque peuvent réaliser trois grands syndromes d'inégale fréquence: l'ictère chronique par rétention, le syndrome d'hyperkinésie vésiculaire de Bérard et Mallet-Guy et ce que nous proposons d'appeler le syndrome algo-fébrile profond cholédocien.

L'aspect le plus typique de ce « syndrome algo-fébrile cholédocien » est réalisé par le calcul du cholédoque dans sa forme rare, anictérique ou « dissimulée », qui fut décrite à l'autopsie par Morgagni, par Cruveilhier et étudiée par Chauffard, par Villard, Bouchut et Guérin, par Mathieu, par Chiray et Degos, par Paviot [1]. Actuellement, les caractères cliniques de ce syndrome sont suffisamment précisés pour permettre d'en poser cliniquement le diagnostic comme dans le cas suivant:

Mme Luc..., Françoise, 65 ans, se souvient d'avoir souffert pendant la guerre de 1914-1918 de crises douloureuses abdominales étiquetées « coliques néphrétiques ».

Après de longues années de santé parfaite, survient, en Juin 1940, une crise diarrhéique avec fièvre à 40° durant trois jours.

En Août 1940, sur le retour de l'exode, surviennent des douleurs épigastriques avec vomissements et diarrhée durant trois heures. Le soir, la température monte à 40°. Après quelques jours de lit tout disparaît; mais elle a maigri et ne reprend jamais son poids.

C'est au mois de Juillet 1941 que les événements se précipitent; après chaque repas, elle ressent des douleurs nettement épigastriques. En Août 1941, ces douleurs s'accompagnent de poussées thermiques à 40° (fig. 1) et les urines sont rouges. L'amaigrissement s'accentue, les douleurs deviennent profondes, intolérables et quotidiennement survient, dans la journée, une courte poussée fébrile à 40° accompagnée de frissons et de sueurs. A aucun moment il n'est permis de constater le moindre subictère. Trois hémocultures sont négatives.

Le 17 Novembre 1941, au cours d'une consultation médicale, un de nos confrères les plus distingués élimine une affection biliaire sur l'absence d'ictère et de point douloureux vésiculaire. Malgré la négativité des hémocultures *le diagnostic d'endocardite maligne est posé* sur la coexistence d'une fièvre pseudo-palustre, d'un gros souffle systolique de la pointe et d'une rate légèrement hypertrophiée. Un traitement au Dagenan est institué; mal supporté, il est interrompu le quatrième jour. La fièvre baisse de façon notable mais l'asthénie est extrême.

Le dimanche 4 Janvier 1942, dans l'après-midi, sans qu'il y ait eu crise douloureuse ni ascension thermique, l'entourage de la malade est frappé par la teinte jaune des téguments alors que les yeux restent clairs : cette teinte disparaît après deux heures.

Le 7 Janvier 1942, nouvelle crise douloureuse très violente, consécutive à une piqûre d'hépatrol : pour la première fois la douleur siège à droite et irradie dans le dos ; sa violence nécessite la morphine ; la crise est suivie d'un crochet thermique à 40° avec frissons. Le 9 Janvier survient une crise, cette fois-ci épigastrique, médiane, profonde.

C'est alors que l'un de nous est appelé en consultation auprès de cette malade. Elle est pâle, sans le moindre subictère. Les urines sont claires; on n'y trouve ni pigments, ni sels biliaires. La paroi abdominale est souple sans la moindre contracture ; il n'y a pas de point douloureux de Murphy ; pas de douleur vésiculaire en position assise. Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate est percutable et son pôle inférieur palpable. Il existe un souffle systolique athéromateux de la pointe sans aucun retentissement cardiaque ni vasculaire.

Nous posons le *diagnostic de calcul dissimulé du cholédoque* sur l'association des caractères suivants : Crises algo-fébriles pseudo-palustres, caractère profond et médian de la douleur, absence de contracture de la paroi abdominale malgré l'intensité des douleurs, légère hypertrophie splénique.

Une cholécystographie, le 13 Janvier 1942 (M. Le Canuet), vient étayer notre opinion : « Pas d'opacification du cholécyste après tétraiode. Présence de trois images ovalaires de la taille d'un petit œuf de pigeon, à couches opaques concentriques évoquant par leur forme et leur situation des calculs vésiculaires. Présence d'une seconde image calculeuse quadrilatère, plus interne, située en face de l'apophyse transverse droite de L2 et répondant vraisemblablement, par sa situation, à une formation lithiasique de la voie biliaire principale » (fig. 2).

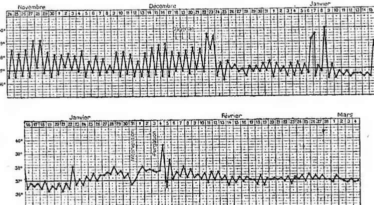


Fig. 1. — Courbe de température.



Fig. 2. — Cholécystographie après tétraiode. Vésicule non opacifiée : Trois images calculeuses dans la région vésiculaire; une autre dans la région cholédocienne (retouchées).

L'intervention, le 31 Janvier 1942 (M. Jean Gosset) confirme le diagnostic posé :

Laparotomie médiane. Le foie est volumineux. Après avoir libéré une série d'adhérences qui unissent l'épiploon à sa face inférieure, on découvre une vésicule épaisse, blanchâtre, rétractée sur trois calculs ; un calcul plus petit occupe la région du col vésiculaire à 1 cm. tout au plus de l'abouchement cystico-cholédocien. L'exploration du pédicule hépatique conduit sur le cholédoque dilaté, aussi gros que l'index. La palpation extérieure ne permet pas de sentir de calcul. On fait une cholédocotomie immédiatement sus-duodénale et l'on arrive à extraire facilement de la partie rétro-duodénale du cholédoque un gros calcul friable de la taille d'une petite noix sèche. Mise en place d'un drain cholédocien. On termine l'opération par une cholécystectomie rétrograde.

Suites opératoires très simples. Le drain est enlevé au treizième jour et la fistule cholédocienne se ferme au dix-huitième.

Actuellement la malade, en parfaite santé, a engraissé de 10 kg.

*
* *

Cette observation met en évidence les caractères particuliers de syndrome algo-fébrile cholédocien tels que notre maître, le Prof. M. Chiray, nous a appris à les connaître.

Les crises douloureuses surviennent deux à trois heures après un repas, siégeant à l'épigastre et sont comparées par les malades à une distension ou un déchirement profond; elles sont angoissantes, la douleur est suivie précocement et subitement d'une fièvre de 39° à 40°, souvent de si courte durée que la prise bi-quotidienne de la température est insuffisante à en déceler l'acmé. C'est un clocher fébrile accompagné habituellement de leucocytose (fig. 1).

En période douloureuse, la palpation abdominale met en évidence le contraste entre la violence de la douleur et l'absence complète de défense pariétale; il n'y a pas non plus de ballonnement abdominal.

Après la crise douloureuse, la palpation profonde en position assise révèle une zone douloureuse profonde, médiane, sous-xiphoïdienne, très différente de la douleur vésiculaire qui est à droite et relativement superficielle. Lorsque la crise est suivie d'un ictère léger avec turgescence du foie, ce signe, bien isolé par M. Brulé a une valeur considérable; mais dans les cas purs, tel le nôtre, il fait défaut.

Un tel syndrome éveille le soupçon que confirmeront, dans les cas heureux, les diverses épreuves complémentaires et surtout la radiographie.

La pathogénie des douleurs nous est fournie, ici, par les beaux travaux de Bérard et Mallet-Guy [2], de Wallman Walters et ses collaborateurs [3], de Bergeret, Caroli et Debouvry [4]. Il est admis que la distension des grandes voies biliaires s'accompagne d'une irritation des filets sympathiques péricholédociens transmise au plexus solaire et engendre des douleurs profondes et intenses.

D'autre part, les observations de syndrome algo-fébrile cholédocien que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, le Prof. Chiray, et qui illustrent la thèse de son interne Demartial [5], sont toutes caractérisées soit par l'absence de vésicule (2 cas chez des cholécystectomisés), soit par une anomalie vésiculaire (1 cas de vésicule intra-hépatique exclue), soit par une atrésie inflammatoire chronique de cet organe (2 cas de cholécystite chronique auxquels vient s'ajouter l'observation qui précède).

Le syndrome algo-fébrile cholédocien apparaît donc comme la conséquence d'une sténose cholédocienne incomplète et intermittente chez des sujets dont la vésicule est supprimée anatomiquement ou fonctionnellement. Il s'oppose ainsi au syndrome d'hyperkinésie vésiculaire de Bérard et Mallet-Guy que réalise la sténose cholédocienne incomplète chez les sujets dont la vésicule biliaire est relativement saine.

1. *Cf.* M. CHIRAY et DEGOS : La lithiase dissimulée du cholédoque et des canaux hépatiques. *La Presse Médicale*, 23 Mars 1927, n° 24.

2. BÉRARD et MALLET-GUY : Le syndrome d'hyperkinésie vésiculaire des sténoses juxta-vatériennes incomplètes du cholédoque. *Journal de Chir.*, 2 Août 1933, 42.

3. WALTMANN WALTERS, Mc GOWAN, WINFIELD BUTCH et KNEPPER : La Physiopathologie du cholédoque. *J. A. M. A.*, 13 Novembre 1937, 19, n° 20.

4. A. BERGERET, J. CAROLI et J. DEBOUVRY : Radiomanométrie biliaire. *Revue de Chir.*, Juillet-Octobre 1940.

5. L. DEMARTIAL : *Thèse de Paris*, 1938.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Principes de cuisine diététique

Dans une de ses spirituelles causeries, de Pomiane expose la thérapeutique d'un vieil Officier de santé qui, au temps jadis, distribuait à ses malades conseils et médicaments.

Sa thérapeutique se condensait dans trois flacons: Le premier, disait-il, est destiné aux personnes dont la maladie comporte le mot *Trop:* « Tous les Hyper »:

Hypersécrétion stomacale, Hypersécrétion intestinale, Hypertension, Hyperassimilation...

Le second vise les personnes dont l'affection comporte le mot *Pas assez:*

Hyposécrétion stomacale, Hyposécrétion intestinale, Hypomotricité viscérale, Hyposécrétion hépatique, Hypo-assimilation...

Quant au troisième flacon, c'est un mélange à parties égales du flacon n° 1 et du flacon n° 2. Je le donne, ajoutait le malicieux thérapeute, à la majorité de mes clients, aux bien portants qui se croient malades.

Quand on cherche, des travaux de Pawlow, le Grand Physiologiste moderne, à tirer quelques directives diététiques, on arrive aux mêmes conclusions que l'Ignare Officier de santé.

La gustation, conclut, en effet, Pawlow à la suite de ses expériences sur chiens œsophagotomisés et pourvus d'un petit estomac chirurgical, est le *primum movens* de la sécrétion gastrique.

Et toutes les expériences physiologiques modernes tendent à démontrer que dans ce merveilleux appareil qu'est le tube digestif, toutes les fonctions se commandent, s'enchaînent: gustatives, gastriques, hépatiques, pancréatiques, duodénales, jusqu'à l'assimilation intestinale finale.

Selon donc que, gustativement, on excite ou non les papilles buccales, on *déclenche* ou *on frène* fonctions digestives et assimilation.

Peut-on, culinairement, agir sur les papilles, comme on entraîne un moteur, en appuyant plus ou moins sur l'accélérateur ?

Les travaux modernes sur la cuisine ont solutionné ces problèmes et beaucoup grâce aux scientifiques enseignements de de Pomiane, notre Maître ès-gastrotechnie.

En effet, tous les aliments quels qu'ils soient (viandes, poissons, pâtes, légumes) peuvent être rendus *sapides* ou non *sapides* par deux procédés :

La Cuisson, l'Assaisonnement.

Cuisson. — La cuisson permet, en effet, d'obtenir deux sortes d'aliments:

Les aliments *saisis* donnent les *Aliments sapides.*
Les aliments *bouillis* donnent les *Aliments non sapides.*

Aliments saisis. — Saisir un aliment c'est, par une vive chaleur, le porter rapidement à une forte température. Sous cette influence, les albumines de surface se coagulent, forment une enveloppe imperméable, dans laquelle se trouvent emprisonnées toutes les substances aromatiques créées par la chaleur.

Ce sont ces substances aromatiques agissant sur nos papilles, qui créent *l'aliment sapide.*

Aliments bouillis. — Tout aliment plongé dans une eau froide dont on élève lentement la température, par une action osmotique, laisse passer dans cette eau tous ses principes aromatiques.

Le résultat de cette cuisson donne un aliment dépourvu de ces principes et, par suite, *non sapide.*

On peut appliquer ces modes de cuisson à tous les aliments.

Prenons quelques exemples :

Viandes. — Plongeons un morceau de bœuf dans de l'eau salée froide, dont on élève progressivement la température, toutes les substances aromatiques développées par la chaleur (peptone, glucose...) passent dans le bouillon en donnant un liquide *très sapide* et en laissant une viande *non sapide.*

Au contraire, si on plonge ce même morceau de viande crue, rapidement, dans une grande quantité d'eau bouillante, les albumines se coagulent et nous obtenons une viande *succulente et sapide.*

Poisson. — Mettons un superbe saumon au court-bouillon, nous obtenons un aliment si peu sapide que tout cordon bleu doit le servir avec une sauce savante.

Par contre, un vulgaire hareng frais, grillé sur des charbons ardents, donne une chair sapide qui, arrosée de beurre frais, se passe de tout condiment.

Légumes. — Prenons quelques légumes, des petits pois, une laitue fraîchement cueillie. Dans un rien de beurre frissonnant, faisons-les revenir. La vive chaleur les saisit et emprisonne les savoureuses essences qu'ils contiennent. Et, après cuisson en vase clos, nous obtenons les délicieux petits pois à la *française.*

Ce même légume cuit à l'eau salée donne un aliment sans saveur, qu'on peut conseiller aux hyper; ce sont les petits pois à l'*anglaise.*

Et les procédés employés par l'Art culinaire pour coaguler ces albumines de surface pour obtenir ces aliments sapides sont nombreux :

Chaleur directe du feu.
Ex. : Côtelette grillée.
Chaleur par rayonnement.
Ex. : Rôti de veau.
Chaleur par eau bouillante.
Ex. : Gigot à l'anglaise
Chaleur avec petite quantité de corps gras.
Ex. : Sole au beurre.
Chaleur avec petite quantité de corps gras et farine.
Ex. : Escalope panée.
Chaleur avec grande quantité de corps gras.
Ex. : Pommes de terre frites.

La préparation des aliments non sapides est plus simple. Il s'agit de faire un simple épuisement par l'eau salée, exemple :

Viande :	Pot-au-feu.
Poisson :	Court-bouillon.
Légumes frais :	Petits pois à l'anglaise.
Légumes secs :	Haricots à l'eau salée.
Pâtes :	Nouilles au beurre.
Riz :	Riz à la créole.

Mais la cuisine diététique a, en dernier ressort, la possibilité d'augmenter la sapidité de tout aliment par les condiments, par les sauces.

Des aliments peuvent, sous sa baguette magique, passer de la classe *non sapide* dans la classe sapide... La viande du pot-au-feu *non sapide,* devient bœuf à la vinaigrette, *sapide.*

Des nouilles à l'eau, *non-sapides,* se transforment en nouilles à la tomate, *sapides.*

Fréquemment on voit flamboyer en tête des régimes: Supprimer toutes sauces. Quelle erreur pour toute une catégorie de malades!

Et d'abord, qu'est-ce qu'une sauce ?

A la base de la presque totalité des sauces, existe un jus, c'est-à-dire tout ce qui s'écoule, pendant la cuisson, d'une viande qu'on fait rôtir.

Le jus est donc une solution aromatisée contenant de l'albumine et quelques matières grasses.

Dans une cuisine bourgeoisement préparée, ce jus de viande est parfaitement digestible car les albumines sont digérées par la solution chlorhydro-peptique, sécrétée par l'estomac.

La cuisine savante ne se contentant pas de cette sauce trop simpliste, l'a compliquée dans les deux stades de raffinements suivants:

Le premier stade comprend la liaison du jus à l'amidon ou au jaune d'œuf.

Lier un jus à l'amidon, c'est lui ajouter une suspension de fécule et porter le tout à l'ébullition.

C'est, en un mot, préparer un empois d'amidon aromatisé.

Lier un jus au jaune d'œuf, c'est délayer dans ce jus une suspension de jaune d'œuf et faire chauffer le tout à une température ne dépassant pas 70°.

A cette température de 70°, l'albumine du jaune d'œuf se coagule, les corpuscules graisseux se soudent les uns aux autres, englobant le liquide interposé: le jus est lié.

Ne pas dépasser cette température car, au-dessus de 75°, le jaune d'œuf se sépare du liquide: la sauce est tournée.

Ces deux variétés de sauces sont parfaitement compatibles avec une digestion, même insuffisante.

En effet, un empois d'amidon aromatisé est facilement digéré par la salive. Le ferment salivaire, la ptyaline transforme rapidement, dans l'étuve stomacale, les grains d'amidon insolubles, en solution sucrée soluble.

De même, une liaison à l'œuf est facilement attaquée par le suc gastrique qui dissout l'albumine de l'œuf.

Ces deux sauces, ainsi que toute addition de beurre frais qui ne pénètre pas dans les cellules alimentaires, sont très bien supportées par tout estomac.

Malheureusement, dans un deuxième stade de raffinement, la cuisine française a cru devoir encore corser ses sauces en y incorporant les corps gras et les corps gras cuits.

C'est évidemment une addition qui donne une grande onctuosité aux sauces et qui réjouit les gastronomes et engendre des gastropathes.

C'est de cette période que sont nés les roux qui consistent à chauffer dans un corps gras la farine ajoutée, à la torréfier pour obtenir des sauces plus ou moins brunes.

C'est également à ce stade qu'appartiennent les sauces à base d'œuf et de corps gras.

Dans ces sauces le jaune d'œuf n'agit que comme liant..

Ce sont de véritables émulsions de corps gras préparées soit à chaud (sauce hollandaise), soit à froid (sauce mayonnaise, sauce tartare).

Mais quel que soit le mode de préparation, ces sauces se présentent microscopiquement sous l'aspect d'une suspension de petits corpuscules graisseux qui recouvrent les aliments ingérés d'une mince pellicule insoluble dans le suc gastrique.

En résumé, il est possible, et il est souvent nécessaire de donner des sauces, qu'on peut diviser ainsi :

Sauces conseillées :
Les liaisons à l'amidon.
Les liaisons au jaune d'œuf.
Sauces autorisées :
Toute association d'œuf et d'huile.
Sauces défendues :
Tous les roux.

Comme conclusion : Par la cuisine d'abord, par les assaisonnements ensuite, la cuisine diététique permet de préparer des aliments *non sapides* ou *sapides* qui, tels les deux flacons du vieil empirique, doivent être prescrits au malade dont l'affection comporte le mot « Trop » ou « Pas Assez ».

Et toujours à l'exemple du facétieux empirique, aux bien-portants, on peut conseiller un savant mélange d'aliments *sapides* et *non sapides* qui, par leur contraste, par leur opposition gustative, permettent d'obtenir les menus raffinés si chers à l'Auteur Immortel de la *Physiologie du goût.*

Léon-Meunier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La physiologie préhistorique

Les êtres vivants sont sous la dépendance du milieu qui les abrite et subissent le contre-coup de toutes les transformations qui s'y produisent. Réciproquement ils agissent sur le monde ambiant et en modifient les caractères physiques, la constitution chimique et, par conséquent, le fonctionnement. Il y a donc des séries d'actions réciproques qui expliquent, en partie, l'évolution de notre globe.

On admet généralement que la terre s'est détachée du soleil il y a environ trois milliards d'années et qu'un refroidissement progressif amena la solidification de sa surface il y a quelque deux milliards d'années. De cette masse s'échappaient des gaz qui constituèrent autour d'elle une atmosphère formée de vapeur d'eau et d'anhydride carbonique, contenant un peu d'azote et quelques gaz rares, mais totalement dépourvue d'oxygène. C'est d'ailleurs l'atmosphère de nos deux voisines, les planètes Mars et Vénus, moins évoluées que la terre.

Le refroidissement continuant, la vapeur d'eau se condensa et donna naissance aux Océans. La vie a débuté dans ce milieu liquide, très probablement à l'époque laurencienne de l'ère archéenne, il y a environ un milliard d'années; c'est ce que semble démontrer la présence de graphites dans ces anciens terrains.

Complètement dépourvue d'oxygène et d'ozone, l'atmosphère de cette époque primitive était parfaitement transparente et laissait librement passer les radiations venues du soleil. Aujourd'hui le spectre solaire est limité dans l'ultra-violet à λ 292 mμ et, dans l'infra-rouge, à λ 5 μ. A cette époque toutes les radiations solaires arrivaient sur la terre et celles qui avaient λ 200 mμ accomplirent une synthèse d'une importance capitale: elles permirent l'union de l'eau et de l'anhydride carbonique, amenant ainsi la formation d'aldéhyde formique avec dégagement d'oxygène moléculaire:

$$CO^2 + H^2O \rightarrow H.COH + O^2$$

Puis, sous l'influence des radiations de λ 290 mμ, une polymérisation se produisit, qui aboutit à la formation de divers glucides.

Cette vaste conception, émise par Allen, et reprise récemment par Desquin et Dauvillier, trouve un appui solide dans les expériences de Moore et Webster, de Baly et Heilbron, de Daniel Berthelot.

L'électricité atmosphérique, intervenant à son tour, a fixé de l'azote sur les glucides préhistoriques. Ainsi furent formées des masses colloïdales et endothermiques qui s'incorporèrent une certaine quantité des nombreuses matières minérales contenues dans l'eau, sodium, potassium, soufre, phosphore, manganèse, fer, ainsi que divers corps radioactifs et purent conférer à quelques métaux des propriétés zymotiques.

Tandis que cette évolution se produisait à la surface des océans, une modification d'une importance capitale était imposée à l'atmosphère. Sous l'influence des rayons ultra-violets, comme aujourd'hui sous l'influence de la chlorophylle, la formation de l'aldéhyde formique avait pour conséquence une production de plus en plus abondante d'oxygène. Ce gaz, qui joue un si grand rôle dans la vie de notre globe, doit donc être considéré comme un sous-produit de la matière vivante.

Agissant sur l'oxygène, dont nous venons d'indiquer l'origine, l'électricité atmosphérique a donné naissance à de l'ozone, qui aurait rapidement détruit la matière organique, si une curieuse évolution ne s'était pas produite. Il résulte, en effet, des recherches de Hartley et surtout de Fabry et Buisson, que l'ozone qui prend constamment naissance dans notre atmosphère, en gagne les régions supérieures, à 30 ou 40 *km.* d'altitude. Il y forme une couche qui, à la pression de notre sol, aurait 3 *mm.* d'épaisseur et ce mince rideau suffit à arrêter les radiations de l'extrême ultra-violet et les charges électriques venant du soleil. Mais les radiations solaires, absorbées par l'ozone, agissent sur ce gaz et le détruisent. Ainsi se trouve assuré un équilibre, fort simple en apparence, fort compliqué en réalité, où intervient toute la physique.

Dans les masses organiques, mais non encore vivantes, dont nous venons d'indiquer l'origine, des cristallisations se sont nécessairement produites : tels furent sans doute les êtres primitifs. Les cristaux vivants que nous connaissons actuellement sont des parasites obligatoires, incapables de produire des ferments et, par conséquent, de faire la synthèse de leurs éléments. On peut supposer qu'il en fut de même au début et que les cristaux ont profité de la matière organique qui avait pris naissance et des enzymes qu'elle contenait.

Nous ne discuterons pas les hypothèses complémentaires qui ont été proposées pour expliquer l'origine et le développement des êtres vivants et qui ont été exposées dans deux récentes chroniques (A. Boivin, Le problème de l'origine de la vie sur le globe. *La Presse Médicale*, 21-24 Mai 1941, p. 563. — H. Roger, Histoire contemporaine de la génération spontanée. *Ibid.*, 23-26 Juillet 1941, p. 827). Qu'il nous suffise d'avoir indiqué ce que pourrait être ce premier chapitre de Physiologie préhistorique et d'avoir rappelé le rôle capital joué par les radiations solaires, rôle dévolu aujourd'hui à la chlorophylle. On sait, en effet, que l'assimilation chlorophyllienne constitue le phénomène biologique le plus important de notre globe; elle assure une production annuelle de 100 milliards de tonnes de matière vivante.

L'espace restreint dont nous disposons ne nous permet pas d'esquisser la Physiologie des êtres qui se sont succédé sur notre planète ; d'envisager leur fonctionnement aux époques où la température était uniformément répartie sur toute la terre, où les différences saisonnières et régionales n'existaient pas, où l'atmosphère n'avait pas la même composition qu'aujourd'hui. Il nous faudrait indiquer ensuite le rôle des périodes glaciaires qui se sont produites au début de l'ère quaternaire et qui expliquent la migration de certains êtres et la disparition de quelques autres. On pourrait encore écrire un chapitre sur la physiologie des animaux gigantesques qui pullulèrent à la période secondaire et dont le cerveau n'était pas plus volumineux que la moelle épinière ; sur les causes qui expliquent leur développement insolite et leurs formes bizarres et qui finalement ont entraîné leur disparition. Il nous faudrait aussi envisager le rôle des êtres préhistoriques dans la formation des dépôts de houille et de pétrole et indiquer le mécanisme de la fixation du calcium par les animaux inférieurs, mollusques et anthozoaires (coraux, madrépores), qui ont formé le squelette de certaines îles et même d'une partie de l'Europe, remarquables exemples des modifications que la vie impose à la structure du globe. Contentons-nous de rappeler quelques faits qui intéressent plus particulièrement l'apparition et le développement de l'Homme.

*
* *

La plupart des paléontologistes sont actuellement d'accord pour admettre que les Primates, qui firent leur apparition et se développèrent abondamment à l'époque quaternaire, dérivent de certains Insectivores qui, dès la période tertiaire, s'étaient séparés des autres Mammifères. De ces Insectivores nous avons actuellement quelques représentants, qui semblent les survivants d'un autre âge. L'étude comparative de leur cerveau permet de reconstituer une évolution phylogénétique qui a une importance capitale en physiologie.

La figure que nous donnons, d'après Elliot Smith, montre d'abord le cerveau d'une Musaraigne sauteuse d'Afrique (*Macroscelides*) et d'une Musaraigne arboricale, le Toupaye, *Tupaia Spectrum*, habitant l'archipel indo-malais. Chez le premier de ces animaux, le rhinencéphale occupe la plus grande partie du cerveau, car chez lui, comme chez tous les animaux qui l'ont précédé, l'olfaction joue le rôle physiologique principal. La vie dans les arbres a eu pour premier résultat de diminuer l'importance du sens olfactif et de provoquer le développement des autres sens, vue, ouïe, tact. Une évolution s'est produite, qui a donné naissance au néopallium et qui déjà manifeste chez le Toupay, plus avancée chez le Tarsien, conduit aux dispositions qu'on observe chez les Primates, y compris les singes inférieurs, comme les ouistitis (*Hapala*). Mais déjà chez le Toupay et surtout chez le Tarsien, le développement du néopallium a eu pour résultat d'exalter les facultés de curiosité et d'attention, d'augmenter la mémoire, de préciser les mouvements. On peut donc dire que la psychologie des hominiens se trouve en germe chez ces êtres inférieurs qui se guidaient par la vue et non plus par l'odorat.

La vie arboricole a eu une autre conséquence non moins intéressante ; elle a amené une transformation des pattes antérieures, qui, ne servant plus à la marche, sont devenues des organes de préhension, permettant de grimper facilement aux arbres. On saisit ainsi l'origine de la main qui, mise au service du cerveau, a si puissamment contribué au développement de l'humanité.

Une autre évolution s'est produite qui a modifié les rapports de la colonne vertébrale et de la tête et a rendu habituelle et normale la station debout. Ainsi placé, le crâne n'a plus été sollicité par les muscles et les ligaments du cou, qui en gênaient le développement. En même temps les muscles des mâchoires devenaient moins actifs et leur diminution de puissance liée à leur diminution de volume, avait pour conséquence une plus forte extension de la cavité cranienne. C'est ce que démontre une expérience d'Anthony : Si, sur un tout jeune chien, on sectionne un crotaphite, l'hémisphère cérébral du côté opéré se développe plus facilement et devient plus volumineux que l'hémisphère du côté sain.

En examinant les crânes des hominiens fossiles, on obtient des renseignements non moins intéressants.

Encéphales de Macroscelides (en haut et à gauche), de Tupaia (en haut et à droite), de Tarsius (en bas et à gauche), de Hapala (en bas et à droite). — *o*, centre de l'olfaction ou rhinencéphale ; *v*, centre visuel ; *t*, centre tactile ; *a*, centre de l'audition ; *m*, zone motrice ; *p*, région préfrontale.

Prenons d'abord le crâne du Pithécanthrope, le plus ancien des hominiens actuellement connus, qui vivait au début de la période quaternaire, il y a environ 2 millions d'années. Il se rapproche tellement du crâne simiesque, quoique plus volumineux, qu'on considère cet être comme un grand Gorille aberrant. Nous ne savons rien de sa psychophysiologie. Mais nous avons des renseignements intéressants sur un être un peu plus évolué, le Sinanthrope, *Sinantropus pekinensis*, dont la capacité cranienne oscille autour de 1.000 cm^3. C'est la région occipitale qui prédomine tandis que le front est fuyant comme chez les Singes. Cependant cet être devait avoir une intelligence assez avancée, car il avait su se faire quelques grossiers instruments de quartz, avait taillé des os et des bois de cerf et, ce qui et plus important, avait capté le feu.

L'examen des crânes provenant des divers hominiens fossiles fournit quelques renseignements sur le développement de l'intelligence et l'origine du langage.

Comme le démontrent les observations qu'on peut faire sur les peuples peu évolués, sur les enfants et sur les animaux, l'intelligence s'est développée avant le langage et peut fonctionner sans son secours. Mais aujourd'hui la parole intérieure a pris chez l'homme une telle importance, elle est si intimement associée à la pensée, qu'elle en est inséparable. Aussi est-on en droit de dire que penser c'est parler à un interlocuteur invisible. Voilà comment la vaste région qui renferme les centres servant à la parole mérite d'être décrite sous le nom de zone logo-psychique. Or l'on sait, depuis les recherches fondamentales de Pierre Marie, qu'il n'existe pas un centre spécial du langage, pas plus qu'il n'existe un centre de la pensée ; il faut renoncer aux anciennes localisations en mosaïque et admettre de larges localisations fonctionnelles. La zone logo-psychique s'étend, en effet, des centres visuels de la région occipitale à l'insula de Reill et à la zone motrice adjacente, englobant ainsi la zone de Wernicke et la région de Broca.

Or, la zone de Wernicke, l'insula de Reill et la région de Broca ont, chez l'homme actuel, une disposition spéciale et une structure particulière, sans équivalent chez les animaux, même chez les Singes anthropoïdes.

Examinant le crâne du plus ancien hominien connu, le Pithécanthrope, Ariens Kappers constata que le cap de Broca fait défaut. Chez un être plus évolué, *Sinanthropus pekinensis*, il ne trouva qu'une seule scissure sylvienne antérieure. L'homme du pléistocène moyen, *Homo neanderthalis*, qui est considéré comme le type le plus primitif de notre humanité, n'a encore qu'une branche à la sylvienne antérieure. Cette faible irrigation tend à prouver que le langage était rudimentaire, ce que confirme la structure du menton.

Au paléolithique supérieur, une mutation brusque s'est produite. Nous nous trouvons en face de races nouvelles, dont la morphologie osseuse, tout en conservant encore quelques caractères primitifs, est voisine de la nôtre. La civilisation était déjà avancée : c'est l'époque où l'on travaillait la pierre, l'ivoire, le bois de renne, où l'on faisait des objets de parure, où l'on créait les arts plastiques décorant les parois des grottes de sculptures et de peintures polychromes.

En examinant les moulages faits sur les crânes de ces hominiens qu'on peut considérer comme nos ancêtres, Kappers a constaté qu'une importante évolution commençait à se produire, car il a fréquemment trouvé deux branches sylviennes antérieures, l'une ascendante, l'autre horizontale, encadrant la zone de Broca. Il ajoute que la zone sensorielle du langage est actuellement encore en voie d'évolution. C'est une des rares régions de l'écorce qui présente des différences raciales. Le stratum supra granulaire (couches II et III de Brodman) y est peu développé chez les Australiens et chez les Maduras de Java, moins développée que dans notre race.

Les méthodes sérologiques ont conduit à des résultats intéressants sur l'origine des espèces et sur leur parenté. Voici d'abord une expérience qu'on peut considérer comme une expérience actuelle de physiologie préhistorique. On a trouvé dans les glaces de la Sibérie des os de Mammouth, recouverts de débris musculaires. Ces fragments de muscles ont servi à préparer des extraits qu'on a injectés à des Lapins ; le sérum de ces animaux est devenu capable de donner un précipité avec le sérum des Eléphants de l'Inde, tandis qu'avec le sérum des Eléphants d'Afrique, le résultat a été négatif. Les méthodes sérologiques ont encore permis d'établir une parenté entre le Cheval et l'Ane ; entre le Chien et le Renard, entre le Porc et le Sanglier ; entre la Truite et le Saumon. Continuant les études de ce genre, on a injecté à des Lapins du sérum de Chimpanzé ; le sérum de ces Lapins, recueilli au bout d'une dizaine de jours, a donné un précipité avec le sérum des Chimpanzés et des autres Anthropoïdes ; il est resté sans action sur le sérum des Macaques et des Cynocéphales, mais il a agi sur le sérum humain. Réciproquement, le sérum d'un lapin, qui avait reçu du sérum humain, a donné un précipité avec le sérum des hommes et aussi avec le sérum des grands Singes.

Ainsi la sérologie conduit à éloigner les Anthropoïdes des autres Singes et à les rapprocher de l'espèce humaine.

L'étude des indices uricolytiques, c'est-à-dire de la proportion centésimale de l'acide urique transformé en allantoïne, aboutit à un rapprochement analogue. Le chiffre est de 72 chez l'Eléphant, 93 à 98 chez les Rongeurs ; 80 à 98 chez les Ongulés ; 95 à 98 chez les Carnivores, avec une exception curieuse, 32 chez le Chien dalmate. Chez l'homme, l'indice uricolytique est 2 et, chez le Chimpanzé, 0, tandis que chez les petits Singes, il atteint 89.

De ces résultats, il serait puéril de conclure que l'Homme descend du Singe ; ce qu'on doit admettre, c'est une parenté conduisant à des ancêtres communs ou tout au moins à des ancêtres issus de souches voisines.

Nous avons brièvement indiqué quels faits pourraient servir de base à un Traité de Physiologie préhistorique. Les descriptions s'appuieraient sur les connaissances que nous avons de l'évolution terrestre et sur les résultats de la paléontologie. Certes les lacunes seraient nombreuses et les hypothèses tiendraient une large place ; mais la tentative serait intéressante.

H. Roger.

INFORMATIONS

LOI DU 15 JANVIER 1943
relative à l'exercice de la profession de masseur médical

Voici quelques extraits de cette loi :

Art. 1er. — Nul ne peut porter, en France, le titre de masseur médical ou celui de masseur diplômé s'il n'est de nationalité française et s'il n'est muni d'un des brevets de capacité professionnelle institués par le décret du 27 juin 1922.

Art. 2. — Seuls les masseurs ou masseuses médicaux ont qualité pour pratiquer sur ordonnance médicale descriptive, qualitative et quantitative l'exercice de la massothérapie.

Exerce illégalement la profession de masseur médical toute personne qui, sans être pourvue d'un des brevets de capacité professionnelle visés au précédent article, pratique habituellement la massothérapie.
lisantes de moral.

....

Art. 4. — L'enregistrement d'un diplôme régulier ne peut être refusé qu'après avis du Conseil régional de l'ordre des médecins et si l'intéressé ne présente pas des garanties suffisantes de moralité.

....

Art. 8. — Les masseurs ou masseuses qui ne remplissent pas les conditions fixées ci-dessus devront, dans les six mois suivant la promulgation de la présente loi, cesser l'exercice de la massothérapie.

Toutefois, les personnes qui exerçaient la profession depuis plus de cinq ans pourront être autorisées par les directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance à demeurer en exercice, à charge pour elles de justifier, dans un délai de deux ans, de leur capacité professionnelle.

Ces personnes devront déposer leurs demandes d'autorisation à la préfecture de leur résidence dans les trois mois qui suivront la promulgation de la présente loi.

(*J. O.*, 11 Février 1943.)

Université de Paris

Cours d'Hygiène scolaire et d'Education physique. — Enseignement spécial en vue de la préparation aux fonctions de médecin-inspecteur des Ecoles, sous le patronage du Commissariat général à l'Education générale et aux Sports et sous la direction de MM. L. Tanon, professeur d'Hygiène, Chailley-Bert, professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Nancy, directeur de l'Institut d'Education Physique de l'Université de Paris ; H. Cambassédès, chargé de Cours d'Hygiène scolaire et Ch. Lestocquoy, chef de Laboratoire.

Ce cours comprend des leçons théoriques et des séances d'instruction pratique qui auront lieu tous les jours, sauf le samedi, de 17 à 19 h., soit au Laboratoire d'Hygiène, soit à l'Institut d'Education physique. Le jeudi matin, de 9 h. 30 à 11 h. 30, est réservé au Dispensaire d'Hygiène scolaire de l'Institut d'Education physique et l'après-midi du samedi à des démonstrations sportives sur divers stades. En outre, sont prévues des visites d'écoles.

Le cours commencera le 15 Mars, à 17 h., au Laboratoire d'Hygiène et finira le 14 Avril.

S'inscrire au Laboratoire d'Hygiène. Droit à verser : 200 fr.

Clinique médicale propédeutique Broussais-la-Charité (Prof. : M. Maurice Villaret). — A partir du lundi 8 Mars 1943, et les samedis et lundis suivants, MM. L. Justin-Besançon et René Cachera, agrégés, feront à l'amphithéâtre Laennec de la Clinique médicale propédeutique de l'hôpital Broussais-la-Charité, le matin à 10 h. 30, une série de Conférences consacrées à des sujets actuels de Clinique biologique

Sujets actuels de Clinique biologique. — 8 Mars, M. L. Justin-Besançon : Les œdèmes de carences (étude clinique et biologique). — 13 Mars, M. René Cachera : La répartition et les mouvements de l'eau dans l'organisme. — 15 Mars, M. L. Justin-Besançon : Le collapsus vasculaire. — 20 Mars, M. René Cachera : Les vertiges et les troubles de la répartition hydrique. — 22 Mars, M. L. Justin-Besançon : Les formes cliniques des avitaminoses nicotiniques. — 27 Mars, M. René Cachera : La forme œdémateuse de l'insuffisance cellulaire du foie. — 29 Mars, M. L. Justin-Besançon : Le diagnostic de l'avitaminose B2. — 3 Avril, M. René Cachera : Les stases portales. — 5 Avril, M. L. Justin-Besançon : Les ostéopathies de famine. — 10 Avril, M. René Cachera : Maladie d'Addison ; Données biologiques et thérapeutiques récentes. — 12 Avril, M. L. Justin-Besançon : Les embolies et leur retentissement neuro-végétatif. — 17 Avril, M. René Cachera : Le scorbut.

Concours et places vacantes

Hôpital psychiatrique départemental de Châlons-sur-Marne. — Une place d'interne en médecine est vacante à l'Hôpital psychiatrique départemental de Châlons-sur-Marne.

Conditions exigées : Nationalité française d'origine, non juif, 35 ans maximum, bonne santé physique, 16 inscriptions. Traitement (indemnités comprises) : étudiant, 17.200 fr.; médecin, 19.700 fr.; charges de famille s'il y a lieu. Avantages : nourriture et logement.

Concours sur titre clos le 15 Mars 1943. Ecrire avec références précises au médecin directeur.

Sanatorium de Neufmoutiers-en-Brie (S.-et-M.). — Une place d'interne est vacante. Ecrire avec références au médecin directeur.

Nouvelles

Conférence de M. Georges Duhamel. — M. Georges Duhamel, de l'Académie française et de l'Académie de médecine, fera, le 10 Mars, à 10 h. 45, à la Clinique médicale de l'hôpital Bichat (Professeur Pasteur Vallery-Radot), une conférence, introduction à une série de leçons qui seront faites les mercredis suivants, à la même heure et dont le sujet sera : « Quelques aperçus sur ce que la France a apporté depuis le début du xxe siècle à la pathologie médicale ».

Nos Échos

Naissance.

— Le docteur Raymond Meyer (de Strasbourg) et Madame, sont heureux d'annoncer la naissance de leur quatrième enfant, *Sylvette* (Vichy, 13 Février 1943).

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Vendredi 26 Février. — M. Damian : *Contribution à la thérapeutique de l'oto-mastoïdite du nourrisson en tant qu'elle reste maladie locale.* — M. Brunel : *Anasarque fœto-placentaire avec érythroblastose et anasarque maternel.*

Thèses Vétérinaires.

Jeudi 25 Février. — M. Gandon : *Contribution à l'étude des kystes dentifères des animaux domestiques.* — M. Zagba : *L'agalaxie contagieuse des petits ruminants.*

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

« LA GLYCO-PHLYCTÉNIE » ET LE STOCKAGE LACUNAIRE DU GLUCOSE

PAR MM.

H. WAREMBOURG et M. BOCQUET

C'est à Gilbert-Dreyfus et Lamotte que nous devons les premières études sur le sucre du liquide de phlyctène. Désirant mieux connaître les éléments intimes du métabolisme glucidique, ces auteurs dosent le taux de glucose contenu dans la sérosité de vésicatoire et tentent d'en tirer des aperçus sur les échanges glucidiques dans les milieux interstitiels. Ils montrent que le « phlycténo-glucose », comme ils l'appellent, la « glycophlycténie » comme nous préférons la dénommer pour des raisons d'analogie avec le terme « glycémie » se présente, chez le sujet sain, comme une constante dont le taux est inférieur à la glycémie de 16,4 pour 100 en moyenne. Dans diverses circonstances pathologiques, la glyco-phlycténie présente des variations notables. Elle s'abaisse chez les œdématiés, tandis que le taux de sucre hématique reste normal. Mais surtout le diabète lui imprime des modifications que Gilbert-Dreyfus et Lamotte décrivent comme suit. Tout d'abord, alors que la glyco-phlycténie chez le sujet normal oscille entre des limites étroites (0,65 à 0,95), elle est mesurée, dans le diabète, par des chiffres extrêmement divergents : de 0.86 à 4,32. D'autre part, elle afferte vis-à-vis de la glycémie des rapports très variables : elle est tantôt inférieure, tantôt égale, tantôt supérieure à cette dernière. Et cette notion, selon les auteurs précités, serait importante, car la glyco-phlycténie excède la glycémie dans les diabètes graves ; elle lui reste au contraire égale ou inférieure dans les diabètes légers, facilement réductibles. Il y aurait donc là un moyen d'apprécier (de manière toute approximative) la sévérité d'un diabète, moyen limité d'ailleurs dans ses possibilités pratiques, car, comme l'a fait remarquer fort justement Rathery, il n'est pas toujours indifférent d'appliquer des vésicatoires sur la peau fragile des diabétiques.

Il nous a paru intéressant de reprendre et de compléter ces recherches. Indiquons d'abord brièvement notre technique : apposition le soir vers 17 heures, sur la région deltoïdienne, d'un sparadrap cantharidé de 5 *cm.* sur 8 *cm.* Le lendemain vers 8 heures, le sujet étant à jeun, prélèvement sur fluorure du liquide de phlyctène et de sang. Défécation tungstique. Dosages du glucose par la méthode de Baudouin. Nous avons mesuré en outre, dans les deux liquides, l'indice chromique résiduel (I.C.R.), qui mesure, comme l'un de nous l'a montré avec le Prof. Polonovski, les produits intermédiaires issus du métabolisme glucidique.

La glyco-phlycténie, mesurée dans ces conditions, varie chez le sujet normal entre 0.57 et 0.93. Elle est inférieure à la glycémie de 0 *g.* 17 en moyenne. Ceci vérifie les résultats de G.-Dreyfus et Lamotte. Quant à l'indice chromique résiduel du liquide de phlyctène, il est constamment supérieur à l'I.C.R. plasmatique de 0.24 moyenne. Cette notion est importante, car l'élévation relative d'I.C.R dans le liquide de phlyctène, concomitante d'un abaissement du taux de sucre, témoigne d'un processus de glycolyse. Une telle glycolyse se réalise-t-elle habituellement dans les liquides interstitiels ? Cela est possible. Mais nous croirions plus volontiers qu'il s'agit là d'un fait particulier aux liquides de vésicatoire, en relation probable avec la libération, dans la sérosité inflammatoire de la phlyctène, de ferments leucocytaires glycolytiques ; ainsi s'expliquerait le léger décalage observé chez le sujet sain entre les taux de glycémie et de glyco-phlycténie [1].

Nos recherches chez les diabétiques ont été plus restreintes. Elles confirment néanmoins les constatations de nos devanciers, avec cette réserve que la concordance entre les glyco-phlycténies élevées et la gravité du diabète nous a paru sujette à d'assez nombreuses exceptions. En particulier chez certains diabétiques rendus par le traitement aglycosuriques et normoglycémiques nous avons vu la glyco-phlycténie rester notablement supérieure au taux de glucose plasmatique (voir tableau I).

	SANG		LIQUIDE DE PHLYCTÈNE	
	Glucose	I. C. R.	Glucose	I. C. R.
Normaux	1,07	0,10	0,91	0,67
	0,93	0,50	0,77	0,67
	0,89	0,27	0,70	0,40
	1,13	0,49	0,83	0,90
	0,95	0,26	0,70	0,83
	1,03	0,45	0,89	1,08
	0,95	0,44	0,93	0,46
	1,09	0,12	0,75	0,75
Diabétiques	1,93	0,13	1,91	0,70
	1,79	0,48	2,12	1,32
	1,53	0,55	1,20	0,73
	1,19	0,30	1,22	0,94

Nous nous sommes ensuite attachés à l'étude de la glyco-phlycténie après ingestion de glucose. Peut-être, croyions-nous, y avait-il là un moyen de mieux connaître, chez l'homme, les phénomènes de stockage lacunaire du glucose. Dans une courte parenthèse, rappelons comment a été établie cette dernière notion. Elle est due à des Américains : Folin, Cannon, Forster, etc., et a été précisée par l'école toulousaine, à la faveur des travaux de Bastien, Bouisset, Baisset, Bugnard, Rouzaud, Soula. On en démontre la réalité par l'expérience suivante : l'injection intra-veineuse, chez le chien, de doses élevées de glucose, réalisant une véritable inondation glucidique, détermine, tout d'abord, une hyperglycémie artérielle plus élevée que l'hyperglycémie veineuse concomitante ; puis les deux glycémies s'égalisent : enfin, dans un troisième stade, la glycémie veineuse excède la glycémie artérielle : tout se passe donc, dans cette expérience, comme si le glucose injecté était passé tout d'abord du sang artériel dans le tissu cellulaire, puis avait été « recédé » par les tissus cellulaires au sang veineux : tel est le stockage lacunaire du glucose. Par des expériences de perfusion d'un territoire périphérique isolé, sur le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici, Bugnard et Soula montrent que ce processus de mise en réserve du glucose, loin d'être d'ordre accidentel, intervient dans le métabolisme habituel des glucides : c'est grâce à lui que l'hyperglycémie alimentaire se trouve rapidement jugulée : le stockage des glucides dans le foie, sous la forme de glycogène, n'interviendrait qu'ensuite, comme le montre l'étude comparative, après ingestion de glucose, des glycémies portale, sus-hépatique et fémorale : d'ailleurs l'exclusion circulatoire du foie n'empêche nullement la réduction rapide de l'hyperglycémie alimentaire.

1. Un fait confirme cette hypothèse : dans de nombreux hydrothorax, la sérosité, pauvre en leucocytes, renferme un taux de glucose égal et non inférieur à la glycémie.

La mise en réserve du glucose dans le tissu lacunaire est sous la dépendance de l'insuline qui « ouvrirait » le tissu lacunaire au stockage glucidique ; ainsi s'explique que, chez le chien dépancréaté, le glucose ne passe dans les milieux interstitiels que pour un taux glycémique anormalement élevé, comme si ces milieux, à la faveur de la carence insulinique, opposaient au stockage un véritable phénomène de refus, conditionnant ainsi l'hyperglycémie. Enfin l'innervation sympathique intervient aussi en cette affaire : l'inversion des glycémies artérielle et veineuse fémorales apparaît plus vite dans une patte sympathectomisée.

Tels sont les faits, en expérimentation chez l'animal. Voyons maintenant dans quelle mesure nos recherches nous permettent d'étendre ces notions à la physiologie humaine. Nous nous sommes attachés, tout d'abord, à déterminer les variations respectives de la glycémie et de la glyco-phlycténie sous l'effet de l'ingestion de glucides, 50 *g.* de glucose étaient absorbés à jeun par des sujets sains. Le liquide de phlyctène était prélevé, selon les conditions de l'expérience, 30', 45', 1 h., 1 h. 30, 3 heures après cette ingestion. Du sang était recueilli au début et à la fin de l'épreuve. Des chiffres obtenus, on peut conclure que :

1° L'hyperglycémie par ingestion de glucose s'accompagne d'une augmentation transitoire de la glyco-phlycténie ;

2° Cette dernière variation est de même ordre de grandeur que l'hyperglycémie concomitante dont elle suit assez étroitement les divers stades évolutifs, *mais avec un décalage dans le temps, un retard d'une demi-heure au moins* (voir tableau II).

0 heure		0 h. 30		0 h. 45		1 heure		1 h. 30		3 heures	
G.	G. P. calculée	G.	G. P.	G	G. P.	G.	G. P.	G.	G. P.	G.	G. P.
0,80	0,66	1,63	0,59								
0,75	0,62	0,97	0,60								
0,91	0,75	1,47	0,65								
0,90	0,74	»	»	1,69	1,22						
0,77	0,64	»	»	1,47	0,65						
0,87	0,71	»	»	»	»	1,25	1,27				
0,70	0,57	»	»	»	»	1,27	1,20				
0,95	0,70	»	»	»	»	»	»	0,93	1,45		
0,86	0,72	»	»	»	»	»	»	0,63	1,09		
0,89	0,73	»	»	»	»	»	»	1,09	1,01		
0,91	0,74	»	»	»	»	»	»	»	»	0,89	0,61
0,91	0,74	»	»	»	»	»	»	»	»	0,95	0,78
0,97	0,80	»	»	»	»	»	»	»	»	5,07	0,83

G., Glycémie; G. P., Glyco-Phlycténie.

Tout se passe donc comme si l'on assistait, dans une première phase de la réaction, au passage de glucose du sang dans le liquide de phlyctène, puis, dans une seconde phase, à l'opération inverse. La réalité de la première phase est évidente. Quant à la seconde, elle est infiniment probable. En effet, le retour à la normale de la glyco-phlycténie au préalable augmentée ne saurait être en rapport avec une glycolyse locale, puisque (nous l'avons démontré) l'indice chromique résiduel du liquide de phlyctène ne subit, pendant ce temps, aucune variation. Il ne peut donc s'agir que d'une cession de glucose de la phlyctène au sang veineux, mais d'une cession suffisamment modeste et progressive pour que la glycémie n'en subisse pas de hausse décelable.

Les phénomènes que nous venons de décrire ne sont-ils valables que pour le liquide de phlyctène, et, dans ce cas, leur intérêt serait bien relatif, ou bien, au contraire, constituent-ils le reflet de variations étendues à tout le liquide interstitiel des espaces lacunaires ? On pourrait admettre, en effet, que le passage de glucose dans la phlyctène est étroitement

conditionné par les remaniements inflammatoires importants au niveau des tissus vésiqués, et, en particulier, par les modifications de perméabilité vasculaire qu'implique cette inflammation. Pour résoudre ce problème nous avons recherché comment réagissent les liquides pleuraux transsudatifs à l'ingestion de glucose. Dans ces conditions, en effet, tout facteur inflammatoire est exclu et un reflet beaucoup plus fidèle du métabolisme interstitiel n'est fourni que par le liquide de vésicatoire. Or, les phénomènes observés ont été de même ordre que les variations de la glyco-phlycténie dans les mêmes conditions: après ingestion de glucose, le liquide pleural s'enrichit en sucre avec un retard d'environ une heure sur la variation glycémique correspondante. Puis il « recède » progressivement ce sucre au milieu hématique. Dans le même temps, l'I.C.R. du liquide pleural ne varie guère. Ainsi, le phénomène observé paraît être général et digne, vraisemblablement, d'être étendu à l'ensemble des liquides interstitiels.

Cette conclusion est importante, car elle corrobore les travaux expérimentaux, rappelés plus haut, sur le stockage lacunaire du glucose. Elle montre que, chez l'homme comme chez l'animal, dans les conditions physiologiques, l'introduction de sucre dans l'organisme est suivie du passage, du stockage, dans les espaces lacunaires, d'une certaine quantité de glucose. Quelques considérations sont d'ailleurs à faire quant à l'importance de ce stockage.

L'élévation maxima de la glyco-phlycténie que l'on observe chez l'homme sain après ingestion de 50 *g*. de sucre est de l'ordre de 0 *g*. 60 par litre. Si l'on fixe à 12 litres environ le volume des liquides interstitiels contenus dans tout l'organisme, on peut admettre, qu'à un moment donné, le glucose total passé dans les espaces lacunaires est de l'ordre de 7 à 8 *g*. environ. Comme, d'autre part, les échanges glucidiques entre sang et liquide interstitiel sont suffisamment lents et peu actifs pour ne pas ralentir de façon appréciable, ainsi que nous l'avons vu, sur la glycémie veineuse, on peut admettre que le glucose fixé dans les espaces lacunaires pendant tout le temps de la réaction, ne représente qu'une part de la totalité du glucose ingéré, le reste étant sans doute fixé directement sur le foie et peut-être le muscle. Un second argument vient en faveur de cette façon de voir: c'est que la glycémie veineuse augmente après ingestion de sucre, avant la glyco-phlycténie: il ne saurait en être ainsi si tout le sucre ingéré était d'abord fixé dans le système lacunaire. Celui-ci ne semble, au contraire, s'enrichir en sucre que lorsque l'ensemble du milieu hématique a déjà subi une augmentation notable de sa concentration en glucose.

Ainsi nos recherches aboutissent à cette double conclusion de vérifier tout d'abord la réalité du stockage lacunaire du glucose chez l'homme sain et dans les conditions physiologiques, mais aussi de réduire ce stockage à un rôle partiel dans le processus général de mise en réserve des glucides, le stockage direct dans le foie paraissant garder une réalité et une importance qu'il ne faut pas perdre de vue.

Nous serons brefs sur nos autres recherches, dont les résultats viennent seulement compléter les notions qui viennent d'être exposées [3]. Nous avons étudié l'action de l'injection d'insuline sur la glycophlycténie. Le taux de cette dernière fut mesuré chez le sujet sain, en même temps que la glycémie, après injection de 40 unités d'insuline. Il fut établi que l'insuline détermine une diminution importante de la glyco-phlycténie. Mais cette variation est très nettement retardée (de une heure trente environ) par rapport à l'hypoglycémie correspondante. Au début de l'action insulinique, alors que l'hypoglycémie est déjà notable, il semble même se produire une ascension discrète de la glyco-phlycténie. On s'explique aisément le déterminisme de la chute de la glyco-phlycténie: il s'agit d'un véritable appel fait aux réserves glucidiques par le sang en hypoglycémie. Le retard de l'abaissement de la glyco-phlycténie sur l'hypoglycémie cadre parfaitement avec cette façon de voir. Ainsi est apporté un argument de plus à la notion selon laquelle le tissu cellulaire joue, en matière de métabolisme glucidique, le rôle d'un organe de réserve où puise l'organisme selon ses besoins.

L'élévation initiale de la glyco-phlycténie après injection d'insuline est plus difficilement explicable dans l'état de nos connaissances.

Nous serons très brefs enfin sur des recherches de même ordre entreprises chez des diabétiques et qui ont pu être seulement ébauchées. L'action de l'ingestion de glucose sur la glyco-phlycténie a été seule étudiée dans ces conditions. Sans entrer dans le détail des résultats, relatons seulement que le stockage lacunaire du glucose chez le diabétique, à des variantes près dans l'ordre de grandeur des chiffres et dans la durée des réactions, ne paraît pas s'écarter sensiblement des faits observés chez l'individu sain.

Ainsi donc, nous venons de voir comment l'étude de la glyco-phlycténie s'était révélée riche d'enseignements sur les modalités selon lesquelles l'organisme met en réserve le matériel glucidique amené de l'extérieur, comment aussi cette recherche pouvait apporter des renseignements utiles sur le degré de gravité du trouble glyco-régulateur dans le diabète. Sans doute constitue-t-elle un mode d'investigation peu commode, non exempt même, parfois de petits inconvénients. Notre prétention n'est pas d'en recommander l'emploi en clinique courante. Tout au moins son étude nous a-t-elle permis d'éclairer certains points de physiologie et de pathologie restés obscurs: ainsi se justifie notre travail.

(Travail de la Clinique Médicale et Phtisiologique de la Charité, à Lille. Prof. : JEAN MINET.)

3. Voir thèse DUCQUET, Lille, 1941.

LE SYNDROME D'HYPOTENSION INTRACRANIENNE

Contribution neuro-chirurgicale

Par D. MAHOUDEAU

A propos de certains cas, primitifs en apparence, ou secondaires à une affection médicale, P. Puech, P. Perrin et A. Kœchlin constataient récemment ici même [1] que « le syndrome d'hypotension intracranienne était encore ignoré de nombreux médecins ». Ils en voyaient l'explication dans « la rareté des faits cliniques rapportés; les seuls ayant eu quelque retentissement, ajoutaient-ils, ont trait à l'hypotension post-traumatique bien étudiée depuis les premiers travaux de Leriche, en 1920 », variété d'hypotension « qui, à notre sens, ne constitue qu'une forme clinique d'une affection plus vaste ».

Il faut convenir en effet que l'hypotension intracranienne, tout comme l'hypertension intracranienne, n'est qu'un syndrome physio-pathologique pouvant ressortir à des causes multiples, parmi lesquelles il importe de retenir la *déplétion ventriculaire post-opératoire*. A ce point de vue, il n'est pas inopportun de rappeler que le syndrome d'hypotension intracranienne est une acquisition de la neuro-chirurgie française. Le mérite d'en avoir soupçonné l'importance revient sans conteste au Prof. Clovis Vincent. Celui-ci nous fit l'honneur de nous confier l'étude des faits que le premier il avait mis en lumière, et qui firent l'objet de notre thèse inaugurale [2]. Ainsi pouvions-nous, dès 1936, établir de façon irréfutable l'existence d'un syndrome d'hypotension intracranienne, en préciser les principaux aspects cliniques, et indiquer les moyens de le combattre. En outre, les faits quasi expérimentaux qu'il nous était donné d'observer nous permettaient de préciser le mécanisme physio-pathologique des désordres provoqués par l'hypotension intracranienne.

1. P. PUECH, P. PERRIN et A. KŒCHLIN : L'hypotension intracranienne. Etude clinique et thérapeutique. *La Presse Médicale*, 15 Août 1942, n° 38, p. 522.

2. D. MAHOUDEAU. Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neuro-chirurgie, en particulier chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1936.

Nul exemple de ce syndrome n'est plus typique que l'observation I de notre thèse, que nous résumerons brièvement.

Cor..., Nicole, 4 ans 1/2, hospitalisée le 3 Novembre 1934 dans le service de neuro-chirurgie de la Pitié pour un syndrome de tumeur de la fosse postérieure apparu récemment, mais précédé de petits troubles neurologiques remontant aux premiers mois de l'existence.

Intervention le 15 Novembre (M. Clovis Vincent). Extirpation partielle d'un astrocytome fibrillaire de la région du 4e ventricule. Déblocage de l'aqueduc de Sylvius.

Evolution post-opératoire. — Pendant les sept premiers jours, état très satisfaisant. Aucun trouble bulbaire; conscience normale, température au voisinage de la normale. On note cependant que l'enfant, qui comprend tout, ne parle pas. Plusieurs ponctions lombaires montrent l'absence d'hypertension rachidienne.

Le 8e jour, ascension brusque de la température à 39°5. Les yeux sont excavés, le facies et les téguments indiquent une déshydratation rapide. L'enfant commence à uriner fréquemment et abondamment dans son lit. Elle présente une sorte d'état léthargique dont on la tire facilement, mais où elle retombe dès qu'on cesse de s'occuper d'elle. Mutisme complet, mais compréhension parfaite. Pouls rapide, mais régulier. Respiration et déglutition sensiblement normales. Le lendemain et les jours suivants, même état. Température entre 40° et 41°.

On pratique alors, par la brèche opératoire, une ponction du ventricule latéral : pression négative. Injection intraventriculaire de 20 cm^3 de solution de Ringer : transformation immédiate ; disparition de l'état léthargique, conscience parfaite, température 37°6, arrêt de la polyurie, globes oculaires moins hypotoniques. Récidive des troubles après vingt-quatre heures. Nouvelle injection de liquide et d'air dans les ventricules : chute immédiate de la température de 39°2 à 37°8, conscience de nouveau parfaite. Les jours suivants, légère tendance à la récidive. Deux nouvelles injections intraventriculaires jugulent définitivement les troubles d'hypotension intracranienne. Dès lors, les ponctions ventriculaires montrent une pression tantôt normale, tantôt exagérée. Après des vicissitudes diverses, dues à des complications secondaires sans gravité (réaction méningée puriforme aseptique, clochers hyperthermiques en rapport avec des poussées hypertensives passagères), l'évolution se fit vers la guérison complète. Seul persista quelque temps le trouble de la parole, caractérisé par deux mois de mutisme absolu. Puis celui-ci cessa brusquement, remplacé en deux ou trois jours par un bavardage incessant, sans autre trouble qu'une élocution un peu scandée.

La recherche systématique des accidents post-opératoires dans la littérature neuro-chirurgicale française et étrangère nous apprit que des faits du même ordre avaient bien été signalés çà et là après intervention sur la fosse postérieure, mais qu'ils n'avaient encore reçu aucune explication satisfaisante. Et jamais l'origine hypotensive de tels troubles n'avait été démontrée, ni même sérieusement envisagée.

Par contre, dans l'immense matériel d'étude du service de neuro-chirurgie de la Pitié, il nous fut donné de suivre 5 cas analogues. Nous pûmes, en outre, retrouver 5 cas antérieurement observés, où l'hypotension était cliniquement certaine, mais non démontrée par la ponction ventriculaire. Dans 13 autres cas enfin, l'hypotension était seulement probable, sans qu'il fût possible de l'affirmer. Encore doit-on remarquer que ces 24 cas concernaient seulement des enfants, auxquels nous avions volontairement limité nos recherches, estimant dès ce moment que l'hypotension intracranienne de l'adulte se présentait dans des conditions étiologiques et cliniques différentes, malgré le mécanisme physio-pathologique commun.

De l'ensemble de ces observations, il ressort que l'hypotension intracranienne post-opératoire se traduit habituellement par un « syndrome du 3e ventricule », associant : *a*) un trouble de la régulation thermique (hyperthermie), signe le plus précoce, le plus constant; *b*) un trouble de la régulation de l'état de la conscience (obnubilation, subcoma) dont on peut rapprocher les troubles du sommeil (état léthargique, insomnie), le subdélire, les alternatives d'euphorie et de craintivité, et peut-être un mutisme particulier; *c*) des troubles de la régulation hydrique (déshydratation rapide, polyurie); *d*) des troubles vaso-moteurs (variations de coloration du visage, troubles sudoraux, hématémèses); *e*) de l'incontinence sphinctérienne. On remarque encore l'absence de trouble bulbaire (pouls, respiration, temps bulbaire de la déglutition). Et nous signalions « combien un tel tableau était comparable au syndrome nerveux constituant la forme ataxo-ady-

namique de la fièvre typhoïde ». Dans une de nos observations, « l'association de prostration et d'agitation, le délire doux et tranquille, l'hyperthermie contrastant avec un pouls relativement peu rapide, évoquaient aussitôt le rapprochement ». L'intérêt de ces faits a été bien développé dans un récent travail de G. Tardieu [3].

Tel est le syndrome habituel chez l'enfant soumis à une brusque déplétion ventriculaire. En pareil cas, l'allure clinique de l'hypotension intracrânienne nous semble dépendre avant tout de conditions d'apparition très particulières : dilatation souvent monstrueuse des ventricules, dont l'accroissement précoce, lent et progressif est favorisé par la distension des sutures craniennes encore imparfaitement soudées ; désobstruction opératoire trop brutale des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien ; déperdition prolongée de liquide par la plaie opératoire ; insuffisance de reformation du liquide céphalo-rachidien par des plexus choroïdes ayant perdu depuis longtemps leur fonction de filtration ; toutes conditions qui nous paraissent propres à créer un typique « syndrome du 3e ventricule ».

Dans d'autres circonstances, on conçoit que l'hypotension intracrânienne revête une allure clinique quelque peu différente. Chez l'enfant même, nous avons vu s'associer au syndrome proprement hypotensif tantôt des signes méningés, tantôt des troubles bulbaires. Chez le grand enfant, chez l'adulte, le développement d'une tumeur de la fosse postérieure entraîne une hydrocéphalie plus modérée (en raison de la résistance opposée par la boîte cranienne à la distension des ventricules), et une hypertension intracrânienne plus rapidement croissante (donc plus vite reconnue). Aussi les accidents de déplétion ventriculaire post-opératoire peuvent-ils revêtir une physionomie différente. Les cas que nous pûmes observer — dont certains sont relatés, à titre d'exemple, dans notre thèse — nous montrèrent qu'on retrouvait souvent la poussée hyperthermique initiale, les troubles de la conscience, et l'apparition d'hématémèse fut plusieurs fois notée. Mais il est possible que les troubles d'hypotension n'aient plus rien de commun avec un « syndrome du 3e ventricule », et se résument, par exemple, à des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne. Il en est évidemment de même dans l'hypotension intracrânienne post-traumatique de Leriche, comme dans les cas médicaux décrits par P. Puech et ses collaborateurs.

Une telle variété étiologique, un tel polymorphisme clinique enlèvent-ils de son unité au syndrome d'hypotension intracrânienne ? Doit-on retenir que le « syndrome du 3e ventricule » est au moins aussi typique dans certaines hypertensions ventriculaires, ou certaines tumeurs hypothalamiques, pour nier l'existence de l'hypotension intracrânienne en tant que syndrome à part ? Ce serait mal considérer le problème, qui doit être placé sur le terrain de la physio-pathologie. Aussi, dans notre thèse, écrivions-nous qu'il était impossible d'affirmer l'hypotension intracrânienne sans une épreuve de contrôle indispensable. Cette épreuve comporte deux temps : le premier est la mise en évidence de l'hypotension par trépano-ponction du ventricule latéral ; le second est l'atténuation ou la cessation, au moins momentanée, des symptômes par le rétablissement d'une pression ventriculaire normale, au moyen de l'injection intraventriculaire de liquide ou d'air. La ponction lombaire ne saurait remplacer cette épreuve : en pareil cas, c'est une manœuvre trompeuse, les espaces arachnoïdiens spinaux pouvant être isolés des cavités intracrâniennes par un blocage au niveau du trou occipital ou du foramen ovale ; de plus, c'est une manœuvre dangereuse puisqu'elle peut aggraver le déséquilibre déjà existant.

Ainsi nos recherches établissaient la réalité du syndrome d'hypotension intracrânienne. Mais le principal mérite des faits quasi expérimentaux que nous apportions était surtout, pensons-nous, de jeter quelque lumière sur le mécanisme complexe de tous ces troubles.

Sans doute, chez les enfants ayant succombé à la déplétion brusque de ventricules énormes et depuis longtemps dilatés, l'examen anatomique du cerveau ne nous a appris que peu de choses. En pareil cas, le parenchyme cérébral très aminci semble incapable de revenir sur lui-même. On peut supposer alors que l'hypotension ventriculaire agit par le mécanisme du « shock moléculaire cérébral » invoqué par Masserman : la réduction de pression liquidienne se transmettrait aux cellules nerveuses les plus superficielles, en particulier celles de la paroi du 3e ventricule, pour modifier leur fonctionnement ou même leur structure cytologique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Plus intéressants sont les cas, observés parfois chez l'enfant, mais surtout chez l'adulte, où l'hydrocéphalie est moins invétérée, où le tissu nerveux a conservé, si l'on peut dire, une certaine souplesse : l'hypotension intracrânienne par déplétion brusque provoque alors des lésions de deux sortes, dont nous avons, dans notre thèse, rapporté des exemples appuyés de documents démonstratifs :

a) Tantôt il s'agit d'*altérations vasculaires :* les sinus et les veines de la corticalité augmentent de volume, le réseau veineux sous-épendymaire se dilate, les capillaires se distendent, et des ruptures vasculaires microscopiques aboutissent à la production d'un piqueté hémorragique intra-cérébral, de suffusions hémorragiques sous-épendymaires étendues, voire même d'un vaste foyer d'hémorragie cérébrale (obs. XIV, XV et XVI de notre thèse). Qu'il s'agisse d'un processus purement mécanique (hémorragie « a vacuo ») ou qu'il y ait intervention d'un réflexe vaso-moteur (théorie de la vaso-dilatation paralytique avec stase d'Alajouanine), de telles constatations nous paraissent expliquer un certain nombre des accidents provoqués par l'hypotension intracrânienne.

b) Tantôt — et ces faits nous semblent beaucoup plus importants — ce sont des *altérations tissulaires*, à savoir un *œdème cérébral*. Qu'il s'agisse ici encore d'un processus mécanique ou d'un phénomène vasomoteur, le parenchyme nerveux, en s'hypertrophiant, tend à combler l'affaissement ventriculaire. Cet œdème peut rester discret et régresser rapidement avec des injections hypertoniques intra-veineuses, si paradoxal que ce traitement puisse paraître. Mais, d'autres fois, l'œdème cérébral est plus grave : œdème généralisé à tout l'encéphale, ou simplement localisé, mais aboutissant à la constitution de cônes de pression, d'engagements dans les orifices de la base, avec blocage secondaire des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Dès lors, à l'hypotension peut succéder rapidement une hypertension intracrânienne, pour peu que l'œdème cérébral aille croissant ou que la reformation du liquide céphalo-rachidien, dépassant son but, distende à l'excès le système ventriculaire.

L'observation VI de notre thèse confirme de la manière la plus nette cette manière de voir. Il s'agissait d'un enfant présentant une tumeur de la fosse postérieure, ayant provoqué une énorme hydrocéphalie bien mise en évidence par la ventriculographie. Après désobstruction opératoire survinrent des accidents typiques d'une hypotension intracrânienne. La ponction ventriculaire en apporta la preuve et l'injection intraventriculaire de 80 cm^3 de sérum physiologique amena une amélioration manifeste. Cependant, le lendemain, l'état s'aggrava de nouveau et la mort survint. A l'autopsie, on eut la surprise de trouver un cerveau extrêmement œdématié, avec *effacement complet des cavités ventriculaires*, pourtant énormes sur les clichés ventriculographiques. Ainsi, en vingt-quatre heures, une hypotension intracrânienne avait fait place à un œdème cérébral massif. Un tel exemple permet de comprendre l'intrication paradoxale, ou tout au moins la succession possible de phénomènes d'hypotension et d'hypertension intracrânienne.

Tous ces faits sont, croyons-nous, intéressants à retenir. Ils apportent une contribution certaine à l'interprétation de ces troubles complexes de l'hydraulique céphalo-rachidienne. Ils font comprendre aussi pourquoi l'injection intraventriculaire de liquide ou d'air, dont nous avons rapporté les premiers succès dans l'hypotension intracrânienne, risque parfois de rester impuissante.

3. G. Tardieu : Le tuphos. Etude physio-pathologique de l'atteinte du diencéphale au cours de la fièvre typhoïde. *La Presse Médicale*, 21-24 Janvier 1942, 75.

ORIGINE HYDRIQUE ET TRANSMISSION DIGESTIVE DE LA POLIOMYÉLITE

PAR MM.

P. LÉPINE et Jean C. LEVADITI

C'est en 1929 que Kling [1], à la suite des épidémies de Suède, de Saxe et de Roumanie, se vit « contraint » (c'est le mot qu'il emploie) d'abandonner la théorie de la contagion respiratoire pour reprendre l'hypothèse d'une origine hydrique de la poliomyélite qu'il avait envisagée vingt ans auparavant avec Pettersson et Wernstedt [2], et que Sawyer [3] avait également soutenue en Amérique. Il apportait ainsi une hypothèse de travail qui a donné une impulsion nouvelle aux études épidémiologiques et expérimentales. Ces recherches, commencées tout d'abord par Kling lui-même, Levaditi, Lépine et Hornus, et poursuivies non seulement en France et en Suède, mais en Angleterre et aux Etats-Unis, établissent la réalité de cette théorie en démontrant les trois propositions suivantes.

I. — La poliomyélite peut être transmise par voie digestive.

Seuls Leiner et Wiesner [4], employant des procédés différant sensiblement du mode de contamination naturel, avaient réussi à infecter des simiens par la voie digestive. Tous les autres auteurs n'avaient enregistré que des échecs. Or, les expériences de Kling, Levaditi et Lépine [5 et 6] prouvent qu'il est facile d'infecter, à coup sûr, et par voie digestive, le *Macacus cynomolgus*. Si l'on emploie une souche de virus assez virulente, ce singe contracte la poliomyélite après 1, 2 ou 3 ingestions (sonde stomacale) de virus ou d'eau contaminée, ou en mélangeant seulement une émulsion virulente à ses aliments. La possibilité de contamination intestinale ne fait donc pas de doute pour la poliomyélite, car des faits analogues ont été observés par Burnet, Jackson et Robertson [7], alors que le manque de réceptivité à ce mode d'infection de *M. rhesus* était confirmé par Flexner [8], Lennette et Hudson [9], Schultz [10], Howe et Bodian [11].

Chez l'homme, un artifice a été nécessaire pour apporter un argument en faveur de la pénétration du germe par la voie digestive. La réceptivité par le tube digestif devait avoir pour conséquence la présence du virus dans les voies qu'il suit après avoir traversé la muqueuse gastro-intestinale. Or, la voie lymphatique, explorée par Kling, Levaditi et Lépine [5], Kling, Olin et Gard [12 et 13], leur a permis de constater la virulence des ganglions mésentériques des animaux ayant contracté la maladie par ingestion du virus.

En clinique, ce fait est retrouvé chez l'homme dans plusieurs cas mortels de poliomyélite, où les ganglions mésentériques et les ganglions cervicaux examinés recélaient le virus, alors que ni le sang, ni

1. C. Kling : *Acta Soc. med. Suecanae*, 1929, **55**, 23 et *Bull. mens. Off. Int. publ.*, 1931, **22**, 1228.
2. C. Kling, Pettersson et Wernstedt : *Investigations on epidemic infantile paralysis*, Nordiska Bokhandeln, Stockholm, 1912.
3. W. A. Sawyer : *Am. J. trop. Dis.*, 1915, **3**, 164.
4. C. Leiner et R. Wiesner : *Wiener klin. Wochenschr.*, 1909, **22**, 1698 ; *Ibid.*, 1910, **23**, 91, 323 et 817.
5. C. Kling, C. Levaditi et P. Lépine : *Bull. Acad. Méd.*, 1929, **102**, 158.
6. *Ibid.*, 1931, **105**, 190 ; *Id.* et G. Hornus : *C. R. Soc. Biol.*, 1933, **112**, 43, et *Bull. Acad. Méd.*, 1934, **111**, 709.
7. J. Burnet, A. Jackson et E. Robertson : *Austral. J. exp. Biol.*, 1939, **17**, 375.
8. S. Flexner : *J. exp. Med.*, 1936, **63**, 209.
9. E. Lennette et N. Hudson : *J. inf. Dis.*, 1936, **58**, 10.
10. E. Schultz : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1929, **26**, 632.
11. H. Howe et D. Bodian : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1939, **41**, 538.
12. C. Kling, G. Olin et S. Gard : *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 451.
13. C. Kling : *Bull. mens. Off. Int. Hyg. publ.*, 1938, **30**, 2775.

la rate, ni d'autres ganglions ne permettaient de transmettre la maladie expérimentale du singe.

Voici enfin les récentes expériences de Howe et Bodian [14] au cours desquelles 5 chimpanzés sont inoculés avec un mélange de 7 selles humaines reconnues virulentes lors d'expériences antérieures. Trois chimpanzés sont infectés par tubage gastrique, et deux à la fois par voie intranasale et par un mélange d'émulsion virulente à leur aliments. Afin d'exclure toute autre possibilité de propagation au névraxe chez ces deux derniers chimpanzés, les nerfs olfactifs avaient été sectionnés. Tous les animaux, sauf un, sont contaminés, et la poliomyélite est prouvée chez eux non seulement par les lésions médullaires spécifiques qu'elle provoque, mais encore par la virulence de leurs selles qui, à leur tour, ont permis de reproduire la maladie chez d'autres chimpanzés.

Cette expérience confirme la possibilité d'infecter les animaux par voie digestive, mais aussi affirme la présence du virus dans les selles au cours de la maladie humaine et de la maladie expérimentale du chimpanzé, objet de la deuxième proposition.

II. — Les matières fécales des sujets infectés sont virulentes.

Les violentes épidémies suédoises de 1911 et 1912 donnèrent à Kling, Pettersson et Wernstedt et à Kling et Levaditi [15], l'occasion d'observer pour la première fois la présence du virus dans le contenu intestinal de plusieurs malades atteints de poliomyélite. Les matières fécales préalablement filtrées s'étant, en effet, révélées virulentes dans 7 cas sur 31 échantillons examinés, il était prouvé que les matières fécales des sujets infectés constituaient une des sources capables d'assurer la dispersion du virus dans le milieu extérieur. Il apparut, de plus, que l'élimination de virus se faisait plus régulièrement dans les selles qu'à travers la muqueuse pharyngée et qu'elle était plus prolongée. Dans l'unique cas où le virus fut trouvé alors chez un convalescent, cinquante-deux jours après la maladie, seul le contenu intestinal était virulent.

En fait, la recherche du virus dans les selles n'a été pratiquée qu'à partir du moment où, par une technique adéquate, on a obtenu un extrait de selles pur de contamination microbienne et suffisamment concentré en éléments virulents pour que l'inoculation puisse être tentée avec succès. Ces conditions sont remplies par la technique réalisée par Trask, Vignec et Paul [16], dont une variante est due à l'un de nous [17]. On peut ainsi se passer de l'artifice de la filtration sur bougie de porcelaine, dont les expériences de Kling, Levaditi et Lépine [6] avaient montré l'influence défavorable par la rétention souvent totale de virus qui en résulte, en traitant le produit supposé virulent par un antiseptique volatil (éther), puis en le centrifugeant à grande vitesse. Le liquide surnageant, concentré sous vide à la glacière, peut être injecté au singe par voie intracérébrale, ou par les voies intrapéritonéale et intrarectinique. D'autres méthodes de purification ont été réalisées (Gard [18], Howe et Bodian [19]).

Grâce à ces nouvelles techniques l'élimination du virus par la voie digestive apparaît à Trask, Vignec et Paul [20], Kramer, Hoskwith et Grossmann [21], Howe et Bodian [11], Kling [13], bien plus constante qu'on ne le supposait. Ainsi, Howe et Bodian ont isolé 10 souches de virus au cours de 14 essais : les selles émises pendant les cinq premiers jours de la maladie étaient toutes virulentes ; Harmon [22] a retrouvé le virus dans le contenu intestinal bien plus souvent que dans le nasopharynx.

Sur 111 recherches effectuées par Trask, Vignec et Paul au cours de 7 épidémies différentes, 10 résultats positifs ont été acquis avec les selles de 8 personnes, dont 7 étaient malades ou convalescentes de poliomyélite. Ces selles étaient assez riches en virus, puisqu'elles contenaient une dose infectante au moins par gramme de matière, et restaient encore virulentes quatre semaines après la maladie apparente.

Les formes non paralytiques peuvent, elles aussi, s'accompagner d'élimination de virus pendant vingt-quatre heures (Trask, Vignec et Paul) et même trente et un jours (Kling, Olin, Magnusson et Gard [26]).

La théorie de la transmission hydrique ne va nullement à l'encontre de l'existence de porteurs de germes établie par Wickmann. Au contraire, ces formes inapparentes sont des sources d'infection au même titre que la forme paralytique, dont elles expliquent le caractère erratique. En effet, le virus a été décelé dans les selles de sujets vivant en contact avec les malades, et qui restent en bonne santé malgré l'élimination de virus.

Dans l'observation de Lépine, Sédallian et Sautter [27], il s'agit de l'un des deux enfants d'un malade, mort d'une forme bulbaire de poliomyélite. Cet enfant, quoique bien portant, a éliminé des selles virulentes pendant les 123 jours qui suivirent un petit épisode fébrile survenu avant la maladie du père. Bien entendu, les souches isolées au cours de ces formes inapparentes sont des souches de virus poliomyélitique authentiques, bien que certaines soient peu virulentes (Trask, Paul et Vignec [25]).

Une semaine après le début d'une épidémie, survenue dans une maison groupant 20 enfants où 5 cas de poliomyélite se sont déclarés, Kramer, Gilliam et Molner [29] ont recherché le virus dans les selles des 15 autres enfants et des 8 adultes formant le personnel. Six des échantillons provenant aussi bien d'enfants que d'adultes ont déterminé chez le singe une poliomyélite typique. Deux de ces sujets, éliminaient encore du virus dix-neuf jours plus tard.

Tous ces faits prouvent la fréquence de l'élimination intestinale du virus et confirment l'importance des sources inapparentes de contagion. Par là, ils suggèrent que les égouts doivent recevoir une notable quantité de virus, dont il restait à déceler la présence.

III. — Au cours des épidémies le virus est présent dans l'eau des égouts.

Expérimentalement, le comportement du virus poliomyélitique placé dans l'eau ou le lait était déjà connu : il s'y conserve à la température ambiante pendant trente et un jours (Landsteiner et Levaditi [27]) à l'abri de la lumière, il est encore virulent au bout de cent quinze jours (Levaditi, Kling et Lépine [5]).

La démonstration proprement dite de la virulence des eaux d'égouts date de l'épidémie survenue en 1939 à Charleston, pendant laquelle Paul, Trask et Culotta [28] ont prélevé des échantillons des eaux usées à différents endroits de la ville. L'un de ces échantillons a conféré à 2 singes une poliomyélite typique. La présence du virus dans les eaux est ainsi établie sans discussion possible.

Paul et Trask [29], avec Gard [30] ont, au cours de différentes épidémies, examiné 66 échantillons d'eau d'égout, dont 6 furent virulents. La plupart des résultats positifs ont été obtenus à partir des prélèvements effectués dans l'égout recevant les eaux usées d'un hôpital où des poliomyélitiques étaient en traitement. Le virus s'y trouvait présent en notable quantité (l'égout de Charleston charriait, par minute, 18.000 doses infectantes pour le singe), mais n'y était pas assez stable pour être transporté très loin : au delà de 1/6 de mille (268 mètres), il était impossible de le déceler. Les eaux d'égout sont contaminées de façon durable (essais positifs à dix-huit jours d'intervalle), mais au moment de l'épidémie seulement, car, après elle, 22 résultats, tous négatifs, furent enregistrés.

En dehors des auteurs américains, et la même année, Kling [31] a fait à Stockholm des constatations analogues. Trois mois après une épidémie de poliomyélite il isolait encore le virus des eaux du lac Maelar qui reçoit les eaux usées de la ville.

Ainsi, *le virus poliomyélitique est présent dans les eaux d'égouts provenant des zones infectées.*

*
* *

Cet ensemble de faits ne doit cependant pas nous inciter à penser que l'épidémiologie de la poliomyélite soit maintenant entièrement connue.

Le cycle de la transmission digestive ne sera complet que lorsque la présence du virus dans les aliments sera établie. Or Kling [32] a concentré par évaporation 27 échantillons d'eau de boisson prélevés en 1938 et 1939 en Suède à partir de lacs, de ruisseaux, de puits, de sources naturelles sans pouvoir en aucun cas isoler une souche de poliomyélite typique. Aucun contrôle expérimental n'explique le mode de contamination du lait, dont le rôle infectant fut cependant reconnu par Aycock [33] au cours de 4 épidémies, dont l'épidémie anglaise de Broadstairs, en 1927, comptant 110 cas dont 62 débutèrent simultanément chez des sujets qui tous prenaient leur lait, provenant d'une même ferme, chez le même marchand. De tels cas paraissent relever d'une souillure fécale directe des aliments par un convalescent ou un porteur sain.

Enfin les nombreux arguments découverts en faveur de la pénétration du virus par le tube digestif n'infirment pas la théorie de la contagion respiratoire, ce mode de contagion étant l'exception et ne répondant qu'à un petit nombre de cas de contamination, alors que la voie digestive paraît être la règle [34].

Les deux théories se complètent donc plus qu'elles ne s'opposent. Aycock et Eaton [35], ainsi qu'Hornus [36] n'ont-ils pas vérifié que, dans la périodicité de la poliomyélite, il existe, à côté de la poussée estivo-automnale classique propre aux maladies hydriques, une poussée printanière indiscutable, qui se produit au moment de l'acmé des maladies à propagation respiratoire, et que seul ce mode de transmission peut expliquer ?

La théorie hydrique de l'origine de la poliomyélite est aujourd'hui démontrée. Mais il serait excessif de ramener à elle tous les modes de contamination.

(*Institut Pasteur.*)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean Véret. *Le drainage endocavitaire avec aspiration. Technique et conduite de la cure* (*Vigot frères*, éditeurs), Paris 1942. — Ce travail, effectué à Hauteville sous la direction de M. Dumarest et qui porte sur 35 malades traités depuis deux ans et demi, est une excellente mise au point de la méthode de Monaldi. Elle en précise la technique et montre les précautions à observer pour obtenir les meilleurs résultats. Véret montre également comment la réduction des cavités résiduelles après thoracoplastie constitue une indication intéressante de la méthode. Sur 35 malades traités, il a obtenu 6 résultats complets, 4 incomplets et 12 échecs. Dans 9 cas, l'association drainage et thoracoplastie s'est montrée très efficace. Enfin 4 aspirations sont encore en cours.

A. Ravina.

14. H. Howe et D. Bodian : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1940, **43**, 718.
15. C. Kling et C. Levaditi : *Ann. Inst. Pasteur*, 1913, **27**, 718 et 839.
16. J. Trask, A. Vignec et J. Paul : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1938, **38**, 147.
17. P. Lépine : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131**, 873.
18. S. Gard : *J. exp. Med.*, 1940, **71**, 770.
19. H. Howe et D. Bodian : *J. inf. Dis.*, 1940, **66**, 198.
20. J. Trask, A. Vignec et J. Paul : *Loc. cit.*, 1938 ; *J. Am. med. Ass.*, 1938, **111**, 6 ; *J. exp. Med.*, 1940, **71**, 751.
21. S. Kramer, B. Hoskwith et L. Grossman : *J. exp. Med.*, 1939, **69**, 49.
22. P. Harmon : *J. Am. med. Ass.*, 1937, **109**, 1061.
23. C. Kling, G. Olin, J. Magnusson et S. Gard : *Acta med. Scand.*, 1939, **102**, 629 et *Bull. Acad. Méd.*, 1939, **121**, 826.
24. P. Lépine et P. Sédallian : *C. R. Acad. Sci.*, 1939, **208**, 129 ; P. Lépine, P. Sédallian et V. Sautter : *Bull. Acad. Méd.*, 1939, **122**, 111.
25. J. Trask, J. Paul et A. Vignec : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1939, **41**, 246 ; A. Vignec, J. Paul et J. Trask : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1939, **41**, 246.
26. S. Kramer, A. Gilliam et J. Molner : *Publ. Health Rep.*, 1939, **54**, 1914.
27. K. Landsteiner et C. Levaditi : *Ann. Inst. Pasteur*, 1910, **24**, 833 et 1911, **25**, 805.
28. J. Paul, J. Trask et C. Culotta : *Science*, 1939, **90**, 258.
29. J. Paul et J. Trask : *J. Am. med. Ass.*, 1941, **116**, 493.
30. J. Paul, J. Trask et S. Gard : *J. exp. Med.*, 1940, **71**, 765.
31. C. Kling : *Bull. Acad. Méd.*, 1940, **123**, 335 et 1912, **126**, 249 ; *Act. Med. Scand.*, 1942, **112**, 217.
32. Kling : *The Intern. Bull. of Economics, medical Research and publ. Hyg.*, 1939-1940, A, **40**, 161.
33. W. Aycock : *Am. J. Hyg.*, 1927, **7**, 791.
34. Redisons une fois de plus que, dans la poliomyélite, il y a beaucoup plus de contaminés que de malades. Le sérum d'un tiers des adultes environ neutralise le virus. Même en période épidémique, le nombre des formes abortives est infiniment plus grand que celui des formes paralytiques. La localisation névraxique du virus reste l'exception.
35. W. Aycock et P. Eaton : *Am. J. Hyg.*, 1924, **4**, 356.
36. G. Hornus : *La périodicité saisonnière des maladies épidémiques*. Monographie de l'Institut Pasteur (Masson, éd.), Paris 1935.

PANCRÉATECTOMIE « D'AMONT » POUR PSEUDO-KYSTE NÉCROTIQUE DU PANCRÉAS

PAR MM.

P. MALLET-GUY et A. VACHON

(Lyon)

Le traitement des pseudo-kystes nécrotiques du pancréas est réalisé classiquement par l'intervention de marsupialisation; l'écoulement post-opératoire se tarit parfois en quelques semaines, mais, dans d'autres cas, il persiste une fistule qui requiert une réintervention d'anastomose du trajet fistuleux, généralement dans l'estomac.

Mais il nous semble qu'il faut, ici, ménager une éventuelle indication à la pancréatectomie gauche, pancréatectomie qui n'aurait pas pour but de supprimer la poche kystique, la glande étant détruite à ce niveau, mais, lorsque le foyer nécrotique siège dans la partie moyenne de l'organe, de supprimer par l'exérèse du segment « d'amont » la source de l'écoulement persistant après marsupialisation.

Dans le cas que nous avons eu l'occasion d'observer, une telle thérapeutique était au surplus justifiée par divers incidents survenus dans les suites de la marsupialisation et qui auraient rendu aléatoire une simple opération d'anastomose du trajet fistuleux.

Observation I. — M. B..., âgé de 39 ans, ayant joui d'une excellente santé jusqu'en Décembre 1940, signalant seulement avoir fait, il y a trois ans, une saison à Montecatini pour congestion hépatique consécutive, semble-t-il, à quelques excès éthyliques; il ne présentait à cette époque aucun signe très précis et, en tout cas, pas d'ictère.

De Décembre 1940 à Septembre 1941, quelques troubles digestifs se manifestant avec une certaine régularité : nausées le matin, digestion lentes, léger amaigrissement, pas de douleurs. Le 3 Septembre 1941, crise douloureuse très aiguë ayant débuté à 21 heures et se prolongeant pendant douze heures : douleur dans les deux hypochondres, douleur en ceinture, profonde, avec irradiations lombaires particulièrement intenses, vomissements répétés, absence, semble-t-il, de tous symptômes péritonéaux, pas de météorisme, pas de température.

Cette crise laissa après elle quelques troubles fonctionnels peu nets. Un régime fut suivi pendant quelques semaines, mais, fin Novembre 1941, des vomissements apparaissent, ainsi que des douleurs post-prandiales et le malade commence à percevoir une tuméfaction dans la région épigastrique. Une deuxième crise douloureuse, assez intense, survient le 2 Décembre 1941, la tuméfaction augmente, le malade consulte alors M. Savy, qui pose le diagnostic de pseudo-kyste nécrotique du pancréas.

L'examen montre effectivement, un peu à droite de la ligne médiane, indépendante du foie, une masse grosse comme le poing, dont la surface est parcourue, de gauche à droite, par des ondes péristaltiques très nettes. La radiographie sans préparation montre quelques taches confluentes à droite de l'apophyse transverse de la 2e lombaire. L'ingestion barytée révèle un refoulement excentrique, considérable, de la petite courbure à gauche et en avant, l'antre pylorique étant réduit à un mince défilé; le bulbe duodénal est étalé, élargi et allongé, le cadre semble par ailleurs normal. Les ondes péristaltiques observées correspondent donc à une sténose relative par compression antrale (fig. 1).

Intervention, le 19 Décembre 1941. Anesthésie locale. Incision de Rio-Branco. L'antre est soulevé par une masse kystique d'un diamètre de 10 *cm.*, dont le pôle inférieur fait saillie dans le ligament gastro-colique Son incision mène sur des adhérences qui symphysent toute l'arrière-cavité; celles-ci sont clivées, l'antre qui cravate obliquement le sommet du pseudo-kyste est relevé, et l'on peut préciser son siège au niveau de l'isthme et dans la partie pré-vertébrale du corps du pancréas, la tête étant respectée. Il existe de même à gauche, au delà du kyste, un segment pancréatique d'une dizaine de centimètres, relativement indemne. La ponction permet d'aspirer 450 cm^3 de liquide clair, le fond de la poche contient des grumeaux jaunâtres qui correspondent, comme le montra un contrôle radiographique, aux opacités visibles sur le cliché. La paroi antérieure du kyste est épaisse de 3 *mm.* et le fond de la poche est très irrégulier, laissant apparaître le relief des organes sous-jacents, notamment de l'aorte. Aucun clivage n'est naturellement possible, la paroi étant constituée aux dépens des organes voisins. Marsupialisation sur sonde, la vésicule est vérifiée, elle est normale.



Fig. 1. — Pseudo-kyste nécrotique de l'isthme et de la portion droite du corps du pancréas, comprimant l'antre pylorique, refoulant en avant et à gauche la petite courbure, étalant le bulbe duodénal (cliché de 3/4).

Le liquide prélevé contient de rares globules rouges, d'assez nombreux leucocytes et quelques cristaux d'acides gras, d'oxalate de calcium et de phosphate ammoniaco-magnésien ; on décèle la présence d'albumine et d'urée ; l'activité lipasique est de 24, l'activité trypsique de 5,7. L'analyse chimique des concrétions opaques montre la présence de cholestérol, de calcium, de graisses et de pigments sanguins.

L'examen histo-pathologique de la paroi antérieure de la poche indique qu'il s'agit d'une coque fibreuse dans laquelle se rencontrent de nombreuses flaques sanguines et de petits dépôts pigmentaires, ceux-ci constituant la paroi de l'hématome sans trace de parenchyme pancréatique.

Suites opératoires très simples, température normale, le malade se lève le lendemain. Les symptômes digestifs, qui interdisaient presque toute alimentation, disparaissent ; l'état général s'améliore, mais il persiste un écoulement important de liquide pancréatique, oscillant entre 200 et 500 *g.* par vingt-quatre heures, liquide clair, un peu ambré. Le 29 Décembre, des prélèvements sont faits de trois heures en trois heures, qui montrent que la quantité de suc excrété augmente dans les périodes digestives. C'est ainsi que, de 9 heures à 21 heures, l'écoulement est de 235 cm^3 tandis que, de 21 heures à 9 heures, il est de 65 cm^3 seulement. L'activité lipasique, mesurée sur chacun des prélèvements, ne semble pas subir de modifications parallèles, elle est maxima de 15 heures à 6 heures du matin (entre 15 et 20) ; minima, au contraire, aux environs de 10, de 6 heures à 15 heures.

Le 31 Décembre, examen radiologique après injection de lipiodol dans la poche, celle-ci, a diminué considérablement ; elle a la dimension d'un œuf environ, aucun passage n'est constaté dans le Wirsung (fig. 2).

Dans le cours du mois de Janvier, l'état général de l'opéré s'améliore, reprise de poids de 5 *kg.*, bon appétit, bonnes digestions, mais l'écoulement persiste, toujours identique, à peine réduit par l'administration d'atropine, qui le laisse aux environs de 250 cm^3. A

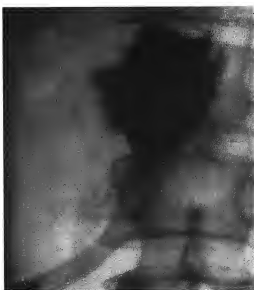


Fig. 2. — Injection de lipiodol, 12 jours après la marsupialisation : poche déjà très réduite de volume, pas de passage dans le canal de Wirsung.



Fig. 3. — 25 jours plus tard, passage du lipiodol par le bout inférieur du Wirsung, donnant l'explication du syndrome de pancréatite de la tête évoluant depuis quelques jours.

partir du 22 Janvier surviennent des phénomènes nouveaux : douleurs lombaires, maux de tête, température subfébrile, tandis que l'écoulement diminue : 290 le 22, 150 le 23, 180 le 24, 60 le 25, 10 le 26. La température monte progressivement (38°6 ce jour-là, et les douleurs lombaires augmentent. Un nouvel examen au lipiodol de la poche est pratiqué le 25 Janvier : la cavité semble être légèrement réduite, elle n'a plus que les dimensions d'une noix fraîche. Mais on constate, sur le cliché, un fait nouveau, c'est le passage du lipiodol par le bout inférieur du Wirsung jusque dans le duodénum. L'écoulement reste bas pendant quatre jours encore tandis que la température continue d'osciller entre 38 et 39° et que, peu à peu, apparaît du subictère. Puis tout rentre dans l'ordre. La quantité de suc pancréatique excrété à l'extérieur remonte en huit jours à 300 cm^3, tandis que les douleurs s'atténuent, puis disparaissent et que la température revient à la normale. La radiologie avait donné la raison de cet épisode (fig. 3) : passage du contenu de la poche dans le bout inférieur du Wirsung entraînant une réaction inflammatoire de la tête du pancréas ; la contre-épreuve est donnée par un nouveau cliché fait le 10 Février, alors que tout était rentré dans l'ordre, cliché ne montrant plus trace de passage dans le Wirsung inférieur. Dès que tout s'est dissipé, l'on décide de tarir définitivement la source de l'écoulement par la suppression du segment glandulaire d'amont dont les sécrétions se déversent dans la poche et risquent par là même de retentir fâcheusement sur la tête du pancréas jusque-là intacte. Le 10 Février : glycémie, 0,83 pour 1.000 (0,85 le 31 Décembre).

Le 13 Février 1942, sous anesthésie locale, *pancréatectomie gauche ;* opération très laborieuse en raison des adhérences qui bloquent toute l'arrière-cavité. Le pancréas est déjà littéralement sectionné au niveau du pseudo-kyste (qui est réduit à quelques centimètres de largeur) et il semble seulement persister, à ce niveau, un très mince pont glandulaire postérieur. Le corps et la queue du pancréas sont manifestement tuméfiés et indurés. L'hémostase est rendue laborieuse, au niveau du bord supérieur, par l'œdème qui restreint beaucoup la visibilité. On arrive sur la ligne médiane, la ligature de la pancreatica magna est particulièrement difficile ; finalement hémostase parfaite. Le grand épiploon est basculé dans le lit pancréatique, une mèche et un drain étant laissés dans l'ancienne cavité du pseudo-kyste.

La pièce opératoire mesure 103 *mm.*/ 35 *mm.* et pèse 38 *g.* (fig. 4).

Un examen histologique est pratiqué par M. M. Planchu : « Sur les coupes des différents fragments examinés, on ne trouve à peu près pas de traces d'un épisode aigu, hémorragique ou non. Il s'agit d'une pancréatite scléreuse très ancienne, avec sclérose dense presque acellulaire, étendue à la presque totalité des fragments. Dans cette sclérose il n'y a aucun scléro-kyste, aucun canal excréteur. Il reste quelques acini pancréatiques isolés, déjà en voie de dédifférenciation. Par contre, on aperçoit de nombreux



Fig. 4. — Pièce opératoire : pancréatectomie portant sur la partie gauche du corps et la queue du pancréas, en amont de la poche.

îlots de Langerhans, les uns plus petits que normalement, les autres nettement hypertrophiés, sans qu'on puisse dire qu'ils sont plus nombreux que dans un

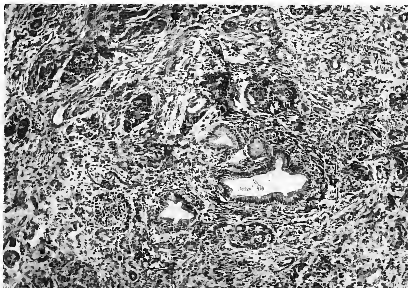


Fig. 5. — Histologiquement, pancréatite scléreuse, rares acini ; nombreux îlots de Langerhans, certains hypertrophiés.

pancréas normal. En somme, pancréatite scléreuse, ancienne, déjà très évoluée (fig. 5).

Les suites opératoires sont marquées par une ascension thermique à 39° pendant quatre jours. L'opération a été très bien supportée, à aucun moment on n'a constaté de sucre dans les urines ; le taux de la glycémie, qui était de 1,39 pour 1.000 le 16 Février, tombe à 0,62 pour 1.000 le 19 Février, pour revenir à 0,81 le 25 Février et à 0,88 le 10 Mars 1942. L'écoulement pancréatique qui était, tout d'abord, de 150 à 100 *g.*, devient, en une dizaine de jours, à peu près négligeable. Le drain est enlevé le 3 Mars, il persiste encore un petit écoulement pancréatique qui cède à l'atropine en dix jours.

Le tubage duodénal, pratiqué le 12 Mars, montre des réactions vésiculaires normales et permet de recueillir, après l'épreuve à l'HCl, un liquide pancréatique dont l'activité est mesurée par 23. L'opéré part le 25 Mars 1942, presque entièrement cicatrisé. Il est revu le 28 Avril, en parfait état, reprise de poids de 10 *kg.*, digérant parfaitement, ne souffrant pas

Il est présenté, le 21 Mai, à la Société de Chirurgie de Lyon : aspect de santé florissante ; en trois semaines, nouvelle reprise de poids de 1 *kg.* 800; fonctions digestives parfaites, aucune douleur. Guérison confirmée le 27 Juin 1942 [1].

Il n'est pas dans nos intentions de préconiser la pancréatectomie gauche comme méthode régulière de traitement du pseudo-kyste nécrotique du pancréas. Si la marsupialisation ne laisse pas après elle un écoulement persistant et si aucun trouble ne semble en être la conséquence, il est bien évident qu'il faut se borner à cet acte très simple.

Mais lorsque la fistule s'installe, lorsque surtout son évolution sera entrecoupée d'épisodes douloureux, soit qu'il s'agisse d'accidents rétentionnels, soit, au contraire, que la radiologie après injection de liquide opaque, mette en évidence un drainage direct de la poche par le bout inférieur du Wirsung, nous estimons, à la lumière de l'observation que nous avons recueillie, qu'il faut préférer, à l'implantation gastrique, toujours aléatoire, du trajet fistuleux sans paroi propre, la « pancréatectomie d'amont », à supposer naturellement que la cavité nécrotique siège aux environs de la ligne médiane ou à gauche de celle-ci. Justification supplémentaire a été ici apportée après coup par les graves désordres histologiques constatés sur le fragment réséqué. Et les résultats éloignés acquis par l'un de nous dans le traitement de la pancréatite chronique nous rassurent pleinement sur le devenir fonctionnel de tels opérés, lorsque l'indication a été bien posée et qu'il n'existe pas de lésions résiduelles dans la portion céphalique de l'organe.

1. Des nouvelles reçues à la date du 20 Octobre confirment à nouveau l'excellente qualité de la guérison, absence de tout trouble fonctionnel, reprise progressive du poids qui est revenu à la normale.

LA DUODÉNITE DE L'ICTÈRE CATARRHAL

Par **I. PAVEL**

Médecin de l'hôpital Coltza, Bucarest.

Dans un livre publié avec Paunesco-Podeanu [1] nous avons attiré l'attention sur l'existence d'une duodénite au cours de l'ictère catarrhal. Depuis, nous avons multiplié nos observations et aujourd'hui, à l'aide de documents nouveaux, nous pouvons exposer avec détails les symptômes qui peuvent conduire au diagnostic de la duodénite.

Avec la description de cette affection dans le syndrome de l'ictère catarrhal, on revient aux anciennes idées de Broussais [2]. On sait que cet auteur et beaucoup de ceux qui l'ont suivi au cours du siècle dernier, ne se bornaient pas à constater sa présence, mais en faisaient la cause de l'ictère. On considérait couramment à l'époque la duodénite comme cause de la jaunisse. Pouvons-nous aujourd'hui retourner intégralement aux idées de Broussais et faire abstraction des recherches qui, dès la fin du siècle dernier et surtout au début de celui-ci, ont abouti à la pathogénie par hépatite de l'ictère catarrhal ?

On sait, d'autre part, que Broussais avait décrit la duodénite à la suite d'examens anatomiques, aujourd'hui exceptionnels. Nous sommes arrivés à cette conclusion par un tout autre chemin et à l'aide de symptômes nouveaux et faciles à mettre en évidence. Après avoir décrit les ictères par obstacle fonctionnel dus au spasme du sphincter d'Oddi, nous avons longuement cherché la cause qui pouvait entretenir ce spasme et ce sont ces recherches qui nous ont conduit à décrire la duodénite au cours de l'ictère catarrhal. Trois ordres de symptômes découverts successivement nous ont facilité sa description.

1° Tout d'abord, le cathétérisme duodénal présente au cours de l'ictère catarrhal des particularités très suggestives en faveur de ce diagnostic. Le tube d'Einhorn n'arrive dans le duodénum qu'avec difficulté, voire des caprices. Au cours de certaines séances, surtout au début de la maladie, il est impossible de cathétériser le duodénum. Dans d'autres séances le tube y arrive assez vite, mais bien que la pénétration soit facile, le tube est rejeté maintes fois dans l'estomac au cours de la même séance. On sait que ce phénomène peut survenir aussi chez des personnes nerveuses, mais dans ce cas, l'introduction du tube est difficile dès le commencement de la séance, c'est-à-dire dès l'introduction du tube dans le pharynx. Si toutefois le tube arrive chez ces personnes jusque dans le duodénum et s'il lui arrive d'être rejeté, il l'est complètement, c'est-à-dire qu'il ne s'arrête pas dans l'estomac. Les sujets avec ictère catarrhal supportent assez bien l'introduction du tube duodénal et ce n'est que l'entrée dans le duodénum et ensuite le maintien dans ce segment intestinal qui est difficile. Nous avons interprété ce phénomène comme traduisant un état d'irritabilité particulière du duodénum dû à son inflammation. C'est lui qui nous a conduit aux recherches ultérieures.

2° La cytologie duodénale montre, surtout dans les cas récents, un nombre important de cellules épithéliales cylindriques non teintées par la bile. Leur fréquence change au cours de tubages successifs et nous avons eu l'impression que leur nombre diminue au fur et à mesure que le temps passe par opposition avec les leucocytes dont le nombre peut augmenter dans les cas plus anciens. On trouve en outre assez souvent des hématies et une quantité variable de détritus cellulaires et des microbes.

3° L'examen de la dynamique duodénale, fait à l'aide des rayons X fournit des signes objectifs très importants [3] qui peuvent être groupés en trois types.

On sait que la dynamique duodénale normale suppose un transit rapide qui, d'après Brodin, durerait 2-3 secondes et aurait deux courtes interruptions : une première très courte au *genu superius* et une seconde un peu plus importante au *genu inferius*. Pour Duval, J.-Ch. Roux et Béclère, la durée normale du transit duodénal est de 6-15 secondes. Pendant la traversée, jamais le duodénum n'apparaît à l'écran complètement rempli de bouillie opaque. L'image de la réplétion complète et de distension du duodénum doit être interprétée d'après ces auteurs, comme une image pathologique.

Nos observations nous permettent de décrire les différents types pathologiques de dynamique duodénale au cours de l'ictère catarrhal, à savoir : la

1. Pavel et Paunesco-Podeanu : Les affections non-ulcéreuses du duodénum, 1 vol. (*Masson et Cie*), 1938.

2. Casimir Broussais : *Thèse*; Paris, 1825, n° 59.

3. I. Pavel et J. Dumitresco : La radiologie du duodénum au cours de l'ictère catarrhal. *Soc. Roumaine de Radiologie*, Bucarest, Décembre 1941.









Fig. 1 à 4 — Premier type de dynamique duodénale au cours de l'ictère catarrhal : stase hypertonique. Cas S..., 12 ans. Ictère catarrhal examiné le douzième jour. A remarquer la spasticité duodénale persistante sur les radiographies en série. Le spasme s'étend sur toute la seconde portion du duodénum. A remarquer que la maladie n'atteint pas le bulbe dont l'aspect est normal









Fig. 5 à 8. — Le même cas examiné le vingt-cinquième jour de la maladie en pleine convalescence. Le spasme a disparu, le duodénum a repris son aspect normal et les anses jéjunales se remplissent de bouillie opaque pendant l'examen.

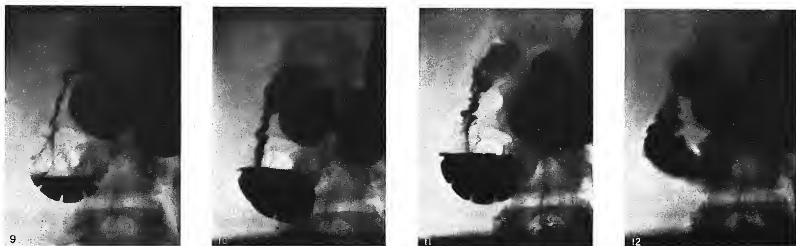


Fig. 9 à 12. — Deuxième type. Stase dyskinétique. Cas T..., 25 ans. Examiné le huitième jour de l'ictère. Estomac orthotonique avec contours réguliers et péristaltisme. Bulbe duodénal triangulaire bien distendu avec contours réguliers. La deuxième portion du duodénum est très spastique et le passage est filiforme. A toutes les contractions gastriques cette portion reste pareillement spastique et l'élimination de la substance opaque se fait par un lumen très réduit. Arrivée au *genu inferius*, la bouillie opaque y reste longtemps et la troisième portion du duodénum se dilate, prenant l'aspect d'une cuvette. Toutefois des contractions de faible intensité existent encore sur cette portion, suivies parfois de mouvements antipéristaltiques assez violents qui arrivent à dilater de bas en haut la seconde portion duodénale (fig. 12). Les anses du grêle ne se remplissent qu'avec retard et n'apparaissent pas sur cette série de radiographies.

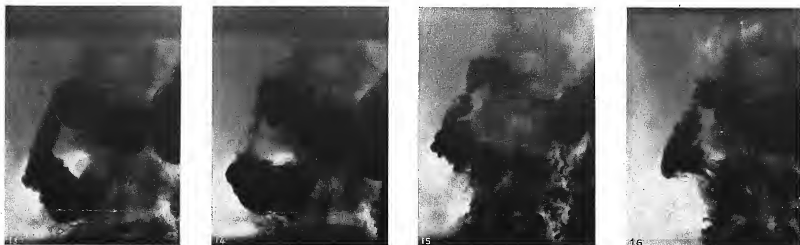


Fig. 13 à 16. — Même cas trois mois plus tard. La jaunisse a disparu depuis longtemps et le malade est bien portant. Le spasme de la deuxième portion et la stase de la troisième portion ont disparu. Les anses du grêle apparaissent sur cette série, ce qui confirme la facilité du transit duodénal.

stase hypertonique, dyskinétique et hypotonique.

La stase hypertonique est caractérisée par des spasmes relativement durables siégeant sur le D2 et le D3 et, plus rarement, sur la quatrième portion du duodénum. Il y a des mouvements antipéristaltiques très vifs. La stase a lieu le plus souvent au niveau de *genu inferius*. Parfois le spasme est généralisé et le lumen du duodénum réduit à un fil (fig. 1 à 4). Ces modifications disparaissent dans la convalescence (fig. 5 à 8).

Dans un deuxième type de *dyskinésie*, la spasticité d'un segment duodénal alterne avec la dilatation et hypertonie d'un autre segment. Il résulte un état de dyskinésie qui prêterait à des erreurs diagnostiques avec la stase mécanique si on se bornait à examiner uniquement certains clichés de la série duodénale (fig. 9 à 16). Toutefois si on suit à l'écran radioscopique cette image ou si on compare les radiographies de la même série, on se rend compte que cette stase est passagère quoique très durable.

Dans un troisième type de dynamique duodénale, nous trouvons une évacuation *hypotonique* se faisant sans contractions nettement visibles. Il n'y a pas une image de stase, mais uniquement une hypotonie globale de la paroi duodénale avec ralentissement du passage (fig. 17 et 18). L'image de réplétion complète peut être facilement prise sur le cliché radiographique. Il s'agit d'une évacuation lente où la progression se fait par une sorte de vis-à-tergo et qui ne ressemble en rien à la dynamique duodénale normale.

Toutes ces modifications de la dynamique duodénale conduisent à une stase ou à un ralentissement du passage (deux à dix minutes) de la bouillie opaque à travers le duodénum qui s'atténue ou disparaît dans la convalescence. Elles transforment le duodénum qui est un organe de passage pour le chyme stomacal et les sécrétions hépato-pancréatiques en un organe de résorption. Transformation qui n'est pas indifférente pour l'évolution immédiate ou lointaine de la maladie.

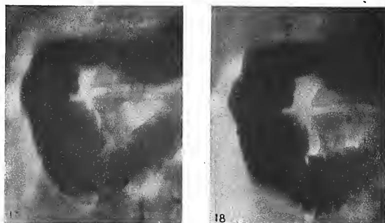


Fig. 17 et 18. — Le troisième type : stase hypotonique. Cas H..., 30 ans. Ictère catarrhal. Hypotonie globale de la paroi duodénale avec ralentissement du passage.

Les modifications du duodénum, soit qu'il s'agisse du résultat de la cytologie duodénale, soit de son extrême irritabilité au cours du cathétérisme duodénal, soit enfin des images radioscopiques spastiques, hypotoniques, ou dyskinétiques, nous conduisent à affirmer l'existence d'une duodénite de l'arc duodénal au cours de l'ictère catarrhal.

Nous espérons que la duodénite ainsi remise en honneur, les symptômes ci-dessus lui assureront la survivance à travers les fluctuations de la science. Elle pourra peut-être reprendre aussi un certain rôle dans la pathogénie de l'ictère catarrhal, ainsi que nous l'avons montré dans un livre récent [4].

4. I. Pavel : Les ictères, Bucarest, 1943.

ÉTUDE RADIO-PHYSIOLOGIQUE DU PREMIER TEMPS DE LA DÉGLUTITION ISOLÉE

PAR MM.

Pierre-Charles HUËT et NEMOURS-AUGUSTE[1]

Par « premier temps de la déglutition » nous entendons le chemin parcouru par le bol alimentaire du moment où il quitte le dos de la langue, jusqu'au moment où la bouche de Kilian se ferme sur lui.

Technique.

Nous avons procédé de la façon suivante : le patient est assis de profil, la tête maintenue, devant un large panneau de bois doublé de plomb. Dans ce panneau, on découpe une ouverture de 18 sur 24 *cm*. Par la radioscopie, on centre la région à étudier. Le sujet déglutit à sa guise des bols isolés solides ou liquides. Nous prenons des clichés au moment où nous le jugeons utile, sans le prévenir. Notre exposition est 1/50 ou de 1/100 de seconde mesurée au synchro-contacteur. Pour mener à bien cette étude nous avons dû prendre quelques centaines de clichés.

Nous décrirons succinctement les mouvements des organes qui entrent en jeu dans la déglutition, puis la situation de ces organes par rapport au bol à des moments précis.

Mouvements des organes ostéo-cartilagineux.

L'*os hyoïde* fait d'abord un petit mouvement en arrière, puis se dirige en haut et en avant, pour se trouver à la fin de la déglutition tout contre le maxillaire inférieur.

Cette ascension est de deux vertèbres, le mouvement en avant de 2 *cm*. 5. D'oblique de bas en haut et d'avant en arrière, l'os hyoïde devient horizontal au bout de sa course ascensionnelle.

Les cartilages thyroïde et cricoïde ont un léger mouvement en haut et en arrière, puis brusquement en avant (2 *cm*.) et en haut (3 *cm*.). Le thyroïde bascule de telle sorte que l'orifice supérieur du larynx regarde un peu en bas et en arrière. A la fin de la course, ce cartilage paraît se télescoper avec l'os hyoïde, sous le maxillaire inférieur.

Mouvements des parties molles.

La langue a deux sortes de mouvements. — *a*) Au cours des mouvements nécessaires à la déglutition, la *pointe* se met en contact intime avec les incisives supérieures. *La face postérieure* s'arrondit, fait le gros dos, recule vers la paroi pharyngée postérieure, son centre n'en est plus qu'à 3 *mm*. et divise le pharynx en deux étages ; puis, cette face va fuir en avant et devenir verticale, à 2 *cm*. 9 du pharynx. Le bord antérieur se raccourcit pour se blottir derrière le maxillaire inférieur. *Le dos de la langue* se creuse en gouttière, en avant et se soulève en haut, en arrière.

b) Ce sont des petits mouvements d'avant en arrière et d'arrière en avant pour débarrasser, de particules alimentaires, les fossettes glosso-épiglottiques qui s'agrandissent ainsi.

Le voile du palais appuie contre la langue au repos, se dirige en haut et en arrière, puis en avant pour presser le bol contre la langue.

L'épiglotte, la portion sus-hyoïdienne va décrire, par rapport à sa base, un arc de cercle de 180° au cours de l'ascension laryngée ; la fossette glosso-épiglottique n'existe presque plus. *La portion sous-hyoïdienne* se dirige en arrière et touche l'éminence arythénoïde agrandie.

Pharynx. — La paroi postérieure augmentée d'épaisseur s'élève de 2 *cm*. La paroi antérieure suit le larynx.

La bouche de Kilian s'ouvre avant l'ascension complète du larynx et sa propre ascension est près de deux vertèbres.

Modifications des cavités aérifères. — Ce qui nous paraît le plus important c'est la disparition progressive de l'air contenu dans le larynx et qui est due à l'aspiration thoracique. Une série de clichés nous a montré nettement cette disparition progressive.

Histoire de la déglutition.

A la fin de la mastication, les mâchoires sont rapprochées l'une de l'autre, elles le sont d'autant plus que le bol est plus petit.

Le sujet a un mouvement *inspiratoire* léger, demeure en apnée, l'incitation volontaire se produit. Brusquement la face postérieure de la langue se bombe, fait un saut en arrière et ne se trouve plus qu'à 3 *mm*. de la paroi postérieure du pharynx (fig. 1). C'est ce mouvement qui a fait penser, à tort, que la langue donnait un « coup de piston » au bol. Le *voile* est à sa place, appuyé contre la langue. Le pharynx et le larynx n'ont pas encore bougé.

Le bol est en avant du voile, en v (fig. 2) ; il prend la forme d'un ovoïde oblique en haut et en arrière. La partie antérieure de la langue se creuse transversalement, la partie postérieure de cette face se soulève vers le haut, attirée par la contraction du stylo-glosse. La face postérieure commence le mouvement en avant qu'elle continuera jusqu'à la fin du 1er temps, elle se trouve maintenant à 1 *cm*. 5 de la paroi pharyngée postérieure. A ce moment, le *voile* se dirige en arrière et prend l'aspect caractéristique en « équerre » ; il apparaît contracté, épaissi ; s'il s'élève dans la cavité naso-tubaire, il ne touche pas la paroi pharyngée postérieure. La distance qui sépare le bol du voile montre à l'évidence qu'il ne peut être question de refoulement passif du voile.

Le bol devient oblique en bas et en arrière, son extrémité proximale, celle qui progresse vers l'œsophage, s'engage dans l'*isthme du gosier*. La langue a complètement changé de forme. Le dos et la base représentent une pente inclinée, un « toboggan », oblique en arrière ; il subsiste une petite portion bombée près de son attache hyoïdienne.

Le voile du palais n'a plus la forme en équerre, il revient en avant sur le bol qu'il presse de plus en plus fortement. Cette contraction du voile est énergique, car nous le voyons parfois déformer le bol. Voile et langue forment un véritable système propulseur du bol alimentaire, c'est le *système propulseur glosso-vélique*. Le bol, une fois expulsé dans le pharynx, le voile demeure appuyé contre la langue, n'obture pas, par conséquent, le cavum. A cet instant, le larynx commence son mouvement d'avant en arrière et de bas en haut. Puis, quand le bol a progressé dans l'isthme du gosier, l'épiglotte est toujours dans la position de repos. Le larynx est violemment tiré en haut et en avant, car il apparaît un peu flou sur un cliché au 1/50 de seconde, alors que la colonne vertébrale est nette, c'est le « *démarrage* » en haut du larynx. Il existe de l'air dans les cavités aérifères.

La tête du bol repose dans la fossette glosso-épi-

1. La place étant très limitée, nous ne donnons ici, et seulement d'une façon schématique, que nos résultats. Nous nous excusons de ne pouvoir discuter, ni les techniques, ni les théories de nos prédécesseurs et surtout de ne pas faire de bibliographie. Nous supposons connue l'anatomie radiologique de la région. Pour la même raison nous ne reproduisons qu'un nombre minime de clichés, insuffisants pour bien montrer les divers stades de la progression du bol.



Fig. 1

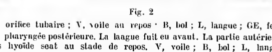


Fig. 2

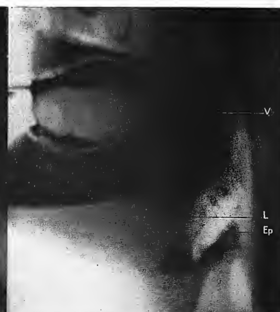


Fig. 3.

Fig. 1. — Déglutition d'un bol ; pain enrobé de gélobarine. T, orifice tubaire ; V, voile au repos ; B, bol ; L, langue ; GE, fossette glosso-épiglottique ; OH, os hyoïde.

Fig. 2. — Le voile est en « équerre », il ne touche pas la paroi pharyngée postérieure. La langue fuit en avant. La partie antérieure de sa face supérieure est concave ; la partie postérieure surélevée. Le larynx, l'os hyoïde sont au stade de repos. V, voile ; B, bol ; L, langue face postérieure.

Fig. 3. — Déglutition d'un bol pâteux, gélobarine, épaisse, bien mastiquée, bien insalivée. — *Noter :* Une partie du bol se trouve dans les gouttières de la bouche ; la langue s'est dirigée en avant ; le voile presse le bol. E, épiglotte au stade de repos ; V, voile ; L, langue.

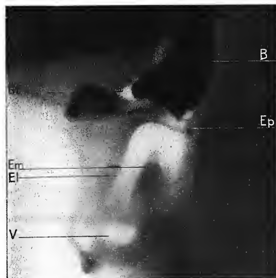


Fig. 4.



Fig. 5.

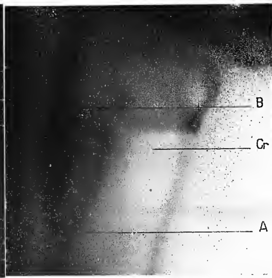


Fig. 6.

Fig. 4. — E*p*, épiglotte pharyngée horizontale ; E*l*, épiglotte laryngée ; E*m*, éminence aryténoïde ; V, ventricule de Morgagni. Le bol atteint la fossette glosso-épiglottique. GE, fossette glosso-épiglottique. Comparer avec la fig. 7 pour l'épiglotte laryngée, l'éminence aryténoïde et la disparition de l'air du ventricule.

Fig. 5. — Bol ; pain trempé dans de la gélobarine. B, bol ; E*p*, épiglotte pharyngée recourbée ; E*l*, épiglotte aryténoïde ; C*r*, cartilage cricoïde ; GE fossette glosso-épiglottique.

Fig. 6. — Les organes sont au point culminant de leur course ascensionnelle. Le bol (B), pain imprégné de bismuth, est à cheval sur le pharynx et l'œsophage. Aucune modification de forme du bol à la bouche de Kilian, repéré par le cartilage cricoïde (C*r*). Il n'existe plus d'air dans le larynx. Une bulle d'air (A) dans l'œsophage précède le bol.

glottique, l'épiglotte est horizontale, en forme d' « S » horizontal, séparé du bol par de l'air (fig. 4). Il existe de l'air dans le ventricule du larynx, l'éminence aryténoïde s'épaissit. Le bord postérieur de la portion laryngée de l'épiglotte se dirige en arrière. La paroi pharyngée postérieure a presque doublé d'épaisseur, se dirige en avant.

Le bol est derrière le bord antérieur de l'épiglotte recourbée en arc de cercle, au-dessus de l'entrée du larynx, la pointe plongeant dans le pharynx (fig. 5). En raison des mouvements contraires de la langue et de l'épiglotte, la fossette glosso-épiglottique n'existe plus. L'éminence aryténoïde est très agrandie, la portion laryngée de l'épiglotte s'en rapproche. Il y a encore de l'air dans le ventricule ; nous avons suivi cette disparition progressive de l'air qui prend une forme triangulaire dont la pointe est entre l'éminence aryténoïde et la base de l'épiglotte.

Lorsque la tête du bol arrive en regard du bord inférieur du cartilage thyroïde, il n'existe plus qu'une minuscule tache d'air ; parfois, dans les cas pathologiques, néoplasme de la région, elle est remplacée par un filet de gélobarine ; la direction, en haut et en arrière de la gélobarine, montre bien qu'il s'agit d'une aspiration ; le larynx n'est pas au bout de sa course ascensionnelle.

Le bol est, en partie, dans l'œsophage, le larynx et l'os hyoïde sont contre le rebord inférieur du maxillaire inférieur, télescopés avec la langue. Il n'existe plus de contraste d'air. Il n'est pas possible de noter une déformation quelconque qui pourrait correspondre à la bouche de Kilian, nous la situons par le cartilage cricoïde (fig. 6).

Le bol a disparu tout entier dans l'œsophage ; on voit son extrémité effilée contenir quelques bulles d'air, le larynx est toujours vide d'air. Puis, quand le bol est encore un peu plus loin dans l'œsophage, la descente des organes commence. Il existe une brusque irruption d'air dans le larynx et les cavités aérifères qui deviennent plus transparentes qu'à l'état de repos, c'est la démonstration que la déglutition commence par une *inspiration* et se termine par une *expiration*.

Le retour des organes au stade de repos commence par le larynx, puis par l'os hyoïde.

La déglutition de face. — Au-dessus du maxillaire inférieur, le bord supérieur du bol moule le palais dur, son bord inférieur est bilobé par la face dorsale de la langue qui se dresse en angle aigu pour le presser.

Au-dessous du maxillaire inférieur, une partie du bol, après avoir rempli les deux fossettes glosso-épiglottiques, chemine dans les sinus piriformes ; une autre partie saute par-dessus l'épiglotte sur la ligne médiane, c'est la disposition la plus fréquente (fig. 7). Parfois une plus forte quantité du bol passe d'un côté. Parfois le bol est uniquement médian.

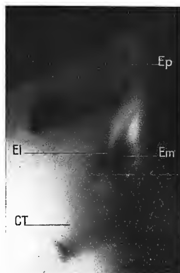


Fig. 7.

Fig. 7. — Image de la fermeture du larynx. La portion laryngée de l'épiglotte se bombe, se dirige en arrière, pour venir au contact de l'éminence aryténoïde. El, épiglotte laryngée ; Em, éminence aryténoïde ; Ct, cartilage thyroïde. Comparer avec la fig. 4 pour les cavités aériennes, particulièrement le ventricule (V).

Nous insistons sur un point spécial : tous les bols passent par les fossettes glosso-épiglottiques ; les bols minuscules (pilules) y demeurent plus longtemps, c'est ce qui explique la répugnance de certains malades pour les cachets ou les pilules. Les petits mouvements de déglutition sans ascension du larynx servent à débarrasser ces fossettes des particules alimentaires.

La bouche de Kilian mesure, sur le cliché de face, 5 *mm*. environ (fig. 7). Si on fait absorber deux bols isolés, *très rapprochés*, on constate que la bouche de l'œsophage se ferme derrière le 1[er] bol, les organes de la déglutition sont descendus à leur position de repos; le 2[e] bol, qui se trouve dans le pharynx, doit attendre un deuxième mouvement de déglutition pour passer dans l'œsophage. Cette bouche paraît, en quelque sorte, régler le débit des aliments, elle est le *portier* de l'œsophage comme l'épicardia est le *portier* de l'estomac.

Cas particuliers. — Un *édenté* déglutit plutôt par succion. Un *épiglectomisé* déglutit normalement les liquides et les solides.

Conclusions.

La déglutition *isolée* des liquides et des solides se fait suivant le même mode.

Le bol est propulsé par la contraction du stylo-glosse qui élève l'extrémité pharyngée de la langue.

Le bol est entraîné par la pression négative de l'oro-pharynx lors de l'élévation du voile, puis propulsé par le *sphincter propulseur glosso-vélique*.

Le voile du palais n'obture pas le cavum ; il ne touche pas la paroi pharyngée postérieure pour empêcher le reflux des aliments. Après la déglutition, le voile ne remonte pas pour obturer la cavité pharyngienne, il demeure bien appliqué contre la base de la langue. La portion pharyngée de l'épiglotte se renverse par son mouvement propre, elle ferme ainsi l'entrée du larynx, tandis que le vestibule est bien fermé par le rapprochement de la portion laryngée de l'épiglotte et des aryténoïdes et par la glotte (fig. 8).

Le pharynx est solidaire du larynx, s'élève et redescend avec lui. Sa contraction a pu être mise en évidence chez un malade porteur d'une tumeur de la paroi postérieure, avant et après la guérison par radiothérapie.

L'aspiration thoracique est aisément suivie ; elle se produit tout au long de l'élévation du larynx.

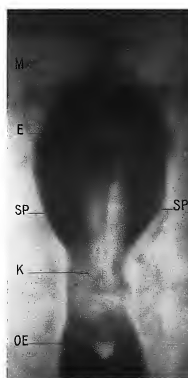


Fig. 8.

Fig. 8. — Absorption de deux bols isolés successifs. Entre les deux, bouche de Kilian ; E, épiglotte ; Sp, sinus piriformes ; K, bouche de Kilian ; OE, œsophage. La bouche de Kilian est le « portier » de l'œsophage.

DU ROLE PRIMORDIAL JOUÉ
PAR LE NEUROGLIOME DANS L'ÉVOLUTION DES BLESSURES DES NERFS

PAR MM.
A. G. WEISS et J. WARTER

Après tout ce que Leriche a écrit sur le neurogliome, il peut paraître vain de revenir sur ce sujet. Si nous entreprenons cette tâche c'est parce que, depuis deux ans, il nous a été donné d'observer et de soigner un nombre important de blessés des nerfs, et que nous avons pu nous convaincre que le chemin tracé par cet auteur était d'une richesse insoupçonnée, non seulement en considérations théoriques et doctrinales, mais aussi en réalisations thérapeutiques.

Il faut reconnaître que le rôle pathogène du neurogliome est en général mal connu, ou tout au moins sous-estimé. Un grand nombre de blessés des nerfs sont abandonnés à leurs souffrances et à leur infirmité par ignorance des possibilités qui nous sont offertes de les soulager, et, parfois, de leur rendre un membre correctement utilisable. Tout ceci parce que beaucoup de chirurgiens sont encore hypnotisés par les données classiques de la physiopathologie des nerfs périphériques. Pour eux, lorsqu'un nerf est lésé, l'interruption sensitivo-motrice domine tout le problème clinique et thérapeutique. Leurs efforts se concentrent sur le rétablissement de la continuité nerveuse, et sur l'espoir de la régénération. D'où des déceptions fréquentes qu'on a bien du mal à avouer, mais qui n'en sont pas moins réelles.

Nous ne voulons pas aller jusqu'à dire que la réhabilitation du segment périphérique du nerf par des cylindraxes régénérés est du domaine de l'utopie. Il en existe des exemples indiscutables, principalement dans certaines plaies aseptiques opérées sans retard et dans des conditions rappelant celles de l'expérimentation. Mais nous croyons que cette restauration anatomique et fonctionnelle est rare, très rare, et même exceptionnelle en chirurgie de guerre. Nous pensons au surplus que bien des récupérations fonctionnelles attribuées à la régénération du nerf sont dues en réalité à des causes bien différentes sur lesquelles nous allons revenir.

Quoi qu'il en soit, si l'interruption sensitivo-motrice est une chose, *la maladie du neurogliome en est une autre et non moins importante*. Les exemples évoqués au cours de cet article en sont la démonstration évidente. Ils viennent à l'appui de ce qui a été déjà vu et dit à maintes reprises par Leriche, à qui nous sommes reconnaissants, entre autres choses, de nous avoir entraînés dans cette voie nouvelle [1].



Fig. 1 (Obs. I). — Avant l'opération. Griffe irréductible.

*
* *

Les caractères morphologiques du neurogliome sont bien connus. Chacun sait aussi que le renflement qui termine le bout central d'un nerf sectionné est souvent sensible à la palpation, et susceptible d'engendrer des douleurs chez les blessés des nerfs comme chez les amputés. Ce que l'on n'a pas, en général, réalisé c'est que *le neurogliome est capable de déclencher tout un cortège de troubles trophiques, sensitifs et même moteurs dont la topographie dépasse souvent et largement le territoire classiquement attribué au nerf intéressé.* Cette maladie du neurogliome déborde singulièrement le cadre de la simple interruption motrice et sensitive, et, bien souvent, par sa gravité, elle constitue l'essentiel de l'infirmité du blessé. Ceci est tellement vrai que si, par un moyen ou par un autre, on parvient à délivrer le malade des troubles liés à l'existence du neurogliome, la paralysie sensitivo-motrice qui subsiste revêt un aspect véritablement secondaire, et souvent compatible avec un usage à peu près normal du membre atteint.



Fig. 2 (Obs. I). — Après l'opération. Extension maxima.

Le syndrome du neurogliome n'est pas l'apanage exclusif des sections nerveuses complètes, ou, ce qui revient au même, des sections avec pseudo-continuité. On le retrouve plus ou moins marqué chaque fois qu'un nerf est lésé, qu'il s'agisse de section partielle, de compression par du tissu cicatriciel ou encore de ce que l'on a appelé l'attrition nerveuse. Dans chacune de ces éventualités les cylindraxes souffrent : une partie d'entre eux sont certainement interrompus, la gaine de Schwann prolifère, et cela suffit à amorcer le syndrome réflexe du neurogliome avec tout son cycle de douleurs, de troubles trophiques et fonctionnels. Parfois, dans des cas de ce genre, l'interruption motrice et sensitive du nerf blessé est très incomplète, à peine ébauchée. Il n'existe que des parésies, des anesthésies incomplètes dans le territoire du nerf considéré. Et pourtant des douleurs sont intolérables, les troubles vaso-moteurs intenses, et certains groupes musculaires sous la dépendance des nerfs sains ne répondent plus normalement. Ce sont des phénomènes de ce genre que Dejerine rangeait dans le cadre du syndrome d'irritation.

De fait il y a un lien d'étroite parenté entre toutes les lésions traumatiques des nerfs. Elles engendrent toutes, à des degrés divers, deux ordres de phénomènes : D'une part il y a l'interruption sensitivo-motrice, dont l'importance est fonction du nombre de cylindraxes sectionnés ou lésés. D'autre part il y a le syndrome réflexe du neurogliome, dont l'intensité est conditionnée par des facteurs encore mal connus. Elle dépend d'excitations qui prennent naissance au point même où le nerf est blessé, et sur la nature desquelles nous ne sommes pas fixés. On sait aussi que les troubles sont particulièrement accentués lorsque certains nerfs sont touchés, en particulier le médian, le cubital, le sciatique, et il se peut que la grande richesse de ces nerfs en fibres amyéliniques ne soit pas étrangère à ce fait. Il y a là ample matière à méditation pour ceux que la recherche intéresse.

*
* *

La chirurgie des lésions traumatiques des nerfs donne de très grandes satisfactions, à condition de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner en l'état actuel de nos connaissances. Il ne faut pas se faire trop d'illusions sur les possibilités de la régénération nerveuse et nous reviendrons dans d'autres publications sur les déceptions auxquelles on s'expose en orientant exclusivement sa thérapeutique vers un seul but : le rétablissement anatomique et physiologique de la continuité du nerf. Notre principal souci doit être d'éviter au blessé la maladie du neurogliome, ou de l'en guérir. Pour cela il faut d'abord enlever ce neurogliome, ce qui est simple, puis il faut s'efforcer d'empêcher sa reformation, ce qui est infiniment plus compliqué. C'est là une chirurgie qui paye véritablement : elle fait souvent disparaître comme par enchantement les douleurs, les troubles trophiques. Fréquemment aussi elle met fin à certains phénomènes sensitivo-moteurs réflexes qui ne sont pas sous la dépendance directe du nerf intéressé. C'est ainsi que les suites opératoires réservent quelquefois des surprises particulièrement heureuses, comme par exemple des récupérations fonctionnelles instantanées qui font à tort crier au miracle, et qu'il serait puéril d'attribuer à des régénérations ultra-rapides. Les observations résumées plus loin sont très démonstratives à cet égard.

Après une période de tâtonnements, nous avons renoncé à nous laisser influencer dans nos indications opératoires par les distinctions classiques entre syndrome de section, de compression et d'irritation. Il nous est apparu que cette différenciation a perdu beaucoup de sa valeur pratique du jour où l'on a réalisé l'importance primordiale du neurogliome dans le tableau clinique. Autant dire que nous opérons pratiquement tous les anciens blessés des nerfs qui souffrent de leurs lésions à un titre quelconque. Jusqu'à présent nous n'avons pas à nous en repentir, mais évidemment il faudra voir la suite.



Fig. 3 (Obs. I) — Après l'opération. Flexion volontaire.

Nous avons d'ailleurs un moyen bien simple de savoir si notre décision d'intervenir est justifiée : c'est l'infiltration de novocaïne au niveau ou en amont du neurogliome. L'amélioration immédiate qui s'ensuit est une preuve que l'opération sera suivie de succès. Nous attachons une très grande importance à ce test de l'infiltration qui nous per-

1. Consulter en particulier le livre de Leriche sur la Chirurgie de la Douleur et « Syndrome réflexe du neurogliome » *Journal de Chirurgie*, Septembre 1939, 301-319.

met non seulement d'étudier et de préparer le malade avant l'intervention, mais qui nous fournit, pendant l'opération elle-même, des indications précieuses sur la conduite à tenir à l'égard du nerf.

* * *

Ce n'est pas dans le cadre forcément restreint de ce court mémoire préliminaire qu'il nous sera possible d'envisager l'ensemble d'une question qui pose une infinité de problèmes théoriques et pratiques dont chacun mérite une discussion [2]. Au risque d'enfoncer une porte déjà ouverte nous désirions montrer par quelques observations démonstratives :

1° Que certains blessés tirent un bénéfice inappréciable d'une action directe sur le neurogliome ;

2° Que la zone pathogène du neurogliome peut dépasser largement le territoire topographique du nerf lésé.

Les conditions de la publication nous obligent à ne donner que deux faits très résumés.

Observation I. — G..., blessure du cubital gauche par éclat d'obus le 22 Juin 1940, au niveau de la gouttière E. O. Paralysie sensitivo-motrice immédiate. Griffe cubitale. Peu à peu douleurs spontanées irradiant vers le coude et la main, spécialement vers le 4e et le 5e doigt. Refroidissement intense de l'extrémité, coloration violacée des téguments, sudation. En Mai 1941, syndrome d'interruption complet : impossibilité de fermer entièrement le 4e et le 5e doigt. Griffe irréductible activement, réductible passivement. Opposition du pouce incomplète. Interosseux et éminence hypothénar atrophiés. Main violette. Sensibilité abolie au niveau du petit doigt, et diminuée à la face interne de l'annulaire. Fourmillements, douleurs, pression du cubital très douloureuse. Réaction électrique caractéristique d'une interruption (fig. 1, 2 et 3).

Le 19 Mars 1942, anesthésie du neurogliome découvert : aussitôt la griffe cesse ainsi que les douleurs. Résection du nerf sur 7 *cm.* Greffe de sciatique de veau. A la fin de l'opération, la griffe a disparu. La main s'ouvre et se ferme complètement et avec souplesse. Il n'y a plus de différence apparente entre les mouvements de flexion et d'extension du côté sain et du côté malade. Au niveau de l'annulaire et de l'auriculaire la flexion isolée des 3e phalanges sur les 2e se fait normalement. L'extension des deux dernières phalanges sur la première est également normale. L'adduction du pouce se fait complètement et avec force. L'écartement des doigts et leur rapprochement n'est pas normal, mais nettement ébauché. *Tous ces mouvements étaient impossibles avant.* La sensibilité a reparu dans l'annulaire et sur la face externe du 5e doigt, dont la face interne est encore insensible. Au point de vue vaso-moteur, la situation est également transformée : la main est chaude, de coloration normale. Douleurs spontanées et fourmillements ont totalement disparu. Il n'existe plus non plus la moindre sensation pénible lorsqu'on appuie sur le nerf cubital dans la région de la blessure.

On peut dire que fonctionnellement il y a restitution presque intégrale et le blessé quitte le service enchanté deux mois après l'intervention.

Fig. 4 (Obs. II). — Avant l'opération Griffe irréductible.

Fig. 5 (Obs. II). — Après l'opération. Extension volontaire.

Histologiquement (Prof. Géry) : section nerveuse avec neurogliome typique.

Observation II. — Section du cubital au coude en Mai 1940 : syndrome d'interruption sensitivo-motrice typique. Griffe.

En Mai 1941, neurolyse. Amélioration de la griffe puis récidive. Apparition de douleurs et de troubles vaso-moteurs intenses. Parésie de la flexion et de l'extension des doigts ; opposition du pouce gênée et sans force. Infiltration stellaire : changement considérable immédiat puis retour des accidents.

Le 14 Octobre, résection du nerf renflé histologiquement en état d'interruption et d'infiltration gliomateuse. Greffe. Disparition de tout ce qui n'est pas le syndrome pur d'interruption : griffe, gêne de mouvements, douleurs. Puis récidive. Le 27 Décembre, injection de novocaïne au-dessus de la greffe découverte. Immédiatement disparition des symptômes surajoutés au syndrome d'interruption. Ligature et alcoolisation des deux bouts de nerf après résection de la greffe. Disparition de la griffe et des douleurs. Le 11 Février 1942, le malade n'a plus que sa paralysie des interosseux et du court abducteur et du court fléchisseur. Extension et flexion des doigts normales ainsi que l'opposition du pouce. Plus de troubles vaso-moteurs. Il travaille (fig. 4 et 5).

Depuis deux ans nous avons observé nombre de faits analogues à ceux que nous venons de relater. Les deux observations qui font l'objet de cet article nous ont paru si démonstratives du rôle pathogène joué par le neurogliome, que nous avons tenu à les publier isolément. Les circonstances nous ont permis d'étudier beaucoup de plaies des nerfs opérées par d'autres chirurgiens ou par nous-mêmes, et nous avons acquis un certain scepticisme sur les possibilités de restauration motrice et sensitive après suture ou greffe nerveuse. Nous pensons que la plupart des restaurations fonctionnelles observées après des interventions sur les nerfs sont expliquables par l'action directe du chirurgien sur le neurogliome plus que par une régénerescence cylindraxile dont les preuves histologiques n'ont pas été fournies de façon vraiment démonstrative, du moins à notre connaissance. Ajoutons en passant que les améliorations signalées par les chirurgiens sont souvent éphémères pour la simple raison que le neurogliome réséqué a une tendance presque invincible à se reformer. En tout cela nous nous plaisons à souligner que nous rejoignons les idées soutenues depuis longtemps par Leriche.

La restauration physiologique d'un nerf sectionné est un objectif idéal dont la réalisation est bien loin d'être assurée par les procédés classiques de suture et de greffe. Ces procédés n'ont même pas l'avantage d'éviter à coup sûr la reformation d'un neurogliome. Nous sommes même tentés de croire, avec arguments histologiques à l'appui, que la greffe comme la suture sont presque fatalement suivies de la naissance d'un neurogliome.

Si nous avions entre les mains un moyen certain d'éviter cette complication, un progrès considérable serait fait dans la thérapeutique chirurgicale des plaies des nerfs. C'est dans ce sens, croyons-nous, qu'il convient d'orienter actuellement la recherche expérimentale.

2. Dans des travaux ultérieurs nous nous proposons d'étudier entre autres : la morphologie du neurogliome dans les différentes variétés de lésions nerveuses et sa réapparition après les tentatives de suture totale ou latérale et les greffes nerveuses ; les moyens d'éviter la reformation d'un neurogliome ; les conditions physiologiques de certaines récupérations paradoxales ; le rôle du sympathique dans le syndrome du neurogliome ; le mode de production de certaines attitudes vicieuses telles que les griffes.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE

30 Novembre 1942.

Pneumatocèle intra-cérébrale post-traumatique. — MM. **Grimoud** et **Becq.** Observation d'une pneumatocèle intra-cranienne de la variété intra-cérébrale réalisant cliniquement une fistule de L. C. R., une paralysie oculo-motrice totale et un syndrome mental de Bonquier. La radio montrait l'image caractéristique des épanchements gazeux intra-craniens.

L'intervention montra que la cause de la fistule et de la pneumatocèle était une fissure du toit du sinus frontal. Sa fermeture fut obtenue à l'aide d'une plastie méningée. Mais la régression des troubles mentaux fut très lente, tandis que la fistule méningée et les paralysies oculaires disparurent rapidement.

Abcès orbitaire, exophtalmie et fonte purulente de l'œil gauche provoqués par une sinusite frontale. — MM. **Bourguet** et **Pechdo** présentent une malade de 63 ans, atteinte de sinusite frontale droite, puis gauche, à l'âge de 28 et 30 ans. 26 ans après elle accuse de l'exophtalmie gauche indolore, par abcès de la cavité orbitaire et kératite neuro-paralytique ; destruction de la cornée, fonte purulente de l'œil ; tout ceci est l'œuvre d'une double sinusite fronto-ethmoïdale récidivée, évoluant à bas bruit et ayant détruit très tôt le trijumeau ; guérison après évacuation du pus et énucléation.

Hypotonie des cordes vocales et déséquilibre alimentaire. — M. **Calvet.** Troubles de la voix chez deux chanteurs indemnes de toute affection locale ou générale, mais très amaigris.

L'examen laryngoscopique montrait une atonie musculaire nette et une parésie des constricteurs.

L'auteur expose ses expériences sur le larynx des gallinacés, bovidés et équidés qui, après castration présentaient des troubles analogues. Il rappelle les lois de Champy sur les caractères dysharmoniques : il pense à un caractère sexuel régressif de sous-alimentation agissant sur la « sensible locale » laryngée, d'autant plus fragile qu'elle est plus hautement différenciée par le métier des malades.

Névrite optique « tabétique » et stovarsol. — MM. **Riser, Géraud** et **Dardenne** communiquent deux nouvelles observations qui montrent, d'une part l'innocuité du stovarsol injectable sur le nerf optique sain et, d'autre part, son intérêt dans le traitement de la névrite optique « tabétique ».

Par erreur, un Pg, dont l'acuité visuelle était normale, reçoit, sans aucun dommage, 80 *g.* de stovarsol, par 3 injections hebdomadaires.

D'autre part, un malade atteint de tabo-Pg, avec névrite optique blanche, acuité 1/50 est nettement amélioré après 2 cures de 20 *g.* de stovarsol pour chacune, séparées par 2 mois de repos.

Evolution prolongée d'un gliome cérébral. — MM. **Riser, Lazorthe** et **J. Bardier** rapportent l'histoire d'une femme opérée en 1924, pour crises bravais-jacksoniennes gauches, datant de 1921 ; arachnoïdite superficielle du paracentral ; radiothérapie, 3.000 R.

Si ce n'est la persistance des crises, rien à signaler jusqu'en 1942. A ce moment, astéréognosie corticale, légère hémiparésie. A l'intervention, gliome infiltrant les portions supérieures et moyennes de FA et PA du côté droit ; crise comitiale sans changement appréciable de la vascularisation cérébrale superficielle.

Sur 15 observations de zona ophtalmique. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy.** en rapportant les symptômes oculaires observés, signalent la révision qu'il convient de faire de quelques notions classiques ; ils indiquent la constance de l'atteinte de la sensibilité cornéenne et des troubles interstitiels, l'importance du trouble de l'ophtalmotonus, la fréquence des paralysies oculomotrices (26 pour 100) et de la mydriase ; l'œil est toujours intéressé dans le Z. O., mais dans certains cas, une partie seulement de la cornée est anesthésiée ; par contre, l'intégrité du segment postérieur doit être soulignée. L'autohémothérapie a donné les meilleurs résultats.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 624.

TABLEAU STRIÉ

Un cas de pseudo-sclérose ou syndrome de Westphal-Strümpell

Par J.-A. Chavany,
Médecin de l'hôpital de Bon-Secours.

La pathologie crée ordinairement des spécimens nombreux de la même maladie, mais parfois, pour des raisons mystérieuses, elle ne les exécute qu'à un très petit nombre d'exemplaires. Un *tel tirage limité* rend le diagnostic malaisé. Car pour reconnaître une maladie il peut suffire d'en avoir lu une bonne description, mais il est préférable d'en avoir observé un certain nombre de cas, l'aisance et la qualité du diagnostic et du pronostic apparaissant fonction du nombre de cas observés. C'est le facteur *rareté* qui nous incite à publier l'observation suivante :

Une jeune paysanne, alors âgée de 36 ans, nous est adressée de l'Aveyron en Novembre 1934 pour un tremblement très bizarre et des troubles du caractère.

Le début de cette affection nerveuse s'est opéré insidieusement, quelque trois ans auparavant, sans cause apparente, au cours d'un état de santé satisfaisant. Pas d'antécédents pathologiques notables en dehors de 2 fausses couches inexpliquées. Le symptôme le premier perçu fut une *incertitude des mouvements volontaires du membre supérieur gauche* bientôt suivie par quelques troubles de la marche d'ailleurs discrets. Le tableau se corsa peu à peu pour aboutir à l'ensemble symptomatique que nous allons analyser avec un seul à coup dramatique sous les espèces d'une *hémiplégie gauche* survenue à la suite d'un ictus apoplectiforme, hémiplégie ayant totalement régressé conjointement à l'administration d'un traitement ioduré buccal.

Lorsque nous voyons la malade, c'est son *tremblement* qui attire l'attention dès l'abord. Au repos relatif les bras ne restent pas immobiles, agités qu'ils sont, surtout du côté des racines par des mouvements anormaux que leur cadence à la fois lente et fantaisiste, leur souplesse apparentent aux mouvements choréiques et à l'instabilité choréiforme. Mêmes oscillations irrégulières dans l'épreuve du serment. Le repos absolu, en station solidement étayée, fait cesser les mouvements. Il s'agit surtout, en effet, d'*un tremblement d'action*. C'est dire qu'il s'exagère au plus haut point au cours des mouvements volontaires (*tremblement intentionnel*). Aussi le sujet est-il fort gêné pour boire, manger, écrire. Lui demandons-nous de nous tendre la main, son bras est arrêté en chemin par un spasme mobile qui s'oppose passagèrement au mouvement, en rompt l'harmonie, contraction parasite qui doit être vaincue pour que l'exécution de l'acte s'achève. *Dans l'épreuve du verre*, en plus des oscillations à peu près rythmiques autour de la ligne générale du mouvement, on voit surgir brusquement ces contractions labiles d'opposition venant freiner passagèrement le mouvement et contrecarrer l'acte. La *crainte* (verre plein) l'*émotion* (présence de plusieurs spectateurs), renforcent le trouble. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, on se rend compte que le tremblement augmente au fur et à mesure qu'on approche du but et persiste une fois le but atteint. Le siège maximum de ces mouvements anormaux réside dans les segments proximaux. Remarque clinique importante que J. Froment décrit sous le nom de *signe du geste accompagné*, l'aide apportée par l'observateur soutenant le bras pour guider le geste n'est d'aucune efficacité, contrairement à ce qui se passe dans la sclérose en plaques; le bras, suivant l'expression de Froment, continue *à être rétif et à se cabrer*. Léger tremblement de la tête et du tronc. Rien aux membres inférieurs.

La *parole est lente, scandée, explosive*, très semblable, à la vérité, à celle de la sclérose en plaques sans aucun trouble de la série aphasique. La mimique est normale et la déglutition satisfaisante.

La démarche est très légèrement saccadée et un peu hésitante.

L'examen neurologique ne met en évidence absolument *aucun signe de la série pyramidale* ni de *la série cérébelleuse*, aucun trouble subjectif ou objectif des sensibilités superficielles ou profondes. Il n'existe pas de signes d'hypertonie permanente, toutefois les réflexes de posture locale, type Charles Foix et Thévenard, sont nettement exagérés au niveau des deux groupes biceps-triceps.

L'examen des yeux pratiqué par notre regretté collègue de l'Hôpital de Bon-Secours, le Dr Cousin, décèle sur la périphérie de la cornée et cela des deux côtés à la manière du gerontoxon, la présence d'une bande circulaire de coloration verdâtre; c'est l'*anneau de Kayser-Fleischner*. Sur une largeur assez régulière de 2 mm. il occupe la couche la plus profonde de la cornée et est constitué par une multitude de grains pigmentaires de nature encore indéterminée. Cristallin normal. Pas de paralysies oculaires. Aucun trouble des réflexes iriens. Fonds des yeux normaux. Pas de nystagmus.

Pas de pigmentation cutanée, pas de troubles vaso-moteurs ni de troubles sécrétoires.

Depuis le début de l'affection, le *caractère s'est considérablement modifié;* la malade est devenue irritable, s'emporte pour des riens et fait à son entourage des scènes regrettables souvent grossières.

L'examen splanchnique s'avère négatif. Poumons et cœur normaux avec tachycardie émotive. Tension artérielle à 12-8. *Foie et rate apparemment normaux*. Urines ne contenant ni sucre ni albumine. Sang et liquide céphalo-rachidien normaux.

Nous revîmes cette malade à plusieurs reprises dans les années qui suivirent. Malgré les traitements mis en œuvre, antiinfectieux, opothérapiques (extraits hépatiques à hautes doses) et vitaminiques (vitamine B_1 à doses massives), l'affection n'a pas régressé. Le tableau clinique précité ne s'est guère enrichi mais tous les signes se sont accrus. Le tremblement des membres supérieurs s'est accentué au point d'empêcher la malade de se livrer à aucune occupation et même de s'alimenter elle-même. La marche est devenue plus pénible du fait de l'agitation musculaire du tronc et d'une certaine rigidité des membres inférieurs. Les troubles psychiques se sont accrus en 1939 par adjonction d'affaiblissement intellectuel global compliqué d'hallucinations sensorielles et de délire à forme paranoïde. Elle a présenté durant ces dernières années, tous les deux ou trois mois, des *crises épileptiques* survenant par accès subintrants. En même temps son état général déclinait progressivement et nous avons appris sans aucun étonnement qu'elle était morte l'hiver dernier dans son village natal à l'âge de 44 ans, emportée par une pneumonie foudroyante.

Voilà donc l'histoire d'une maladie nerveuse grave, réfractaire à toutes les thérapeutiques employées et ayant présenté une évolution lentement mais fatalement progressive. L'intérêt de cette histoire est cependant double : *clinique et diagnostique d'une part, nosographique de l'autre.*

Cliniquement le tableau gravite autour de deux signes majeurs : l'un bruyant attire l'attention, c'est le *tremblement;* l'autre est discret et il faut le rechercher, c'est *l'anneau pigmentaire cornéen.*

Le net renforcement intentionnel du tremblement avec la scansion de la parole éveille au premier chef l'idée d'une *sclérose en plaques;* mais l'absence de signes pyramidaux (réflexes tendineux normaux, pas de signe de Babinski, conservation des cutanés abdominaux) et cérébelleux (pas de nystagmus, pas de vertiges, pas d'ataxie cérébelleuse) permettent une discrimination aisée. On retrouve même des différences nettes dans la séméiologie du tremblement lui-même et en premier lieu l'*inefficacité du geste accompagné*. Il n'en est pas moins vrai que la maladie doit son nom à cette apparente similitude; on l'appelle la *pseudo-sclérose ou syndrome de Westphal-Strümpell;* elle fut identifiée pour la première fois en 1885 par Westphal qui fut fort déçu de ne pas trouver à l'autopsie de 2 cas, les plaques si caractéristiques de la sclérose multiple. Strümpell apporta ultérieurement en 1898 une importante contribution à son étude en notant entre autres signes la sclérose concomitante du foie.

Parce qu'il n'est pas intentionnel on élimine facilement le *tremblement parkinsonien;* c'est un tremblement de repos ou mieux un tremblement de station en attitude insuffisamment étayée (Froment) qui, pour une position donnée, s'effectue toujours dans le même plan par rapport à l'axe du membre touché.

L'*anneau cornéen de Kayser-Fleischner* peut être considéré comme la marque de fabrique, la *véritable estampille* de la pseudo-sclérose ; il est très rare qu'il n'y soit pas noté, mais il s'observe en outre dans une autre affection, *la maladie de Wilson* qui s'apparente à la pseudo-sclérose par son mode évolutif, la nature de ses lésions, tout en restant, fait paradoxal, assez dissemblable au point de vue clinique. On y retrouve bien le tremblement, mais ici il le cède en importance aux *spasmes mobiles* dont l'intensité est beaucoup plus grande et qui, débordant le domaine des membres, gagnent la face et la langue (masque grimaçant de gargouille) et bloquent à tout instant et de façon capricieuse phonation et déglutition. Il existe en outre un fond de *rigidité généralisée* qu'on ne retrouve — et pas toujours encore — qu'à la période terminale de la pseudo-sclérose.

Et cependant *du point de vue nosographique* pseudo-sclérose et maladie de Wilson font partie de la même famille morbide, la *dégénérescence hépato-lenticulaire*. Dans le Wilson, les lésions visibles à l'œil nu aboutissent à un véritable état malacique (avec excavations) des noyaux lenticulaires et caudés. Dans la pseudo-sclérose les lésions seulement microscopiques sont plus étendues, frappent le cortex et le cervelet, prédominant toutefois sur les ganglions basilaires ; elles consistent dans une production anormale de névroglie et disparition du tissu nerveux mais sans modifications du type inflammatoire. Les deux affections ont un trait anatomique commun, c'est la *cirrhose hépatique* dans la règle classiquement muette mais qui se révèle à la nécropsie par un foie atrophié, irrégulièrement bosselé et noueux.

L'*étiologie* de la pseudo-sclérose est absolument inconnue ; la syphilis ne paraît pas en cause, les infections neurotropiques non plus, le caractère familial est loin d'être constant. Semblables obscurités ne viennent pas favoriser, inspirer les tentatives thérapeutiques et de fait le médecin assiste impuissant à une évolution morbide de longue durée entraînant la mort après bien des années et cela souvent par le truchement d'une maladie intercurrente.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'usage des vaporisations de chlorure d'éthyle dans les traumatismes des parties molles

Depuis les nombreux travaux qui ont, à la suite du Prof. Leriche, montré l'action remarquable de l'anesthésie locale dans le traitement des atteintes articulaires bénignes et des spasmes musculaires persistants, la méthode des infiltrations s'est généralisée. Mais elle n'est pas sans inconvénients, mineurs peut-être, mais réels. Nécessité d'une asepsie parfaite, choix judicieux de la substance injectée, connaissance élémentaire des lieux d'injection efficaces et plus que tout rareté et cherté croissantes du produit à employer. Nombre d'auteurs parmi lesquels Camil, Mc Intosh et Petrie, Arnold Henry, ont pensé que les injections anesthésiques pouvaient être valablement remplacées par des pulvérisations de chlorure d'éthyle. Ce sont ces essais et les nôtres que nous voulons rapporter ici.

La méthode est simple: après s'être sévèrement assuré qu'il n'y a aucun désordre osseux ou ligamentaire d'ordre grave, la région douloureuse est arrosée d'un jet de chlorure d'éthyle jusqu'à blanchiment cutané. On tente à ce moment quelques mouvements passifs qui permettent au malade de se rendre compte si la douleur l'a quitté ou s'est amoindrie. Parfois même il reconnaît plus précisément quelques points de sensibilité jusque-là fondus dans la douleur générale, ce qui permet de les atteindre par le chloréthyle. On continue ainsi des pulvérisations espacées, avec comme seul écueil d'éviter une gelure superficielle, et ce, jusqu'à cessation des sensations douloureuses.

Des mouvements peuvent être alors effectués librement. On applique ensuite sur la région atteinte un liniment adoucissant après avoir soigneusement, par des massages, rétabli la circulation locale.

La méthode paraît un peu désagréable de prime abord. Le malade ressent et accuse en effet les mêmes sensations de douleur cuisante que dans l'anesthésie locale au chlorure d'éthyle, mais il reconnaît lui-même les avantages du traitement qu'il demande à poursuivre. Il faut des séances répétées jusqu'à plusieurs fois par jour dans les cas sérieux pour obtenir un résultat durable.

Il y a un intérêt évident à traiter les traumatismes dès leur survenue, mais leurs séquelles éloignées ressortissent aussi à cette thérapeutique.

Elle convient tout spécialement aux entorses : cou-de-pied, doigt, pouce, poignet et aux entorses légères du genou.

Les ténosynovites, les contusions musculaires directes, les contusions osseuses même sont grandement améliorées.

Certaines douleurs sans origine définie, comme on en rencontre avec une particulière fréquence aux membres, au dos, à la nuque, sans substratum anatomique ou radiologique décelable, donnent de bons résultats.

La méthode est simple et son emploi permet une récupération aisée des mouvements dans la plupart des cas.

J. Calvet.

BIBLIOGRAPHIE

Camil. — De l'opportunité du traitement des entorses simples par le chlorure d'éthyle en projection. *Phare médical*, Mai-Juin 1942, n° 212. — Mc Intosh et Petrie : Utilisation des vaporisations de chlorure d'éthyle dans les traumatismes des parties molles. *The Lancet*, 5 Septembre 1942, vol. 243, n° 6210. — Arnold Henry, *Ibid.*

Les syndromes douloureux du membre supérieur

En présence d'un syndrome douloureux du membre supérieur, si l'on peut en déceler la cause, il n'est pas toujours aisé de choisir une thérapeutique efficace. C'est ce problème que tâche de résoudre A. Sicard dans une récente étude (*Bulletin médical*, 14 Février 1942, n° 7).

Parmi les syndromes douloureux post-traumatiques, se placent d'abord ceux qui résultent de la section d'un des trois nerfs du membre supérieur : radial, médian et cubital.

Au moment de la blessure, il existe toujours une douleur brusque, instantanée, en éclair, qui est suivie tout de suite d'insensibilité dans le territoire du nerf sectionné. La section du nerf n'entraîne pas fatalement des séquelles douloureuses; c'est cependant une éventualité très fréquente. Ces troubles moteurs passent alors au second plan, la douleur finissant par dominer toute la symptomatologie.

C'est à Leriche que l'on doit l'explication de ces douleurs obsédantes, de ces troubles vaso-moteurs et trophiques. C'est Leriche qui a révélé le rôle du neurogliome du bout supérieur, c'est-à-dire de ce renflement cicatriciel fait de névroglies et de cylindres-axes qui se forme au niveau de la tranche de section nerveuse.

Au niveau de ce neurogliome part un réflexe vaso-constricteur responsable de la maladie douloureuse qui devient ainsi une maladie sympathique surajoutée aux troubles que détermine la section nerveuse.

D'où la déduction thérapeutique : en interrompant physiologiquement les collecteurs des nerfs vaso-constricteurs du membre supérieur, c'est-à-dire la chaîne sympathique au niveau des trois premiers ganglions dorsaux, et plus spécialement au niveau du ganglion étoilé, on fait cesser les douleurs, on assouplit les rétractions, on diminue les troubles trophiques, et en répétant les infiltrations, on peut, dans quelques cas exceptionnels, obtenir une guérison complète. C'est là le principe des infiltrations de novocaïne au niveau du ganglion étoilé.

Voilà les faits; ils sont indiscutables, mais, au point de vue thérapeutique, mieux vaut supprimer, avec le neurogliome, le point de départ du réflexe. Réséquer purement et simplement ce bourgeon cicatriciel est insuffisant, car il se reproduit aussitôt après. Il faut redonner au nerf une continuité, en excisant largement les extrémités nerveuses et en les réunissant au moyen d'une greffe.

A côté de ce syndrome résultant d'une section nerveuse, considérons maintenant un autre syndrome très particulier, assez bien individualisé, qui peut résulter de la section d'un nerf, mais aussi, et sans doute plus souvent, de sa simple contusion : c'est celui qu'on appelle la causalgie. Caractérisée par une douleur analogue à celle d'une brûlure : continue dans son fond, elle subit des paroxysmes d'une violence extrême réveillés par le moindre attouchement, un simple bruit.

L'examen neurologique du bras, quand il n'y a pas d'interruption nerveuse, ne révèle aucun symptôme en dehors de l'hyperesthésie cutanée. On constate, par contre, une altération spéciale de la peau qui devient rouge et luisante et est le siège de transpiration locale.

Une fois constitué, le syndrome causalgique ne s'arrête plus. D'abord localisé à la main et à l'avant-bras, il gagne le bras, l'épaule, peut même déborder du côté opposé.

Tout comme les douleurs consécutives à une section nerveuse, la causalgie est une douleur sympathique : c'est le type de la sympathalgie.

On a été ainsi amené à proposer une thérapeutique pathogénique en agissant sur le sympathique pour corriger le déséquilibre vaso-moteur responsable des douleurs. Les infiltrations stellaires, la sympathectomie périartérielle, la stellectomie atteignent ce but et donnent, en effet, parfois des résultats excellents. Beaucoup sont définitifs, d'autres malheureusement ne sont que temporaires, et quand l'opération a échoué on se trouve désarmé. Car, dans la causalgie comme dans les syndromes post-traumatiques, il faut bien se garder d'interventions intempestives.

Le syndrome causalgique a été observé en dehors des blessures des nerfs par traumatisme direct. Ce sont le plus souvent des traumatismes légers, superficiels. Les contusions des doigts, les arrachements des ongles, le panaris à évolution traînante en sont souvent l'origine. Ce sont ces douleurs que Leriche décrit sous le nom d'algies diffusantes post-traumatiques. Elles s'installent dans la zone même du traumatisme, irradient à distance, ne respectent aucune topographie radiculaire et s'accompagnent de troubles trophiques portant sur la peau, les ongles, les poils, le système osseux qui est généralement le siège d'une décalcification considérable.

La maladie douloureuse du membre supérieur peut s'observer en dehors de tout traumatisme : la maladie de Raynaud constitue le type de ce syndrome douloureux spontané, caractérisée par des crises paroxystiques douloureuses (syncope locale), entrecoupées de phases de rémission totale, et aboutissant finalement au sphacèle des doigts et des orteils, mais surtout des doigts. On admet actuellement que les crises douloureuses paroxystiques peuvent constituer toute la maladie ou n'être que la première étape du syndrome complet.

La maladie de Raynaud est une maladie généralisée qui frappe les quatre membres, qui atteint même parfois le nez et les oreilles. Elle est le reflet le plus typique d'un déséquilibre vaso-moteur par hyperexcitabilité du sympathique; doit rentrer dans le cadre des maladies sympathiques, et relève de la même thérapeutique. Les infiltrations sympathiques, les sympathicectomies, les stellectomies font souvent merveille, surtout si l'on agit au début, avant que la maladie de vaso-constrictive ne soit devenue thrombosante.

En présence d'un syndrome douloureux du membre supérieur, une dernière recherche est cependant nécessaire, l'existence d'une cause locale d'ailleurs rare. Une radiographie révélera l'existence d'une côte cervicale ignorée, origine des troubles vaso-moteurs.

Ce serait donc aujourd'hui une lourde faute que de priver les malades présentant un syndrome vaso-moteur du membre supérieur d'une radiographie qui découvrira une côte cervicale que la palpation aura très bien pu ne pas révéler.

Il suffit de supprimer la côte pour voir disparaître le syndrome douloureux.

Tels sont les principaux syndromes douloureux du membre supérieur relevant tous d'un même mécanisme initial vaso-constricteur. Comme le fait remarquer A. Sicard, si l'on peut en déceler la cause, il n'est pas toujours aisé de choisir une thérapeutique efficace. A côté de certains cas pour lesquels une intervention sur le sympathique donne une guérison miraculeuse, il y a ceux pour lesquels le problème thérapeutique reste entier.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Maison de Santé du Docteur Blanche

Par un de ces contrastes dont la capitale nous offre si souvent l'exemple, c'est dans l'un des quartiers les plus nouveaux de Paris que se trouvent les restes d'une ancienne demeure, dont le passé, bien oublié aujourd'hui, eut son heure de célébrité. Les Goncourt ont parlé dans leur *Journal* de cette propriété historique devenue au milieu du XIXe siècle la maison de santé du docteur Blanche, bien connue à l'époque pour le traitement des nerveux et de aliénés.

Avant d'appartenir à l'infortunée princesse de Lamballe, qui ne l'habita que pendant les dix dernières années de sa vie, ce beau domaine était passé de mains en mains durant tout le cours du XVIIIe siècle: du duc de Lauzun à la marquise de Saissac et de la comtesse d'Egmont-Pignatelli à son fils le duc de Luynes, pour ne citer que les principaux acquéreurs. Confisqué et vendu sous la Révolution comme bien d'émigré, il fut remis sous le Directoire au neveu et héritier de Mme de Lamballe, Charles-Emmanuel de Savoie-Carignan, qui le céda à un banquier nommé Baguenault dans la famille duquel il resta jusqu'en 1845.

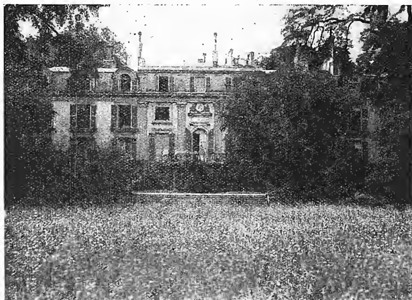
Lorsque le docteur Esprit Blanche, le premier du nom, vint s'installer à Passy, à la fin du règne de Louis-Philippe, il y avait déjà vingt-six ans qu'il exerçait ses talents d'aliéniste à Montmartre, où il avait pris la suite du docteur Prost dans un ancien logis du XVIIIe siècle appelé la « Folie-Sandrin »[1]. C'est là qu'il soignait, parmi les personnages de marque, ceux que l'on appelait alors les « insensés en traitement ». Le général Travot, un auteur nommé Lassailly, l'artiste Monrose, doyen du Théâtre Français, Mme de Lavalette, et bien d'autres, firent chez lui de longs et fréquents séjours. On prétend même qu'une demoiselle d'honneur de Marie-Antoinette, fiancée à Robespierre, y resta internée plus de trente ans.

Jacques Arago, qui fut également au nombre de ses pensionnaires, a laissé des pages pittoresques sur les divers troubles mentaux de ses malheureux compagnons.

Du docteur Blanche, qui savait se faire craindre parce qu'il inspirait le respect, il raconte qu'il produisit sur lui « une fâcheuse impression: Cela devait être, ajoute-t-il, je me sentis sous sa verge de fer, moi qui n'ai jamais su obéir qu'à une volonté de femme... Il a le verbe bref, rapide, acerbe... Un fou le redoute et se tait devant les menaces... [2]

Ses préférences allaient à Mme Blanche: « Son regard est plein de bienveillance, il rassure. Le son de sa voix console; il y a de la poésie dans son langage. Elle a vu tant de misères, elle a entendu tant de gémissements. Elle sait plaindre. » En dehors des malades, ceux qui approchaient l'aliéniste connaissaient la bonté de son cœur et l'étendue de son dévouement. « C'était un bien excellent homme, écrit Alphonse Karr, instruit, spirituel, ne détestant pas le plaisir à ses heures, aimant le théâtre et la littérature; désintéressé au dernier point... Si la pension n'était pas payée, ajoute-t-il, celui qui s'en inquiétait le moins, c'était encore Blanche. »[3] En 1846, devant l'extension de sa clientèle, et voyant son fils en état de le seconder, le docteur Blanche dut abandonner sa maison de Montmartre devenue insuffisante et chercher un autre établissement plus vaste pour y transporter ses malades et son personnel. C'est alors qu'il porta ses vues sur cette ancienne propriété de campagne de Mme de Lamballe située hors Paris, dont les vastes bâtiments et dépendances entourés d'un grand parc de 5 hectares lui apportaient les dégagements nécessaires.

Trois jardins en terrasses plantés de lilas et d'arbres centenaires descendaient jusqu'à la Seine. Au-dessus de la porte d'entrée, du côté du parc, deux initiales, A. C., dans un médaillon orné rappelaient le nom de l'un des premiers propriétaires: Antoine Caumont, duc de Lauzun.



(Photo appartenant au Dr Meuriot.)

La maison de santé du Dr Blanche, façade sur le parc.

C'est là, au 17 de la rue Berton, qu'assisté de son fils déjà interne, le docteur Blanche installera sa nouvelle maison de santé, dont il ne gardera la direction que pendant quelques années.

Lorsqu'en 1852 une crise cardiaque vint mettre un terme à la vie de « cet homme de mérite si courageux et si bienfaisant », ainsi que l'écrivait Alfred de Vigny à l'un de ses amis, c'est son fils, le docteur Emile Blanche, qui prendra sa suite et dont il continuera l'œuvre pendant une vingtaine d'années avec un plein succès. Par l'un de ses descendants, le peintre de talent, J.-E. Blanche, fils du précédent, nous connaissons quelques détails sur la vie de cette époque à l'établissement de Passy.

Dans le bâtiment principal, une partie était réservée aux maniaques inoffensifs et aux déprimés, une autre aux petits nerveux libres de se promener dans le parc et « de se répandre dans Paris pourvu qu'ils rentrent à l'heure des repas ». Quant aux « agités », ils occupaient un pavillon spécial, les remises et écuries actuelles, dont les cellules matelassées étaient pourvues de grillages épais. « A des heures variables de la nuit et du jour, écrit son fils, il (le docteur Blanche) accomplissait sa ronde, accompagné de deux assistants, parfois de sa femme qui mettait un voile avant de pénétrer dans ce sinistre département... En plus de ses internés de Passy, il avait d'innombrables clients qu'il soignait chez lui ou dans les environs, d'où le rayonnement de son influence, le nombre d'êtres qui gravitaient autour de sa personne. »

Le compositeur Coédès, le poète Antoni Deschamps, Gérard de Nerval, Guy de Maupassant, et combien d'autres, furent internés à Passy. Aimant recevoir, il groupait autour de lui les esprits les plus distingués: « Beaucoup de musique, de conversation, de visites mettaient de la variété dans la vie du *château*. » A Passy, comme autrefois à Montmartre, artistes, savants, hommes de lettres étaient assurés de trouver chez lui un accueil empressé.

Les samedis du *château* réunissaient à sa table tout ce que la société parisienne pouvait compter de plus illustre: Delacroix, Rossini, Meyerbeer, Gounod, Liszt, Berlioz, Renouvier, Renan, Chevreul « et tant d'autres aux noms aussi prestigieux, de toutes nationalités, semblaient s'y être attirés l'un l'autre ». Pendant les vingt années qu'il passa rue Berton, la maison de santé de Passy connut une vogue incroyable. Qu'un personnage important accuse un trouble cérébral, aussitôt c'est à la maison de santé du docteur Blanche qu'on le transporte. Que l'état du malade s'aggrave, c'est entre les bras du docteur Blanche qu'il rend le dernier soupir.

« La vie de l'aliéniste oublieux de lui-même, nous dit son fils, fut un véritable apostolat. Nombre d'amis en détresse, de gens de lettres, d'artistes nerveux, de condamnés politiques trouvèrent un havre de grâce chez lui. Sa table était ouverte à ceux qui n'en avaient pas d'autre. »

Une photographie appartenant au docteur Meuriot, son second successeur, le représente sous les traits d'un homme robuste, au regard pénétrant, aux lèvres fines, dont le menton rasé s'encadre dans un col largement ouvert. Fidèle aux modes de sa jeunesse il avait gardé le haut de forme à bords plats et la longue redingote noire, comme au temps de Louis-Philippe.

Lorsqu'il se retira, en 1872, pour s'installer rue des Fontis, aujourd'hui rue du Docteur-Blanche, où il vécut encore pendant une vingtaine d'années [4], il abandonna la direction de la maison à son élève et collaborateur, le docteur Meuriot, qui la garda pendant trente ans avant de la passer à son tour à son fils [5]. Animé des mêmes traditions, celui-ci poursuivit l'œuvre de ses prédécesseurs jusqu'en 1923. A cette époque, la maison fut mise en vente pour raison de famille et rachetée par une riche américaine, la comtesse de Limur. Malheureusement, hors d'état de subir les restaurations nécessaires, cette demeure fut démolie puis reconstruite en pierre telle qu'elle était autrefois. Des rares vestiges qui subsistent, signalons d'abord l'ancienne entrée rue Berton, une des plus pittoresques de Paris, qui a conservé ses vieux murs noircis couverts de lierre ainsi que la « borne posée en 1731 pour indiquer la limite des seigneuries d'Auteuil et de Passy », que l'on voit encore au 24, à l'entrée de la maison de Balzac.

Voici la demi-lune où évoluaient les carrosses avec son vieux pavé, ses bornes de pierre et la belle grille en fer forgé du temps de Louis XV. Une longue allée pavée ombragée de marronniers séculaires conduit à la cour d'honneur. Le dallage noir et blanc du vestibule d'entrée ainsi que la rampe en fer forgé sont probablement de l'époque. Du grand parc, qui jadis s'étendait jusqu'à la Seine, complètement mutilé aujourd'hui par le percement de plusieurs avenues, il ne reste que quelques arbres. L'un des plus beaux, qui se trouve avenue

1. On la voit encore au 22 rue Norvins, jadis rue Traînée, telle qu'elle était autrefois, avec son petit escalier à rampe en fer forgé et son beau jardin où s'ébattent aujourd'hui les enfants d'un pensionnat.

2. Jacques ARAGO : *Paris ou le Livre des Cent et un* (Ladvocat), Paris, 1832, 4, 197.

3. Alphonse KARR : *Le Livre de bord* (Calmann-Lévy), Paris, 1879, 2, 260.

4. Officier de la Légion d'honneur et membre de l'Académie de Médecine, il mourut le 15 Août 1893.

5. Nous adressons nos remerciements à M. Henri Meuriot pour l'empressement avec lequel il a bien voulu nous documenter.

de Lamballe, est le dernier survivant d'une allée d'ormes séculaires.

Sur la façade qui regarde le jardin, une fenêtre a remplacé le médaillon aux initiales de Lauzun. Par contre, il nous reste de cette époque un très beau perron monumental en pierre, admirablement conservé, d'où part de chaque côté un escalier à double rampe en fer forgé. Deux bancs de marbre rose et deux grands socles de pierre aujourd'hui privés de leurs vases complètent l'ensemble de la façade. Enfin, sous le perron, on aperçoit une gracieuse fontaine représentant une tête de faune avec deux dauphins entrelacés au-dessus d'une vasque de marbre rose.

Mieux que nous ne pourrions le faire, ces rares vestiges ne sont-ils pas suffisamment évocateurs pour ressusciter tout un passé de faste et d'élégance ? Plus près de nous, ils redisent les noms de ces écrivains, de ces artistes, dont l'épanouissement du talent ne fut, hélas, que le prélude de leur folie. Mais, ni à Passy, ni à Montmartre, aucune plaque ne rappelle le souvenir de l'homme de bien qui fut l'âme de cette maison qu'il avait fondée : le docteur Blanche. PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

J.-E. BLANCHE : *Visages de Paris : Passy* (Editions Pierre Laffitte), Paris 1928, 33. — E. de CRAUZAT : *La Chronique médicale*, 15 Août et 1er Septembre 1908. — Marquis de ROCHEGUDE : *Promenades dans toutes les rues de Paris par arrondissement : XVIe arr.* (Hachette), Paris 1910.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur

A PROPOS DU CARNET DE REÇUS

Certaines informations tendancieuses tendent à établir que le Conseil Supérieur avait été prévenu de l'institution du carnet de reçus et l'aurait accepté.

Le Conseil Supérieur fait connaître à l'ensemble des médecins la lettre que, dès le 28 Janvier 1942, en accord avec M. Serge Huard, le Président Leriche a adressé au nom du Conseil Supérieur à M. le Directeur général des Contributions Directes au Ministère des Finances. La protestation du Conseil Supérieur a du reste eu d'heureux résultats puisque, grâce à son intervention et à celles faites ultérieurement par M. le Secrétaire d'Etat à la Santé, M. Grasset, la loi de Finances du 31 Décembre 1942 consacre la disparition totale du carnet qui avait tant ému le Corps Médical.

Monsieur le Directeur,

J'ai communiqué au Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins la lettre par laquelle vous me demandez de prévenir tous les médecins des dispositifs de la loi de finances du 31 Décembre 1941 faisant obligation aux contribuables exerçant une profession non commerciale — particulièrement aux médecins — de délivrer pour chaque payement d'honoraires, à l'exception des payements effectués par chèque nominatif, un reçu signé et extrait d'un carnet à souches numérotées.

Cette lettre, suivant votre désir, sera portée à la connaissance de tous les médecins par la voie de nos journaux professionnels, mais le Conseil Supérieur m'a prié de vous faire remarquer que ses représentants auprès de vous n'ont pas donné leur assentiment à la disposition prise par la loi de finances et qu'ils ont élevé contre elle de nombreuses objections.

Puisqu'il paraît y avoir eu confusion, le Conseil Supérieur me charge de vous transmettre les remarques qu'il croit devoir faire contre des dispositifs qui suscitent une émotion parmi les médecins.

Tout d'abord, le Conseil supérieur pense que l'obligation de remettre un reçu pour toute perception d'honoraires est difficilement compatible avec la façon dont se pratique la médecine. Celle-ci ne se fait que pour une faible part au cabinet du médecin. Elle comporte de nombreuses visites à domicile, de jour et de nuit et on ne saurait demander aux médecins d'emporter toujours avec eux un carnet de reçus. D'autre part, dans de nombreuses circonstances, surtout en cas d'urgence il est bien difficile d'exiger du médecin qu'il donne un reçu en s'en allant. En plus, il est fréquent, surtout à la campagne, que d'anciens clients viennent régler leur note alors que le médecin est en tournée. Faudra-t-il alors que les clients venus pour payer soient renvoyés parce que le carnet de reçus sera sur les routes dans la poche du médecin ?

D'autre part, il nous semble que le carnet de reçus ne sera qu'un mode de contrôle assez illusoire. Qui donc pourra prouver que toute somme reçue y a été dûment inscrite. Ne pensez-vous pas également qu'il pourra assez aisément s'établir des moyens de tourner l'obligation vexatoire que la loi prescrit.

Le Conseil supérieur voudrait également vous faire remarquer que l'obligation de porter sur chaque feuille remise aux assurés sociaux le chiffre de la somme perçue par le médecin pour ses actes médicaux, est absolument contraire au contrat qui lie les médecins avec les Assurances sociales et les Caisses n'ont certainement pas pour objet de se transformer en agents du fisc.

Le Conseil supérieur comprend parfaitement les nécessités budgétaires et l'obligation où vous êtes de demander un effort supplémentaire aux médecins dans les circonstances présentes.

Il comprend la nécessité où vous êtes d'organiser un contrôle, mais il croit celui-ci inopérant et il serait tout prêt à étudier avec vous des modalités nouvelles et non vexatoires d'imposition et de contrôle.

Voudriez-vous nous fixer un rendez-vous à votre convenance, dans quelque temps d'ici, et nous permettre de discuter avec vous un moyen de donner satisfaction à vos exigences en accord avec les habitudes professionnelles des médecins et avec leur état d'esprit ?

Je vous prie de croire, Monsieur le Directeur général, à ma considération distinguée.

Le Président du Conseil supérieur, Prof. LERICHE.

Université de Paris

Histoire de la Médecine. — M. le Prof. Camille LIAN, fera sa leçon inaugurale le Samedi 20 Mars 1943, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et continuera son cours, les mardis et samedis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet : L'auscultation du cœur, de Laennec à nos jours.

Hôpitaux de Paris

Leçons de Pneumologie pratique — Une série de leçons de pneumologie pratique ont lieu depuis le 10 Mars, les mercredis et vendredis, à l'Hôpital Boucicaut, dans le service de M. P. BOURGEOIS, avec le concours de MM. les docteurs A. COURCOUX et Marc ISELIN, à 11 heures du matin dans la salle des conférences du Musée Letulle.

Programme : M. Courcoux (6 leçons). Notions générales sur l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. La primo-infection tuberculeuse. — M. Bourgeois (12 leçons). Etude clinique des cavernes tuberculeuses, des tuberculoses micronodulaires, des lobites et des infiltrats tuberculeux, des hémoptysies tuberculeuses (et leur traitement). Principes généraux de la collapsothérapie médicale et chirurgicale. Indications du pneumothorax unilatéral, bilatéral et controlatéral. Le pneumothorax extra-pleural, indication clinique des thoracoplasties. Les indications symptomatiques chez les tuberculeux. Tuberculose et évolution génitale chez la femme. Les éléments de pronostic et le diagnostic de guérison chez le tuberculeux pulmonaire. — M. Iselin (6 leçons). Traitement chirurgical des abcès du poumon, des pleurésies purulentes aiguës, de la dilatation bronchique. Principes généraux des thoracoplasties. Traitement chirurgical du cancer du poumon. L'aspiration continue dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Concours

Médecins des Hôpitaux de Paris. — SOUS-ADMISSIBILITÉ (*Classement par rang*). 1. M. SIGUIER, 26 ; 2. M. MONIN, 28 ; 3. M. VARAY, 30 ; 4. M. GROSSIORD, 31 ; 5. M. FAULONG, 39 ; 6. M. CATINAT, 41 ; 7. M. DUGAS, 42 ; 8. M. MALLET, 42 ; 9. M. CONTE, 45 ; 10. M. DUPERRAT, 48 ; 11. M. MAHOUDEAU, 49 ; 12. M. DEPARIS, 50 ; 13. M. PECHER, 52 ; 14. M. LAFITTE, 53 ; 15. M. MATHIVAT, 53 ; 16. M. SERINGE, 58.

Internes et Elèves suppléants des Hôpitaux de la Région parisienne. — Un concours pour 30 places d'internes titulaires et 10 places d'élèves suppléants dans les Hôpitaux et Hospices de la Région de Paris aura lieu le 10 Mai 1943.

Des vacances sont à prévoir :

1° A Neuilly, Saint-Denis, Versailles, Saint-Germain-en-Laye, Argenteuil, Eaubonne, Montfermeil, Villeneuve-Saint-Georges ;

2° A Corbeil, Etampes, Mantes, Pontoise, Rambouillet, Melun, Meaux, Fontainebleau.

Inscriptions reçues du 5 au 24 Avril à l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, à Paris.

Médecin Directeur du Bureau Municipal d'Hygiène d'Antibes. — Un concours sur titres est ouvert à la Mairie d'Antibes, pour la nomination à ce poste.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 1er Avril 1943. Tous renseignements utiles seront fournis par le Secrétaire général de la Mairie, sur demande des candidats.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — No 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

A PROPOS DU TRAITEMENT DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX PAR LA FOLLICULINE. LE SYNDROME D'HYPERTESTOSTÉRONIE

PAR MM.
M. CHIRAY, H. MOLLARD et H MASCHAS
(Paris)

On sait que Korbsch a proposé de traiter par la folliculine les ulcérations de la muqueuse gastrique et duodénale (1); que Csépai a publié, sur 51 cas, 47 guérisons obtenues sans repos, sans régime et sans autre thérapeutique que cette hormone (2); que Marguerite Focken a rapporté 22 succès sur 23 sujets traités (3) et qu'aux termes d'une étude consciencieuse et bien documentée, Parade a conclu « que les résultats sont si favorables qu'ils autorisent à recommander l'essai objectif de cette méthode de traitement » (4).

La folliculine est préconisée non seulement chez la femme ulcéreuse, mais aussi et plus encore chez l'homme, et pour deux raisons: l'une d'ordre clinique, l'autre d'ordre pharmaco-dynamique. L'ulcère est incontestablement plus fréquent chez l'homme (70 pour 100) que chez la femme (30 pour 100). La folliculine possède une action vaso-dilatatrice élective qui lui permet de supprimer l'ischémie, puis de favoriser la prolifération et la reconstitution de la muqueuse digestive.

Il est à noter que la folliculine a suscité chez l'homme des tentatives thérapeutiques antérieures. Certains auteurs l'ont proposée chez les hémophiles [Birch (5), Kim, Van Allen], chez les malades porteurs d'affections vasculaires périphériques telles que doigts morts, acrocyanose, œdème et ulcère de jambe, claudication intermittente, maladie de Buerger [Steinach (6), Ratschow et Klostermann (7) ; Mac Grath, Suzeman et Friedlander] et même chez des sujets atteints de troubles psychiques, en particulier de schizophrénie [Beck, Schmitz (8)]. Il apparaît, tout de suite, à la lecture des travaux de ces auteurs, qu'ils ont obéi à une conception pharmacodynamique et non endocrinienne. Ils ont cherché une action sur un tissu et non sur un système. Ils n'ont jamais envisagé une influence correctrice par suppression d'un déséquilibre hormonal.

Au cours d'une expérience méthodique assez longue, nous avons entrepris, nous-mêmes, de traiter les ulcères et d'autres troubles chez l'homme par des injections répétées de folliculine. Les résultats ont été très divers. A côté d'échecs nombreux, nous avons observé quelques régressions surprenantes d'ulcères gastriques ou duodénaux (9). Sur un champ d'action voisin, nous avons rapporté dans la thèse de Mme Paule Geffroy des observations d'asthmatiques qui, après l'échec de médications les plus diverses, ont été guéris définitivement par l'hormone folliculaire (10). D'autres lui sont demeurés indifférents.

Comment expliquer de telles divergences dans les résultats ? Et d'abord comment interpréter l'action parfois favorable de la folliculine ? Le hasard dans la guérison de l'asthme ou de l'ulcère, ces syndromes déroutants contre lesquels tout réussit et tout échoue ? Ce sont des réponses commodes, elles se heurtent à ce fait essentiel: l'ulcère ou l'asthme ont guéri de façon durable et après l'échec dûment constaté et prolongé des autres médications.

Comment donc expliquer, disons-nous, l'efficacité apparemment capricieuse de la folliculine chez l'homme ? Nous nous le demandions, quand le souvenir d'observations personnelles vint éclairer notre pensée. A la fin de 1940, et avec notre ami Lucien Léger, à la lecture de travaux affirmant que la ménopause masculine offrait à la thérapeutique par la testostérone l'une de ses indications les plus fréquemment remarquables, nous avions employé délibérément cette hormone chez plusieurs malades atteints de troubles de l'âge critique. Or, tandis que certains étaient très vite améliorés, d'autres se trouvaient, contre toute attente, et sans aucun doute, immédiatement aggravés. L'un d'eux souffrait de spasmes digestifs; il eut alors des crises de défaillance cardiaque. Un autre était un vieux tuberculeux stabilisé; il eut des hémoptysies abondantes, inhabituelles chez lui. Il nous souvint alors de quelques observations moins dramatiques d'hommes malades chez qui la testostérone, que tout le monde avait jusqu'ici considérée inoffensive, avait provoqué des malaises, ou que, toutes choses égales d'ailleurs, elle n'avait pas améliorés, comme la logique eût voulu qu'ils l'eussent été. Une hypothèse se présenta dès lors à notre esprit: « De même, écrivions-nous, avec Lucien Léger, que la femme est améliorée par la folliculine quand elle est hypofolliculinique et aggravée par cette substance quand elle est hyperfolliculinique, n'existerait-il pas des hommes qui bénéficieraient de la testostérone parce qu'ils seraient hypotestostéroniques, et d'autres qui souffriraient de son administration parce qu'ils seraient hypertestostéroniques (11). »

Jusqu'ici les auteurs ont nié l'existence de troubles par hyperfonctionnement du testicule interne. L'hypergénitalisme dont l'aspect clinique est, du reste, très particulier, est généralement rattaché à des altérations de la cortico-surrénale ou de l'épiphyse. Les manifestations d'hyperorchidie, qui n'ont intéressé qu'un petit nombre de cliniciens, ont paru correspondre bien plus à des variations de l'état psychique et du système nerveux qu'à des modifications de l'état fonctionnel de l'appareil endocrinien du testicule [Carnot et Bauffle (12)]. Les syndromes hormono-sexuels de l'homme n'ont donc été divisés qu'en trois chapitres : les insuffisances, les dysorchidies et les états intersexuels. Nous croyons qu'il convient d'ajouter à cette liste les troubles par hypertestostéronie et nous comprenons sous ce terme les désordres liés à une hypersécrétion des substances androgènes.

En faveur de cette conception, nous invoquons trois ordres de faits que nous avons personnellement observés et décrits dans la thèse de M. Chat (13): Certains de nos malades, avant d'être améliorés par la folliculine, ont été aggravés par la testostérone. Chez d'autres l'administration de doses trop massives ou trop prolongées d'hormone mâle a créé un déséquilibre général, source de nouveaux accidents. La recherche des corps cétoniques dans l'urine, qui contiennent, pour une forte part, de l'androstérone, produit d'élimination des substances mâles, a montré, chez quelques-uns de nos sujets, une quantité excessive de ces substances. Une nouvelle analyse, après le traitement par les hormones œstrogènes, a révélé une diminution notable de ces corps.

Ce syndrome d'hypertestostéronie nous paraît comporter une physionomie psychique assez particulière. Entre nos malades, il existait en effet un air de famille auquel nous attachons désormais une haute valeur pour le diagnostic : abattement moral qui contraste généralement avec une activité physique intacte, anxiété et doute de soi qui s'allient étrangement à une fébrilité intellectuelle constante. Mais hors ce caractère, le syndrome ne possède aucun aspect constant. Au même titre que le syndrome opposé d'insuffisance hormono-sexuelle, il entraîne un déséquilibre du système neuro-végétatif qui provoque à son tour l'apparition, la persistance ou la récidive de tel ou tel trouble variable suivant le hasard des épines irritatives. Nous avons observé des spasmes colitiques que la testostérone a améliorés, nous en avons vu d'autres qu'elle a aggravés, et que la folliculine a fait, au contraire, disparaître. Il est — nous l'avons dit — des ulcères gastro-duodénaux que les hormones œstrogènes laissent subsister ou aggravent, comme il en est d'autres, dont elles suppriment les poussées.

On voit l'erreur où sont tombés les auteurs qui ont prescrit systématiquement l'hormone œstrogène contre l'ulcère gastro-duodénal. Elle est semblable à celle que commettent les cliniciens qui voient dans la folliculine le remède constant de tous les troubles gynécologiques fonctionnels de la femme, ou dans la testostérone la médication uniforme des manifestations de l'âge critique masculin. Ces conceptions sont non seulement erronées, mais dangereuses. Elles risquent de déconsidérer la méthode en lui faisant porter le poids d'échecs, qui ne tiennent qu'à une irréflexion dans le choix de l'hormone injectée. La folliculine n'est pas susceptible d'améliorer systématiquement les ulcères gastro-duodénaux, la folliculine ne peut réussir que chez des ulcéreux porteurs d'un déséquilibre par hypertestostéronie.

Il nous paraît légitime de discuter la réalité de ce syndrome. On ne peut pas nier que la folliculine exerce inconstamment, mais quelquefois brillamment, une action favorable sur certains troubles cliniques chez l'homme. Il y a là un fait ! A d'autres de proposer une explication meilleure !

BIBLIOGRAPHIE

(1) KORBSCH : Traitement de l'ulcère gastrique par les injections d'hormone folliculaire. *Deut. med. Woche s.*, 9 Avril 1937, 599. — (2) K. CSÉPAI : Le traitement de l'ulcère gastrique par la folliculine. *Orvosi Hetilap.*, 17 Septembre 1938, **82**, n° 38, 915-918. — (3) M. FOCKEN : Sur le traitement ambulatoire de l'ulcère pylorique et duodénal en pratique courante par les hormones sexuelles. *Deut med. Woch.*, 10 Octobre 1941, n° 41, 1118. — (4) E. W. PARADE : Le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal par les hormones sexuelles. *Therapie der Gegenwart*, 1940, fasc. 3. — (5) Ch. BIRCH : Hémophilie et folliculine. *The journal med. assoc.*, **97**, n° 4. — (6) STEINACH : *Wiener kl. W.*, 1938, n° 35, 112. — (7) RATSCHOV et KLOSTERMANN : Constatation expérimentale sur les effets vaso-moteurs des hormones sexuelles et leurs conséquences au point de vue de la clinique des troubles vasculaires périphériques. *Zeit für klin. Med.*, **135**, cahier 2. — (8) BECK et SCHMITZ : Ueber therapeutisch Beeinflussbarkeit beo schizophrenen Männern mit. Weiblichen soxual hormon. *Deutsch med. Wochenschr.*, 3 Avril 1936, **62**, 514-551. — (9) M. CHIRAY, H. MASCHAS et H. MOLLARD : Syndromes digestifs et troubles neuro-hormonaux. Un volume actuellement sous presse (*Maloine, éd.*). — (10) PAULE GEFFROY : Asthme et hormones sexuelles. *Thèse de Paris*, 1941. — (11) H. MOLLARD, L. LÉGER et H. MASCHAS : Sur quelques faits qui militent en faveur de l'existence d'un syndrome clinique de l'hypertestostéronie. *Bulletin Médical*, sous presse. — (12) CARNOT et BAUFFLE : *Progrès Médical*, 1910, n° 93. — (13) NGUYEN CHAT : Les thérapeutiques par les substances œstrogènes chez l'homme. *Thèse de Paris*, 1942.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU SYNDROME MÉGAŒSOPHAGE ET CARDIOSPASME

(Opération de Heller et opérations nerveuses : à propos de 20 observations.)

PAR MM.

P. SANTY, M. BÉRARD, M. BALLIVET et F. MAGNIN

(Lyon)

De toutes les appellations données à ce tableau clinique si particulier, aucune n'est satisfaisante; elles reflètent, en tout cas, le grand désordre qui règne encore dans sa conception pathogénique.

Il ne peut plus être question aujourd'hui de certaines théories mécaniques ou congénitales telles que celles du gigantisme congénital de Bard, de certaines coudures ou obstacles anatomiques (anomalie de l'orifice diaphragmatique de Grégoire et Braine) ou même de l'épine irritative locale génératrice de spasme. Aucune de ces hypothèses ne résiste à l'examen objectif des faits et aucune n'est féconde en déductions thérapeutiques. A l'heure actuelle, seule l'hypothèse de l'achalasie cardio-œsophagienne de Hurst rend compte des différents caractères anatomiques et physio-pathologiques de l'affection.

Caractères anatomiques et physio-pathologiques.

Encore rare pour le chirurgien, mais fréquente pour le spécialiste, la maladie se rencontre à tout âge: la plus jeune de nos opérées avait 7 ans et le plus âgé, 74 ans. Le début, parfois brutal, post-émotionnel rappelle souvent celui d'une maladie de Basedow ou d'une maladie de Raynaud. L'évolution est toujours irrégulière, marquée par des phases d'amélioration spontanée et des phases de dysphagie absolue, souvent déclenchée par des incidences extérieures: surmenage, froid, soucis, ou des affections intercurrentes variées (crises hémorroïdaires et coliques hépatiques dans 2 de nos cas). De ce fait, il existe une grande souplesse symptomatique entre des formes cachectiques simulant le cancer du cardia (malades déjà porteurs de gastrostomie, parfois) et des formes mineures où la dysphagie n'est qu'un accident transitoire auquel le malade prête peu d'attention. Enfin, caractère essentiel, il n'y a aucune proportion entre les dimensions du « méga » et l'intensité des troubles fonctionnels: le « méga » le plus gigantesque de notre série n'entraînait depuis vingt-cinq ans que de légers troubles de la déglutition.

Les caractères radiologiques sont également suggestifs et plus caractéristiques que les signes cliniques. L'ectasie œsophagienne est variable, à peine marquée, ou donnant un aspect monstrueux, droit, coudé, méga, dolicho, etc... Ces deux formes extrêmes paraissent cependant de la même nature, car nous avons vu, chez un malade suivi dix-huit mois avant l'intervention, le calibre de l'œsophage, au début à peine anormal, devenir progressivement nettement « méga ». C'est surtout l'aspect de l'extrémité inférieure qui est constant et caractéristique: l'ectasie se termine toujours par un entonnoir progressif et lisse, se continuant sans accident par une pointe effilée. Celle-ci est toujours très basse, nettement sous-diaphragmatique. La coupole diaphragmatique intercepte un œsophage encore nettement dilaté, constatation qui anéantit la théorie du « phrénospasme ».

Il existe toujours un niveau de rétention, parfois visible avant toute ingestion barytée; la baryte tombe au ralenti, comme la neige, au sein de ce liquide de rétention. Le niveau en est constant, à la hauteur de la crosse de l'aorte, ce qui correspond à une donnée physiologique précise et capitale que nous verrons plus loin.

Même au cours de la déglutition, le niveau reste constant: il ne descend dans l'estomac que l'équivalent de ce qui arrive dans l'œsophage. On peut noter enfin deux formes un peu différentes: dans la forme « systolique », l'œsophage est animé de violentes contractions qui aboutissent soit à une régurgitation brutale, soit à une évacuation subite et totale dans l'estomac; dans la forme « asystolique » on assiste à la réplétion d'une cuve à parois inertes; les plus dilatés ne sont pas nécessairement asystoliques, ce qui détruit la conception simpliste d'un « œsophage forcé ».

C'est dans le champ des constatations opératoires que la théorie nerveuse trouve son meilleur appui. Un grand nombre d'obstacles anatomiques (artère anormale, ptose du lobe gauche du foie, bord supérieur de la rate, reflet péritonéal) ont été d'autant plus complaisamment décrits que l'opérateur connaissait moins la région et s'attendait plus à trouver une raison mécanique. Il est évident qu'aucun d'entre eux ne peut être qualifié de sérieux. Il faut s'arrêter davantage à la description de l' « état fibreux » ou de l' « olive » du cardia. Si l'on examine systématiquement le cardia au cours de toutes les laparotomies sus-ombilicales on constate qu'il présente normalement au doigt une résistance particulière et que ses fibres sont pâles et moins charnues que celles de l'œsophage sus-jacent; ces caractères sont évidemment d'autant plus frappants que l'œsophage est plus dilaté et plus épaissi: nous pensons que la fameuse olive n'est que l'exagération de ce contraste. Il faut enfin faire justice du rôle pathogénique attribué à l'anneau diaphragmatique: nous avons vu plus haut un excellent argument radiologique; il faut aussi savoir combien est grande la variabilité du « hiatus œsophagi » sans qu'elle entraîne aucune conséquence pathologique: Harrington, au cours de toutes ses laparotomies sus-ombilicales, a exploré systématiquement le hiatus: il a constaté qu'il admet 0, 1, 2 ou 3 doigts dans le thorax sans qu'aucune de ces dispositions ne soit pathogène.

Personnellement, au cours de nos 17 opérations de Heller nous n'avons jamais rencontré de disposition qui ressemble à une lésion anatomique; l'aspect « olive » fut observé une fois. Hull, sur 102 cas de la littérature américaine, ne trouve que 2 cas où l'on puisse suspecter l'intégrité du cardia. Enfin, les endoscopistes admettent que l'œsophagite légère parfois rencontrée est secondaire à la rétention et tout à fait incapable d'expliquer le déterminisme du trouble: ce que les chirurgiens ont cherché sur la musculeuse, les oto-rhino-laryngologistes ne l'ont pas trouvé sur la muqueuse.

Interprétation physio-pathologique.

L'examen de ces faits cliniques montre donc qu'il ne peut s'agir que d'une maladie purement fonctionnelle; certes, le « méga » est un fait anatomique, autant par ses dimensions que par son remarquable épaississement musculaire, mais nous avons vu qu'il manque lorsque l'on surprend la maladie au début de son évolution. M. Leriche a montré comment, dans tout viscère creux, l'ensemble dilatation-hypertrophie musculaire est commun en dehors de toute sténose organique: les mégavessies, méga-uretères, mégacôlons en témoignent aisément. Le méga-œsophage et le cardio-spasme ne sont donc que deux manifestations différentes du même trouble neuro-végétatif: on sait, en effet, que l'ensemble vague-sympathique n'a pas une action identique sur toute la hauteur du tube digestif: le vague fait contracter les réservoirs et ouvre les sphincters; il n'y a donc rien de surprenant à ce que l'œsophage et le cardia obéissent à cette loi.

Quelle est la nature exacte du trouble fonctionnel ? On a pu penser en premier lieu, comme von Mickulicz, qu'il s'agissait d'un simple spasme: en fait l'absence de toute réaction notable aux agents spasmolytiques, l'absence de contracture vraie des fibres du cardia (la bougie œsophagienne passe facilement) infirment cette hypothèse. Il semble s'agir plus simplement de la non-ouverture du cardia au moment voulu, soit de son incoordination. L'expérience remarquable de Hurst le démontre: normalement fermé le cardia résiste à une pression de 20 *cm.* d'eau; si cette pression est dépassée, il est forcé passivement et le liquide s'évacue jusqu'à ce que la pression redescende à 20 *cm.* Or, cette pression mesure exactement la hauteur du niveau de rétention liquide que l'on observe radiologiquement et ainsi s'explique clairement le fonctionnement en « cuve à niveau constant » et l'absence de régurgitations habituelles. Enfin, depuis longtemps on écrit que le test de guérison du cardiospasme est la possibilité de déglutir en position couchée: ainsi, en effet, la gravité ne s'exerce plus sur le cardia et le malade atteint de cardiospasme régurgite tout ce qu'il avale. Il y a rupture de la synergie entre la contraction des fibres de l'œsophage thoracique et celles du cardia; il y a non-ouverture ou « achalasie » de celui-ci. Ainsi s'explique également la régurgitation ou la « libération » brusque des formes « systoliques » où l'œsophage thoracique, se contractant violemment, exerce un subit excès de pression. Au contraire, l'œsophage asystolique ne se vide que passivement, au-dessus d'un seuil: phénomène que Bier a heureusement comparé à la miction par regorgement au cours de la maladie fonctionnelle du col vésical.

Cette incoordination musculaire peut dépendre, soit du système de commande extrinsèque, soit des plexus intra-muraux, soit enfin d'une diathèse générale à incidence neuro-végétative.

Le système extrinsèque doit certainement être mis en cause: expérimentalement la vagotomie double réalise le syndrome. Sauerbruch a noté que la vagotomie, chez l'homme, aggrave le trouble préexistant. Enfin, la sympathectomie atténue notablement l'intensité des troubles créés par la vagotomie. Nous-mêmes, utilisant la méthode pour la première fois, croyons-nous, avons assisté devant l'écran radioscopique, à la vidange brusque et complète d'un méga-œsophage de dimensions considérables après l'anesthésie des nerfs splanchniques. Ultérieurement, nous avons eu connaissance de l'épreuve du nitrite d'amyle, née en Amérique et introduite en France par Ledoux-Lebard et Nemours. Elle est plus suggestive encore, le résultat est plus régulièrement et plus commodément obtenu que par l'anesthésie splanchnique. L'action immédiate de ce puissant sympathol ytique, comme celle de l'infiltration splanchnique, sympatholyse locale, éclaire singulièrement le mécanisme neuro-végétatif du syndrome. Elle permet également d'entrevoir l'imperfection théorique du traitement chirurgical, qui devra fatalement laisser un jour sa place à des agents pharmacodynamiques d'un maniement satisfaisant.

On a également incriminé des lésions des plexus d'Auerbach, mais il s'agit là d'une hypothèse non encore confirmée par les faits. Des auteurs sud-américains (Etzel, Vasconcellos) ont enfin constaté avec quelle prédilection cette affection, fréquente au Brésil, frappe les sujets carencés en vitamine B_1. Il y a là une nouvelle loi de recherches.

Déductions thérapeutiques.

Les dilatations par les voies naturelles peuvent rendre service dans les cas mineurs, mais n'ont aucune valeur curatrice définitive et les oto-rhino-logistes reconnaissent eux-mêmes que de tels malades deviennent, pour le restant de leurs jours, les esclaves de leur sonde. La dilatation a néanmoins une action certaine, vraisemblablement comparable à celle de la dilatation anale pour syndrome fissuraire, par distension des éléments nerveux. A l'opposé l'œsophago-gastrostomie ou opération de Heyrovski et les cardioplasties donnent d'excellents résultats puisque Ochsner et de Bakey, groupant tous les cas publiés, ne trouvent que 1 mauvais résultat sur 88 cas.

La cardiotomie extramuqueuse ou opération de Heller. — La description technique qu'en a faite Soupault (*Journal de Chirurgie*, 1933, 41, 726) est parfaite et nous n'avons pas à y revenir. Nous insistons cependant sur la libération du cardio-œsophage et son dépouillement de tous les pédicules nerveux. Il faut pour cela soulever l'œsophage sur un tracteur, ce qui permet aussi de l'abaisser du thorax et de faire une myotomie longue (8 à 10 *cm.*) depuis la zone épaissie et dilatée de l'œsophage jusque sur la paroi gastrique. Les résultats que nous en avons obtenus: excellents, 13 (78 pour 100); bons,

3 (18 pour 100); échecs, 0; mort opératoire, 1 (4 pour 100) ne se comparent pas avec les 20 pour 100 d'échecs qu'Ochsner et de Bakey imputent à cette méthode. Nous pensons que cette différence est due à la libération toujours très étendue qui réalise une véritable « sympathectomie périœsophagienne ». A ce titre, l'opération de Heller réalise une transition entre les opérations mécaniques et les opérations nerveuses: c'est ici qu'il faut trouver l'explication du paradoxe apparemment surprenant des résultats nuls dus aux cardiotomies économiques, faites sans isoler le cardio-œsophage, qui contrastent avec les bons résultats qu'obtinrent certains auteurs par une simple libération sans cardiotomie (Leriche, Ph. Rechet) ou d'autres qui durent reconstituer la musculeuse pour enfouir une perforation accidentelle de la muqueuse.

Les opérations nerveuses. — Bien que paraissant pleinement justifiées, les sections nerveuses n'ont pas encore donné de résultats tels qu'elles puissent supplanter l'opération de Heller.

Les opérations sur les chaînes cervico-thoraciques hautes (Craig, Moersch, Vinson) sont insuffisantes et n'agissent pas sur le cardia en raison du caractère métamérique de l'innervation sympathique de l'œsophage. Knight et Adamson, s'étant rendu compte par leurs dissections que la majorité des filets sympathiques se rendent au cardia par l'artère coronaire stomachique, proposèrent la résection de cette artère: il résulte des 19 cas de sections nerveuses de ces deux types, réunis par Ochsner et de Bakey, 6 échecs et 4 résultats partiels, insuffisants. Il y a donc infériorité sur les méthodes classiques.

Frappés de l'analogie du mégaœsophage et du mégacôlon, nous avons pensé plus logique de nous adresser directement aux nerfs splanchniques. Après avoir obtenu un test d'infiltration tout à fait positif, 3 splanchnicectomies par voie médiastinale postérieure (une à gauche et deux bilatérales) furent réalisées. Nous obtînmes deux résultats satisfaisants et un résultat nul.

Qu'il s'agisse de l'expérience américaine ou de la nôtre, il est donc évident que ces résultats sont inférieurs à ceux de l'opération de Heller, bien que l'expérience des opérations nerveuses soit encore insuffisante pour porter un jugement sans appel.

La complexité de la topographie du sympathique œsophagien explique à la fois la grande diversité des sections proposées et l'irrégularité des résultats obtenus. Cette disposition est peu favorable à la chirurgie: une action n'est, à la rigueur, possible qu'au niveau du cardia: différence avec le côlon où la sympathectomie contrôle aussi bien la zone propulsive que la zone sphinctérienne. Certes, la libération chirurgicale du cardia interrompt des pédicules sympathiques, mais un certain nombre de ceux-ci échappent encore au chirurgien; ce sont ceux qui, issus de la moelle dorsale, traversent le ganglion stellaire puis empruntent le trajet du vague (Ranson, Kiss). Il faudrait donc compléter l'opération basse par une stellectomie bilatérale. D'autre part, la systématisation des splanchniques est variable ainsi que leur nombre et leur trajet; enfin, l'infiltration splanchnique, surtout bilatérale, fait plus que ne fera souvent la splanchnicectomie, car sa diffusion baigne tous les rameaux accessoires, les semi-lunaires et les filets infra-ganglionnaires. Il serait sans doute préférable, à l'avenir, de sectionner les splanchniques en deux temps par voie sous-diaphragmatique (technique de Leriche): leur section paraît plus complète ainsi.

Nous devons conclure que deux types d'opérations nerveuses doivent être conservés et étudiés plus avant: la simple libération du cardia et la splanchnicectomie sous-diaphragmatique. Toutefois, elles sont à la phase d'étude et ne peuvent encore prétendre en aucune manière à supplanter l'opération de Heller dont la bénignité et les résultats excellents sous la condition de respecter quelques détails techniques, sont mis en évidence par de nombreuses statistiques.

COMMENT PEUT-ON INTERPRÉTER LES VARIATIONS DE

LA « PSEUDO-CHRONAXIE » VESTIBULAIRE ?

Par Henri PIERON
(Paris)

La recherche clinique des variations anormales de la constante de temps souvent appelée « chronaxie vestibulaire », et représentée par la durée minima nécessaire pour obtenir une réponse à une excitation voltaïque d'intensité égale au double de l'intensité liminaire en durée indéfinie — recherche à laquelle ont été consacrés plusieurs travaux de Bourguignon (1) — prend un intérêt nouveau du fait qu'elle permettrait, d'après Mouriquand et Coisnard (2), de déceler, avant tout autre symptôme, l'avitaminose B_1.

L'aneurine paraît bien effectivement exercer sur l'excitabilité nerveuse une action mise en évidence par Paul Chauchard (3), et, de fait, l'hypervitaminose élèverait cette « chronaxie », qui se trouve, en revanche, fortement abaissée par la déficience vitaminique.

Mais, de quelle nature est la modification d'excitabilité révélée par la variation de l'indice chronologique vestibulaire ?

Dans une observation au sujet d'une note de Bourguignon et Dejean à l'Académie des Sciences, L. Lapicque (4) a fait remarquer que les durées normales obtenues pour cet indice (14 à 22 m.-sec.) ne correspondaient pas à la véritable chronaxie du nerf vestibulaire, chronaxie certainement inférieure au millième de seconde, et il a supposé que le courant constant, dans l'excitation du labyrinthe engendrant le vertige voltaïque, devait agir par l'intermédiaire de déplacements de liquides dans les canaux semi-circulaires. Et c'est effectivement à une cataphorèse, à une électrokinèse de l'endolymphe qu'après Brünings (5), Pollack, Finkelman et Sherman (6) ont encore récemment attribué l'efficacité de l'excitation.

Mais la réaction galvanique est encore obtenue chez le pigeon après double destruction labyrinthique, tant que le nerf vestibulaire n'est pas dégénéré, comme l'a montré Huizinga (7), confirmant les observations déjà faites, en 1913, sur le cobaye par Babinski, Vincent et Barré (8). Et, sur le cobaye encore, Buchanan et Ladd (9) ont pu étudier les modalités de la réaction galvanique persistante après labyrinthectomie.

Mais, si l'excitation voltaïque porte bien sur le nerf vestibulaire, elle ne s'en présente pas moins avec des caractères très particuliers.

En faisant passer un courant constant à travers la tête, d'une mastoïde à l'autre, ou d'un tragus à l'autre, on obtient, pour une certaine intensité — en négligeant les impressions subjectives — une réaction d'inclination latérale de la tête du côté de l'anode, inclination persistant pendant la durée de passage du courant, et, pour une intensité un peu plus grande, un nystagmus rotatoire également persistant.

La réaction est la même que celle qui est normalement provoquée par l'excitation physiologique corrélative d'une brusque inclination céphalique forcée, à laquelle répond un redressement antagoniste, avec mouvements compensateurs oculaires, tendant au maintien de l'horizontalité du regard; cette excitation physiologique est réalisée par une onde de pression ampullifuge du côté où s'est faite l'inclination et ampullipète du côté opposé, dans les canaux verticaux postérieurs qui commandent les réflexes d'inclination transversale de la tête; chaque labyrinthe commande une réaction dirigée du côté où l'onde est ampullipète, du côté opposé à celui où l'onde est ampullifuge (10).

Les canaux postérieurs sont situés dans deux plans sensiblement perpendiculaires l'un à l'autre (angle de 96° à 105° d'après les déterminations de Bellocq (11)], encadrant le plan transversal dans lequel s'effectuent les réactions qu'ils commandent et sur lequel ils sont inclinés chacun d'environ 48° à 50°.

L'excitation transversale par courant constant porte donc nettement sur la branche inférieure du nerf vestibulaire, en connexion avec l'ampoule du canal postérieur, la plus proche de la paroi osseuse externe. Mais il peut se manifester une excitation portant sur les deux autres systèmes de canaux, avec réactions corrélatives, soit lorsqu'on fait appel à des dispositions spéciales des électrodes, soit par suite de modifications pathologiques d'excitabilité portant électivement sur un système ou un autre.

Si les autres excitations ne se manifestent pas normalement dans le passage bilatéral du courant, c'est en partie, comme nous allons le voir, à cause du caractère antagoniste, avec annulation réciproque, des incitations réflexogènes exercées sur les terminaisons ampullaires des canaux supérieurs commandant les nutations céphaliques dans le plan sagittal.

Quand on procède à l'excitation unilatérale du labyrinthe, comme je l'ai fait dès 1918, en plaçant une électrode sur la mastoïde et l'autre sur le front (10) ou comme l'a fait Bourguignon en 1934 (12) avec une électrode mastoïdienne, l'autre étant enfoncée dans le conduit auriculaire, on obtient encore des réactions de direction opposée suivant le sens de passage du courant. Et Huizinga (7), sur le pigeon, a bien constaté aussi le renversement de la réaction latérale provoquée par le courant constant, à la suite d'une inversion de polarité, avec un seul nerf vestibulaire. Or, c'est un fait inexplicable lorsqu'on envisage une excitation électrique simple du nerf vestibulaire.

Pour comprendre le mécanisme d'action du courant électrique provoquant les mêmes réflexes labyrinthiques que ceux qui proviennent normalement d'excitations adéquates des canaux semi-circulaires, il faut faire intervenir le mécanisme nerveux de ces excitations adéquates, tel qu'il ressort des recherches de Löwenstein et Sand (13) sur la roussette soumise à des rotations horizontales, avec excitation, du fait de l'accélération, des canaux externes: la rotation dans un sens agit sur la branche ampullaire du nerf vestibulaire de ce côté en augmentant la fréquence des influx répétitifs conduits, au repos, de façon continue par les branches afférentes, tandis que la rotation en sens inverse a pour effet, au contraire, une diminution notable de fréquence de ces influx.

La réponse réflexe est liée à la variation de fréquence des influx du nerf et le sens de la réponse est déterminé par le sens de la variation pour chaque nerf vestibulaire. Avec les canaux horizontaux, qui commandent des réactions céphalogyres et oculogyres d'exploration visuelle dans le sens de la rotation et un nystagmus horizontal, la direction des réponses est inverse de celle qui provient des canaux postérieurs, commandant des inclinations de redressement (10), le mouvement s'effectue vers le côté où l'onde de pression est ampullipète, à l'opposé du côté où elle est ampullifuge.

Avec rotation vers la droite, l'excitation par accélération comporte une onde ampullipète à droite, commandant un accroissement de fréquence des influx de la branche vestibulaire correspondante et une onde ampullifuge à gauche commandant une diminution de fréquence des influx; les deux excitations s'accordent pour provoquer la réaction vers la droite.

Avec les canaux postérieurs, commandant les inclinations transversales, l'accélération corrélative de l'inclination vers la droite provoque une onde ampullifuge dans le labyrinthe droit et une onde ampullipète à gauche; les deux excitations s'accordent pour provoquer l'inclination compensatrice vers la gauche, du côté où la modalité ampullipète doit encore entraîner une variation dont on peut penser cette fois, en raison du caractère différent des réactions qu'elle suscite, qu'elle consiste en une diminution de fréquence des influx répétitifs, à l'opposé du côté où la modalité ampullifuge doit être corrélative d'une variation opposée.

Une inclinaison latérale droite agit de la même manière sur les canaux supérieurs, qui commandent les nutations sagittales, puisque les plans de ces canaux, sensiblement perpendiculaires l'un à l'autre, encadrent également le plan transversal, le canal supérieur droit étant à peu près dans le même plan que le postérieur gauche, et inversement; mais ici, les excitations réflexogènes provoquées s'annulent, l'onde ampullifuge du labyrinthe droit tendant à provoquer une nutation en arrière dans le plan sagittal d'action de ces canaux, tandis que l'onde ampullipète du gauche tend à provoquer la nutation en avant. La réponse à une inclinaison latérale est donc exclusivement commandée par les canaux postérieurs.

De la même manière, les réponses aux nutations sont exclusivement commandées par les canaux supérieurs, bien que l'excitation atteigne tout autant les canaux postérieurs; en effet, l'onde est ampullifuge ou ampullipète symétriquement dans les quatre canaux verticaux; or, les effets s'ajoutent pour les réponses sagittales des canaux supérieurs et se contrarient pour les réponses transversales des canaux postérieurs (avec tendance simultanée à l'inclination des deux côtés où l'onde est ampullipète, et des deux côtés opposés à ceux où l'onde est ampullifuge), ce qui entraîne une annulation réciproque des incitations réflexogènes.

Dans ces conditions, quel va être l'effet d'un courant transversal?

Un effet électrotonique va s'exercer sur les terminaisons sensibles des branches ampullaires; on peut penser que, du côté où l'anode est placée, il y aura un anélectrotonus qui diminuera l'excitabilité du nerf suivant la règle aujourd'hui bien connue (et vérifiée par Schwarz (14) sur les nerfs sensitifs cutanés soumis à des stimulations électriques par courants alternatifs); de l'autre côté, une action catélectrotonisante sensibiliserait les terminaisons sensibles des nerfs ampullaires.

L'effet doit être une diminution de fréquence des influx répétitifs afférents du côté anélectrotonisant, une augmentation de fréquence du côté opposé.

Si les choses se passaient de la même manière que dans les canaux horizontaux de la roussette, la réaction devrait se faire du côté de la cathode, l'augmentation de fréquence correspondant à la modalité ampullipète de l'excitation; mais, comme la réaction se fait du côté de l'anode, on est conduit à penser que, si de ce côté il y a effectivement un effet anélectrotonique, l'excitation ampullipète doit, pour les canaux verticaux chez l'homme, se traduire par une diminution de fréquence des influx et l'excitation ampullifuge par une augmentation de cette fréquence, ce qui peut s'accorder avec le caractère opposé des réactions (d'exploration visuelle pour les canaux horizontaux, de compensation en vue du maintien de la verticalité céphalique et de l'horizontalité du regard pour les canaux verticaux). En tout cas, à l'additivité des incitations réflexogènes corrélatives des effets opposés de l'électrotonus sur les deux nerfs vestibulaires, pour les canaux postérieurs et les réactions transversales, correspond une annulation réciproque des incitations pour les canaux supérieurs et les réactions sagittales, la diminution de fréquence dans la branche ampullaire d'un côté suscitant une nutation inverse de celle provoquée par l'augmentation de fréquence dans la branche correspondante du labyrinthe opposé.

S'il reste quelques obscurités, en ce qui concerne les relations entre la nature de l'électrotonus réalisé au niveau des terminaisons sensibles ampullaires d'un labyrinthe et l'électrode placée du côté de ce labyrinthe, ou l'effet réel sur la fréquence des influx répétitifs de l'excitation ampullipète ou ampullifuge dans les canaux verticaux, le mécanisme électrotonique de l'excitation galvanique vestibulaire n'en apparaît pas moins comme extrêmement probable.

Et, dès lors, que peut-on conclure d'une variation de la constante de temps dans l'excitation voltaïque, de la pseudo-chronaxie vestibulaire?

Deux hypothèses sont possibles. Ou bien il y a modification de l'excitabilité du nerf, telle qu'une même variation de fréquence des influx répétitifs, nécessaire pour provoquer le réflexe, soit obtenue pour une durée moindre ou plus grande de l'action électrotonisante sous intensité égale au double de l'intensité minima susceptible d'agir.

Ou bien, et c'est le plus probable, les centres réflexes ont leur excitabilité accrue ou diminuée de telle manière que la réaction se trouve déclenchée pour une variation plus brève ou plus longue dans la fréquence des influx subissant l'action électrotonique.

En tout cas, il ne peut être question, comme l'a rappelé Lapicque, d'assimiler l'indice chronologique obtenu dans l'excitation voltaïque du nerf vestibulaire à une chronaxie, et l'on pourrait peut-être envisager d'autres constantes, et en particulier ne pas négliger la valeur de l'intensité liminaire, de manière à faire intervenir la notion de *quantité* d'excitation, comme je l'ai déjà proposé (15).

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Cf.* G. BOURGUIGNON et Renée DEJEAN : Chronaxie normale du nerf vestibulaire de l'homme. *C. R. Ac. des Sc.*, 1927, **184**, 1319. Nombreuses publications depuis 1927. — (2) MOURIQUAND et COISNARD : Contribution à l'étude des dystrophies inapparentes par carence. Valeur présémiologique de la chronaxie dite vestibulaire. *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1942, 578. — (3) Paul CHAUCHARD : Vitamines et système nerveux. *Revue Scientifique*, Décembre 1941, 020. — (4) *Cf. C. R. Ac. des Sc.*, 1938, **207**, 379. Observations de L. LAPICQUE à propos de la communication de G. BOURGUIGNON et Renée DEJEAN. — (5) *Cf.* BRÜNINGS : Ueber neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangsapparates. Deutsche otol. Gesellsch., 1910. A la conception de la cataphorèse s'est opposé MARX (Ueber den galvanischen Nystagmus. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1911, **63**, 201). — (6) L. J. POLLACK, I. FINKELMAN et L. C. SHERMAN : Elektrokinesis in endolymph as a possible cause of « galvanic » falling. *Proc. of Soc. f. exp. Biol.*, 1939, **41**, 578. — (7) E. HUIZINGA : De la réaction galvanique de l'appareil vestibulaire. *Acta Oto-laryng.*, 1931, **15**, 451. *Cf.* aussi *Pflüger's Archiv.*, 1930, **224**, 569 et 1931, **226**, 709. — (8) BABINSKI, VINCENT et BARRÉ : Vertige voltaïque. *Revue Neurol.*, 1913, **1**, 410. — (9) A. R. BUCHANAN et L. A. LADD : The galvanic reaction in guinea pig. *Acta Oto-laryng.*, 1939, **29**, 124 et 136. — (10) *Cf.* H. PIÉRON : Des réflexes labyrinthiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1918, **81**, 540 et 545. De l'interprétation des troubles labyrinthiques. *Ibid.*, 661. Les fondements de la séméiologie labyrinthique, *La Presse Médicale*, 29 Août 1918, 439. Divers auteurs n'ont pas réussi à obtenir, dans un cas ou un autre, des réactions pour les deux sens ampullipète et ampullifuge des ondes de pression, alors que la double efficacité a été le plus souvent vérifiée. En ce qui concerne les réactions toniques des membres postérieurs de la grenouille très bien étudiées par M. OZORIO DE ALMEIDA, MOUSSATCHE et VIANNA DIAS (*Brasil medico*, 1939, **53**, 613 et 725) l'excitation est efficace dans les deux sens de rotation pour les canaux horizontaux, mais dans un seul pour les verticaux. — (11) Ph. BELLOCQ : Le labyrinthe statique chez l'homme *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1923, **1**, 195. — (12) G. BOURGUIGNON : Double inclinaison et double chronaxie vestibulaire par excitation mono-auriculaire chez l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, **116**, 1270 G. BOURGUIGNON et D. BENNATI : Chronaxie vestibulaire bi-auriculaire et mono-auriculaire chez le chat et le lapin. *Ibid.*, 1292. — (13) O. LÖWENSTEIN et A. SAND : The activity of the horizontal semicircular canals of the dogfish. *J. of. exper. Biol.*, 1936, **13**, 416. — (14) Fr. SCHWARZ : Ueber die Wirkung niederfrequenter elektrischer Schwingungen auf sensible Nerven der Haut. *Zeitschr. f. Sinnesphys.*, 1941, **69**, 173. — (15) H. PIÉRON : La chronaxie vestibulaire peut-elle servir à l'exploration fonctionnelle du labyrinthe? *Bull. de l'Instit. Nation. d'Orient profess.*, 1934, **6**, 92. Des déterminations de PRINCIGALLI (*Archives ital. de Biol.*, 1933, **90**, 48) sur des aviateurs comparés à des étudiants ont donné chez ces derniers une chronaxie moindre, et une rhéobase moins élevée, le produit de l'une par l'autre accentuant la diminution d'excitabilité chez les pilotes, surtout chez les meilleurs et les plus entraînés. Entre chronaxie et rhéobase, d'après les chiffres qu'il a donnés, on trouve une corrélation positive, mais qui n'est toutefois pas très élevée ($r = + 0,28 \pm 0,059$).

LA FATIGUE ET L'USURE DE LA RÉTINE

Par P. BAILLIART

(Paris)

En parlant de la fatigue de la rétine, nous penserons moins en ophtalmologiste qu'en médecin; les facilités que nous avons pour observer la membrane du fond de l'œil ne nous font pas oublier d'autres tissus qui, lui ressemblant, se prêtent moins à l'examen.

La rétine se fatigue-t-elle? L'opinion populaire l'admet: bien des yeux se sont « usés », ceux de la couturière à travailler sous une mauvaise lumière, ceux de l'acteur aux feux de la rampe et ceux de l'homme de loi à la lecture de ses grimoires. Le vieillard se résigne à moins bien voir; il accuse son âge, et la chute de la vision lui semble un des tributs qu'il faut, nécessairement, payer à la vieillesse.

Si l'on s'en rapporte à la définition de Littré, la fatigue, « sentiment douloureux avec difficulté d'agir », toucherait bien rarement la rétine: la gêne douloureuse si souvent éprouvée à l'occasion du travail visuel, derrière ou au-dessus des yeux, au fond des orbites ou au-dessus d'elles, a sa cause dans des troubles de la convergence ou de l'accommodation. La rétine y est-elle pour une part? Peut-être; la photophobie quelquefois provoquée par l'effort visuel sur des yeux prédisposés, traduit, pour Dor [1], l'hyperesthésie rétinienne provoquée par la fatigue. On voit des lecteurs professionnels lire des heures entières sans autre gêne que celle de la voix. Au travail, cependant, les éléments rétiniens se transforment; une énergie naît toujours aux dépens d'une autre, et celle qui, sous l'action des radiations lumineuses, se crée dans les couches externes de la rétine, exige des échanges chimiques et des modifications anatomiques. Mais tout se répare si vite que la fatigue n'apparaît pas: rien ne la manifeste, dit Duke Elder [2]. Cependant de Graefe décrivait (1865) « l'anesthésie rétinienne » comme une conséquence de la fatigue de la rétine.

Reposons un œil pendant une minute, les paupières fermées, puis regardons une feuille de papier blanc; au bout de quelques secondes l'éclat va diminuer; ou bien, vieille expérience encore, plaçons, sur cette feuille, un petit disque noir, fixons-le d'un œil, l'autre étant fermé, puis enlevons-le brusquement; la place qu'il couvrait nous paraît plus blanche que le fond. Tout autour de la zone abritée de la lumière, la rétine s'est fatiguée, et, comme tout à l'heure, l'intensité de la sensation y a décru.

Pourquoi, dans l'exercice normal de la vision, n'éprouvons-nous donc, pour ainsi dire jamais, cette sensation de fatigue? C'est que des mouvements incessants du globe, se déplaçant à notre insu et souvent malgré nous, d'un point à un autre, sont autant d'instants de repos, comme pour le muscle, l'intervalle de deux contractions, et pour le cœur, sa pause; à ce premier réflexe de protection s'en ajoute un autre, celui du clignement qui, 7 ou 8 fois par minute, et plus sur l'œil malade, vient donner à la rétine le temps de se réparer. Nous pouvons en avoir la preuve; si difficile que cela soit, parce que, luttant contre un réflexe, nous nous plaçons dans des conditions anormales, fixons, avec beaucoup d'attention, *une* lettre au milieu d'*un* mot. D'abord, c'est elle que nous voyons le mieux, si nous arrivons à l'isoler de ses voisines; puis, rapidement, celles-ci paraissent plus nettes. Ou bien encore, lisons, avec un seul œil, un texte mal éclairé, sans cligner, l'autre étant fermé; deux minutes après, ouvrons l'œil au repos, les caractères nous paraissent plus noirs et la page semble plus blanche. Au cours de telles expériences, on se rend facilement compte de la tendance, presque invincible, de l'œil à s'écarter du point fixé; de même, dans l'effort cérébral, nous détournons, souvent malgré nous, notre attention du sujet d'une réflexion laborieuse. Ainsi nos cellules se réparent avant que nous n'en sentions la fatigue.

Cette réparation de la rétine, comme celle d'autres tissus, dépend de son intégrité. Les éléments rétiniens sont-ils lésés? même l'acuité visuelle restée normale, la fatigue apparaît plus vite; on la provoque mieux chez le vieillard que chez l'enfant. En clinique, c'est surtout une épreuve de surmenage qui la fait apparaître. « Le caractère distinctif du surmenage est dans le mode de réparation de la fatigue; une fatigue normale est celle qui se répare

1. DOR : La fatigue oculaire et le surmenage visuel, Collection *Actualités médicales* (Baillière), 1900.
2. DUKE ELDER : *Text book of Ophthalmology*, 269.

d'elle-même, sans qu'on y songe » [3]. Nous pouvons fatiguer la rétine, la surmener et la voir se réparer vite chez ceux-ci, « presque sans qu'ils y songent », et chez ceux-là, bien plus lentement. J'ai fait récemment étudier par Hallot-Boyer [4] un procédé qui, en clinique, permet cette différenciation; fixons attentivement pendant trente secondes (c'est ce que fait le sujet dont nous examinons soigneusement la macula), le faisceau de lumière sortant de notre ophtalmoscope, puis regardons un texte que, tout à l'heure, nous lisions; une tache d'abord noire, puis verte, persistant ainsi dix à quinze secondes avant de devenir orangée, couvre le point fixé; nous ne lisons plus, même les grosses lettres; vite, tout revient à la normale. Mais cette reconstitution ne prend pas le même temps chez tous; chez l'enfant le scotome central persistera rarement plus de trente secondes, chez le vieillard près d'une minute, quelquefois plus, et bien plus encore lorsque, à quelque âge que ce soit, la macula est déjà touchée. Certains observateurs ont, bien involontairement, fait cette expérience en regardant une éclipse solaire au travers d'un écran protecteur insuffisant; quelques-uns ont conservé leur scotome plusieurs jours ou plusieurs semaines; d'autres, définitivement. Broca ayant fixé le soleil quatre secondes a conservé quarante-huit heures une tache au centre de son champ visuel, et Ritter, pour avoir prolongé plus longtemps la même expérience, garda, définitivement, un scotome central. Voilà le type d'une fatigue exagérée qui ne se répare que lentement, ou pas du tout, en tout cas, pas « sans que nous y songions ».

Nous connaissons assez mal les phénomènes qui, à l'intérieur de la rétine, président à la réparation de ses éléments fatigués. Vouloir se les représenter, c'est se livrer à un exercice d' « acrobatie mentale » (Duke Elder [5]). On sait déjà que, tandis que la cellule nerveuse augmente sous l'influence d'une courte excitation, elle diminue si celle-ci se prolonge ou est suivie d'autres répétées; accumulée au repos, sa substance chromatique se désintègre au travail (Gley). Comme cela est près des constatations faites expérimentalement sur la rétine de l'animal et même de l'homme (Maggiore)! Les cellules ganglionnaires dispersent leur substance chromatique contractée à l'obscurité; si l'illumination a été normale, dès qu'elle cesse, les corps de Nissl reprennent leur aspect habituel, mais pas si l'irradiation a été trop forte ou trop prolongée (Birsch-Hirschfeld, Maggiore). Ces modifications sont accessoires dans la fatigue de la rétine, car les cellules nerveuses, outre que nous supposons un éclairage normal et non plus celui de l'expérimentation, sont en partie protégées, ne serait-ce que par l'écran vasculaire, contre les radiations lumineuses qui vont les traverser dans leur marche vers les couches sensibles; quant à celles que renvoie l'épithélium pigmentaire, elles sont déjà très sélectionnées par l'absorption qu'il en a faite. C'est surtout au niveau des éléments externes, au contact de l'épithélium pigmentaire, et dans cet épithélium même, que des actes chimiques se passent constamment: c'est là que se fait la réparation. Mais ni l'ophtalmoscope, précieux biomicroscope, ni le microscope qui nous montre une rétine fixée, si éloignée de ce qu'elle est à l'état vivant, ni l'entoscopie (Fortin) par laquelle nous touchons déjà de beaucoup plus près à la vie, encore moins l'histo-chimie ne peuvent « voir » ce qui se passe là; il y a des limites que la science recule sans cesse, mais qui demeurent, au delà desquelles, pour essayer d'avancer, nous devons surtout raisonner. Ce que nous connaissons à peu près, ce sont les éléments dont la rétine a besoin pour se réparer; nous savons que, si une circulation régulière et sans à-coups ne les lui apporte pas, elle se fatigue et voit périr sa fonction d'abord, puis son intégrité anatomique. Nous connaissons encore la transformation de l'article externe des cellules visuelles, du pourpre des bâtonnets détruit par la lumière et, au contact de l'épithélium pigmentaire, reconstitué par synthèse, du moins le croit-on, de la vitamine A et d'une protéine encore mal connue; nous supposons du côté des cônes qui donnent à la macula sa fonction, et d'où le pourpre est absent, l'existence d'une substance analogue déjà entrevue. Sont-ce là seulement des produits sensibilisateurs comme ceux dont on imprègne les plaques photographiques rapides? Des phénomènes physiques, chimiques, électriques, sont à l'origine des modifications incessantes et si rapides de la rétine au travail. En tout cas, puisque la fatigue, pour se réparer, exige un effort de la cellule elle-même, on comprend que les effets en soient plus sensibles et plus durables sur une rétine malade. Cette notion entraîne des conséquences thérapeutiques auxquelles, avec raison, nos prédécesseurs prêtaient, plus que nous, attention, en condamnant à la chambre noire, pour des semaines et des mois, ceux dont la rétine était malade.

Les tests fonctionnels dont nous venons de parler pour révéler la fatigue rétinienne ont certainement leurs analogues dans d'autres branches de la médecine. Nous connaissons tous l'effort douloureux et souvent impuissant qui remplace, à la longue, l'aisance et le charme du travail cérébral normal. La fatigue du cerveau, comme celle de la rétine, facilement réparée quand la cellule n'a pas souffert, peut réveiller des lésions là où la maladie a déjà passé; si, contrairement à l'opinion populaire, la méningite n'en est guère la conséquence, du moins connaissons-nous, sans parler de son rôle dans la genèse de la paralysie générale, des réveils d'encéphalite, comme suites immédiates d'un effort cérébral trop soutenu. Pour le cœur malade, le danger de la fatigue et du surmenage est encore mieux connu.

A l'usure de la rétine, il y a d'autres raisons que celles d'ordre histo-chimique auxquelles nous avons jusqu'ici fait allusion. Arrivant sur la rétine, les radiations y produisent des phénomènes chimiques, thermiques, quelquefois véritables brûlures, au delà de ceux qui produisent la sensation. La notion, aujourd'hui admise, du caractère matériel de la lumière doit retenir notre attention. Lorsque, chargé sur son onde, le photon atteint la rétine, sa force de pression est, sans doute, bien réduite, mais, à tomber sans cesse, la goutte d'eau finit par creuser la pierre. On le sait, c'est un véritable bombardement que subissent les corps exposés à la lumière; moins les radiations sont longues, plus grande est leur force de destruction. Heureusement, cornée et cristallin absorbent, en grande partie, les radiations les plus courtes. Heureusement encore, notre macula, la partie la plus précieuse du corps, dit avec raison Fortin, sur laquelle convergent incessamment les radiations utilisées, est aussi protégée par le filtre jaune qui lui donne son nom et sa coloration (*macula lutea*). Mais, est-ce raréfaction de ce pigment, la macula des vieillards ne ressemble plus à celle de l'enfant; elle connaît alors, ajoutées à celle du temps, des causes de fatigue et d'usure; aux troubles fonctionnels réparables, dus à la fatigue, s'ajoutent des lésions anatomiques; on voit trop souvent les cellules épithéliales, sensorielles ou nerveuses, se désintégrer, s'hypertrophier, se creuser de lacunes, se charger de pigments d'usure et mourir. Plus fréquente chez les citadins que chez les campagnards, dont l'effort visuel est moindre peut-être et le repos nocturne plus long, cette *dégénérescence sénile* de la rétine ne frappe pas toujours ceux qui ont le plus « travaillé de leurs yeux ». Il faut, pour qu'elle survienne, une déficience de la circulation, vectrice des éléments réparateurs; chez ceux qui sont touchés ou qui vont l'être, parmi d'autres symptômes fonctionnels très précoces, l'examen entoscopique ou, objectif et précis, de la circulation locale révèle la défaillance des petits vaisseaux.

On ne saurait donc le nier: avec le travail, la rétine se fatigue; avec l'âge, elle s'use. La nouvelle énergie d'où naîtra la plus belle de nos sensations ne peut avoir son origine que dans la matière; soupçonnées, des transformations étonnantes et rapides se succèdent dans les éléments externes de la rétine, aux dépens des substances qu'ils reçoivent, à leurs propres dépens aussi, et puisque ces éléments ne se renouvellent pas, cette dépense de force a, naturellement, ses limites. Plus apparente et plus grave du côté de la rétine, une usure inéluctable n'épargne pas nos organes; ces notions élémentaires nous obligent à nous le rappeler.

3. Binet et Henri : *La fatigue intellectuelle*, 334.

4. Hallot-Boyer : Le scotome central provoqué par la lumière. *Thèse Paris*, 1942.

5. Duke Elder : *Text book of ophthalmology*, 1, 1008.

THROMBOSE DE LA TERMINAISON DE L'AORTE AVEC SYNDROME DE LERICHE

ARTÉRIECTOMIE SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE

Par **André MOREL**,

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Lyon, Chirurgien de l'Hôpital de Romans.

Dans *La Presse Médicale* du 24 Juillet 1939, M. Leriche [1] a décrit un syndrome permettant de faire aisément le diagnostic de la thrombose artéritique de la terminaison de l'aorte avant le stade de la gangrène, c'est-à-dire à un moment où il est possible de prévenir les accidents par la résection du carrefour aortique et la double sympathectomie lombaire.

Les éléments de ce syndrome sont: l'impossibilité d'une érection stable, la fatigabilité extrême des deux extrémités inférieures, l'atrophie globale de la musculature, la coloration ivoirine des jambes et des pieds dans l'élévation des membres, l'absence de troubles trophiques, la disparition des deux pouls fémoraux et des oscillations, à la jambe et à la cuisse.

Ce syndrome a été retrouvé depuis par Martorell qui en a, récemment, rapporté trois observations [2]. Il reconnaît qu'il s'agit là d'une réalité clinique indiscutable.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce genre chez un jeune homme de 29 ans. La symptomatologie était tout à fait caractéristique, telle que Leriche l'a décrite. J'ai pu en deux séances réséquer les deux iliaques primitives et faire une double sympathectomie lombaire. Le résultat a été remarquable, le malade a pu reprendre une vie active et retrouver des érections satisfaisantes au point de songer à se marier. L'observation m'a paru mériter d'être rapportée.

Pe..., Henri, 29 ans, m'est amené par M. Eynard, de Saint-Nazaire, qu'il a consulté pour des douleurs dans les membres inférieurs. Antécédents familiaux : Rien à signaler. Collatéraux non plus. Personnellement jouissait d'une excellente santé. Très robuste, vers 18-20 ans, pêchait les truites à la main, avec le corps immergé dans la rivière ; avait quelquefois des glaçons aux jambes lors de ses baignades. A été mobilisé en 1939-40. Travail très dur (transports en camion poids lourds). De l'avis de tous, très ardent au travail. Seul point à retenir : en 1918, a eu la grippe espagnole, et, dans sa convalescence, alors qu'il allait très bien, s'est plaint de crampes violentes dans les jambes, a pleuré, à tel point que sa famille a renoncé ce jour-là à une sortie projetée. Une de ses sœurs plus âgées se rappelle très bien cet épisode. Puis tout serait rentré dans l'ordre.

Depuis Octobre 1940, accuse des crampes dans les jambes lors de la marche et surtout de la course. En Janvier 1941, a présenté un épisode douloureux aigu des membres inférieurs, étiqueté « sciatique » par son médecin : douleurs très vives qui, pendant trois mois, ont empêché le sommeil.

Actuellement, impossible de courir. La marche sur quelques centaines de mètres est interrompue par des crampes très douloureuses qui l'obligent à s'arrêter. S'il s'arrête, picotements, fourmillements, puis disparition de la douleur. Par ailleurs, au membre supérieur droit, fatigabilité extrême ; quand il fait un travail dur, au bout de quelques minutes, il est obligé de s'arrêter, sensation de faiblesse dans le membre, d'engourdissement.

Enfin depuis un mois, paralysie presque complète de l'érection, qui auparavant était normale. Libido conservée, appétit génital normal, *mais impossible d'arriver à l'érection normale*. Obtient une érection incomplète, et éjaculation « non satisfaisante ».

Examen le 12 Février 1942.

Jeune homme sain d'aspect, robuste. Bon état général apparent. Pommettes rouges (depuis l'hiver 1941 selon le malade).

Les deux pieds sont froids, les doigts de pieds blancs

1. Leriche : De la résection du carrefour aortico-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose artéritique de l'aorte. Le syndrome de l'oblitération fémoro-aortique. *La Presse Médicale*, 24 Juillet 1940.

2. F. Martorell : El sindrome de obliteracion termino-aortico por arteritis. *Revista clinica espanola*, 30 Avril 1942, 5, n° 2, 130.

comme marbre. Ils le sont presque tout le temps, dit le malade, et c'est une des choses dont il se plaint le plus. Pas de sudation anormale. La recherche des pouls tibial antérieur, tibial postérieur, poplité, fémoral, est absolument négative. D'un côté comme de l'autre, on ne perçoit rien.

Les troubles seraient plus marqués au membre inférieur gauche, dit le malade. Aux membres supérieurs : le pouls radial gauche est nettement plus fort, plus ample que le droit. Le membre supérieur gauche est d'ailleurs le seul où le malade n'accuse aucun trouble.

Oscillométrie (appareil de Boulitte) : Absence totale d'oscillations aux deux mollets. Oscillations infimes aux deux cuisses (amplitude maxima, 1/2-1 graduation du cadran).

Par ailleurs : tension artérielle prise au membre supérieur gauche : 15-7.

Cœur : on perçoit à la pointe un souffle diastolique et systolique, qui semble anorganique car il disparaît à l'effort et ne se propage pas vers l'aisselle. Pointe dans le 5e espace. Orthodiagramme cardiaque (Dr Forestier) : normal.

Le reste de l'examen est négatif.

On porte le diagnostic *d'artérite thrombosante juvénile* avec oblitération probable du carrefour aortique.

Le 16 Février 1942 : Infiltration lombaire gauche à la percaïne. Réchauffement immédiat du pied, puis de toute la jambe et de la cuisse. Ressent ensuite une sensation de chaleur dans le membre inférieur gauche qui persiste pendant près de deux jours. Pendant ce temps, il peut rouler à bicyclette avec des crampes beaucoup moins fréquentes et moins vives qu'avant. Pas de modifications génitales.

Le 20 Février 1942 : Infiltration lombaire gauche à la percaïne. Réchauffement progressif, très net avec un pied que l'on voit, de blanc marmoréen, devenir rouge vif uniformément, les 1er et 2e doigts rougissent en dernier. Cette amélioration dure jusqu'au lendemain.

Le 23 Février 1942 : Infiltration lombaire droite (percaïne). On a sur le moment l'impression de l'avoir ratée. Cependant, l'action efficace a été très nette au bout de vingt minutes, avec effet durable le lendemain et le surlendemain.

Intervention le 5 Mars 1942. Aides : Dr Eynard, Mlle Varin. Rachi-anesthésie, scurocaïne parfaite. Incision d'abord extra-péritonéale du sympathique lombaire gauche (Mac Burney élargi selon la technique de Leriche). Refoulement du péritoine. Dissection des arcades du psoas, gênée par une infiltration cellulo-graisseuse plus importante que normalement. On tombe sur une chaîne sympathique extrêmement grêle, mais non douteuse car des rami en partent, que l'on coupe, et, à la partie inférieure, à cheval sur la margelle pelvienne, on trouve un ganglion étalé. Infiltration novocaïnique, puis résection de la chaîne sur une hauteur de 4 *cm*. Un éclairage défectueux empêche de se porter plus haut sans danger. Ensuite, dissection de l'artère iliaque primitive gauche, qui est anormale d'aspect, entourée d'un feutrage celluleux rougeâtre, dense, adhérent. Elle ne bat pas. Pas de pulsation au doigt. Ponction : ne ramène rien. Elle donne l'impression d'être un gros cordon plein résistant. On la résèque entre deux ligatures, sur 3 *cm*. de longueur (le plus haut possible vers la bifurcation). Elle contient un coagulum mou et adhérent, rouge foncé. Parois altérées, endartère friable, jaunâtre. Vérification de l'hémostase. Reconstitution au catgut des différents plans. Suture cutanée aux crins. Intervention très bien supportée. Durée : une heure cinq minutes.

Suites opératoires. — Membre inférieur chaud de suite après l'opération. La chaleur persiste les jours suivants : subjective et objective.

Le malade rentre chez lui au treizième jour.

Les premiers jours (où il ne fait que de petits trajets) résultat parfait du côté opéré ; plus de crampes. Puis avec la reprise de l'activité, les crampes reviennent, mais moins vives qu'auparavant. Le pied reste plus chaud que l'autre. Surtout, amélioration génitale très marquée. Le coït est possible.

Le 2 Mai 1942, le malade est amené en consultation à M. le professeur Leriche, à Lyon. A l'arrivée, le pied gauche est froid, le droit est *glacé*.

M. Leriche conseille de pratiquer la même intervention du côté droit.

Intervention le 4 Juin 1942.

Rachi-anesthésie parfaite. Aides : Dr Eynard, Mlle Varin. Incision de Leriche à droite. Découverte de la chaîne sympathique lombaire, excellente grâce à un bon projecteur frontal. Chaîne bien individualisée, épaisse. Feutrage celluleux moins dense et moins gênant qu'à gauche. Dissection de la chaîne vers le haut et vers le bas et résection sur 5 *cm*. environ, après infiltration novocaïnique.

Ensuite dans le bas de l'incision, découverte de l'artère iliaque externe que l'on a peine à trouver, car c'est un cordon sec, rigide, gros à peu près comme un déférent. Section en bas le plus bas possible ; à l'intérieur : caillot brun, paroi très épaisse. Dissection vers le haut ; libération de la fourche des iliaques interne et externe. L'interne semble aussi thrombosée à son origine. On la sectionne. En deux ou trois secondes, flot de sang rouge en abondance par le haut périphérique. Compression sur le plan osseux pendant quelques minutes, puis rapidement saisie et ligature du bout artériel. Dissection de l'iliaque primitive sur 3 *cm*. environ, ligature et résection. Suture de la paroi catgut et crins.

Suites opératoires. Très simples. Quitte la clinique au douzième jour.

Le malade a été revu en Août 1942. Bien que tous les malaises n'aient pas disparu, il se déclare très satisfait des deux interventions. Tout d'abord, il mène une existence extrêmement active : passant la plus grande partie de la journée sur le camion qu'il conduit, allant et venant autour du camion dans les lieux de chargement et sur le quai des gares. Certains jours, il sent que sa circulation est meilleure que d'autres, mais, d'une façon générale, il se sent extrêmement amélioré. Le sommeil est excellent, il ne ressent plus de crampes au lit dans les membres inférieurs comme auparavant. Lors de l'exercice, de la marche, il a encore de temps en temps des crampes dans les mollets, mais il ne ressent plus l'impression atroce de constriction du pied dans un brodequin, dont il se plaignait tant. Il déclare que parfois, s'il s'arrête lors d'une crampe et s'il attend un moment, il peut ensuite reprendre la marche, même rapide, avec l'impression qu'il ferait des kilomètres sans fatigue. Son entourage le voit bien de temps en temps souffrir, mais il ne semble plus absorbé par la souffrance, son caractère est redevenu gai et ouvert.

Mais la plus grande amélioration est celle qu'il ressent dans la sphère génitale : l'érection est obtenue suivant ses modalités normales, le coït est possible comme avant la maladie, mais la puissance génitale serait diminuée.

A l'examen, les membres inférieurs présentent une température normale (il est vrai que l'on est en été), les pieds sont rose pâle et non glacés. Pas de sudation anormale.

Le malade nous fait part de son intention de se marier dans quelques mois.

En Janvier 1943, il a été revu en excellent état. Il s'est marié et est satisfait de son sort.

Les pieds sont chauds. Le malade qui travaille presque normalement craint cependant le froid.

Examen anatomo-pathologique du fragment artériel de la première intervention (Prof. J.-F. Martin) : lésions d'endartérite thrombosante constituées au centre de la lumière par un caillot désorganisé et rétracté, limité par l'endartère, qui présente une importante réaction hyperplasique hystiocytaire avec *nombreuses* tunnellisations et néo-capillaires peu inflammatoires. Les tuniques moyenne et externe montrent un épaississement scléreux de la paroi. Pas de signature histologique spécifique.

DANGER DES INFILTRATIONS STELLAIRES DANS LE TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

PAR MM.
Henri HUBERT, G. BILSKI-PASQUIER et H. FOIX

L'infiltration anesthésique du ganglion stellaire est à la mode. Nombreux et incontestables sont ses succès en pathologie cardio-vasculaire. Qu'il nous suffise de rappeler son action au cours de certains syndromes vasculaires périphériques, de l'angine de poitrine, de crises récidivantes d'œdème aigu du poumon (Donzelot et Ménétrel).

En pathologie respiratoire, l'infiltration stellaire a pu juguler certaines crises d'asthme.

Plus récente est son utilisation au cours des hémoptysies en général et surtout des hémoptysies tuberculeuses. Nous citerons les articles de Chaize, Michon et Mollard, de Malherbe, de Ricord, de P. Bourgeois, Chauveau et Dos Ghali, de Toury et Vicaire, enfin, dernièrement, de Debenetti et Linquette.

Tous ces auteurs concluent avec enthousiasme et font une place importante à l'infiltration stellaire dans la thérapeutique des hémoptysies tuberculeuses.

Trois cas personnels sont venus freiner singulièrement notre ardeur thérapeutique dans ce sens. Nous croyons utile de les rapporter, car nous redoutons que les conclusions des auteurs précités n'entraînent d'aucuns à réserver leurs faveurs à cette arme thérapeutique nouvelle, et comme telle, séduisante, mais non exempte de très graves inconvénients.

Observation I (résumée). — B... Jean, 21 ans. Lobite supérieure gauche excavée, avec intégrité radiologique de la base homo-latérale et du poumon droit. Création PNO gauche en Juillet 1942. Le 16 Août, hémoptysie de moyenne abondance ; se répétera les jours suivants au même rythme et ne cédera pas à la thérapeutique habituelle. Le 22 Août, infiltration stellaire gauche par voie postérieure. Les crachements de sang cesseront définitivement après la deuxième infiltration (syndrome de Claude Bernard-Horner et test brachial). Le 29 Août, la radiographie montre l'apparition d'un infiltrat diffus des deux bases pulmonaires, accusé surtout à droite. A partir de cette date, évolution continue et rapide vers la mort avec cyanose et dyspnée progressive, envahissement miliaire de tout le parenchyme.

Observation II (résumée). — A... Etienne, 43 ans. Début en 1934 par atteinte pulmonaire gauche. Thoracoplastie sub-totale en 1937. Persistance d'une fente cavitaire et présence de lésions discrètes ulcéro-fibreuses du sommet droit. En assez bon état général, le malade semble tolérer parfaitement ses lésions pulmonaires qui évoluent à bas bruit depuis près de 10 ans. Le 3 Juillet 1942, quelques crachats hémoptoïques sans poussée thermique. A partir de cette date, rejet quotidien de 30 à 50 cm^3 de sang. Fièvre autour de 38°. La thérapeutique habituelle (morphine et émétine, rétropituine et rouge congo) est parfaitement inefficace. Devant cette hémoptysie, plus inquiétante par sa répétition que par son abondance, il est pratiqué, le 15 Juillet, une infiltration stellaire droite. Tests habituels d'efficacité. Arrêt immédiat et définitif des hémoptysies. Mais, le 18 Juillet, une radioscopie montre une évolution très marquée des lésions droites : augmentation considérable de la caverne supérieure, image de lobite très dense. Malade très fébrile, dyspnéique ; champs pulmonaires envahis par de gros râles humides. Evolution rapidement mortelle en 10 jours par syncope terminale.

Observation III (résumée). — P... Renée, 19 ans. Début apparent en Mai 1941, avec volumineuse perte de substance sous-claviculaire externe droite. Intégrité radiologique du reste des champs pulmonaires. PNO droit créé le 29 Octobre 1942. La cavité, retenue par large adhérence apicale, se souffle de plus en plus. Pneumolyse pratiquée d'urgence ne permet qu'une libération incomplète. Devant l'imminence de la perforation, PNO abandonné et se symphyse rapidement. La malade garde un excellent état général ; elle est apyrétique. La caverne demeure stationnaire.

Le 16 Mars 1942, à la suite d'une exposition solaire intempestive, hémoptysie de moyenne abondance durant trois jours, facilement jugulée par morphine et émétine. Petit clocher vespéral unique à 38°6, retour à la normale le lendemain. Aucune poussée évolutive consécutive ; caverne sans changement. Pas d'image granitée post-hémoptoïque.

Le 1er Août, la radiographie montre un accroissement du double de la caverne, sans réaction péri-focale ; pas d'accompagnement de phénomènes cliniques évolutifs (document I).

Le 2 Août, grosse hémoptysie de 500 cm^3, qui se renouvellera le lendemain et demeurera inquiétante. Echec de la thérapeutique classique. Infiltration stellaire droite par voie postérieure. Immédiatement, le crachement inquiétant s'arrête. Le lendemain, la température monte en flèche à 40°8, se maintient deux jours à 40°5, puis à 40° jusqu'au 9 Août. Elle baissera ensuite en lysis prolongé. Polypnée et cyanose post-hémoptoïque.

Un cliché tiré le 4 Août (document 2) montre, dans la volumineuse cavité sous-claviculaire, un niveau liquide atteignant le grand diamètre d'une part et, d'autre part, une ombre floue des bases pulmonaires, surtout importante à droite, formée par la confluence de petites taches opaques. Les 7 et 8 Août, rejet de quelques crachats de sang noirâtre, épais. Le 12 Août, dix jours après l'hémoptysie initiale, un nouveau cliché (document 3) montre la disparition quasi totale du niveau liquidien, la disparition de l'ombre floue des bases, tandis que persiste le granité micronodulaire à droite. Dans le courant du mois d'Août et des mois suivants, la température redevient normale, la toux et l'expectoration ont disparu, mais persistance de la dyspnée d'effort. Le poids de la malade est en baisse progressive. La caverne a, de nouveau, diminué de volume et ne présente plus de niveau liquide ; mais, aspect micro-nodulaire des bases pulmonaires, aggravation de l'état général, légère dyspnée permanente.

Cette observation III nous apparaît comme étant particulièrement démonstrative. Une malade jusque-là floride, porteuse d'une grosse spelonque isolée, fait une première grosse hémoptysie traitée par la

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE LÉGALE (Paris)

L. Truffert (Paris). ***L'intoxication alcoolique aiguë*** (*Annales de Médecine légale*, an. **21**, n°s 1-2-3, p. 1-26 ; et n°s 4-5-6, p. 73-94). — Cet important travail débute par une étude générale toxicologique de l'intoxication alcoolique aiguë. T. s'efforce d'indiquer, d'après les travaux nombreux déjà effectués et d'après ses propres recherches, le taux d'alcool qui se trouve dans le sang et dans les diverses humeurs au cours des différents stades de l'intoxication (excitation psychique, ivresse, ivresse profonde, coma et mort). Les chiffres donnés par les auteurs varient dans de larges limites ; ils semblent même parfois contradictoires, mais ces contradictions ne sont probablement qu'apparentes si l'on tient compte de certains faits : la confusion entre poids et volume, l'influence de la méthode de dosage, l'influence des sujets d'expérience, de la putréfaction, etc...

Se basant sur diverses recherches, T. estime qu'il ne faut conclure à l'état d'ivresse d'un individu, d'après la détermination biochimique, que si la teneur en alcool de son sang dépasse 2 pour 1.000. Entre 0,5 et 2 pour 1.000, il y a seulement présomption d'ivresse ou d'ébriété que seul un examen clinique permettra de déterminer. Au-dessous de 0,5 pour 1.000 on peut admettre qu'il n'y a pas ébriété.

Le dosage peut être fait dans d'autres milieux que le sang : dans le liquide céphalo-rachidien, l'urine, la salive, les viscères, l'air expiré ; mais c'est dans le sang que doit être effectuée de préférence la détermination de l'alcool. A défaut du milieu sanguin, il est recommandé de faire le dosage de l'alcool dans l'air expiré qui présente des avantages certains : facilité de prélèvement, simplicité du dosage, valeur de la méthode, presque comparable à celle du sang.

Le dosage de l'alcool sur le cadavre, seule détermination médico-légale que l'on peut effectuer actuellement, se pratique par diverses méthodes : dosage par oxydation préconisée par Nicloux ; extraction en nature suivant la technique de Kohn-Abrest et ses élèves (méthode au carbonate de potassium).

Passant ensuite au domaine pratique, T., dans la deuxième partie de son travail, examine l'influence de l'alcool sur les conducteurs d'automobiles, vérifiant par des examens psychotechniques précis l'influence des petites doses décelées par l'analyse dans le sang, la salive, l'air expiré. Voici ses conclusions : Une dose d'alcool du sang inférieure à 0,5 pour 1.000 (en poids) est sans influence notable. Une dose de 0,5 à 2 pour 1.000 est susceptible d'amener des troubles du comportement ; il faut alors compléter le dosage biochimique par l'examen clinique et des épreuves psychotechniques qui précisent l'importance des troubles dus à l'alcool. Une dose supérieure à 2 pour 1.000 provoque des troubles du comportement tels que tout autre examen est superflu.

En conclusion à son mémoire, T. souligne l'importance médico-légale de la détermination de l'alcool chez les conducteurs d'auto, immédiatement après un accident, ainsi qu'il est pratiqué dans quelques pays ; il insiste également sur l'intérêt qu'il y aurait à surveiller par des examens périodiques la tolérance à l'alcool des conducteurs des entreprises de transport.

A. Feil.

JOURNAL DE RADIOLOGIE (Paris)

R. Thurel. ***Lecture des clichés radiographiques des ventricules cérébraux*** (*Journal de Radiologie*, t. **24**, n°s 9 et 10, Octobre 1941). — T. a fait une étude morphologique des ventricules sur le cerveau débité d'avant en arrière en tranches verticales ; il a comparé les calques obtenus en relevant les contours des cavités et les a trouvés superposables aux images de ventriculographie.

Le ventricule latéral, occupant la région moyenne de l'hémisphère cérébral pousse un prolongement antérieur dans le lobe frontal (corne frontale), un prolongement inférieur dans le lobe temporal, un prolongement postérieur dans le lobe occipital. Ces 4 parties, parfaitement distinctes sur les radiographies de profil, se superposent plus ou moins sur les clichés de face.

En incidence fronto-occipitale et occipito-frontale, les ventricules latéraux se projettent symétriquement de part et d'autre de la ligne médiane en des ombres d'opacité variable. La partie supérieure, la plus opaque, correspond au corps du ventricule pris en enfilade, renforcé par la superposition du plafond de la corne frontale. La partie basse de la corne frontale, triangulaire, à sommet inférieur, se dessine immédiatement au-dessous du corps du ventricule ; l'extrémité antérieure de la corne frontale déborde en dehors les parties précédentes. Une quatrième partie visible après réplétion gazeuse complète correspond aux cornes occipitales et temporales ; elle est allongée et oblique en bas et en dehors, sa visibilité est faible, d'autant que la réplétion gazeuse n'est jamais totale.

L'étude du 3e ventricule exige une réplétion complète ; de face, il donne une ombre ovalaire à grand axe vertical, sous-jacente aux ventricules latéraux ; de profil, il se situe dans leur concavité.

Le 4e ventricule n'est visible que sur les profils, et le plus souvent n'apparaît que dilaté par un obstacle siégeant en aval.

De lumineux schémas et de parfaites reproductions radiographiques illustrent cette excellente étude.

Bertrand.

REVUE DE CHIRURGIE (Paris)

J. Varangot (Paris). — ***Le syndrome de la masculinisation de la femme adulte*** (*Revue de Chirurgie*, an. **61**, n°s 1-3, Janvier-Mars 1942, p. 41-51). — Article consacré aux troubles nettement caractérisés apparaissant chez une femme pubère antérieurement normale.

Syndrome constitué par hypertrichose à disposition masculine, modifications de la peau et des traits, de la voix ; modifications des organes génitaux externes, troubles de la menstruation (aménorrhée) et du métabolisme : obésité de la face, membres supérieur et tronc. Mauvaise assimilation des hydrates de C avec ou sans glycosurie, hyperérythrémie et hypercholestérolémie.

Pratiquement deux syndromes : masculinisation pure avec prépondérance des caractères sexuels secondaires et syndrome de Cushing où la virilisation est accessoire et les troubles du métabolisme et généraux importants.

La masculinisation est liée à la présence dans l'organisme de substances androgènes en quantité exagérée, développées soit dans l'ovaire (rarement), soit plus souvent dans la cortico-surrénale. Fait démontré expérimentalement et par l'ablation de certaines tumeurs ovariennes et de la cortico-surrénale. Suit une étude clinique et en quelque sorte expérimentale chez la femme qui atteste l'origine de ces masculinisations. Discussion du rôle des adénomes basophiles de l'hypophyse, auxquels seraient attribuables, pour Cushing, certains cas de ce syndrome : opinions de Maranon et de Zondek.

Traitement : agir là où l'on trouve une lésion de l'une de ces glandes ; dans les cas d'hyperplasie simple, en dehors de toute tumeur, les Anglais conseillent une réduction du parenchyme surrénal.

P.-A. Huet.

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RŒNTGENSTRAHLEN (Leipzig)

Von M. Dahm. ***Troubles et paralysies de la déglutition. Recherches radiographiques sur la déglutition normale et pathologique dans la phase glosso-pharyngée*** (*Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen*, vol. **64**, fasc. 4, 5, 6, Octobre-Novembre-Décembre 1941). — L'absence de signes radiologiques bien établis dans la pathologie de la déglutition glosso-pharyngée a engagé D. à étudier les phases de la déglutition normale et pathologique par la kymographie de Stumpf.

D. décrit en détail les images de la déglutition normale, les mouvements du dos et de la base de la langue, de la paroi pharyngée, de l'épiglotte, du voile du palais, puis ceux de l'œsophage et du larynx. La zone réflexogène dans la déglutition est l'épiglotte et les régions pharyngées avoisinantes ; le début et la fin des mouvements déclanchés par le réflexe peuvent être précisés par les déplacements de l'os hyoïde ; les nerfs de la déglutition sont le glossopharyngien et le laryngé supérieur.

La pathologie de la déglutition peut se manifester par une réduction de l'amplitude des mouvements, par une stagnation des résidus alimentaires dans les voies pharyngées et par des fausses routes que suit le bol alimentaire.

Des troubles de la déglutition peuvent être dus à un rétrécissement des voies aéro-digestives supérieures, et aussi à des déviations fonctionnelles des mécanismes réflexes.

D. décrit en détail les modifications observées dans les cas de tumeurs pharyngées et laryngées, de compressions extrinsèques (arthrite cervicale déformante, diverticule), de perte d'élasticité des parties molles (sclérodermie).

D. étudie ensuite les paralysies de la déglutition de cause périphérique, paralysie de l'hypoglosse, paralysie faciale ; puis les paralysies de cause centrale : paralysie bulbaire, paralysie pseudo-bulbaire ; myasthénie.

De nombreuses reproductions de radiographies et de kymogrammes illustrent cet important travail, que complète une bonne bibliographie.

Bertrand.

W. Kohlbach (Cassel). ***Contribution à l'étude clinique et radiologique de l'anémie à érythroblastes de Cooley*** (*Fortschritte auf dem Gebiete des Röntgenstrahlen*, vol. **64**, fasc. 5, Novembre 1941). — Dans ces dernières années, les auteurs américains ont individualisé toute une série d'érythropathies (hémolytiques) héréditaires que l'on peut classer en 4 groupes :

1° L'ovalocythémie ou elliptocytose (Presbach, 1904) ;
2° L'ictère hémolytique familial (Mimkowski, 1900) ;
3° L'anémie à cellules falciformes (Herrick, 1910).
4° L'anémie à érythroblastes.

Cette dernière maladie a été étudiée en 1925 par Cooley, en Amérique du Nord, sur des enfants d'émigrés italiens ; elle n'a été observée que sur la race méditerranéenne et est héréditaire.

Elle se manifeste par une splénomégalie, de l'ictère et une hypertrophie du foie ; l'hémogramme se caractérise par la présence de nombreux érythroblastes et de réticulocytes. On observe de l'anisocytose et de la poïkilocytose ; il y a de profondes modifications de la moelle osseuse, il apparaît en outre de volumineuses hyperostoses du frontal et des temporaux et une ostéoporose de la diaphyse des os longs.

K. rapporte l'observation d'un adolescent de Cassel, âgé de 19 ans. C'est le troisième cas observé chez un sujet n'appartenant pas à la race méditerranéenne.

K. termine par quelques indications thérapeutiques : lorsque la rate est très volumineuse, on peut envisager une splénectomie. La rœntgenthérapie, les transfusions sanguines ne font que ralentir l'évolution fatale de la maladie.

Bertrand.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

H. Böttner (Marbourg). ***Le comportement de l'homme dans un milieu chaud*** (*Klinische Wochenschrift*, t. **20**, n° 19, 10 Mai 1941, p. 471-475). — Les méfaits de la chaleur observés chez certains travailleurs occupés dans l'industrie du fer, du verre, de la céramique, dans les mines ou dans certaines machines thermiques ont conduit à rechercher des dispositifs qui réduisent ces nuisances à un minimum. B. a donc poursuivi des recherches destinées à préciser le problème ainsi posé, en utilisant notamment les chambres chaudes de Kellog d'où seule sort la tête du sujet, ce qui constitue d'ailleurs, remarque B., une différence avec ce qui se passe normalement.

La température à l'intérieur de la chambre étant de 40° et l'humidité de 50 pour 100, on a constaté, au bout de 2 heures, que la perte de poids variait de 560 à 2.710 *g*. Les pertes en NaCl ont été à peu près parallèles et ont varié de 1,20 à 10,93 *g*. L'azote perdu a été dosé dans quelques cas et a varié de 172 à 433 *mg*.

Parmi les autres effets constatés dans ces conditions figure l'accélération du cœur, la rougeur de la peau, la sensation d'oppression, des palpitations, de la lipothymie, des maux de tête, des bourdonnements d'oreille, des paresthésies, des éblouissements. Finalement, le pouls peut devenir filant et l'individu présenter un état d'épuisement par la chaleur. Ce sont alors les fonctions circulatoires qui cèdent en premier lieu.

Les crampes thermiques observées presque toujours chez des ouvriers entraînés sont rattachées aujourd'hui à la perte de chlorure de sodium. C'est ce qui a amené B. à étudier les troubles du métabolisme qui interviennent du fait de ces pertes, en procédant à des analyses de sang. Il a été ainsi constaté que la glycémie a augmenté 4 fois sur 7, probablement du fait de ce qu'on appelle aujourd'hui la deuxième régulation thermique chimique. Par contre, l'azote résiduel n'est pas modifié. La pression sanguine a toujours baissé et parfois même elle est devenue, en cas de syncope, impossible à mesurer. Il y aurait, en pareil cas, une sorte d'hémor-

ragie vers la périphérie, c'est-à-dire, conformément à la loi de Dastre-Morat, un comportement antagoniste entre les vaisseaux de la profondeur (splanchniques) et ceux de la peau. Il y a lieu d'admettre que le cœur a atteint la limite de ses forces quand il bat à 140 à la minute. Alors les vaisseaux splanchniques ne contiennent plus de sang qui puisse être abandonné à la périphérie. La pléthysmographie a pu, malgré quelques difficultés, être pratiquée sur le bras de 5 sujets et on a constaté que le volume augmentait en moyenne de 66 cm^3 pour un bain de 2 heures.

P.-E. Morhardt.

E. Huf (Elberfeld). ***Pharmacologie expérimentale de l'hormone folliculaire et des stilbènes œstrogènes*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n°s 29 et 30, 19 et 26 Juillet 1941, p. 729-737 et 755-762). — En 1938, Dodds et ses collaborateurs ont découvert le pouvoir œstrogène puissant du dioxydiéthylstilbène ; cette découverte a été l'origine d'une série considérable de travaux — que H., qui a beaucoup étudié cette question, résume d'une façon remarquablement complète — dans lesquels l'identité complète qui existe entre ce corps ou ses dérivés et les hormones naturelles (œstrone, œstradiol, etc.) a été démontrée. On ne s'explique d'ailleurs pas encore comment il se fait que les stilbènes, chimiquement si différentes de la folliculine, puissent avoir cependant des effets semblables. Quoi qu'il en soit, l'épreuve d'Allen Doisy est positive avec des doses de dioxydiéthylstilbœstrol qui varient, pour le rat castré, suivant les auteurs, de 0,2 à 0,7 γ et, quand il s'agit d'un ester, de 0,4 à 0,64 γ. On constate des différences identiques entre la folliculine non estérisée (œstrone) et la folliculine estérisée (benzoate d'œstradiol).

Comme la folliculine, le stilbène augmente le volume de l'utérus atrophié par castration à des doses, d'après H., 8 fois moindres que l'œstrone. Les effets ainsi obtenus sur la muqueuse utérine sont parallèles à ceux qui se manifestent au niveau du muscle utérin : la muqueuse atrophiée est transformée par les œstrogènes de synthèse en une muqueuse proliférante prête à passer à la phase de sécrétion sous l'influence de l'hormone du corps jaune. Ces analogies s'observent également pour l'hypophyse qui réagit de la même façon sous l'action des deux groupes de principe actif : hyperémie, augmentation de volume, apparition des cellules de la gestation, diminution de l'hormone gonadotrope et augmentation du facteur lutéinisant avec production de corps jaune. Elles s'étendent également au phénomène de la préparation des mamelles à l'élaboration du lait, à l'action antimasculine exercée, par exemple, sur une crête de chapon soumise aux effets de la testostérone avec cette différence que, dans ce cas, il faut des doses relativement élevées de stilbène qui diffuse difficilement à travers l'épithélium.

Ces analogies s'étendent également à l'action vasomotrice que les œstrogènes de synthèse possèdent à un degré encore plus élevé que la folliculine.

Quand ces principes actifs sont administrés pendant longtemps, on constate qu'ils ont les mêmes effets inhibants sur la croissance en poids et en taille, probablement par action sur le thymus qui, dans ces conditions, s'atrophie comme toujours au moment de la puberté. Certains auteurs, comme Loeser, pensent être ainsi arrivés à provoquer des lésions dégénératives du foie. Mais beaucoup d'autres auteurs n'y sont pas arrivés, alors que d'autres encore en provoquent avec la folliculine.

En somme, pour faire une comparaison utile entre ces expériences sur l'animal et l'utilisation clinique du stilbœstrol, il faut se représenter que, dans le cas d'une aménorrhée primitive, les doses préconisées sont de 5 injections de 2,5 mg. de propionate de dioxydiéthylstilbœstrol en 3 semaines, soit 0,2 mg./kg. par cure ou 0,04 mg./kg. par injection, alors que, pour obtenir des effets toxiques chez les chats, par exemple, il faut donner des doses supérieures à 30 mg./kg. au moins, c'est-à-dire 750 fois davantage. Loeser a provoqué des lésions hépatiques avec des doses de 360 mg./kg., c'est-à-dire 2.000 fois supérieures aux doses thérapeutiques.

En somme, ces expériences montrent que la marge thérapeutique des œstrogènes, qu'ils soient naturels ou synthétiques, est considérable et semblable pour les uns et pour les autres.

P.-E. Morhardt.

A. Sturm (Iéna). ***Anaphylaxie cérébrale et lésions du cerveau*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 46, 15 Novembre 1941, p. 1139-1145). — A côté de l'anaphylaxie classique (fièvre des foins, asthme, etc.) on doit ranger l'anaphylaxie non classique avec lésions persistantes, granulome ainsi que l'anaphylaxie cérébrale (migraines, accès épileptiformes) qui traduisent une crise vasculaire due à une intervention du système végétatif à localisation hypothalamique.

L'administration d'antigène entraîne, par la voie carotidienne, des convulsions épileptiques, par voie jugulaire, de la dyspnée asthmatique et, par la veine porte, des troubles de la sécrétion biliaire. Ces localisations peuvent être également le résultat d'une déficience organique particulière, congénitale ou acquise. Un traumatisme cérébral peut donc intervenir pour favoriser la localisation de la réaction anaphylactique dans le cerveau.

Dans 2 cas dont les observations sont données, il serait survenu, longtemps après une amputation de la jambe, des troubles vasculaires cérébraux de nature anaphylactique. Les plaies directes du cerveau, avec suppuration, peuvent entraîner des conséquences analogues, c'est-à-dire une réceptivité spéciale du système autonome du tronc cérébral, et de l'allergie microbienne avec crise migraineuse, accès épileptiformes, purpura cérébral, forme cérébrale de la maladie de Winiwarter-Buerger, etc...

Les lésions cérébrales non infectées pourraient donc conduire à une auto-allergisation pour l'antigène cérébral.

Les allergies cérébrales seraient susceptibles de favoriser les autres formes d'allergies viscérales (bronchiques, gastro-intestinales, vasculaires, humorales, etc.), notamment par intervention d'un facteur hypophysaire.

P.-E. Morhardt.

S. Thaddea (Berlin). ***Thérapeutique efficace de la maladie d'Addison par administration sub-linguale d'hormone de la cortico-surrénale*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 50, 13 Décembre 1941, p. 1237-1239). — Les préparations de cortico-surrénales sont, en général, plus actives *per os*, fait observé d'ailleurs avec d'autres hormones. Mais on est arrivé, depuis peu, à montrer que l'hormone folliculaire est sensiblement plus active si on la fait prendre en solution alcoolique de façon à être résorbée au niveau de la langue et du pharynx (administration perlinguale) et à ne pas être détruite en grande partie au cours de la traversée du foie. Zondek a montré, en effet, que par injection chez le rat, il faut, pour obtenir avec cette hormone, un résultat déterminé, 20 γ en injection sous-cutanée, 770 γ *per os* et 2.500 γ en injection dans la veine porte. T. a donc été amené à rechercher si on avait avantage à rendre l'acétate de désoxycorticostérone administrable par la méthode perlinguale, sous forme de solution alcoolique.

Ce traitement a déterminé, au bout de 2 ou 4 jours, chez 3 addisoniens ainsi traités par doses quotidiennes de 10 mg., une amélioration nette : suppression du sentiment de lassitude, disparition des vomissements et de la diarrhée, retour de l'appétit et augmentation du poids qui diminue quand la dose est insuffisante. Sous cette influence, on constata également que la température se relevait et, en même temps, le sodium et le chlore du sang augmentaient, tandis que le potassium et l'azote résiduel diminuaient de même que la cholestérine. Enfin, l'adrénaline recommença à provoquer de l'hyperglycémie, preuve d'une augmentation des réserves de glycogène du foie.

Il semble que, d'une façon générale, la dose de 5 à 10 mg. d'acétate de désoxycorticostérone soit suffisante. Cette méthode a d'ailleurs été utilisée par Turnoff et Rowntree qui prescrivaient 6 ou 7 fois par jour une solution d'acétate de désoxycorticostérone dans le propylglycol à une dose telle (VI gouttes) que chaque prise représentait 1 mg. de principe actif.

T. utilise une solution dans l'alcool à 96° représentant 20 mg. par centimètre cube, c'est-à-dire par XL gouttes et fait prendre X gouttes 2 fois par jour, 20 minutes avant le repas. Ces gouttes ne doivent pas être avalées, mais séjourner dans la bouche.

P.-E. Morhardt.

G. Habelmann (Berlin). ***Réaction de la moelle osseuse après transfusion de sang frais, de sang conservé et de sérum sanguin dans les anémies*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 50, 13 Décembre 1941, p. 1240-1244). — On désente beaucoup pour savoir quelle est la valeur relative pour la transfusion, respectivement du sang frais et du sang conservé. La ponction sternale semble à H. devoir permettre de déterminer la réaction hémopoïétique que présente la moelle osseuse sous l'influence de ces deux méthodes de transfusion. En dehors du sang frais et du sang conservé, H. a également utilisé le sérum dans un but purement expérimental et pour mieux élucider le retentissement du sang complet sur la moelle. Il a constaté que le sang conservé détermine une réaction érythropoïétique moins énergique que le sang frais. Quand il y a insuffisance plus ou moins marquée des fonctions médullaires, il survient, sous l'influence du sang conservé, un état de choc passager pendant lequel toute néoformation cesse complètement. Ensuite, la régénération se précipite et les mitoses rouges et blanches se multiplient fortement.

Quand la libération des éléments du sang par la moelle est inhibée on constate que c'est encore le sang conservé qui agit le plus énergiquement pour déclencher l'arrivée des normoblastes et même des réticulocytes dans la circulation. La régénération qui suit est activée toujours au maximum par le sérum et la période de rémission présente sa durée la plus longue quand on a eu recours au sérum. C'est vraisemblablement à la dénaturation des protéines du sérum qu'il faut attribuer ces effets excitants du sérum sur la moelle osseuse.

En conclusion, le sang frais doit être préféré au sang conservé dans les anémies par hémorragie grave où on ne doit pas provoquer d'action choquante sur la moelle osseuse et fournir des érythrocytes aussi capables que possible de transporter l'oxygène. Il en est de même dans certaines anémies secondaires.

Par contre, le sang conservé est préférable quand la libération des éléments sanguins se fait mal dans la moelle et quand il est nécessaire de stimuler la régénération et de prévenir les récidives.

P.-E. Morhardt.

H. Kürten (Munich). ***Ulcère, cancer et « ulcéro-cancer »*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 21, n° 21, 2 Mai 1942, p. 401-405). — Tandis que Cruveilhier et Rokitansky admettaient que l'ulcère et le cancer pouvaient simplement coïncider, par la suite, les auteurs sont arrivés à admettre que l'ulcère peut se transformer en cancer. La fréquence de cette transformation est appréciée d'ailleurs d'une façon très variable. Certains auteurs ne l'observent pas une fois sur 100, d'autres au contraire l'observent plus de 50 fois et même 71 fois sur 100. Il ne semble pas que ces statistiques puissent être considérées comme en faveur d'une transformation de l'ulcère en cancer.

La clinique montre par ailleurs que l'ulcère diffère du cancer par de nombreux signes et notamment par l'acidité du suc gastrique, la pression sanguine, le psychisme, l'épreuve de la papule provoquée; l'excrétion de porphyrine avec l'urine, signes qui ont fait l'objet d'une série de recherches de K. et de ses élèves.

Parmi les statistiques citées il s'en trouve une de Mattson concernant 1.631 cas d'ulcère et montrant que celui-ci est surtout fréquent entre 20 et 25 ans, âge où 346 cas furent observés. La statistique du cancer gastrique pour la Bavière entre 1923 et 1932 et concernant 46.198 cas donne un maximum entre 60 et 69 ans avec 16.917 cas. Ainsi les courbes de fréquence de ces deux maladies ne coïncident pas du tout, l'une précédant la 45e année et l'autre lui succédant.

Il n'y a donc pas lieu d'admettre que l'ulcéro-cancer résulte d'une dégénérescence cancéreuse de l'ulcère et en conséquence la résection prophylactique de l'ulcère gastrique cesse d'être nécessaire.

P.-E. Morhardt.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Kornmüller. ***L'action de l'acide carbonique dans l'épilepsie et la schizophrénie d'après des constatations électro-encéphalographiques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 89, n° 2, 9 Janvier 1942, p. 30). — Une quarantaine de sujets, épileptiques et schizophrènes ont été soumis à l'inhalation de mélanges d'oxygène et d'acide carbonique (3 à 5 pour 100 de ce dernier) pendant l'enregistrement de leur courbe électro-encéphalographique. Celle-ci présentant, et surtout chez les épileptiques, les anomalies aujourd'hui bien connues de modification des ondes alpha par ralentissement et amplification, l'inhalation de CO^2 corrige ces anomalies en ramenant la courbe à la normale. Le retour à la respiration de l'air ambiant est suivi de la réapparition des anomalies caractéristiques. K. discute la signification pathogénique de ce fait important, qui ne s'observe pas chez tous les malades.

On peut se demander si le phénomène est dû à l'action directe du CO^2 sur les centres nerveux ou à une modification circulatoire produite par l'inhalation d'acide carbonique. La question est à l'étude. Quel que soit le mécanisme, ceci permet de supposer que certains épileptiques et schizophrènes se trouvent, constamment ou à certains moments, dans un état plus ou moins marqué d' « hypocapnie » analogue à celui que produit l'hyperventilation dont l'effet est bien établi chez les épileptiques.

On peut songer à des applications thérapeutiques qu'envisage dès à présent K.

Ph. Pagniez.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Vienne)

F. Högler (Vienne). ***Quelles sont les affections qui peuvent être attribuées à l'intoxication par la nicotine?*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 54, n° 50, 12 Décembre 1941, p. 1016-1021). — Cet article est un réquisitoire contre l'usage du tabac, qui, à en croire H., produit plus de ravage dans la santé des peuples de langue allemande que l'opium en Chine, et qui consomme, de moitié avec l'alcool, environ 10 pour 100 (8 milliards de reichsmark), du revenu national.

Malgré le titre, la description clinique ne se borne pas aux accidents causés par la nicotine, mais elle s'étend à ceux qui sont plus vraisemblablement en

rapport avec les autres produits toxiques dérivés de la combustion du tabac : oxyde de carbone, ammoniaque, pyridine, goudron. H. insiste, d'ailleurs, sur les variations individuelles de la sensibilité au tabac (qu'il s'agisse de fumer ou de chiquer), et sur la plus grande sensibilité des femmes, des intellectuels et des sujets dont le système nerveux végétatif est fragile.

H. décrit successivement, dans une revue générale, les troubles nerveux (céphalées, vertiges, angoisses, insomnie, névralgies diverses et en particulier sciatique), les troubles oculaires bien connus (sur lesquels il insiste peu), les troubles cardio-vasculaires (tachycardie, arythmies sinusales, douleurs angineuses. sur lesquelles l'atropine agit bien, angine de poitrine vraie. mort subite, claudication intermittente et gangrène des extrémités, hypertension artérielle, artériosclérose), les scléroses rénales, les troubles respiratoires (asthme, catarrhe des fumeurs, cancer bronchique), l'appareil digestif (stomatite, leucoplasie buccale, spasmes œsophagiens ; gastrite, quelquefois hémorragique, ulcus gastrique ou duodénal, cancer de l'estomac, constipation spasmodique, qui peut donner lieu à des crises de colique de type saturnin, poussée d'hépatite qui pourrait dégénérer en cirrhose sous l'influence associée de l'alcool et du tabac), le système endocrinien (action excitante sur la surrénale, qui explique sans doute le déterminisme de l'hypertension, action nocive sur le pancréas, qui peut faire proscrire le tabac chez les diabétiques, influence excitante sur la glande thyroïde, qui le rend dangereux chez les basedowiens, dépression des fonctions génitales, le tabac devant être considéré comme une cause d'impuissance chez l'homme, de troubles menstruels, de stérilité et de fausses couches chez la femme). Il termine par l'action nocive du tabac sur les maladies allergiques (asthme et urticaire), sur le sang (lymphocytose, élévation du taux de l'uricémie), sur le tégument (apparition précoce des rides, retards de cicatrisation, tendance aux nécroses, refroidissement des extrémités).

La contribution personnelle de H. est constituée par des données statistiques sur la fréquence de l'abus du tabac dans certaines affections telles que l'angine de poitrine (sur 272 malades, 87 pour 100 des hommes abusent du tabac et 26 pour 100 des femmes), la maladie de Burger (83 pour 100 des malades présentent des réactions cutanées d'allergie positives à l'égard des dérivés dénicotinisés du tabac), l'hypertension artérielle (72 pour 100 des hypertendus jeunes sont de grands fumeurs), le carcinome bronchique (82 pour 100 des cas concernent des hommes tous grands fumeurs), les gastrites (sur 398 cas, 259 hommes, dont 79 pour 100 de grands fumeurs, 139 femmes, dont 38 pour 100 de fumeuses), les ulcères gastriques (82 pour 100 de fumeurs chez les hommes, 22 pour 100 chez les femmes), les ulcères duodénaux (sur 170 cas, 84 pour 100 de fumeurs chez les hommes, 36 pour 100 chez les femmes), enfin le carcinome gastrique, où le pourcentage atteint 96 pour 100 de grands fumeurs chez les hommes, 93 pour 100 de fumeuses chez les femmes. Cette dernière statistique incite H. à proposer non seulement la décotinisation du tabac, mais l'extraction de ses goudrons.

H. préconise la désintoxication par sevrage brusque.

J. Mouzon.

H. Finsterer. ***Les indications du traitement chirurgical de la constipation chronique et ses résultats éloignés*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. 55, nos 3 et 4, 16 et 23 Janvier 1942, p. 42 à 46 et 67 à 72). — L'importante conférence de F. remplie d'observations intéressantes et de statistiques personnelles, met au point l'expérience, déjà ancienne, de l'auteur.

Il passe en revue tout d'abord, avec exemples à l'appui, les manifestations à distance peu classiques de l'intoxication stercorale qui peuvent accompagner la constipation chronique et disparaître par son traitement : psychoses, névralgies (en particulier du trijumeau), arrêts du développement chez l'enfant, acné, eczéma, psoriasis, cirrhose du foie. Puis il discute longuement les rapports de la constipation chronique et du cancer. Sans accepter l'opinion de Lane, qui voit dans la stase intestinale chronique l'origine de cancers de toutes localisations, il admet, comme son maître von Hochenegg, qu'elle constitue une cause prédisposante très importante du carcinome du côlon, si bien qu'il considère les antécédents familiaux de carcinome d'un grand constipé comme une indication opératoire formelle.

Au cours de l'étude physio- et anatomo-pathologique qui suit, il discute les rapports de la constipation chronique et de l'ulcère gastrique. Cinq de ses malades avaient été opérés sans succès de gastro-entérostomies ou de gastrectomies, avant que l'intervention intestinale (hémicolectomie gauche) amenât la guérison.

F. insiste bien sur cette notion que les indications du traitement chirurgical doivent être réservées à des cas très limités de constipation chronique : ceux dans lesquels un traitement médical bien conduit et suffisamment prolongé, en particulier les lavages intestinaux sous l'eau, sont restés sans effet, dans lesquels chaque selle est accompagnée de coliques insupportables et ne peut être obtenue que par des purgatifs ou par des lavements, et enfin dans lesquels l'amaigrissement, le retentissement sur l'état général précisent le danger de la transformation cancéreuse.

La statistique opératoire la plus importante est celle de Payr, qui porte sur 231 opérations en 20 ans (35 résections intestinales, 58 entéro-anastomoses, 138 libérations d'adhérences ou plasties). Celle de F. comprend 72 opérations de stase intestinale chronique, dont 55 résections du côlon et 8 résections de l'intestin grêle. Sur les 55 cas de résection colique, 10 ont été opérés d'urgence pour volvulus de l'anse sigmoïde, 2 avec le diagnostic de cancer du gros intestin ; 2 autres avaient déjà un anus artificiel, et 6 une entéro-anastomose, qui n'avait nullement calmé les douleurs. Chez 35 malades seulement, la résection a été pratiquée avec le diagnostic clinique de constipation chronique, et cela sur plusieurs centaines de patients atteints de constipations graves, et que F. a eu l'occasion de conseiller depuis 25 ans.

Sur ses 55 réactions coliques, F. n'a qu'un cas de mort : un enfant de 9 ans, très fatigué, qui ne pesait que 20 kg., et chez lequel il a eu le tort de pratiquer en un seul temps une résection du côlon droit et une autre de l'anse sigmoïde.

La nature de l'intervention dépend de la cause de la stase intestinale.

Il faut d'abord mettre à part les cas de constipation secondaire, dans lesquels il suffit de traiter la cause originelle : ulcus ou vésicule biliaire.

La constipation du grêle peut être vaincue par la simple libération d'adhérences, à condition que l'organe dont l'inflammation a provoqué ces adhérences ait été enlevé (Payr). F., sur 11 cas, n'a pu se borner à cette libération que dans 3 observations ; dans les 8 autres, il a fait une résection du grêle et il n'a eu qu'un cas de mort, par hémorragie d'un ancien ulcère duodénal méconnu. Les résultats éloignés ont été, tantôt excellents, tantôt incomplets. F. en donne des exemples, mais non la statistique.

Les stases chroniques du gros intestin sont plus importantes, car plus fréquentes. La colectomie totale systématique, préconisée par Lane, doit être écartée, car, s'il est bien prouvé que certains sujets supportent parfaitement la suppression, soit anatomique, soit fonctionnelle de leur gros intestin, elle peut être remplacée presque toujours par des opérations moins graves et tout aussi efficaces, qui varient selon le type des lésions.

Le type cæco-ascendant est lié à une sténose distale, ou à une disposition de l'angle hépatique en canon de fusil, ou à des adhérences d'origine appendiculaire, ou à une coudure aiguë de l'angle splénique, ou à un spasme permanent du descendant, ou enfin à une plicature sur la ligne innominée d'un cæcum entièrement mobile qui tombe dans le bassin. Cette dernière lésion est traitée très simplement par la fixation du cæcum, que F. pratique toujours à l'occasion de l'appendicectomie, quand il trouve un cæcum mobile et qui prévient les accidents du volvulus iléocæcal. Dans le cas de constipation chronique, les résections partielles ne sont entreprises qu'après échec de la fixation cæcale ou récidive. L'hémicolectomie droite ne donne des résultats satisfaisants et durables que dans les adhérences d'origine appendiculaire. Dans le véritable « type ascendant » de Stierlin, c'est l'hémicolectomie gauche qui est nécessaire. Le type transverse peut être réduit par la simple opération plastique de Payr, que F. a pratiquée avec un succès qui se maintient depuis 16 ans : section du ligament phrénico-colique et libération des adhérences transverso-descendantes, avec péritonisation soigneuse. L'anastomose transverse descendante peut aussi donner de bons résultats (Payr). Mais, le plus souvent, la coexistence d'autres lésions du type descendant rend nécessaire l'hémicolectomie gauche.

Le type descendant et sigmoïdien est le plus fréquent, il est en rapport soit avec un mégacôlon congénital ou acquis, soit avec un spasme du descendant, qui est étranglé en cordon du calibre d'un crayon. L'opération indiquée est l'hémicolectomie gauche. Les entéro-anastomoses donnent de mauvais résultats. F. n'en a jamais pratiqué dans la constipation chronique, mais il a dû réopérer 6 malades qui avaient subi cette intervention sans succès. Même dans le spasme permanent, l'hémicolectomie paraît à F. supérieure à la sympathicectomie lombaire ou à l'anesthésie régionale lombaire, dont il ne nie pas la bénignité, mais dont il conteste les bons résultats. Il n'a fait la sympathicectomie qu'une fois, et son malade n'a pas été soulagé, mais l'hémicolectomie gauche a assuré, par la suite, une guérison parfaite.

La constipation d'origine rectale relève uniquement du traitement local de la lésion causale : fissures ou hémorroïdes.

Les résultats éloignés de F. peuvent se résumer de la manière suivante :

Hémicolectomie droite, 6 cas ; 3 guérisons complètes seulement.

Résection de l'anse sigmoïde : 12 cas ; 9 guérisons complètes (datant de 5 à 28 ans) ; une amélioration importante ; un insuccès ; un résultat inconnu.

Hémicolectomie gauche pour mégacôlon : 13 cas ; 9 guérisons complètes (datant de 5 à 22 ans) ; une amélioration importante ; 3 résultats inconnus.

Hémicolectomie gauche pour spasme du descendant : 13 cas ; 10 guérisons complètes (datant de 3 à 23 ans), 2 améliorations importantes ; un insuccès chez une tuberculeuse pulmonaire.

La colectomie totale n'a été pratiquée que 4 fois, en général chez des malades qui avaient subi des entéro-anastomoses sans succès. Il y a eu 2 morts.

La chirurgie de la constipation chronique ne doit être pratiquée que dans des hôpitaux particulièrement organisés, où puissent travailler en équipes chirurgien, médecin et radiologiste spécialisés.

J. Mouzon.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE (Amsterdam)

L. Van Loon (Utrecht). ***Examen complémentaire de 25 sujets opérés pour symptômes de prolapsus du disque intervétébral*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. 86, n° 8, 21 Février 1942, p. 435-441). — Sur les 25 malades de L., 16 étaient des hommes ; l'âge fut en moyenne de 35 ans. Au point de vue étiologique les traumatismes ou les microtraumatismes et des phénomènes de dégénérescence du disque interviennent également. La localisation fut le plus souvent lombaire ou lombo-sacrée et une fois cervicale.

L'opération permit de constater : 21 fois, un prolapsus extra-dural qui fut enlevé ; 1 fois, aucune anomalie ; 2 fois un épaississement du ligament jaune et 1 fois de la varicose spinale. A côté du prolapsus, il y avait 1 fois épaississement du ligament jaune et 1 fois arachnoïdite légère. Les cas négatifs ne s'expliquent que par résorption spontanée de la hernie.

Dans 16 cas les douleurs disparurent complètement après l'opération. Dans les autres cas elles diminuèrent beaucoup.

Un examen de complément put être fait entre 1 an et 3 ans après l'intervention dans 21 cas et 6 mois après dans les autres cas. Sur 25 malades entrés à l'hôpital parce qu'ils étaient totalement invalides, 14 ont été guéris d'une façon pratiquement complète, les troubles qui persistaient étant constitués simplement par des anomalies des réflexes ou de la sensibilité. Il a cependant fallu parfois 6 mois après l'intervention pour arriver à ce résultat. La chaleur, le massage, les exercices, des injections épidurales ou locales de novocaïne furent nécessaires pour achever la guérison.

Dans 5 cas l'amélioration ne fut que partielle ou il survint une récidive. Parmi ces cas il y avait 2 fois hypertrophie du ligament jaune. Dans 2 cas il y avait *spina bifida* ou *status dysraphicus*.

P.-E. Morhardt.

Van Praag. ***Le traitement chirurgical de la persistance du canal artériel de Botal*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. 86, n° 11, 14 Mars 1942, p. 633-637). — La persistance du canal de Botal est souvent associée à l'ouverture du septum ventriculaire, à la persistance du trou ovale, etc. De toutes les malformations du cœur, c'est celle pour laquelle une intervention chirurgicale paraît le plus facile. Elle a d'ailleurs été proposée dès 1907 par Munro. Avant d'intervenir, il est nécessaire que le diagnostic soit bien établi et confirmé par la radiographie (dilatation du cône pulmonaire), par l'existence de phénomènes de stase dans les poumons, par une augmentation de volume surtout du cœur gauche, par une pression diastolique faible, etc.

Chez une malade de 25 ans ayant eu une fausse couche et un enfant bien portant, présentant depuis son enfance des crises d'angoisse et de cyanose et les signes caractéristiques de l'anomalie en question, on décida d'intervenir. On prépara la patiente par un pneumothorax gauche qui donna un bon collapsus, sans adhérence, ni exsudat. Le 3e espace intercostal gauche fut ouvert le long de la 4e côte sur une longueur de 20 cm. et un volet put ainsi être constitué. On eut à éviter ou à récliner les nerfs phrénique, vague et récurrent et on arriva ainsi à libérer complètement le canal. Au cours de ces manipulations il n'a été constaté aucune anomalie cardiaque ou respiratoire. Le canal était long de 8 mm. et large de 5 mm. On constata que la compression du canal faisait disparaître le thrill, mais que le

souffle persistait et devait par conséquent être attribué à une ouverture du septum. L'intervention fut terminée sans incident ; néanmoins, le pouls s'éleva passagèrement à 140 en même temps qu'il survenait un peu de fièvre ; la malade se releva le 14e jour, ne présentant plus ni crise d'oppression ni cyanose.

P.-E. Morhardt.

G. A. Lindeboom (Amsterdam). ***Régime lacté ou régime sans sel dans le traitement du rein de la gestation ?*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **86**, n° 29, 16 Mai 1942, p. 1226-1232). — Le régime sans sel a supplanté le régime lacté aussi bien dans le traitement des maladies du rein en général, que dans le traitement du rein de la gestation.

Or, dans le rein de la gestation il y a diminution de la teneur en protides du sang. Actuellement même on tend à considérer que c'est l'abaissement des protides qui constitue le fait primitif ayant pour conséquence la rétention d'ions sodium observée en pareil cas. Le régime lacté agirait alors non seulement parce qu'il est pauvre en sel, mais aussi parce qu'il est riche en protides. Il serait d'ailleurs préférable, soit à titre prophylactique, soit dans les formes légères, alors que le régime sans sel serait utile surtout quand il faut agir vite. Ce dernier régime représente par jour 1 *g*. 25 de NaCl ou 0 *g*. 50 de Na. Le régime lacté par contre représente 1 *g*. 8 à 2 *g*. de NaCl par litre, soit 5 *g*. 5 à 6 *g*. par jour quand il est consommé 3 litres de lait par jour. Le régime lacté n'est donc que pauvre en sel de cuisine. Mais il apporte, par ailleurs, du potassium (5 *g*.) et du calcium (4 *g*.), en proportions très différentes de ce qu'on trouve dans le régime salé ordinaire, soit 3 fois plus de sodium que de potassium. Par ailleurs les œufs et les diverses farines contiennent très peu de sodium ; on peut avec ces aliments et du lait constituer un régime de lait et de bouillies riche en protéine et pauvre en sodium et tout à fait indiqué en cas de rein de la gestation. Le régime prophylactique du rein de la gestation doit être riche en protides. Une gestante a besoin d'au moins 100 *g*. de protides par jour. Dans ces conditions le lait qui en contient beaucoup et qui contient également des sels minéraux et des vitamines, doit être considéré comme l'aliment le plus important de la gestante.

P.-E. Morhardt.

J. F. Nuboer. ***Le traitement du cancer de la papille de Vater*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **86**, n° 21, 23 Mai 1942, p. 1262-1268). — Le cancer de la papille de Vater est souvent circonscrit et sa croissance est lente ; il figure donc parmi les tumeurs relativement bénignes. Néanmoins les résultats obtenus sont peu encourageants. Sur 73 cas relevés dans la littérature par divers auteurs, il en est mort 30 des suites d'une intervention radicale. Les interventions palliatives entraînent également une mortalité élevée. Dans cette mortalité intervient d'ailleurs un ictère de longue durée avec hémorragies cholémiques, l'insuffisance du foie, etc. Il semble donc qu'on puisse la réduire en recourant à un traitement approprié à base de bile, de ferments pancréatiques, de vitamine K, etc. L'opération doit être faite sous anesthésie par protoxyde d'azote et on doit administrer des solutions physiologiques de glucose en goutte à goutte. Dans ces conditions, sur 8 malades ayant été soumis à une intervention palliative, il en est mort 2, l'un après cholécystogastrostomie et l'autre après cholédocho-duodénostomie ; l'un présentait des lésions valvulaires et l'autre une pneumonie.

Ces résultats donnent à penser que dans l'intervention radicale, la mortalité peut également être abaissée.

Chez une femme de 56 ans ayant souffert, 6 ans auparavant, de coliques hépatiques avec ictère et présentant actuellement de l'ictère chronique, on procéda à une intervention après préparation usuelle. La papille de Vater était le siège d'une tumeur bien limitée qui fut enlevée par voie transduodénale. L'intervention fut très bien supportée et la malade était bien portante un an plus tard.

Dans un second cas il s'agit d'un homme de 48 ans chez lequel, malgré une grosse vésicule, on ne trouva pas non plus de calcul, mais une tumeur ayant pour point de départ la papille de Vater et on procéda alors à une résection du duodénum qui fut supportée sans inconvénient.

Cette intervention aurait été d'après la littérature, pratiquée 8 fois et 2 malades seraient morts des suites opératoires.

P.-E. Morhardt.

NORDISK MEDISIN
(Stockholm)

G. Bauer, Cl. Crafoord, W. Hellsten et E. Jorpes. ***Traitement de la thrombose et de l'embolie par l'héparine*** (*Nordisk Medicin*, t. **16**, n° 49, 5 Décembre 1942, p. 3277-3282). — Les tentatives des auteurs présentent un très grand intérêt, puisque ce sont les initiateurs du traitement à l'héparine. Ils considèrent leur méthode comme un traitement spécifique de la thrombose et de l'embolie.

G. B. a introduit en 1940 le principe de l'héparinisation précoce, après un diagnostic fondé sur la veinographie ; il y ajoute le lever précoce.

G. B. a durant ces deux années traité 85 cas de thrombose. Les malades sont restés au lit en moyenne 5 à 6 jours. La dose moyenne d'héparine a été de 1.280 *mg*. et il y a eu 1 mort. Cette mort est attribuée à un traitement mal conduit ; l'héparinisation a été terminée 3 jours après la dernière embolie, le malade étant toujours alité.

W. H. a suivi le traitement effectué chez 89 malades, qui étaient, en partie, les mêmes que ceux de G. B. Ces malades ont été fébriles en moyenne 12, 4 jours et sont restés alités 8 jours.

Cl. C., qui a commencé cette thérapeutique le premier en 1935, a traité 62 cas de thrombose, avec deux morts. Un de ces malades fut l'objet de fautes de traitement et l'autre était une diabétique âgée de 78 ans.

On a donc traité en tout, en Suède, 283 cas avec 3 morts. Cette statistique contraste avec la mortalité d'un peu plus de 9 pour 100 qui existait en 1920, 1921 et 1940.

Les principes du traitement sont donc :

1° L'héparinisation précoce. L'évolution de la thrombose est alors, pour la plupart des cas, très raccourcie.

2° Un diagnostic précoce peut être obtenu par la veinographie. Par ce moyen l'on peut exclure environ un tiers des cas suspects. Ces cas ne reçoivent pas de traitement.

3° La quantité d'héparine donnée dépend du poids du malade et de sa réaction durant les premiers jours du traitement. Aux adultes l'on donne au moins 100 *mg*., 3 à 4 fois par jour au plus, 150 *mg*., 3 fois par jour ou 150, 100, 100 et 150 *mg*.

Quand il y a embolie, on donne en plus 4 fois 1 *mg*. d'eupavérine par voie intraveineuse. Le malade doit réagir par un abaissement de la température au cours des premiers 4 jours. Si ce n'est pas le cas après 7 jours la cause de la fièvre doit être cherchée ailleurs. Dès que la température baisse l'on peut successivement réduire la dose quotidienne d'héparine, en même temps que les mouvements sont continués et le malade est autorisé à s'asseoir dans son lit.

Le traitement à l'héparine est continué jusqu'à ce que le malade soit levé et apyrétique pendant quelques jours.

Chez les malades impossibles à lever (fractures, etc.), il est difficile de faire un traitement rationnel, mais ils peuvent néanmoins bénéficier de la thérapeutique par l'héparine.

Les auteurs donnent enfin un aperçu du traitement dans l'endocardite lente (résultats négatifs), les thromboses du sinus caverneux (en combinaison avec les sulfamides), la thrombose mésentérique et de l'application de l'héparine dans la chirurgie des vaisseaux (embolectomie, résection d'anévrysmes, suture d'artères, fistules artério-veineuses, etc.). Dans tous ces cas, de même que dans *la prophylaxie post-opératoire* le grand danger est la tendance hémorragique. Le traitement ne doit pas commencer avant 12, 24 ou 48 heures après l'opération ou l'accouchement, et la dose quotidienne doit être 50+50+50+100 *mg*. pendant 6 à 8 jours, un peu plus chez les obèses. Les échecs sont dus à l'héparinisation trop précoce ou préopératoire.

Ces expériences et ces données ne sont valables que pour l'héparine suédoise ou de Toronto. Toute autre préparation peut avoir une valeur toute différente, et la dose optima doit alors être trouvée par expérience.

Plusieurs échecs paraissent être dus à l'emploi de doses trop faibles.

J. H. Vogt.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Bâle)

M. H. Thélin. ***La mort subite chez le nourrisson et le petit enfant*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 11, 14 Mars 1942, p. 309-314). T. réunit 35 observations de mort subite survenue avant l'âge de deux ans et dont l'Institut de Médecine légale de Zurich a eu à s'occuper. Dans la plupart de ces cas, on a fait le diagnostic de mort par asphyxie sous des couvertures ou dans des coussins. Dans les cas qui ont pu être autopsiés, cependant, on relève 20 fois une affection aiguë dont 3 accompagnées d'un gros thymus. Dans 10 cas, il y a eu asphyxie dont 3 avec un gros thymus. Dans 29 cas où la situation permettait d'admettre l'asphyxie, l'autopsie démontra 19 fois que ce diagnostic était erroné. Il ne reste donc que 7 cas où l'asphyxie mécanique de cause externe semble avoir joué son rôle traditionnel. Les affections aiguës passent cliniquement souvent inaperçues (absence de toux, etc.). Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve surtout de l'alvéolite œdémateuse ou hémorragique.

Quant aux cas de mort par asphyxie, ils sont caractérisés par le sang rouge foncé et liquide, par de la stase, par de l'écume roussâtre dans les bronches, par de l'œdème hémorragique en foyers, par les taches de Tardieu. Mais ces signes considérés comme classiques, sont en réalité peu significatifs, car on les retrouve dans d'autres maladies. Quant au thymus, son poids a varié de 15 à 40 *g*., ce qui est un peu supérieur à la moyenne. Dans un cas, le thymus créa une sténose de la trachée et il est possible que cet organe puisse, en cas d'hyperextension, par exemple, comprimer passagèrement la trachée.

Parmi les causes mécaniques externes d'asphyxie qui ont pu intervenir, la simple compression du thorax n'entre pas en ligne de compte Mais chez les très jeunes enfants en décubitus ventral, le poids de la tête sur le coussin peut entraîner la suffocation. Cette notion est cependant assez théorique et, en fait, dans les 7 cas qui sont rangés par T. dans la catégorie d'asphyxie mécanique de cause externe, le diagnostic est le plus souvent douteux, et on n'a pas réussi à exclure d'une façon absolue, soit une infection, soit même un attentat criminel. Dans l'ensemble, le diagnostic d'asphyxie accidentelle de cause externe doit donc être presque toujours considéré comme faux.

P.-E. Morhardt.

E. Glanzmann (Berne). ***Panhémocytophtisie (Syndrome agranulocytaire) et leucémie de l'enfance*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 17, 25 Avril 1942, p. 465-467). — L'agranulocytose pure du type Schultz appartient à l'hémocytophtisie partielle, de même que la thrombopénie essentielle ou que l'anémie aplastique au sens strict. Mais il existe également une panhémocytophtisie dans laquelle les 3 systèmes médullaires sont intéressés et où on observe de la granulocytopénie, de l'anémie aplastique et de la thrombopénie, attribuées souvent à une disparition complète de la moelle osseuse. Les examens de la moelle ont parfois montré en pareil cas que celle-ci est hyperplasique. Dans un cas qu'il a eu l'occasion d'observer chez un garçon de 2 ans 1/2, G. a constaté, après une période où les infections des voies aériennes supérieures avaient été fréquentes et accompagnées de fièvre inexplicable, l'apparition d'une diathèse hémorragique avec anémie aplastique et réduction progressive des leucocytes (3.600 à 1.000), des granulocytes et des plaquettes (39.000) ; il semble donc que dans ce cas, longtemps avant la panhémocytophtisie, l'ensemble des granulocytes se soit montré fonctionnellement insuffisant en diminuant l'immunité naturelle.

Cette panhémocytophtisie de l'enfance survient surtout entre 18 mois et 11 ans et n'affecte pas spécialement les filles. Les enfants sont pâles parfois dès la naissance, graciles, mais souvent aussi un peu bouffis ; les infections des voies aériennes supérieures sont fréquentes. L'état s'aggrave en général après une infection aiguë de ce genre ; on constate alors des pétéchies et des ecchymoses ainsi que des hémorragies des muqueuses avec forte urobilinurie Le sang présente les caractères d'une anémie progressive grave (hémoglobine : 30 pour 100, hématies : 600.000) ; les leucocytes tombent au-dessous de 4.000 et même de 1.000, les granulocytes peuvent disparaître ; les myéloblastes et les myélocytes sont rares ; il y a lymphocytose, en même temps que thrombopénie progressive.

Dans un cas observé par G., concernant un enfant de 3 ans 1/2, il fut constaté, à côté de cet ensemble symptomatique, un myélogramme rappelant celui de la leucémie à myéloblastes, ce qui confirme la conception de Sabrazès et Sarie d'après qui ces malades, s'ils n'étaient pas rapidement emportés par leur infection, pourraient présenter de la leucémie aiguë ou même chronique.

On pourrait penser que cette multiplication des myéloblastes est un phénomène de régénérescence inefficace parce qu'il ne fournit pas à l'organisme des leucocytes fonctionnellement suffisants. Il n'y aurait donc pas d'opposition, au point de vue fonctionnel, entre la panhémocytophtisie et la myélose aiguë.

P.-E. Morhardt.

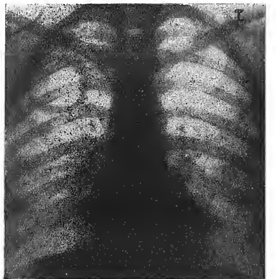


Fig. 1. — La veille de l'hémoptysie.

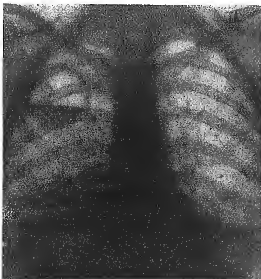


Fig. 2. — Trois jours après l'hémoptysie.

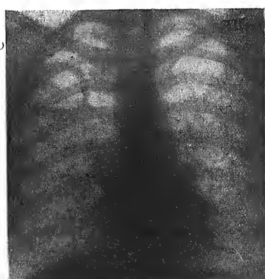


Fig. 3. — Douze jours après l'hémoptysie.

thérapeutique classique : aucune modification clinique ou radiologique ne s'en suit. Une deuxième hémoptysie traitée par l'infiltration stellaire cède immédiatement, mais se complique d'une rétention liquidienne intracavitaire passagère et d'une image de granité post-hémoptoïque persistant encore trois mois après l'hémoptysie.

Comment, d'abord, expliquer l'apparition de cet important niveau liquidien intra-cavitaire ? Il nous paraît évident qu'il s'agit de l'image du sang intra-cavitaire non expulsé par la bronche de drainage, à la suite du « blocage » réflexe par l'infiltration stellaire, et non d'un banal niveau par rétention de matière caséeuse.

En effet, cette malade, malgré sa grosse caverne, n'a jamais craché de muco-pus, ni avant, ni pendant, ni après son hémoptysie. Ce niveau liquide a brusquement disparu par le rejet de crachats de sang noirâtre sept jours après l'hémoptysie.

Ce fait ne présente rien qui puisse nous surprendre. Nous rappellerons que Chaize, Michon et Mollard ont arrêté, par l'infiltration stellaire, les phénomènes sécrétoires chez des cavitaires; qu'Angirany a proposé l'infiltration du ganglion étoilé comme temps préparatoire d'une thoracoplastie sur des cavités très sécrétantes ; qu'enfin, P. Bourgeois et ses collaborateurs ont asséché l'expectoration d'un malade atteint de dilatation des bronches hémoptoïques par la même thérapeutique.

Il s'agit maintenant d'interpréter l'apparition d'une ombre floue et d'une image micro-nodulaire des bases pulmonaires. Ce fait peut apparaître très banal quand on sait l'importance des phénomènes vaso-moteurs qui président au déterminisme des hémoptysies et sur lesquels ont insisté longuement Bezançon et Jacquelin, Bezançon, Braun et Duhamel, Le Scac'h.

Nous pensons que, dans le cas particulier, ces phénomènes de rupture de l'équilibre neuro-végétatif sont directement le fait de l'infiltration stellaire. En effet, la première hémoptysie de cette malade est très comparable à la seconde. Mais, seule cette dernière traitée par une thérapeutique particulièrement active et de substratum neuro-végétatif se complique de l'image granitée des bases, traduction à distance de phénomènes congestifs et fluxionnaires.

Nous ne pouvons évidemment donner la preuve formelle de cette action, disons secondaire, de l'infiltration anesthésique du ganglion stellaire. Rappelons cependant que, depuis François-Franck, on sait que le stellaire est le lieu de passage des filets vaso-constricteurs à destination pulmonaire. Leur section physiologique doit donc entraîner une vaso-dilatation dans le territoire pulmonaire. Evoquons aussi les nappes homogènes et les « petites taches pommelées, grisâtres, floues, disséminées dans les deux poumons », obtenues expérimentalement par section du sympathique, par Gernez-Rieux, Driessens, Bizard et A. Breton.

D'ailleurs Debenetti et Linquette s'étonnent des bons effets de l'infiltration stellaire sur les hémoptysies, dont le mécanisme leur apparaît « paradoxal ». Devant cette contradiction apparente, ils en expliquent l'action intime par la section physiologique des fibres histaminergiques antidromiques passant par le stellaire (Tinel, Ungar, Brincourt et Grossiord).

Nos observations, et en particulier la troisième, semblent concilier les deux thèses :

D'une part, arrêt de l'hémoptysie par section physiologique des fibres histaminergiques;

D'autre part, phénomènes vaso-moteurs surajoutés, à type de vaso-dilatation, par section des vaso-constricteurs de François-Franck.

Cette action « secondaire » serait sans grande importance si les lésions purement vaso-motrices au début ne s'étaient, en quelque sorte, titularisées et organisées sous l'aspect d'une dissémination micro-nodulaire, et traduites cliniquement par des signes évidents d'évolution tuberculeuse aiguë.

Nous ne devons pas oublier, en effet, que dans le cas d'hémoptysie chez des tuberculeux, nous intervenons sur un terrain vaso-moteur particulièrement instable, compliqué d'un potentiel infectieux particulièrement sensible que nous pouvons libérer et accroître brusquement, sans aucune possibilité de le diriger heureusement, une fois déclenché.

D'autre part, lorsqu'on infiltre, par exemple, le ganglion étoilé d'un angineux, on a tout à gagner et rien à perdre, étant donnée la gravité vitale immédiate de l'accès. De plus, on est à peu près sûr, en cas d'échec, de n'avoir aucun effet secondaire fâcheux. Il en est tout autrement chez un tuberculeux hémoptoïque. L'infiltration stellaire agit bien sur le symptôme cardinal et momentané, mais il nous sera impossible de prévoir et de limiter les réactions vaso-motrices complexes que nous avons déclenchées tel l'apprenti sorcier, de même qu'il nous faudra demeurer impuissants devant ce processus infectieux évolutif grave que nous n'avions pas voulu évidemment.

Précisons que, sur les trois observations de Debenetti, on note 2 morts; sur les deux observations de Vicaire et Toury, 1 mort; si nous ajoutons les nôtres, nous relevons 5 morts rapides et une aggravation accélérée sur 8 cas. Statistique modeste, certes, mais peu encourageante.

Ainsi, nous pensons que l'infiltration anesthésique du ganglion stellaire au cours des hémoptysies chez des tuberculeux apparaît comme une arme à double tranchant. Si elle arrête d'une façon spectaculaire le rejet de sang, elle est susceptible de déterminer secondairement une évolution tuberculeuse aiguë.

A notre avis, son emploi doit être sagement réservé aux seuls cas où l'hémoptysie serait mortelle par elle-même, cas bien difficiles à discriminer *a priori*, il faut l'avouer !

C'est pourquoi nous abandonnons délibérément l'infiltration stellaire chez nos cracheurs de sang tuberculeux, et, fidèles à la théorie histaminique de l'hémoptysie, nous préférons utiliser les nouveaux antihistaminiques de synthèse, auxquels l'on ne pourra certes pas faire le reproche de provoquer des réactions vaso-dilatatrices secondaires anarchiques. Méthode à ses débuts, mais qui semble intéressante par le résultat de certaines de nos observations particulièrement démonstratives.

(Hôpital-Sanatorium,
Centre de triage de la Chapelle-des-Pots.)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE TRAITEMENT DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX PAR L'HORMONE FOLLICULAIRE

Quand un nouvel agent thérapeutique fait son apparition, il n'est guère, on le sait, de domaine où l'on n'essaie de lui trouver un emploi. Rien d'étonnant à ce qu'il en ait été ainsi pour les hormones sexuelles et à ce que l'on ait tenté de les utiliser dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux, bien que de prime abord rien ne parût justifier cette destination. C'est sans doute par pur empirisme que furent effectués les premiers essais de cette nouvelle hormonothérapie et ce n'est qu'ultérieurement, devant les heureux résultats enregistrés, que l'on a pu lui découvrir des fondements théoriques valables.

Quelques faits d'observation clinique laissaient cependant entrevoir qu'il existait des liens entre la prédisposition à l'ulcus et l'état hormonal. C'est d'abord cette constatation que les hommes sont bien plus souvent atteints d'ulcère que les femmes et que, chez eux, l'affection présente souvent une allure plus grave et aboutit plus fréquemment à des hémorragies et à la perforation (Csépai). D'autre part, Culmer, Atkinson et Ivy avaient noté que les femmes porteuses d'ulcus guérissent souvent ce dernier pendant la grossesse, ce qu'ils attribuaient à la présence d'un excès concomitant d'hormone folliculaire, et que les transfusions de sang de femme ont parfois un effet curatif accessoire remarquable sur les ulcères digestifs de l'homme. On pouvait donc voir dans la présence d'hormone folliculaire chez la femme un facteur prévenant la production des ulcères.

Quoi qu'il en soit, ce fut Korbsch qui, en 1937,

fut l'initiateur de ce nouvel emploi thérapeutique de la folliculine. Il avait déjà vu que des gastrites graves conduisant à l'atrophie de la muqueuse se laissaient favorablement influencer par les injections de cette hormone. Traitant ainsi quatre hommes atteints d'ulcus et contrôlant méthodiquement les effets par la gastroscopie, il constata des résultats très supérieurs à ceux que donnent les autres médications, histidine, vitamine C, etc..., isolées ou associées. Il les rapporta à une meilleure vascularisation de la muqueuse et à une augmentation générale de la vitalité de l'organisme.

Encouragé par de nouveaux succès publiés en 1938 par Bernhardt, Schulz traita 9 cas d'ulcère gastrique chez des hommes qui furent également suivis gastroscopiquement. Il nota les inconvénients de trop fortes doses (100.000 unités-souris en injection tous les deux jours) qui déterminent des nausées et des douleurs gastriques, l'hypersensibilité relevant, selon lui, d'un excès d'hyperémie; aussi recommande-t-il des doses relativement petites, administrées de façon fractionnée (500 unités-souris injectées deux fois par semaine, 3.000 unités au total). Il voit dans la dilatation des vaisseaux de la muqueuse la raison du succès.

Cette nouvelle thérapeutique rencontra bientôt des partisans, tels que Csépai, puis Parade qui soulignèrent l'absence de récidives chez leurs malades deux ans après le traitement. Boggian, qui a traité 15 ulcéreux par la folliculine en solution huileuse, soit seule, soit associée à des injections d'acide ascorbique et de benzoate de soude, tout en leur donnant une alimentation normale, en évitant seulement les mets acides et le café, déclare que cette hormone mérite une place d'honneur pour ses propriétés cicatrisantes dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux; néanmoins il donne la préférence au traitement combiné. Les tentatives se multipliant, il devint plus aisé d'apporter des précisions dans la posologie et dans la sélection des cas.

Parmi les travaux les plus récents figurent ceux de Focken, de Schittenhelm et de von Lœwenstein. La première a traité 25 ulcéreux, dont 22 hommes et 3 femmes. Chez aucun d'eux elle n'a prescrit de régime sévère; les malades, après deux ou trois semaines d'une diète ménagée, reprenaient leur alimentation habituelle. Aucun ne fut hospitalisé, la plupart continuant leur métier. Voici la technique de cure suivie: injection quotidienne de 1 *mg.* de benzoate d'œstradiol (Progynon huileux) pendant la première semaine, puis tous les deux jours pendant la seconde semaine et tous les trois jours pendant la troisième, si bien que la cure totale était d'environ 15 injections. En outre, les hommes reçurent, durant la première semaine, deux injections de 25 *mg.* d'hormone mâle (Testoviron) et une seule durant les deuxième et troisième semaines, ceci afin d'éviter les mastopathies très douloureuses dues à la congestion mammaire provoquée par l'hormone folliculaire. Chez 22 de ces malades les troubles subjectifs disparurent complètement et il y eut un gain de poids. Dans 2 cas, il n'y eut pas d'amélioration et un troisième eut une rechute après une amélioration initiale. Toutefois, le contrôle radiologique ne confirma pas toujours la guérison clinique: 13 cas se montraient radiologiquement guéris, tandis que chez 7 malades l'ulcère n'avait pas complètement disparu.

C'est une technique de cure très analogue qu'ont adoptée Schittenhelm et von Lœwenstein à la Clinique médicale de Munich. Parmi les 80 ulcéreux qu'ils ont suivis depuis dix-huit mois, 38 furent traités à l'hôpital et 42 soumis à un traitement ambulatoire. Les premiers reçurent, pendant la première semaine, une injection quotidienne de 1 *mg.* de benzoate d'œstradiol (Progynon huileux), puis, cinq fois par semaine durant la seconde semaine, et trois fois par semaine pendant la troisième, avec adjonction d'une injection de 25 *mg.* de Testoviron, deux fois par semaine, chez les hommes. Aux patients soumis à la cure ambulatoire, on fit trois fois par semaine, pendant quatre semaines, une injection de 1 *mg.* de Progynon ou de 0 *mg.* 5 de propionate de diéthyldioxystilbène (Cyrène B), substance de synthèse à action folliculinique, puis deux injections par semaine pendant les cinquième et sixième semaines. Toutes les deux injections on y adjoignait une dose de 25 *mg.* de Testoviron. Les auteurs insistent sur le régime prescrit. Tout en évitant les aliments traumatisants, il doit apporter en abondance des vitamines et des substances minérales et de croissance; même dans les ulcères saignants, on donnera des jus de fruits et de légumes dès le second jour du traitement, de façon à contribuer à la revigoration générale de l'organisme. Le sel, les épices, le tabac sont rigoureusement interdits. Les malades hospitalisés ressentirent une amélioration nette au plus tard après la 6e injection. Tous les troubles avaient disparu après la 9e. Chez les patients ambulatoires il fallut plus de temps pour obtenir un résultat aussi favorable. Chez eux, les troubles subjectifs s'amendèrent notablement au cours des premières semaines, mais souvent on observa au cours de la quatrième et de la cinquième, des manifestations douloureuses qui nécessitèrent une prolongation du traitement. Le gain de poids, de 5 à 8 *kg.* chez les hospitalisés, fut bien moindre chez les patients ambulatoires. Le recul manque encore chez les deux catégories de malades pour émettre un jugement définitif, mais d'ores et déjà on peut dire que les résultats sont remarquables. La différence nette en faveur du traitement à l'hôpital peut s'expliquer, en dehors de l'hormonothérapie plus massive, par les conditions assez défavorables d'alimentation chez les ambulatoires: nourriture moins choisie, restrictions du temps de guerre, pauvreté en vitamines, etc. Avec le Cyrène B, le succès fut moins rapide et les patients accusèrent souvent des troubles variés: vertiges, céphalée, etc... Pour Schittenhelm, cette substance est nettement inférieure au Progynon, car elle excite la sécrétion chlorhydrique. Il n'a pas été noté de troubles du cycle menstruel chez les ulcéreuses traitées de façon ambulatoire; par contre, à l'hôpital, avec les doses plus fortes de Progynon, il n'en fut pas de même. Il est nécessaire d'adapter le traitement hormonal au rythme physiologique du cycle et de cesser les injections huit jours avant le commencement des règles, et même il est bon d'injecter de la progestérone (Proluton) tous les deux jours avant le début présumé de celles-ci.

Comment expliquer l'action si remarquable de l'hormonothérapie folliculaire sur les ulcères gastro-duodénaux? Plusieurs mécanismes ont été invoqués.

D'abord on doit faire état de l'action eutrophique générale des hormones sexuelles, et de la folliculine en particulier; elles stimulent l'organisme et augmentent sa capacité de résistance; en procurant une vitalité nouvelle à l'organisme tout entier, elles aident à la guérison de l'organe malade.

Un second facteur semble jouer un rôle au moins aussi important, c'est l'action vaso-dilatatrice exercée par l'hormone folliculaire sur l'ensemble du réseau capillaire. Des constatations déjà anciennes montrent que les hormones sexuelles interviennent puissamment dans la régulation circulatoire et dans la distribution du sang. Rappelons simplement ici, comme exemples de cette action de l'hormone folliculaire, l'hyperémie de la muqueuse utérine allant jusqu'à l'hémorragie menstruelle, la congestion des organes du bassin durant la période prémenstruelle qui détourne souvent le chirurgien d'opérer à ce moment, la dilatation des vaisseaux cutanés et l'augmentation de leur perméabilité mises en évidence par la capillaroscopie et l'épreuve du lacet. La clinique montre parallèlement la fréquence des hémorragies « vicariantes » chez les femmes à cette époque. L'hormone folliculaire est donc douée de puissantes propriétés vaso-actives. Cette action, très durable, a déjà été mise à profit pour modifier certains troubles de la circulation périphérique: migraines par exemple (Bühler), angine de poitrine (Hochrein). Sous l'influence de la meilleure vascularisation de la muqueuse gastrique, la réparation se produirait. Expérimentalement Steinach a mis en évidence cette action hyperémiante de l'hormone folliculaire depuis longtemps déjà en transplantant un ovaire chez le cobaye mâle castré. Il a constaté également l'état congestif de l'utérus provoqué par les injections de cette hormone. De son côté, McGrath a réussi à empêcher la nécrose de la queue du rat provoquée par le tartrate d'ergotamine (Gynergène) à doses toxiques en injectant préalablement cette hormone chez la femelle. Ratschow et Klostermann ont confirmé les résultats de McGrath. Ils ont vu que la nécrose de la queue est puissamment empêchée par les hormones sexuelles; que le benzoate d'œstradiol ne protège avec sécurité que les femelles et la testostérone que les mâles, alors que cette dernière accroît, chez les femelles, les dégâts causés par le Gynergène; qu'enfin les grosses doses d'hormone faites en une fois sont moins efficaces que les petites doses répétées. Teitge a tiré parti cliniquement de ces expériences et traité avec succès des ulcères de jambe tant chez la femme que chez l'homme au moyen du Progynon, ainsi que des cas d'endangéite oblitérante. D'autre part, Tangari a pu mettre directement en évidence sur les coupes histologiques de la muqueuse gastrique du cobaye la meilleure vascularisation réalisée par l'hormone folliculaire et Korbsch l'a constatée au cours de ses examens gastroscopiques. Cette hyperémie est manifestement de tout autre nature que l'hyperémie inflammatoire de la gastrite. Cette dernière est elle-même susceptible de guérir aussi sous l'influence de cette stimulation hyperémique (Schulz). Tangari a montré, de plus, que le Progynon provoque une prolifération accusée de l'épithélium et des glandes gastriques; la muqueuse voit parfois son épaisseur quadrupler; en même temps son aspect histologique se modifie: de nombreux fibroblastes apparaissent, indice de la tendance accrue de la muqueuse à la cicatrisation.

Faut-il invoquer, en outre, des modifications de la sécrétion gastrique? Il ne le semble pas. Albers, en effet, n'a pas observé de changements notables de la sécrétion de l'acide chlorhydrique gastrique après l'administration de Progynon. La quantité de suc gastrique et sa richesse en acide chlorhydrique sont un peu accrues, mais ces augmentations restent dans les limites normales; elles tiennent à une meilleure nutrition de l'estomac, due ellemême à l'amélioration de la vascularisation. Cette interprétation du mécanisme d'action de l'hormonothérapie folliculaire dans les ulcérations gastroduodénales va rejoindre la conception de von Bergmann qui fait intervenir dans la production de l'ulcus une diminution de l'irrigation de la muqueuse.

Tout compte fait, il semble que nous soyons là en possession d'une intéressante méthode thérapeutique nouvelle, digne d'être soigneusement essayée. Elle devra naturellement être mise en œuvre avec discernement, en sélectionnant judicieusement les cas. C'est ainsi que les ulcères très saignants, les ulcères sténosants et les formes très chroniques avec niches profondes ne conviennent pas à l'hormonothérapie (Schittenhelm).

L'objection économique qui pourrait être faite à l'emploi de cette nouvelle thérapeutique, en raison de son coût élevé, ne semble pas sérieuse, car cet inconvénient est compensé, et au delà, par le raccourcissement et même la suppression de l'hospitalisation.

P.-L. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

Albers : *Geburt. u. Frauenheilk.*, 1940, n° 11, 583. — Boggian : *Gazz. degli Osp. e delle Clin.* 1939, 60, n° 36, 839. — Bühler : *Dtsch. med. Wschr.*, 1939, n° 48, 1739. — Csépai : *Orv. Hetil.*, 1938, n° 38, 915. — Focken : *Dtsch. med. Wschr.*, 1941, n° 41, 1118. — Culmer, Atkinson et Ivy : *Endocrinology*, 1939, 24, n° 5, 631. — Hochrein : *Med. Welt*, 1939, 2. — Korbsch : *Dtsch. med. Wschr.*, 1937, n° 15, 599. — Von Lœwenstein : *Münch. med. Wschr.*, 1942, n° 28, 622. — McGrath : *Arch. int. med.*, 1935, 55. — Parade : *Ther. d. Gegenw.*, 1940, n° 3. — Ratschow : *Ergeb. inn. Med.*, 1941, 60, 1366. — Ratschow et Klostermann : *Z. f. kl. Med.*, 135, n° 2, 195. — Schulz : *Med. Klin.*, 1939, n° 27, 914. — Schittenhelm : *Dtsch. med. Wsch.*, 1942, n° 2, 33. — Sieckmann : *Thèse inaug.*, *Halle*, 1940. — Steinach : *Wien. kl. Wschr.*, 1938, n° 3. — Tangari : *Arch. de Vecchi*, 1940, 2, n° 3. — Teitge : *Med. Klin.*, 1937, n° 33, 1153.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 625.

Hémiplégie chez une jeune femme

Par M. Roch,
Clinique médicale de Genève.

Vous avez devant vous une couturière âgée de 20 ans qui est hémiplégique depuis un mois.

Les deux membres du côté gauche sont complètement paralysés. Il s'agit d'une paralysie flasque, plus exactement presque flasque car il y a déjà un début de contractures qui se manifeste par une légère résistance quand vous mobilisez l'avant-bras ou la jambe. Du côté droit, les réflexes tendineux sont normaux; du côté gauche, ils sont très vifs et il est même facile de provoquer le clonus du pied. Le signe de Babinski existe à gauche et les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche.

La face participe aussi à la paralysie. La commissure labiale est tombante à gauche; lorsque la malade sourit, le contraste est encore plus manifeste. Quand elle souffle avec force comme pour éteindre une bougie, la joue gauche se gonfle par atonie du muscle buccinateur; quand elle ouvre la bouche, l'orifice dessine un œuf dont le gros bout est du côté sain. Comme il est de règle dans les paralysies centrales, à première vue, il semble que seuls les muscles innervés par la branche inférieure du nerf facial soient inactifs. En fait, l'orbiculaire des paupières est touché aussi, mais comme ce muscle bénéficie d'une commande bilatérale, il faut un peu d'attention pour déceler son atteinte.

Une hémiplégie chez un sujet jeune doit vous faire sauter sur votre seringue à néo-salvarsan. A chaque occasion, je vous répète cette règle de conduite car ce serait une grave faute par omission de ne pas traiter aussi précocement et aussi énergiquement que possible une lésion spécifique des centres nerveux. Ici, malheureusement, la syphilis n'est pas en cause. Je dis malheureusement car nous sommes bien armés pour lutter contre cette infection, alors que nous avons affaire à une maladie que nous ne pouvons guère espérer maîtriser.

Une hémiplégie chez une jeune femme doit aussi faire penser à une embolie provoquée par un rétrécissement mitral. Cette lésion cause, en effet, une dilatation considérable de l'oreillette gauche dans les recessus de laquelle se forment des thrombus qui peuvent se détacher et qui vont souvent s'arrêter dans une branche d'une artère sylvienne. Ici, comme vous allez le comprendre, il s'agit de quelque chose de plus grave encore.

Voici les faits saillants de l'histoire de cette jeune fille. Depuis l'âge de 12 ans, elle a souffert d'angines fréquentes. Il y a quatre ans, elle avait alors 16 ans, elle a un mal de gorge sans grosse réaction douloureuse, sans fièvre très élevée, qu'elle néglige un peu et qui néanmoins paraît guérir. Une dizaine de jours plus tard, elle ressent des douleurs dans les genoux, dans les pieds; en même temps la température rectale monte à 39 degrés. Il s'agit d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu, d'une maladie de Bouillaud qui, d'emblée, aurait dû être traitée énergiquement. Cela n'a pas été le cas. Appelé après quelques jours seulement, un médecin se borne à prescrire des frictions et une potion contenant 4 *g.* de salicylate de soude devant être répartis sur trois jours, dose beaucoup trop faible. Il aurait fallu ici administrer au moins 8 ou 10 *g.* de salicylate et tant pis pour les bourdonnements d'oreille et les vertiges, tant pis pour les gastralgies... Le traitement n'empêche pas le mal d'errer d'une articulation à l'autre, prenant le coude et le poignet droit, puis l'épaule du même côté, puis les petites articulations de la main gauche. Méfiez-vous particulièrement de ces rhumatismes qui touchent les petites jointures; ils sont tenaces et s'accompagnent bien souvent d'atteintes viscérales dont l'endocardite est en même temps la plus fréquente et la plus grave.

Après une dizaine de jours de traitement insuffisant suivi à domicile, la jeune fille entre à l'hôpital. Elle a une température rectale de 39°7; plusieurs articulations douloureuses enflées et rouges. On trouve de petits râles aux bases pulmonaires, une légère albuminurie, une langue saburrale, une sensibilité douloureuse au point de Mac-Burney et une rate tuméfiée, percutable sur une hauteur de 8 *cm.*, manifestations peu importantes de fluxions viscérales. Ce qui est grave, c'est l'existence d'un souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle, souffle dû évidemment à une lésion déjà constituée des valvules mitrales. Le traitement intensif que je viens de vous recommander eût-il pu éviter cette complication? Ce n'est pas certain, car souvent l'atteinte endocarditique est aussi précoce que les poussées articulaires et elle résiste tout autrement que celles-ci à la thérapeutique la plus énergique.

L'origine de la maladie doit être recherchée du côté des amygdales qui sont volumineuses, congestionnées, renfermant des cryptes purulentes.

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie très anémiante; notre malade n'a que 3.400.000 globules rouges par millimètre cube. La sédimentation est très accélérée comme on pouvait s'y attendre. Il n'y a pas de leucocytose.

Très facilement, en ajoutant à 6 *g.* de salicylate, 2 *g.* d'acide acétyl-salicylique (aspirine), on obtient la défervescence et l'atténuation des douleurs articulaires.

Mais la lutte contre la maladie a été mal engagée et trop tardivement, aussi on n'obtient qu'un succès relatif. Il persiste, en effet, de petites poussées de température irrégulières à 38°2, 38°4. Le pouls reste rapide atteignant souvent le rythme de 120 par minute. De temps en temps, une jointure ou l'autre devient douloureuse pendant quelques jours. Le souffle systolique, de plus en plus fort, prend un timbre râpeux.

L'intensification du traitement salicylé, des cures de pyramidon, des injections d'héxaméthylène tétramine, des chocs protéiniques par injections de lait, d'omnadine, etc., ne donnent pas de résultats appréciables. L'extirpation des amygdales ne donne pas non plus d'amélioration immédiate, si bien qu'après quatre mois, la petite malade demande à rentrer chez elle.

Son séjour à l'hôpital lui a permis de reprendre un peu de poids: elle a passé de 46 *kg.* à 53 *kg.* Elle est aussi moins anémique qu'à l'entrée: elle est arrivée à un taux de 4.000.000 d'hématies. La sédimentation globulaire est moins rapide qu'elle ne l'était au début. Ce n'est tout de même pas la guérison et la maladie continue d'évoluer sournoisement, si bien qu'on se demande si une endocardite lente ne s'est pas greffée sur la lésion de nature rhumatismale. Plusieurs cultures de sang sont pourtant demeurées stériles, en sorte qu'on en reste au diagnostic de maladie de Bouillaud.

*
* *

Cinq ans se sont écoulés et voici, dans un piteux état, que nous revient cette petite malade.

Que s'est-il passé pendant ce temps? Après plusieurs mois de repos complet, les fluxions articulaires ont cessé de se produire et la fièvre s'est éteinte peu à peu; ainsi la jeune fille a pu entreprendre un apprentissage de couturière. Comme elle habite la campagne, elle est obligée de faire chaque jour à bicyclette, deux trajets de 10 *km.* Elle résiste bien à ce surmenage jusqu'au début de cette année. Elle commence alors à se sentir fatiguée; elle perd l'appétit; elle accuse de petits frissons et des sudations nocturnes. L'aménorrhée s'installe.

Plus tard surviennent des douleurs rhumatismales, erratiques aux bras, aux mollets, aux épaules, aux doigts; ces douleurs s'accompagnent parfois d'enflure des articulations et d'une certaine impotence qui gêne la malade dans son travail sans toutefois l'obliger à prendre un repos complet.

Un mois plus tard, la fatigue augmente et s'accuse par des sensations d'oppression et des lancées douloureuses dans la région du cœur. Puis les chevilles enflent, il y a de la nycturie et de la cyanose des lèvres. Les trajets à bicyclette deviennent de plus en plus pénibles à cause de l'essoufflement et de la tachycardie.

Après avoir traîné ainsi pendant cinq mois, elle nous revient dans un état pitoyable. Elle a perdu une dizaine de kilogrammes. Elle a une température élevée, très irrégulière, une tachycardie, irrégulière aussi, mais toujours entre 100 et 140. Elle présente un très gros souffle d'insuffisance mitrale, un gros foie, une rate hypertrophiée, percutable sur 12 *cm.* L'anémie est marquée; il n'y a pas de leucocytose; la sédimentation est très accélérée. On trouve dans l'urine des traces d'albumine et de nombreux leucocytes et des cellules épithéliales.

Que penser de cette maladie? Une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu? Nous éliminons ce diagnostic à cause de l'élévation et de l'irrégularité de la fièvre qui résiste à toute thérapeutique; à cause du peu d'importance des douleurs articulaires, à cause de la splénomégalie. Nous craignons une poussée d'endocardite infectieuse et, bientôt, nos craintes trouvent une confirmation dans l'apparition à la pulpe des doigts de quelques petites taches rouges non douloureuses, non surélevées, disparaissant spontanément après quelques jours; ce sont des taches d'Osler dont la présence ne nous laisse pas beaucoup de doute ni grand espoir.

Et bientôt après, des cultures de sang montrant la présence de streptocoque non hémolytique nous assure du diagnostic et en même temps du pronostic.

Nous nous acharnons à administrer des produits sulfamidés, mais nous savons qu'en pareil cas il y a peu à en attendre. Les valvules cardiaques qui ne sont pas vascularisées, qui sont continuellement en mouvement, constituent un lieu de culture mettant les streptocoques à l'abri de l'action conjuguée des défenses naturelles et des médicaments.

Comment comprendre l'évolution de cette maladie? La manière de voir la plus simple est de dire ceci: Il y a eu une lésion valvulaire de nature rhumatismale qui s'est lentement mais bien cicatrisée. Sur cette vieille lésion sont venus se fixer des streptocoques qui s'y sont développés en donnant lieu à une endocardite ulcéro-végétante. Cela satisfait notre besoin de logique et de clarté. Toutefois, je vous rends attentif aux difficultés d'interprétation que vous rencontrerez parfois dans la pratique lorsque vous vous trouverez en présence de types d'affection que vous ne saurez classer avec certitude ni dans la maladie de Bouillaud, ni dans la maladie d'Osler; vous verrez des malades évoluer graduellement d'un type clinique à l'autre sans que vous puissiez déterminer le moment de la transition.

*
* *

Je n'ai nul besoin de vous rappeler que l'endocardite ulcéro-végétante expose aux embolies multiples; il y a eu chez notre malade une embolie rénale qui s'est traduite par des douleurs lombaires et l'apparition de cylindres hématiques dans les urines. Il y a eu probablement aussi une embolie de la rate qui, pendant quelques jours, a été très sensible et a augmenté notablement de volume.

Puis est survenue l'embolie cérébrale qui a produit l'hémiplégie dont je vous ai fait constater les symptômes.

*
* *

Epicrise. — La petite malade a encore vécu misérablement pendant trois mois et demi. L'hémiplégie est devenue de plus en plus spasmodique, la fièvre de plus en plus irrégulière et c'est dans le marasme cachectique qu'est survenue la mort.

L'autopsie a confirmé le diagnostic clinique.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Hygiène bucco-dentaire

Elle est à la base de la prévention de la carie, de la pyorrhée, des gingivo-stomatites et même de quelques maladies générales. Aussi doit-elle être surveillée dès le plus jeune âge et envisagée dans un sens très large : soins d'hygiène proprement dite, lutte contre les mauvaises habitudes génératrices de malpositions dentaires ou de caries, surveillance de la mastication, examens réguliers de la denture, soins dentaires précoces...

Soins d'hygiène bucco-dentaire proprement dite. Brossage des dents [1]. — On consacre souvent trop peu de temps à cette partie de l'hygiène corporelle. Fréquemment le brossage est exécuté par pure coquetterie, c'est dire qu'il intéresse la seule face vestibulaire des seules dents antérieures. Aussi n'est-il pas inutile d'indiquer comment il doit être réalisé.

Dentifrices. — Cette question, sujette à controverses, n'a peut être pas été étudiée aussi scientifiquement qu'elle aurait dû l'être. On ne semble pas assez tenir compte en particulier du fait que, contrairement à l'opinion anciennement admise, la salive a un *pH* qui oscille autour de la neutralité, avec tendance à l'acidité.

Roy proscrit l'emploi de tout dentifrice solide chez tout individu dont le cément est à nu pour une cause quelconque ; il ajoute que le savon est inutile car l'enduit qui recouvre les dents n'est pas un enduit gras mais simplement albumino-muqueux qui se délite parfaitement dans l'eau et que la brosse enlève facilement.

André incrimine le savon comme générateur de pyorrhée. On pourrait aussi lui objecter qu'il ne donne pas aux dents un bel éclat, qu'il alcalinise la salive. (Seuls certains savons spéciaux ont un *pH* acide.) Mais il n'est peut-être pas indispensable de l'employer le matin ou après le repas de midi. En effet il sert surtout à émulsionner les corps gras après les avoir saponifiés et à entraîner les débris alimentaires qui entretiennent les fermentations. Or, dans le cours de la journée, après le petit déjeuner et le déjeuner, du fait de la phonation surtout la langue et les joues effectuent des mouvements qui empêchent la stagnation des aliments. On peut donc le matin et à midi remplacer le savon par d'autres produits destinés à supprimer les enduits déposés sur les dents ; ils ne doivent pas être irritants ni abrasifs, il paraît préférable qu'ils soient légèrement acides pour ne pas modifier le *pH* salivaire, c'est pourquoi les poudres à base de bicarbonate de soude sont peut-être discutables.

Quant aux antiseptiques il semble qu'on en abuse beaucoup : « Ce ne sont pas les microorganismes qu'il faut détruire, mais les éléments organiques hétérogènes qui servent à leur développement et que seul le nettoyage mécanique peut faire disparaître » (Roy).

D'ailleurs, lorsque le brossage est effectué avec un antiseptique, son action est le plus souvent minime sinon nulle. En effet, la gencive est couverte d'enduits (cellules desquamées, débris alimentaires...), si bien que l'antiseptique arrive en très faible quantité jusqu'à la muqueuse et reste très peu de temps à son contact. Si l'on veut que l'antiseptique pénètre, il faut commencer par un savonnage soigneux pour enlever les cellules desquamées et les débris alimentaires, puis appliquer l'antiseptique pendant quelques minutes ; c'est parce qu'ils sont en contact plus prolongé avec la muqueuse que les antiseptiques incorporés dans des pastilles (pastilles de trypaflavine ou autres) sont préférables aux pâtes antiseptiques ou aux solutions pour bains de bouche.

En résumé, si l'emploi des antiseptiques n'est pas à retenir à l'état habituel, le savon paraît jusqu'à nouvel ordre devoir être conservé, car la muqueuse n'est que la peau invaginée. L'utilisation complémentaire de dentrifrices liquides n'a qu'un intérêt restreint, étant donné leur passage rapide dans la cavité buccale.

Brosse. — Elle doit être peu volumineuse pour atteindre facilement toutes les faces des dents et avoir des soies dures. Elle demande à être changée dès que ces soies deviennent molles (un ou deux mois). Il faut bien veiller à la faire sécher entre les brossages, au besoin disposer de deux. La stérilisation est difficile ; il suffit de veiller à sa très grande propreté.

Technique du brossage. — Pour Roy, le brossage vertical ne nettoie pas la rainure gingivo-cervicale ; il préconise un brossage horizontal en direction légèrement oblique vers le collet.

En fait, tandis que la partie triturante se nettoie presque automatiquement au cours de la mastication, les enduits se déposent vers le collet des dents et dans les espaces interdentaires. Il faut donc exécuter avec la brosse des mouvements parallèles à l'axe des dents, la brosse allant de la gencive vers la dent (au maxillaire supérieur de haut en bas, au maxillaire inférieur de bas en haut). Ce brossage doit porter aussi bien sur la face vestibulaire que sur la face linguale ou palatine de toutes les dents jusqu'aux dernières molaires, en insistant sur les faces vestibulaires des molaires supérieures et linguale des incisives inférieures, où se dépose le tartre, car elles correspondent aux orifices des canaux des glandes salivaires. Quelques coups de brosse transversaux au collet des dents pour nettoyer la région cervico-gingivale et sur la surface triturante termineront le brossage.

Ainsi se trouve réalisé en même temps que le nettoyage des dents et des espaces interdentaires (celui-ci peut être complété par l'emploi de fil de soie) un véritable massage de la gencive qui stimule la circulation. C'est une erreur de croire que le brossage doit être modéré pour ne pas faire saigner les gencives : au contraire, un brossage énergique et régulier fera cesser leur congestion.

Après le brossage des gencives et des dents qui doit durer deux à trois minutes, donner quelques coups de brosse sur la face dorsale de la langue d'arrière en avant. Conserver la solution savonneuse dans la bouche pendant quelques minutes, en effectuant avec les joues des mouvements de soufflage et de succion, en tenant les dents serrées de manière à ce que la solution savonneuse passe dans les espaces interdentaires. Après expulsion de la solution savonneuse se rincer avec de l'eau à la température de la pièce ou très chaude : l'eau tiède est à déconseiller car elle ramollit les tissus gingivaux. Dans ces conditions le brossage ne détermine pas le retrait de gencives saines.

Horaire des brossages. — Brossage trois fois par jour, de préférence après chaque repas. Celui du matin est, pour certains, le plus important, car, dit Roy, c'est surtout la nuit, par suite de l'arrêt de la sécrétion salivaire, des mouvements de la langue, des lèvres, que se dépose sur les dents et les gencives l'enduit albumino-muqueux résultant de la desquamation épithéliale.

Pour d'autres le brossage du soir est capital, car il évite les fermentations, d'autant plus à craindre pendant la nuit qu'il n'y a aucun mouvement des muscles de la cavité buccale et que les sécrétions sont ralenties.

Intérêt du brossage. — Roy souligne à juste titre qu'il n'a pas seulement un rôle esthétique mais qu'il intervient dans la prophylaxie de la carie, des gingivo-stomatites et de la pyorrhée.

Il supprime en effet les débris alimentaires et les produits de desquamation, donc les fermentations acides « cause efficiente et élément primordial de la carie » (Roy) [toutes les caries ne sont pas de cause interne et les facteurs locaux jouent toujours un rôle dans leur pathogénie].

Seul le brossage est capable d'enlever les débris organiques et l'enduit albumino-muqueux sur lequel se précipitent les sels calcaires en dissolution dans la salive, pour former le tartre (Roy).

Roy traite même et guérit les stomatites ulcéreuses en quelques jours par le simple brossage des gencives avec de l'eau potable.

Toujours d'après Roy, le brossage des gencives prévient la pyorrhée en suppléant à la déficience de l'attrition alimentaire (car l'alimentation actuelle comporte trop d'aliments cuits, peu résistants à la mastication) et en empêchant la formation des culs-de-sac gingivo-cervicaux.

Hygiène bucco-dentaire aux différents âges. — *Chez le nourrisson* elle n'est pas superflue. Avant l'éruption des dents, il serait peut-être souhaitable que chaque jour la bouche soit écouvillonnée avec un tampon imbibé d'une solution de bicarbonate de soude. Cet écouvillonnage devient indispensable dans les cas de maladies infectieuses, de troubles gastro-intestinaux, au moment des éruptions dentaires.

Dès que les dents sont en place sur l'arcade, elles doivent être brossées avec de l'eau simplement.

Enfin pour prévenir ou combattre la rétrognathie il est sage de suivre les conseils de Robin concernant la tétée orthostatique.

Chez l'enfant. — Le brossage des dents est indispensable dès le plus jeune âge : il sera réalisé par l'enfant lui-même dès qu'il le pourra et spécialement surveillé au moment de l'éruption des dents. La dent de 6 ans ou première grosse molaire, particulièrement exposée à la carie, fera l'objet de soins minutieux.

En dehors de ces soins d'hygiène proprement dits, il importe :

De combattre les habitudes vicieuses génératrices de malpositions dentaires, en particulier la succion du pouce ;

De rétablir la respiration nasale par la gymnastique respiratoire s'il n'y a pas d'obstacle naso-pharyngien ;

De surveiller la mastication qui est nécessaire pour deux raisons : l'une immédiate parce qu'une loi générale veut que tout organe qui ne fonctionne pas s'atrophie ; l'autre secondaire, car les aliments non préparés par le premier temps de la digestion provoquent des troubles gastriques qui ont une répercussion fâcheuse sur le métabolisme des aliments, d'où des désordres généraux facteurs prédisposants de pyorrhée ;

D'interdire les pastilles ou autres sucreries le soir, avant le coucher, après le brossage des dents ;

Enfin, dès l'âge de 5 ans, ou même avant en cas d'incident, il est nécessaire de soumettre l'enfant à l'examen d'un spécialiste pour dépister les premières caries ou les anomalies maxillaires. L'enfant sera suivi régulièrement, au moins tous les six mois, les caries traitées au fur et à mesure de leur apparition, les malpositions corrigées en temps opportun. Cette correction des déformations maxillaires ou des malpositions dentaires n'est pas seulement utile du point de vue esthétique, elle constitue une prophylaxie efficace de la carie et de la paradentose.

Chez l'adulte. — L'hygiène bucco-dentaire doit être surveillée surtout en fonction de la pyorrhée. C'est pourquoi en dehors de l'hygiène générale il faut recommander une mastication énergique et régulière. D'autre part les visites chez le spécialiste seront semestrielles, moins pour assurer la surveillance des caries que pour supprimer les dépôts de tartre et traiter la congestion des gencives, s'il y a lieu.

Hygiène bucco-dentaire au cours des états pathologiques. — Il est peu d'états pathologiques qui n'aient une répercussion sur la muqueuse buccale, d'où il peut résulter des complications parfois sévères. Il est donc indispensable, dans ces conditions, de renforcer les prescriptions d'hygiène bucco-dentaire.

M. Dechaume.

1. Roy : Le brossage des dents et des gencives. *Odontologie*, nos 3, 4, 6, 1942.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Folie Sainte-James

MONUMENT HISTORIQUE

Par délibération du Conseil municipal en date du 8 Novembre 1889, le nom de Casimir Pinel était donné à une rue de Neuilly, en souvenir de l'aliéniste dont la maison de santé de Sainte-James acquit rapidement une si grande notoriété. Créée par lui dans les dernières années du règne de Louis-Philippe, dirigée ensuite par son gendre, puis par son petit-fils, elle resta dans la famille jusqu'en 1920. C'est donc pendant trois quarts de siècle que le domaine désormais historique de la Folie Sainte-James nous a été en grande partie conservé grâce au docteur Casimir Pinel et à ses descendants.

Dans son *Histoire des salons de Paris*, la duchesse d'Abrantès fait allusion à cette « maison de Neuilly appelée la Folie Sainte-James », située « à gauche du pont » et qu'elle habita quatre ans après Lucien Bonaparte. Femme du gouverneur de Paris, elle y donnait des fêtes brillantes : « Ce fut à Neuilly qu'eut lieu la fameuse représentation d'*Alzire* où jouaient également Lucien et sa sœur aînée, Mme Bacciochi. » C'est surtout dans ses *Mémoires* qu'elle se plaît à évoquer les heureux jours passés dans cette confortable maison de campagne qu'elle appelle modestement « un grand pavillon ». « Qu'elle est puissante, écrit-elle, la magie des lieux rappelant un souvenir chéri ! Qu'il est profond celui que j'attache... à ces ombrages fleuris du parc Sainte-James... Oh ! tout cela était bien beau ! tout cela avait un charme bien doux ! »

Récemment, Georges Cain, dans ses *Environs de Paris* (1re série) a consacré aussi quelques pages à la maison de santé de Neuilly au temps du docteur René Semelaigne. Sans doute, on n'y voit plus ni les « 300 pieds d'ananas » abrités dans la serre chaude, ni les « plantes exotiques et indigènes de la première beauté », ni même les « 2.000 pieds d'héliotropes, d'œillets, de jasmins et de roses » qui garnissaient le jardin particulier communiquant avec les appartements de la duchesse d'Abrantès.

Cependant, malgré l'importance des lotissements, qui ont fâcheusement diminué l'étendue de la propriété, on est étonné d'y trouver encore tant de souvenirs remontant à l'époque du premier propriétaire, sous le règne de Louis XVI.

Lorsque, après avoir quitté l'avenue de Neuilly, on se dirige vers le Bois de l'avenue de Madrid, on aperçoit sur sa droite, au n° 34 (ancien 16) une élégante façade ouvrant sur une cour d'honneur ayant conservé ses vieux pavés et ses grosses bornes de pierre. C'est l'ancienne habitation de Claude Baudard de Vaudésir, baron de Sainte-James, dont le nom est resté attaché à ce quartier.

Outre ses fonctions de trésorier général de la Marine, qui lui rapportaient 500.000 livres de rente, les fructueuses affaires auxquelles il s'intéressait lui permettaient de chercher à éblouir les populations. Aussi, en venant s'installer à Neuilly, n'eut-il rien de plus pressé que de se faire aménager une demeure capable d'éclipser celle de son princier voisin, M. le comte d'Artois.

Comme les grands seigneurs et les riches financiers de l'époque, il voulut avoir, lui aussi, sa « Folie » pour suivre la mode qui sévissait alors à la fin du XVIIIe siècle. Le tracé rectiligne et majestueux du jardin à la française a cessé de plaire. Au goût de l'antiquité se mêle celui de la nature qu'on émet la prétention d' « embellir ». Comme à Ermenonville, le modèle du genre, il lui faut des allées sinueuses, des rochers, des ponts rustiques enjambant des rivières aux capricieux méandres, où se reflètent les colonnes d'un temple.

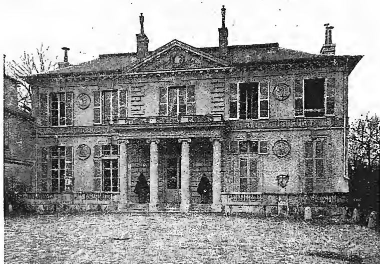


Fig. 1. — La Folie Sainte-James. Façade sur la cour d'honneur, état actuel (*Arch. phot.*).

Pour réaliser ses désirs, il fait appel à Bélanger, le constructeur attitré des « Folies », celui-là même qui, l'année précédente, en 1777, venait d'élever Bagatelle en deux mois pour le comte d'Artois. Ainsi, rivalisant avec la Folie d'Artois, la Folie Sainte-James ne serait séparée de l'habitation d'un prince du sang que par une ancienne demeure royale, le château de Madrid.



Fig 2. — Le rocher de M. de Sainte-James (*Arch. phot.*), 1920

A grands frais il fallut amener l'eau dans le parc au moyen d'une pompe à feu installée sur le bord de la Seine, creuser une rivière factice aboutissant à un petit lac, aménager des îles où les essences rares voisinaient auprès des groupes de marbre, enfin transporter de Fontainebleau d'énormes blocs de grès pour créer un rocher où l'on abritait un petit temple. Rien n'était trop beau pour ce fastueux personnage qui ne reculait devant aucune commande « pourvu que ce fût cher ». Le rocher, à lui seul, coûta, dit-on, un million 600.000 fr. Dix ans de pareilles folies suffirent pour le conduire à la Bastille après une banqueroute de 25 millions.

D'abord adjugée au duc de Choiseul-Praslin, la propriété passe en différentes mains avant d'appartenir à un certain Bénazet qui la loue, en 1844, au docteur Casimir Pinel, neveu du célèbre aliéniste.

Rappelons, à ce propos, pour éviter toute confusion [1], que le tableau de la Salpêtrière par Tony Robert Fleury concerne Philippe Pinel et non son neveu. Il en est de même pour la lettre citée par l'ancien Conservateur du musée Carnavalet. Ecrite par l'oncle du médecin de Neuilly, le jour de la mort de Louis XVI, elle s'adresse au Dr Louis Pinel, frère de Philippe et père de Casimir. Appartenant à une famille médicale qui ne compte pas moins de dix représentants, tous du nom de Pinel, ce dernier s'était consacré lui aussi au traitement des maladies nerveuses et mentales dans un établissement de la rue de Chaillot qu'il dirigeait déjà depuis une quinzaine d'années. Arrivé à fin de bail, il dut chercher ailleurs un autre domicile pour y transporter ses malades. C'est alors qu'il porta ses vues sur le domaine de Sainte-James dont il fut séduit par le grand parc et les vastes dépendances. Quelques années plus tard, il s'en rendait acquéreur, non sans difficultés d'ailleurs, en raison de ses dangereux pensionnaires mal vus de la population. Pendant plus de vingt ans la maison de santé de Neuilly fonctionna, d'abord sous sa direction, puis avec l'aide de son assistant devenu son gendre, le docteur Armand Semelaigne [2]; la propriété appartient aujourd'hui à Mme Jacques Lebel, depuis 1920. Deux ans plus tard, elle était classée monument historique en même temps que la chapelle, aujourd'hui enclavée dans la zone lotie 5, rue du Général-Henrion-Berthier.

Très réussi, le petit château de Sainte-James nous est resté à peu près tel qu'il était au temps de l'opulent financier. A part les initiales du premier propriétaire qui ont disparu du fronton, on remarque l'élégance de la façade principale avec un balcon soutenu par quatre colonnes ioniques formant portique. Outre les vases et balustrades du rez-de-chaussée, les murs sont ornés de quatre médaillons allégoriques séparés par un bandeau décoré à l'antique. Du côté du parc, une loggia au plafond ouvragé soutenu par quatre colonnettes abrite un perron à double rampe terminé par des lions couchés. A l'intérieur, on retrouve la même disposition des pièces, parfois la même ornementation, en particulier dans le vestibule décoré de peintures en trompe-l'œil représentant des statues dans leurs niches alternant avec des colonnes et des vases. Dans le parc, un gracieux pont de pierre marque l'emplacement de la rivière aujourd'hui comblée. Plus loin, une sorte de grotte indique l'entrée du souterrain par lequel M. de Sainte-James gagnait le fond de sa propriété en passant sous la rue de Longchamp. Mais, le plus curieux, c'est encore le fameux rocher qui le rendit célèbre et lui valut le surnom de « l'homme au rocher ». Emergeant de la verdure, sous l'aspect d'un monticule boisé, on l'aperçoit auprès d'un vaste bassin aujourd'hui reconstitué tel qu'il était autrefois, et pouvant se remplir à l'aide d'un réservoir placé sur la hauteur.

1 En effet, il y eut trois aliénistes du nom de Pinel ; Scipion, le fils de Philippe, étant lui-même aliéniste.

2. Il était le père de notre collègue et ami, M. Georges Semelaigne, à qui nous sommes redevables de précieux renseignements.

Adossé à un renfoncement en forme de grotte, un ravissant petit temple dans le genre de celui de Poestum évoque le souvenir des toiles d'Hubert Robert. Avec son fronton triangulaire soutenu par six colonnes ioniques sans base, il rappelle ceux de Betz et de Méréville qui faisaient les délices de ces jardins du XVIIIe siècle.

Soyons reconnaissants à ces trois générations d'aliénistes de nous avoir transmis presque intact cet émouvant témoignage du passé qui mérite de retenir notre attention au double point de vue historique et médical.

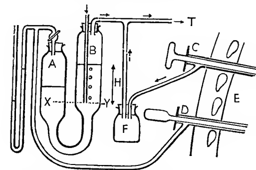
PIERRE VALLERY-RADOT.

Appareils Nouveaux

Sections de brides pleurales en pressions négatives. Appareil d'aspiration continue et réglable obtenu en modifiant un appareil d'insufflation de pneumothorax, par le Dr JEAN BRAILLON, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Il est souvent nécessaire de faire une section de brides à une pression inférieure à la pression atmosphérique, dite « pression négative ». Le fait est surtout fréquent dans les pneumothorax bilatéraux.

On utilise alors des canules de pleuroscopie spéciales avec embout latéral pour aspiration, une trompe à eau (ou une pompe électrique) et un appareil régulateur de pression. Depuis 1931 où nous avons construit le premier de ces appareils dans le service du Dr Ameuille, nous avons construit et utilisé différents modèles d'appareils; nous



A, B, réservoir de l'appareil à insufflation de pneumothorax ; C, D, canules avec embout latéral ; E, plèvre ; F, flacon réservoir, posé sur le sol ; T, trompe à eau ou pompe électrique.

trouvons maintenant plus simple de transformer un appareil à insufflation de pneumothorax.

En effet pour obtenir un appareil qui nous donnera une aspiration de chiffre constant et réglable à volonté, il suffit de fixer un bouchon de caoutchouc traversé de deux tubes de verre, un long et un court, sur le flacon B d'un appareil à insufflation de pneumothorax.

Les appareils les plus commodes sont ceux où les réservoirs sont allongés dans le sens vertical, comme celui de Lesquin; mais on peut utiliser n'importe quel autre modèle.

Un raccord en T réunit l'appareil, la trompe à eau et le tuyau d'aspiration fixé sur la canule de pleuroscopie à embout latéral. Un flacon réservoir F posé sur le sol reçoit les liquides qui pourraient être aspirés. La pression d'aspiration est égale à H centimètres d'eau tant que les bulles traversent l'appareil. On fait varier à volonté H, donc la pression, en faisant passer le liquide d'un flacon à l'autre: il suffit de monter ou d'abaisser le flacon B de l'appareil après avoir mis le flacon A en communication avec l'air, le robinet étant en position 3. Il est à noter que la position d'équilibre stricte du liquide est située sur l'horizontale XY. On peut régler la pression par tâtonnements en se basant sur les symptômes accusés par le malade, en particulier sur sa dyspnée. On peut, de plus, mesurer la pression intrapleurale.

Les appareils régulateurs habituels n'indiquent que la pression d'aspiration à l'intérieur de l'appareil et non la pression intrapleurale réelle, toujours inférieure et dont le taux dépend de l'importance des fuites. Celles-ci se produisent surtout à l'intérieur des canules, entre celles-ci, le cautère et le pleuroscope; on peut, si on le désire, mesurer la pression intrapleurale vraie en réunissant par un deuxième tuyau la deuxième canule de pleuroscopie à embout latéral au manomètre de l'appareil à pneumothorax. La pression pleurale ainsi mesurée est exacte si les fuites sont faibles entre l'orifice externe de la canule et son contenu, cautère ou pleuroscope.

Nous croyons que ce dispositif, facile à réaliser et à transporter, pourra rendre service à ceux qui veulent sectionner des brides pleurales en pression négative.

(Travail des sanatoriums de l'Assistance Publique de Paris.)

Correspondance

Science et métaphysique.

Je voudrais présenter quelques remarques à propos de l'intéressant article de M. Robert Monod, intitulé : Science et métaphysique, Descartes, savant et biologiste, publié dans *La Presse Médicale* du 2? Janvier.

L'auteur me fait le reproche d'avoir traité cavalièrement ce grand homme et parle même d'une offense à sa mémoire dont je me serais rendu coupable. Quelques amis m'ayant soumis des jugements analogues, il me semble nécessaire de préciser un peu ma position, en regrettant, faute de place, de ne pouvoir apporter à cet examen toutes les nuances qu'il devrait comporter.

Que la biologie et la médecine soient redevables à Descartes d'une partie des préceptes de la méthode expérimentale, que les conquêtes modernes de la science des êtres vivants et de ses applications soient en germe dans les travaux du penseur solitaire, je suis le dernier à en douter. M. Robert Monod nous rappelle les titres du cartésianisme à la vénération des biologistes et des médecins : ils sont incontestables et éveillent une sympathie que je partage pleinement.

Il nous est facile, certes, après trois siècles, de relever dans l'œuvre du savant des parties que la science moderne a éliminées. Je songe si peu à en faire état qu'il m'est arrivé au contraire de défendre son prestige contre des contempteurs un peu simplistes [1].

Ce n'est pas à Descartes, précurseur de la biologie actuelle, que s'adressent les réserves dont la forme a ému quelques lecteurs, c'est à Descartes philosophe, responsable d'une partie des erreurs intellectuelles dont les incidences sociales pèsent si lourdement sur le monde d'aujourd'hui.

On s'accorde d'habitude à considérer comme de grands philosophes ceux qui exercent une action révulsive sur la pensée — et je ne m'écarte pas ici de l'idée de Péguy dont M. Robert Monod nous cite un beau texte. — Mais cette action révulsive qui, vue de Sirius, est peut-être nécessaire au progrès de l'esprit humain, n'est pas sans entraîner parfois des désordres. Dans le cas particulier, j'estime, avec quelques bons esprits, que la substitution d'un humanisme anthropocentrique à un humanisme théocentrique, qui est la marque principale du naturalisme moderne, est un fruit tardif et vénéneux de la philosophie cartésienne.

Que Descartes n'ait pas voulu « cela », qu'au surplus il ait été respectueux de la religion et de l'ordre établi, fidèle à sa foi, il n'est guère possible d'en douter. Mais est-il interdit de relever avec M. Paul Valéry [2] ce que l'effort du philosophe a de nietzschéen avant la lettre ? : « Le Cogito, écrit-il, me fait l'effet d'un appel sonné par Descartes à ses puissances égotistes. Il le répète comme le thème de son Moi, le réveil sonné à l'orgueil et au courage de l'esprit. C'est en quoi réside le charme — au sens magique de ce terme — de cette formule tant commentée, quand il suffisait, je crois, de la ressentir. Au son de ces mots, les entités s'évanouissent; la volonté de puissance envahit son homme, redresse le héros, lui rappelle sa mission toute personnelle, sa fatalité propre ; et même sa différence, son injustice individuelle ; car il est possible, après tout, que l'être destiné à la grandeur doive se rendre sourd, aveugle, insensible à tout ce qui, même vérités, même réalités, traverserait son impulsion, son destin, sa voie de croissance, sa lumière, sa ligne d'univers ».

N'est-il pas permis de voir dans la « volonté de puissance » de Descartes le germe fatal qui, agissant sur sa postérité intellectuelle, l'a conduite aux déviations que certains ne manquent pas de revendiquer comme des conquêtes, mais que d'autres ont aussi le droit de considérer comme des erreurs ?

Cette dernière opinion est-elle irrévérencieuse ? Elle cherche surtout à cerner une vérité. L'épitaphe du philosophe, à Saint-Germain-des-Prés, le représente comme le vengeur et le libérateur des droits de la raison humaine... *rationis humanae jura vindicavit* et *asseruit*. C'est une question de savoir si certains esprits d'aujourd'hui, considérant l'importance des systèmes philosophiques pour le destin des sociétés, ne se trouvent pas empêchés de s'associer pleinement à cet éloge lapidaire.

RÉMY COLLIN.

1. *Message social du savant*, 231.

2. *Les pages immortelles de Descartes*. Paris, Corrêa, 1941, 62.

Livres Nouveaux

Hormonothérapie gynécologique: (Bases physiologiques, pratique clinique), par JACQUES VARANGOT, 1 vol. de 356 pages avec 78 figures (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 140 fr.

Sous ce titre, l'auteur étudie la thérapeutique gynécologique par les stérols sexuels de composition (folliculine, progestérone, testostérone), et par les hormones gonadotropes et extraites du sérum de jument gravide, à l'exclusion des extraits totaux, dont il refuse radicalement l'emploi, en raison de l'incertitude où nous sommes sur leurs composants. Il a pensé que pour faire de l'expérimentation clinique précise, il était indispensable de s'adresser à des principes purs et définis. Malgré la multiplicité des recherches récentes sur les substances hormonales de synthèse, beaucoup d'incertitudes subsistent sur leur emploi judicieux en thérapeutique.

L'auteur, grâce à sa double formation clinique et biologique, a réussi à nous exposer, tâche difficile, l'état actuel de l'endocrinologie sexuelle. Son ouvrage comprend trois parties, une première consacrée à l'étude des propriétés chimiques et biologiques des hormones sexuelles synthétiques employées en thérapeutique gynécologique, la seconde à la physiologie de l'ovulation et de la menstruation, une dernière qui intéresse plus particulièrement le clinicien aux principes nouveaux de l'exploration fonctionnelle des sécrétions internes des glandes génitales, et aux résultats que l'on doit en obtenir (fonctions hypophysaire, folliculo-sécrétoire, lutéo-sécrétoire) et à la thérapeutique des différents troubles dus à l'insuffisance ovarienne, des hémorragies utérines organiques et fonctionnelles.

Les lecteurs trouveront dans ce livre les fondements rationnels de l'hormonothérapie féminine et en comprendront mieux les raisons et les modalités. Ils seront ainsi mis en garde contre l'emploi actuellement souvent inconsidéré de ces substances synthétiques très actives, qui risquent d'être nocives pour la fonction qu'elles doivent régulariser et par suite, pour l'avenir de la race.

Ce traité d'Hormonothérapie n'est donc pas seulement un ouvrage de documentation, mais encore le reflet de l'expérience et des opinions personnelles de l'auteur qu'il expose avec élégance et conviction. Un index de la bibliographie la plus récente complète précieusement le volume.

PAUL SAINTON.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France). N° 88. *Le gérant:* F. AMIRAULT.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LA SPLANCHNICECTOMIE GAUCHE DANS LE TRAITEMENT DES PANCRÉATITES CHRONIQUES

Par Pierre MALLET-GUY,
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien des Hôpitaux de Lyon.

La diffusion, à la presque totalité de la glande, des lésions de pancréatite chronique pose un problème thérapeutique difficile. Même en cas de prédominance des signes et des lésions dans la moitié gauche, la pancréatectomie gauche ne saurait être proposée, puisqu'il existe aussi des lésions à droite. Les deux échecs éloignés que j'ai obtenus en pareille occurrence et qui s'opposent aux parfaits résultats que m'a donnés l'opération d'exérèse dans les cas de localisation des lésions à gauche (guérisons suivies sept ans, quatre ans, quatre ans et trois ans et demi) m'ont incité à faire avant toute exérèse, qui doit être réservée aux lésions strictement gauches, un inventaire minutieux de la totalité de l'organe.

Intervenir sur les voies biliaires restait, alors, en pratique, la seule solution, *a priori* justifiée si les lésions majeures siègent dans la tête ou encore si la coexistence d'un état de cholécystite chronique laisse supposer une filiation entre une infection des voies biliaires et la sclérose pancréatique; elle apparaît beaucoup plus aléatoire lorsque, la vésicule étant saine, la glande est tout entière, symétriquement, malade ou que l'essentiel des lésions est, non pas à la tête, mais au corps du pancréas.

De Septembre 1934 à Novembre 1942, j'ai opéré 33 malades porteurs de lésions de pancréatite gauche. Chez 23 d'entre eux, je me suis borné, en raison de la diffusion lésionnelle, à une intervention biliaire, le plus souvent simple cholécystostomie, plus rarement cholécystectomie, cholédocotomie ou cholédocoduodénostomie, et les résultats éloignés en ont été très différents, suivant le siège de prédominance des lésions :

Lésions maxima à droite ou respectant l'extrême gauche de la glande (13 cas, 13 guérisons).

Lésions maxima à gauche ou atteignant de façon symétrique la totalité de la glande (10 cas, 7 médiocres résultats dont un décès tardif par pancréatite hémorragique récidivante et 6 réinterventions plus ou moins tardives, la guérison ayant été obtenue finalement 3 fois après cholécystogastrostomie, une fois par splanchnicectomie gauche; dans deux cas, enfin, au prix de deux réinterventions successives, anastomose biliaire et splanchnicectomie.

Ce sont ces observations où fut pratiquée la résection d'un nerf splanchnique après échec de l'opération biliaire, que je désirerais relater. Je joindrai à ces faits une quatrième observation où l'intervention nerveuse fut pratiquée seule. Le plus ancien de ces cas remonte à Mars 1942.

La thèse de Servelle (Paris, Juillet 1942) m'apprend que mon maître, R. Leriche, qui a su deviner l'avenir de cette chirurgie de splanchnique, avait noté que l'infiltration des splanchniques agissait sur les douleurs d'origine pancréatique. Il signale, en particulier, un cas de lithiase pancréatique particulièrement douloureux, où l'infiltration splanchnique, écrit Servelle, « ne fut qu'un traitement symptomatique mais particulièrement utile ». Wertheimer avait sectionné un splanchnique droit pour un syndrome pancréatique douloureux de nature néoplasique.

Personnellement, j'avait déjà, à diverses reprises, utilisé l'infiltration splanchnique ou lombaire, soit comme thérapeutique instantanée d'un épisode aigu, soit comme acte complémentaire et j'ai également tenté de soulager les douleurs d'un cancer pancréatique par la splanchnicectomie.

Mais, ce qui donne leur intérêt à ces quelques observations, c'est, d'une part, le fait qu'elles constituent les premiers exemples d'une splanchnicectomie faite au titre d'ultime ressource après échec confirmé de l'opération biliaire, pour traiter des lésions importantes, cliniquement bien caractérisées et opératoirement vérifiées, de pancréatite chronique douloureuse; d'autre part, les possibilités d'interprétation de l'action de la névrotomie qu'elles permettent.

Bien que vieux seulement de quelques mois, les résultats laissent entrevoir d'intéressantes possibilités thérapeutiques.

Dans ces états de pancréatite totale, le mécanisme de la douleur est complexe et souvent se superposent un état douloureux proprement pancréatique (dont Colin a donné, dans sa récente thèse, l'analyse précise) et des épisodes douloureux, qui trouvent leur origine dans des accès d'hypertension biliaire. Malaisée est trop souvent cliniquement leur dissociation, que permet, par contre, l'épreuve du traitement : la dérivation biliaire mettant un terme à la douleur biliaire, la splanchnicectomie, et c'est là un point qui, d'ores et déjà, me semble acquis, agissant électivement sur les phénomènes douloureux pancréatiques.

La première de ces observations, qui sembla tout d'abord comporter un demi échec de l'opération splanchnique, pratiquée le 20 Mars 1942, est démonstrative à cet égard :

Une intervention préalable avait montré, le 20 Juin 1941, des lésions diffuses de pancréatite chronique, responsables d'un syndrome douloureux évoluant depuis six ans : cholécystostomie, amélioration fugace. La splanchnicectomie ne donna, de même, qu'une cessation temporaire des douleurs qui, désormais, se localisèrent à droite et s'accompagnèrent de distension vésiculaire. La guérison ne fut acquise qu'après cholécysto-gastrostomie.

Plusieurs enseignements peuvent être tirés de cette observation, la splanchnicectomie droite ayant, à coup sûr, efficacement agi sur le syndrome douloureux pancréatique, ayant notamment entraîné la rétrocession des irradiations douloureuses à gauche, mais aggravé, ou mieux rendu cliniquement plus manifeste le syndrome douloureux biliaire. Et ceci est parfaitement compréhensible : un obstacle relatif existait sur le cholédoque pancréatique; l'hypertonie des voies biliaires réalisée par la section du nerf inhibiteur renforça le péristaltisme, qui devint et plus douloureux et plus apparent (tension vésiculaire au cours des crises).

Il importe donc, avant de poser l'indication d'une splanchnicectomie pour pancréatite chronique, de faire le départ entre le facteur mécanique compression cholédocienne et le facteur proprement pancréatique du syndrome douloureux.

Il est vraisemblable que chez cette première malade, la seule cholécystogastrostomie n'aurait apporté qu'une amélioration partielle du syndrome douloureux si la splanchnicectomie n'avait pas été préalablement faite, et qu'aurait subsisté après elle le syndrome « pancréatite chronique gauche ». C'est du moins ce que permettent d'imaginer les deux observations suivantes, dans lesquelles l'indication de la splanchnicectomie fut donnée par l'échec répété de deux interventions biliaires successives.

Guidé par la localisation prédominante des douleurs et des lésions à gauche, je pratiquai la résection nerveuse à gauche et un premier résultat vieux déjà de six mois apparaît comme très encourageant, douleurs et troubles fonctionnels ayant été entièrement dissipés [1].

H., 48 ans, adressé par M. le Prof. Savy, en Mars 1939, avec le diagnostic de *pancréatite chronique gauche* et indication d'une hémipancréatectomie, si la localisation des lésions le permet.

Une *première intervention*, le 21 Mars 1939, montre la tête et la moitié gauche de la glande triplées de volume, indurées, recouvertes d'un péritoine enflammé sur lequel se distinguent trois cicatrices de taches de bougie. L'exérèse n'est pas possible. *Cholécystostomie.*

Une amélioration très sensible fut notée tant que fut maintenu le drainage vésiculaire. Il fut supprimé le 10 Juin, et l'opéré partit, apparemment guéri.

Il resta trois mois en très bonne santé ; puis, les troubles réapparurent et, en Janvier 1940, nouvelle crise aiguë de quinze jours qui s'accompagna de fièvre et d'ictère ; et, tous les deux ou trois mois, les épisodes douloureux se répètent, avec parfois du subictère. Atteinte marquée de l'état général.

Je *réinterviens le* 18 *Février* 1942 : le pancréas gauche est toujours le siège d'une intense sclérose, sans signes d'inflammation récente. A nouveau, l'idée d'une pancréatectomie est rejetée, à cause des lésions importantes de la tête. *Cholécystostomie*, sur vésicule pratiquement saine. L'examen radiologique post-opératoire montrera une aggravation des conditions fonctionnelles des voies biliaires, le cholédoque étant, cette fois, dilaté, coudé, et s'évacuant difficilement, la pression vésiculaire s'équilibrant à 37 *cm.* d'eau. Dès le septième jour, nouvelle crise douloureuse, suivie, six jours plus tard, d'une deuxième crise très violente d'une durée de trente-six heures et, les crises se répétant, plusieurs infiltrations splanchniques ayant semblé améliorer l'état fonctionnel, le 1er Juin 1942, je pratique *la splanchnicectomie gauche.* Dès le soir de l'intervention, l'opéré se déclare transformé et dit ne plus souffrir. Depuis six mois, les crises aiguës ne se sont pas reproduites ; la douleur permanente de l'hypochondre gauche et tous les troubles fonctionnels ont disparu ; l'alimentation normale a pu être reprise sans aucun incident, l'état général est parfait et l'opéré se retrouve, le 26 Novembre 1942, dans l'état de santé qui avait précédé les premières attaques de 1938. Il a repris 2 *kg.* depuis un mois et a retrouvé son caractère perdu depuis plus de quatre ans.

Mme M..., 57 ans, est adressée, en Juillet 1939, par M. Ducroux, avec le diagnostic probable de pancréatite chronique. Depuis neuf ans, la malade présente des crises douloureuses typiques. Mon examen et les diverses recherches confirment le diagnostic.

Le 2 Octobre 1939, je trouve la moitié gauche du pancréas augmentée de volume, fixée, hypervascularisée. La palpation montre à son intérieur une série d'indurations nodulaires. D'autre part, la vésicule est peu grosse, mais non tendue, sans calculs. La tête pancréatique est hypertrophiée et indurée. Une pancréatectomie se trouve, de ce fait, contre-indiquée. *Cholécystostomie :* bile normale aseptique. Suites simples, puis petite crise douloureuse avec fièvre.

L'examen lipiodolé montre le cholédoque coudé à 90° et un segment pancréatique rigide.

Le 16 *Septembre* 1939, *cholécystogastrostomie*, et la malade part apparemment guérie douze jours après.

Vers le 15 Avril 1942, la malade recommence à souffrir, une demi-heure ou une heure après les repas de midi et du soir, douleurs durant une heure environ, exactement semblables à celles de 1939, siégeant à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche, irradiée dans le dos. Ces douleurs reviennent chaque jour, s'accompagnant souvent de vomissements. Amaigrissement rapide de 15 *kg.* en trois mois et demi, non expliqué par des difficultés de ravitaillement (malade habitant la campagne), mais en partie lié à des restrictions volontaires, toute ingestion alimentaire déclenchant l'apparition de

1. Le début de l'histoire clinique a été publié à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 10 Juin 1941, avec MM. Savy et Vachon, pour illustrer le problème de diagnostic de la limitation des lésions dans le cas de pancréatite chronique sans ictère. Je le résumerai brièvement.

douleurs. A aucun moment n'est apparu d'ictère. Point douloureux pancréatique gauche très net, douleur peu intense à la palpation épigastrique.

Le 28 Juillet 1942, l'incision de la cicatrice sous-hépatique montre un cloisonnement serré par des adhérences d'où émerge seulement le fond de la vésicule; il est fixé à l'estomac, mais toute trace d'anastomose a disparu. Ponction de la vésicule : bile normale aseptique, pression biliaire équilibrée à 17, sensiblement normale; radiologiquement : transit correct avec une image de cholédocienne et un reflux dans le Wirsung. La paroi est refermée et je fais une *splanchnicectomie gauche* par voie lombaire, sous-péritonéale. Suites normales. Les douleurs ont disparu. Au deuxième jour, lever et reprise d'une alimentation normale, qui est parfaitement tolérée, alors qu'avant l'intervention toute ingestion, même minime (un peu de bouillon) déclenchait une crise douloureuse. Au départ, le 31 Août 1942, l'opérée ne présentait plus aucun trouble fonctionnel. Reprise de poids (49 *kg.* à l'entrée, 51 *kg.* 300 à la sortie); baisse du taux des phosphatases sanguines (de 6,75 à 4,25, l'Hymans van den Bergh étant inchangé à 0,8-0,9.

Elle est revue le 16 Octobre 1942, enchantée du résultat obtenu. Amélioration de l'état général (55 *kg.*, soit une reprise de 6 *kg.* en deux mois et demi).

Ces deux excellents résultats obtenus par la splanchnicectomie gauche, alors que toute autre méthode thérapeutique était inefficace ou contre-indiquée, m'ont incité à faire bénéficier d'emblée un quatrième malade de l'intervention nerveuse :

M. B..., 32 ans, vu le 17 Octobre 1942 avec le diagnostic de lithiase pancréatique. Excellente santé jusqu'en 1935. A cette date, douleurs épigastriques, irradiées dans l'épaule gauche. En 1936, crise aiguë, douleurs très violentes, médianes et sous-costales gauches durant trois jours. Point douloureux vésiculaire, point épigastrique, subictère sans décoloration des matières. Tous les deux ou trois mois, crises semblables, toujours apyrétiques, troubles digestifs, lourdeurs post-prandiales notamment dans l'intervalle des épisodes aigus.

Depuis Juin 1942, crises plus intenses et plus rapprochées. Amaigrissement de 20 *kg.* Divers examens radiologiques montrent une vésicule normale, l'absence de lésions gastriques, mais 5 taches opaques à gauche de la colonne, sur le flanc de la première lombaire au-dessus de la costiforme.

Très forte crise douloureuse le 1er Avril 1942, pendant deux jours, douleur toujours localisée à gauche, s'irradiant cette fois dans la fosse lombaire, pas de douleurs à droite.

L'examen montre de façon précise un point douloureux électif sous-costal gauche dans le décubitus latéral droit. Une exploration fonctionnelle, qui donne, comme éléments anormaux, une épreuve de Trémolières à 15, une activité lipasique à 10. Radiographie : refoulement en dehors et en avant de la partie moyenne de la petite courbure. Les taches retrouvées sur les clichés ne peuvent, par leur irrégularité, qu'être des calcifications pancréatiques.

Le 11 Novembre 1942, exploration du pancréas : pancréatite chronique diffusée à toute la glande, de volume double de la normale. Péritoine enflammé. Anatomiquement, l'exérèse serait réalisable, mais l'exploration de la tête montre des lésions analogues et qui se poursuivent, en fait, d'un bout à l'autre de la glande. Elles sont maxima dans la région située exactement le long de la deuxième portion du duodénum et il y a là une véritable colonne indurée, verticalement dirigée. Cicatrices de taches de bougie. Vésicule et voies biliaires saines. *Splanchnicectomie gauche* par voie lombaire sous-péritonéale.

Suites opératoires excellentes. Le malade ne se plaint plus d'aucune douleur; reprise de l'appétit, digestions plus rapides, disparition des pesanteurs épigastriques post-prandiales, selles normales. Le 28 Novembre 1942 l'opéré quitte le service, se déclarant complètement transformé.

Sans vouloir tirer de ces faits des conclusions excessives, qu'il me soit permis d'évoquer les possibilités qu'ils suggèrent.

Précisons d'abord que, loin d'être empirique, cette méthode peut revendiquer une base physiologique précise; en effet, des recherches physiologiques sur l'intervention pancréatique il peut être retenu que :

1° Les vagues sont essentiellement les nerfs sécréteurs exocrines, ceci ayant été démontré par Pavlov, en 1873; toutefois, quelques fibres sécrétoires existent dans les splanchniques (von Anrep, 1915);

2° Les vagues sont, de plus, les nerfs moteurs des canaux excréteurs (von Anrep);

3° La *vasomotricité pancréatique est régie par les splanchniques* dont l'excitation donne un effet vasoconstricteur;

4° Aucune précision n'a été apportée sur la sensibilité de la glande pancréatique.

Les très intéressantes améliorations données chez mes malades par la splanchnicectomie gauche, disons même l'apparente guérison, obtenue depuis six mois, de pancréatites chroniques rebelles et sur lesquelles se greffaient des épisodes subaigus ou aigus à répétition, peuvent ainsi, de bon droit, être interprétées comme l'effet de la modification vasomotrice réalisée par la résection nerveuse.

Et cette hypothèse cadre parfaitement avec ce que m'avait appris la pratique de la pancréatectomie gauche dans les lésions limitées du corps de la glande : j'avais insisté, en 1936, sur le processus histo-pathogénique de ces récidives incessantes d'accidents aigus que l'on observe parfois dans les pancréatites chroniques, comme si la sclérose, séquelle résiduelle d'une première poussée œdémateuse, était en elle-même génératrice de réflexes dangereux, de perturbations vaso-motrices qui semblent jouer dans l'apparition des crises ultérieures, le rôle essentiel. La résection de la partie malade, sclérosée, de la glande, lorsqu'elle est chose possible, me paraissait avoir, comme résultat essentiel et meilleure justification, de rompre ce cercle vicieux, et j'avais proposé de comparer l'effet de la pancréatectomie pour pancréatite chronique à celui de l'artériectomie pour artérite.

La splanchnicectomie gauche me paraît agir de façon identique; les constatations faites dans les suites opératoires permettent à l'intervention nerveuse de revendiquer, non la qualité d'une action symptomatique supprimant la douleur (comme en cas de cancer pancréatique), mais celle d'une opération à tendances curatrices, améliorant les conditions fonctionnelles du pancréas exocrine malade.

AU DOSSIER DE LA PÉRITONITE ENCAPSULANTE LES TUMEURS DE L'OVAIRE COMME FACTEUR ÉTIOLOGIQUE

Par R. SOUPAULT
(Paris)

Les auteurs ne sont tous d'accord ni sur l'étiologie, ni sur le traitement de la P. E. (péritonite encapsulante). Sa clinique, sa radiologie attendent leur séméiologie. Enfin, sur la conception générale elle-même de la maladie, il n'y a pas unanimité.

A l'occasion de deux observations récentes personnelles, je voudrais revenir sur les points suivants :

I. Qu'entendre par péritonite encapsulante ?

II Qu'admettre de son étiologie et de son mode de production ?

III. Qu'espérer de son diagnostic radiologique ?

*
* *

I. — La P. E. n'est pas une maladie particulière. C'est l'aspect anatomique particulier de certains processus pathologiques, et, presque toujours jusqu'ici, une trouvaille de laparotomie. Que cet aspect qui a donné lieu à une description inaltérable de Wilmoth et Patel, ait d'abord attiré l'attention sous sa forme la plus insolite, rien que de logique. Les chirurgiens qui avaient rencontré des lésions moins « tranchées », s'étaient probablement contentés de diagnostiquer une péritonite fibro-adhésive ou encore d'invoquer une périviscérite chronique hypertrophique.

Les auteurs allemands, en qualifiant d' « intestin glacé » (zuckergussdarm) une telle découverte, s'en tenaient à *une comparaison* (comme il en est tant d'autres en notre littérature médicale), comparaison d'ailleurs très imagée. Du jour où est né et s'est répandu le terme de P. E., la question a pour ainsi dire rebondi. Tant il est vrai que parfois, « les choses reçoivent la vie des paroles ».

P. E. ? L'appellation est bonne par certains côtés, car descriptive, exacte : lésion du péritoine avec encapsulement (engainement, enkystement, ont proposé certains auteurs) d'une quantité plus ou moins importante de viscères de la grande cavité abdominale. Mais cette appellation a précisément d'essentiel qu'*elle invoque par son participe présent un processus actif, donc évolutif;* elle justifie ainsi par avance ceux qui cherchent à saisir sur le vif les termes successifs du phénomène aboutissant à un état de plus en plus typique, caractéristique : péritoine glacé aboutissant de la P. E. Les deux termes ne sont donc pas synonymes, d'où divergences de vue. Cadenat, dès 1932, en exprimait le regret.

On a vu, en effet, en présence et en raison d'un assez grand nombre d'observations dont les descriptions ne reproduisent pas intégralement le schéma originel, s'affronter deux tendances : celle qui, craignant une « inextricable confusion » (L. Bazy, Lenormant, Capitoli), voulait réserver la « naturalisation » aux seuls aspects strictement superposables au cas princeps, et donnait même le « signalement distinctif ». A coup sûr, on écartait de la sorte maints faits indésirables ; mais une simple collection de cas aussi sévèrement sélectionnés ne laisserait jamais découvrir à quoi correspond la lésion et, selon un mot de Claude Bernard, on pourrait « accumuler indéfiniment les observations sans aboutir à rien ».

L'autre tendance à laquelle je me suis rallié un des premiers, consiste à faire entrer la jeune P. E. dans le vieux cadre nosologique, et admet que certaines lésions moins orthodoxes, représentent des formes de passage; elle relient des documents qui, « pour ne pas constituer des cas types de P. E., permettent d'en comprendre la pathogénie » sans pour cela manquer de rigueur et d'esprit critique.

L'étude approfondie des publications le démontre. Voici brièvement cette démonstration :

a) Les transitions entre les diverses lésions.

On trouve tous les maillons de la chaîne.

Les caractères de la membrane d'enveloppe (de la coque disent les uns) : épaisse, blanche et brillante. elle est parfois friable, d'aspect séreux (Lagoutte), parfois même transparente, parfois présentant des fenêtres arrondies ovalaires (Bergeret), parfois des renforcements en brides en cetains points (Desplas), en tractus épais et condensé (Gorsse et Accart). La coque crie sous le bistouri de Funck-Brentano; celle de Bruckner est de consistance cartilagineuse.

L'épanchement ascitique en dehors du sac est *abondant, rare ou nul.* A l'intérieur du sac, il est *absent* ou *présent.*

De même, ce caractère donné pour essentiel de la liberté des anses intestinales à l'intérieur de leur capsule n'est rien moins que constant : adhérences intimes en certains points (Bergeret), disparition des plans de clivage en certaines zones (Rouhier et Lecœur), impossibilité de détacher l'enveloppe qui adhère à son contenu (L. Bazy).

Aucune homogénéité, par conséquent, dans ces descriptions d'observations pourtant sélectionnées.

La topographie des lésions permet de distinguer des formes plus ou moins extensives. On connaît le *foie* glacé (Zuckergussleber), la *rate* glacée (Zuckergussmilz) : mais même sur le *tube intestinal* le processus s'étend ou à une portion du *grêle* (cas de Desplas, de Pasman, de Funck-Brentano, etc...) ou à sa totalité; il respecte les *côlons* ou les englobe partiellement ou en entier. Il atteint les *organes génitaux* de la femme ou y confine simplement. Parfois quasi généralisé jusqu'à l'estomac inclusivement (Potez) , c'est parfois au voisinage d'un *vieux sac herniaire* que se localise le « glaçage » (Miralié).

Voici encore quelques faits significatifs : Yovanovitch trouve 2 tumeurs, l'une *à parois minces* englobant la fin de l'iléon, *l'autre à membrane épaisse, nacrée,* encapsulant tout le côlon iléo-pelvien. Villard distingue dans la grande cavité d'une de ses patientes, deux étages : au-dessus de l'ombilic, P. E. accomplie ; au-dessous, péritonite tuberculeuse en évolution, tandis que Mirallié dit que la membrane, caractéristique à droite, est moindre à gauche, et que Anghel enfin signale en bas et à droite de l'abdomen la « tumeur typique » sous forme d'un sac fibreux, blanc, alors que, dans la partie supérieure, les anses sont seulement adhérentes, accolées par un exsudat mais faciles à séparer.

L'épiploon (question soulevée par L. Bazy) varie aussi dans sa situation par rapport au sac : tantôt indépendant et pendant au devant de lui, tantôt lui adhérant partiellement (Schaer), tantôt rétracté vers le transverse et l'estomac, tantôt enfin constituant la paroi antérieure de l'encapsulement. Une observaion de d'Allaines et Jomain qu'ils intitulent « épiploïte encapsulante » est bien jolie. L'épiploon, qui descend jusqu'au bassin et s'étend sur les côtés du ventre où il adhère,

forme une surface continue, *rosée, légèrement blanchâtre par endroits* avec *des granulations* fines, devient en bas lisse, résistant et doit être coupé aux ciseaux pour découvrir les anses grêles unies par un enduit mucoïde.

J'ai une observation analogue inédite que le manque de place me prive de donner ici.

Et, à propos de *l'examen histologique*, alors que certains comptes rendus signalent des traits spécifiques, soit — exceptionnellement — syphilitiques (Letulle), soit tuberculeux (nombreux cas) et parmi ceux-ci toute la gamme depuis le simple nodule avec réaction giganto-cellulaire jusqu'aux formes les plus manifestes, d'autres ne décrivent qu'un tissu fibro-hyalin sans caractère particulier, rendant compte ainsi de l'extinction progressive du germe pathologique initial (*dans les cas où il s'agit d'un facteur infectieux*) sous le mode réactionnel qu'il a déclenché.

b) Les modifications évolutives.

Comme si cette confrontation d'une série de cas voisins, tous différents malgré leur similitude, pouvait ne pas suffire à emporter la conviction, d'autres arguments surgissent des faits. Ce sont ceux publiés par des chirurgiens qui ont eu la chance que se souhaitait Cadenat, de relaparotomiser à une date ultérieure un sujet dont les lésions avaient fait l'objet d'un premier inventaire.

L. Bérard (Lyon) trouve chez une femme un kyste multiloculaire de l'ovaire avec ascite, et une P. E. *Sept ans* plus tard, il intervient pour kyste ovarien opposé : la P. E. a disparu ; la membrane d'antrefois est réduite à quelques lames minces et molles, banales. Donc, résorption.

Hardouin (Rennes), devant une P. E. type, ne peut dégager les anses que très imparfaitement en raison des adhérences. *Quinze mois* plus tard, le ventre étant réouvert pour cure d'éventration, l'opérateur constate qu'il ne reste en tout et pour tout que quelques adhérences molles et friables.

Mirallié (Nantes), au cours d'une autopsie faite *deux mois* après la constatation opératoire d'une membrane cloisonnante, d'une coque, cherche en vain celle-ci.

Marmol (La Havane) : première opération, masse lisse, arrondie, paraissant un kyste de l'ovaire, mais tout l'intestin grêle est dans la poche. Deuxième opération *huit mois plus tard :* ascite libre, péritoine rose, irrégulier, anses intestinales libres, membrane encapsulante disparue, vaste processus inflammatoire du pelvis ; mise en évidence de B. K.

J. Patel (Paris) : malade opérée en 1929 de péritonite chronique encapsulante. Réintervention deux ans plus tard pour rétroversion utérine douloureuse ; il n'y avait plus trace du processus encapsulant.

Pasman (Buenos-Ayres) assiste, lui, *non plus à la régression mais à la progression des phénomènes :* première opération, tumeur encapsulant les dernières anses grêles ; *six mois* plus tard, nouvelle laparotomie ; cette fois, le cæcum, les annexes, l'utérus, le rectum sont englobés.

Lecœur (Paris) : péritonite encapsulante (jeune fille de 17 ans), localisée à la fin du grêle et attribuée à l'appendicite : résection incomplète. Onze ans plus tard, réintervention (Vuillième), le processus s'est étendu en particulier au cæcum et au côlon ascendant.

On ne peut donc dire que l'aspect lésionnel de l' « *intestin glacé* » représente un processus éteint (*Wilmoth et Patel*), *ni considérer la P. E. comme* « *une pure entité anatomo-pathologique* » (*Lenormant*), *encore moins* « *une maladie autonome de nature inconnue* » (*Cadenat*). C'est seulement le stade le plus différencié, à savoir le péritoine glacé, qui acquiert une apparence très particulière, mais il est lui-même en filiation avec des formes intermédiaires et aussi, nous venons de le voir, sujet à régression et à disparition. *C'est essentiellement une physionomie transitoire d'une maladie évolutive de la séreuse péritonéale.*

A cette thèse qui m'est chère [1], on se rallie, me semble-t-il, de plus en plus. Déjà, la Société de Chirurgie de Lyon avait, dans son ensemble, immédiatement pris position dans ce sens. Plus récemment (1938), L. Bazy écrit : « C'est une manière de réagir du péritoine au cours d'irritations chroniques dont la nature peut beaucoup varier. » Nous allons y revenir. Leibovici et Yovanovitch pensent que les aspects anatomiques moins caractéristiques doivent être considérés comme des formes de passages. M. Arnaud conteste à tel point l'autonomie de l'affection qu'il préfère la nommer : « péritonite chronique adhésive à forme encapsulante ». Enfin, Wilmoth lui-même (*La Presse Médicale*, Janvier 1938) rapporte une observation qui démontre la jonction entre P. E. et péritonite tuberculeuse caséeuse et abcédée, et ajoute que « parmi les différentes formes de la réaction péritonéale chronique », s'il en est qui ressortissent à la péritonite chronique, adhésive, il en est qui appartiennent exactement à la P. E.

II. — Au point de vue étiologique, la *tuberculose* tient, et de loin, le premier rang. Ne représente-t-elle pas l'affection la plus fréquente de l'abdomen parmi celles réalisant une inflammation chronique de la séreuse, une irritation locale modérée mais durable ? La preuve de sa responsabilité repose non seulement sur les aspects encapsulants de transition, mais sur les réponses histologiques au sujet des fragments de coque soumis au microscope.

Il est possible que certaines *autres inflammations entéro-péritonéales* telles que *dysenteries, choléra, fièvre typhoïde*, invoquées par quelques-uns, soient susceptibles d'agir de la même manière (n'ignorons-nous pas le substratum intime de ces réactions physio-pathologiques ?) et d'atteindre au même effet.

Les *traumatismes abdominaux chirurgicaux* (cas de Giupponi avec sa P. E. isolée de l'étage sus-mésocolique seul, neuf mois après une réaction péritonéale autour d'une gastro-entérostomie) ne peuvent être absolument écartés. Et pas davantage les traumas accidentels violents aptes à provoquer des épanchements exsudatifs et les conditions d'organisation de l'encapsulement.

Au même titre d'agent irritatif chronique, il est enfin une autre catégorie d'affections très différentes par leur nature et de ce fait même très suggestives au point de vue pathogénique, ce sont les *tumeurs*.

On en trouve peu d'exemples. Tumeur végétante de l'ovaire (Bertrand et Colson), kyste de l'ovaire multiloculaire avec ascite (Bérard), tumeur kystique de l'ovaire gauche avec fibrome et réaction inflammatoire (Tanacescu et Barbilian).

Je peux joindre l'observation suivante, concordante car il s'agissait aussi de tumeurs ovariennes mais de *fibromes* cette fois, et d'autre part, la production ascitique était si abondante et si tenace qu'elle dominait le tableau clinique.

Laparotomie ombilico-pubienne. Evacuation de 8 litres d'ascite claire. Tumeur ovarienne gauche polylobée, dure, presque pierreuse, blanc nacré, à surface un peu tomenteuse, de la taille d'une tête de nouveau-né. Les pédicules sont infiltrés, la tumeur ayant tendance à gagner par sa base. Castration gauche. A droite, tumeur de mêmes caractères, mais beaucoup plus petite. Castration droite. Remarquable réaction du péritoine : du côté de la paroi, il est épais, gaufré, donnant l'impression d'une peau de gant (prélèvement) ; sur les viscères, la séreuse présente un enduit de même aspect que ci-dessus, épais, fibroïde, et englobe l'angle iléo-cæcal. Plus haut, tout l'étage sus-mésocolique est voilé, comme sous un mastic. On n'aperçoit plus ni foie, ni estomac, ni la majeure partie du grêle. Deux ou trois anses sont amarrées au péritoine épigastrique par des espèces de lacs représentant certainement un premier stade d'englobement. Asséchement de la cavité. Fermeture aux fils.

Ouverture de la pièce : à la section, aspect de chou rave.

Examen histologique (Dr Duperrat). — I. Tumeur ovarienne : fibrome bilatéral des ovaires. II. Fragment de péritoine : épaissi, scléreux, parsemé de zones d'hyalinisation et de reliquats de dépôts d'acides gras. On ne voit ni nodule inflammatoire, ni noyaux tumoraux, ni l'hyperplasie fibroblastique des tumeurs ovariennes.

Il semble ainsi prouvé que, parmi les facteurs étiologiques de la P. E., il y a lieu désormais de ranger les *tumeurs de l'ovaire* et *non seulement les tumeurs végétantes mais aussi les fibromes.* Pour quoi cette localisation ovarienne apparemment exclusive ? Sans doute en raison de la fréquence des tumeurs de cet organe ; et aussi de la bénignité relative de beaucoup d'entre elles qui, tout en provoquant une irritation de la séreuse, l'entretiennent assez longtemps pour permettre l'éclosion et le développement du processus encapsulant.

Sur le mécanisme intime de celui-ci, les hypothèses se ressemblent : organisation progressive de flocons fibrineux en suspension dans l'épanchement ascitique et, témoins de la réaction péritonéale, ces flocons se conglomèrent jusqu'à former la membrane encapsulante, — couches fibrineuses déposées successivement comme sédiment du liquide ascitique —, etc... Histologiquement, on retrouve presque toujours cette structure en stratifications superposées ; conjonctives profondes, fibrineuses superficielles. Par contre, la composition chimique de l'ascite susceptible de présenter quelque particularité n'est généralement pas indiquée dans les observations. Chez ma malade, la teneur en fibrine (2,5 pour 100) n'avait rien de singulier.

Y a-t-il lieu, au reste, de conférer tant d'originalité à la P. E. en pathologie générale ? On connaît le beau développement de Villard, assimilant ces aspects glacés des viscères abdominaux à certaines réactions des bourses séreuses de glissement, les expliquant par un mécanisme analogue et proposant le nom d'*hygroma géant du péritoine.*

On peut encore la regarder comme l'étape ultime de la péritonite plastique telle que la concevaient Paviot et Savy.

Pour moi, je ne vois guère ce qui distingue foncièrement cette *pachypéritonite* de bien des pachysynovites, pachyvaginalites et des pachypleurites surtout, jusques et y compris les rapports de ces dernières avec le poumon sous-jacent ; et l'opération de Delorme décortiquant l'organe respiratoire est bien proche des libérations du grêle dans la P. E.

Il subsiste, certes, quelques inconnues, comme la rareté relative de la lésion par rapport au grand nombre des ascites, sa localisation variée selon les cas, et parfois élective. Devant la diversité des facteurs irritatifs (inflammatoires, traumatiques, tumoraux), il faudrait en préciser les qualités de durée, d'intensité, de nature, et discriminer la responsabilité respective de la cause première et de la réaction de l'organisme récepteur.

III. — La documentation radiologique est rare. J'ai rassemblé 19 descriptions valables qui ont fait l'objet d'une note à la Société de Gastro-Entérologie (Séance du 14 Décembre 1942).

1. B. et M. Sté Nat. de Chirurgie, 25 Mai 1932, 58, 809. — Rev. Critiq. Path. et Thérap., Mai-Juin 1933, 4, n° 1, 21. — Revue Médicale française (14e an.), Novembre 1933, n° 8, 769.

LA FORME PSYCHO-HYPERTONIQUE DE L'ENCÉPHALITE TYPHOÏDIQUE

Sa Clinique et sa Pathogénie. Discussion du rôle des sulfamides.

PAR MM.

J.-A. CHAVANY, E. BODET et J. RAIMBAULT

(Paris)

Le *tuphos*, ce trouble de la conscience d'observation si fréquente dans la fièvre typhoïde qu'il a fourni son nom à la maladie, témoigne, à n'en point douter, d'une réaction encéphalitique qui s'avère de la sorte comme un phénomène habituel, si bien que, sous cet angle doctrinal, toute fièvre typhoïde normale se comporte comme une *encéphalite a minima*. Toutefois, dans la pratique, on ne parle d'encéphalite typhoïdique que lorsque la richesse et l'intensité du syndrome signalent de façon plus précise encore l'atteinte des centres cérébraux. Parfois, la symptomatologie d'une semblable complication encéphalique n'a rien de très original : troubles délirants, obscurcissement de la conscience, paralysies oculaires, crises comitiales, hémiplégie, aphasie, tous signes qui, plus ou moins diversement assemblés, sont d'observation banale au cours de toutes les encéphalites infectieuses. Mais il est d'autres cas où cette symptomatologie présente des allures beaucoup plus caractéristiques de la toxi-infection typhique causale ; le groupement symptomatique, *complexe de troubles hypertoniques et de troubles de la conscience*, est ici si suggestif qu'il conduirait presque à coup sûr au diagnostic étiologique si les épisodes antécédents ne l'avaient déjà fait poser. De tels faits entrevus depuis longtemps par Louis ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'études de May et Kaplan à Paris et de Chalier avec Froment et avec Martin à Lyon.

Observation personnelle (résumée). — Un homme de 35 ans fait depuis le 6 Octobre 1942 une fièvre typhoïde grave hyperthermique (plateau nettement au-dessus de

40°). Séro-diagnostic positif à l'Eberth. Etat général très touché, mais bonne lucidité avec onirisme nocturne. Le 16 Octobre épisode rénal transitoire avec anurie et albuminurie. Le 20, *foyer congestif de la base droite*. Le 25 Octobre, après 19 jours de pyrexie, aggravation progressive et considérable du cas en quarante-huit heures.

Le 28 Octobre nous trouvons le sujet dans un état excessivement grave. Yeux vagues d'un agonisant. Stupeur absolue. Aucune réponse aux questions et peu de réactions aux excitations extérieures. Ne reconnaît personne. Emet par intervalles un bredouillement inintelligible et sans timbre. *Raideur intense* du sujet *immobilisé comme une statue* dans le décubitus dorsal. Raideur maxima à la face et aux membres. Bouche étirée par un rire sardonique. Trismus. Déglutition satisfaisante dans ses deux temps. Globes oculaires immobiles. Membres inférieurs et supérieurs contracturés en extension, sauf au niveau du poignet gauche hyperfléchi sur l'avant-bras avec déviation en dehors de la main étendue (aspect en coup-de-vent). On parvient cependant à asseoir le malade dans son lit pour l'ausculter. Réflexes tendineux impossibles à mettre en évidence ; réflexes cutanés paresseux. Signe de Babinski à droite. Pupilles paresseuses à la lumière.

Nombreuses secousses myocloniques de la face et des membres se produisant par bouffées paroxystiques irrégulières. *Tremblement* menu des extrémités. *Crises comitiales* se produisant toutes les cinq minutes environ ; le vague des yeux et la pâleur s'accroissent, la conscience, s'il est possible, sombre davantage ; soubresauts convulsifs de la face et des membres surtout à droite, mais la raideur de base barre leur amplitude. Durée des crises, trente secondes ; certaines se terminent par une hypersudation, d'autres (cela toutes les heures environ) par une urination en jet. C'est d'ailleurs ainsi que le sujet vide sa vessie. Pas de gâtisme.

Eclipse totale du psychisme. Par instants le facies exprime une angoisse extrême (hallucinations terrifiantes). Le soir et la nuit il lui arrive de balbutier des phrases sans suite.

Température à 40°5. Pouls à 130 ; rythme embryocardique. Respiration irrégulière et superficielle, rapide (à 50 par minute) avec des pauses. Pas d'hémorragies intestinales. Trouble important de la nutrition avec amaigrissement massif. Escarre sacrée déjà importante.

Traité par 9 g. de thiazomide pro die avec 3 mg. de strychnine injectable (doses doublées et triplées les jours suivants pour le dernier produit). *Amélioration dès le lendemain*. Chute passagère de la fièvre. Etat général moins mauvais. Malade moins stuporeux. Répond à quelques questions simples mais souvent répète la fin de la demande (écholalie). Agitation nocturne avec délire.

Le surlendemain diminution légère de la contracture de la face et des mâchoires.

Le 31 Octobre, après trois jours de cure, *diminution très nette de la gravité du tableau clinique*. Apparition de la *persévération des attitudes* et de *négativisme net*. Malade toujours très confus. Persistance des crises épileptiques qui céderont en trois jours au gardénal injectable. Réflexes tendineux vifs sauf les achilléens qui sont abolis.

Le mieux se poursuit dans les jours suivants et le dixième jour de la cure sulfamido-strychnée le sujet peut être considéré comme hors de danger. La température qui est tombée depuis quatre jours remonte ensuite par infection de l'escarre. Un épluchage soigneux de toute la région mortifiée ramène l'apyrexie. Les fonctions psychiques se rétablissent peu à peu (en trois semaines). L'hypertonie disparaît un peu plus tard. Il subsiste une aréflexie achilléenne. A la date du 1er Décembre le sujet qui est entré en convalescence ne présente pas d'autre séquelle nerveuse qu'un signe de Babinski du côté droit et une *amnésie massive* de type antérograde limitée à la période s'étalant entre le 20 Octobre et le 15 Novembre. Cette lacune persiste encore en Février 1943 (dernier examen).

La ponction lombaire n'a pas été proposée à cause de la gravité du cas qui a guéri après absorption *de 70 g. de thiazomide*.

A noter que le sujet a été vacciné contre la fièvre typhoïde en 1927 et qu'il a reçu une injection de rappel en 1939 à l'occasion de la guerre.

Quand on analyse ce tableau clinique d'encéphalite typhoïdique et son déroulement, on est frappé par l'importance de deux ordres de manifestations qui semblent évoluer de concert, *les troubles du tonus* et les *troubles de la conscience*, d'où le nom de *forme psycho-hypertonique* que nous proposons.

L'intensité variable des troubles hypertoniques va nous les montrer sous des aspects divers.

A la phase d'acmé, il s'agit d'une *rigidité généralisée* très marquée avec aspect de *contraction active* du muscle. Les tentatives, d'ailleurs inopérantes pour la vaincre sont douloureuses, amenant des grognements. Cette contracture prédomine nettement sur la face (masque strié, trismus) et au niveau des membres où, sur la main gauche, elle affecte une *disposition assez fantaisiste* qui immobilise le poignet en une attitude vicieuse forcée. Elle est moins marquée sur les muscles de la nuque et sur les muscles rachidiens offrant une *topographie qui s'écarte de celle des raideurs méningitiques*, point important qui montre, même cliniquement, que la réaction parenchymateuse l'emporte sur la réaction méningée, si toutefois celle-ci existe à cette période, ce que nous n'avons pas cru de l'intérêt de notre malade de rechercher. L'aspect et la topographie de cette rigidité rappellent la *contracture pallidale* que l'un de nous a, en 1924, avec son maître, Charles Foix, décrite et dissociée de la contracture parkinsonienne ; elle témoigne de l'importante participation au processus pathologique de toute la région des noyaux gris centraux. L'intensité même du trouble tonique empêche d'objectiver réflexes tendineux et réflexes de posture qui doivent exister sous-jacents à elle puisqu'ils se montreront dès qu'elle diminuera. Cette intensité rend, pour ainsi dire, impossible tout renforcement tonique quelconque, d'autant que les stimuli s'émoussent devant la profondeur de la perte de conscience. Les vagues pourtant hautement excito-tono-motrices d'une épilepsie grave ont peine à s'imprimer sur ce fond rigide et risqueraient d'être méconnues sans les troubles vaso-moteurs concomitants.

Puis, vient une *phase de régression tonique* qui coïncide avec les premiers jours du traitement. On voit alors progressivement la rigidité s'amender dans une certaine mesure et ses caractères intrinsèques se modifier. La mobilisation passive devient possible partiellement. Certes, la raideur est manifeste, surtout au début du mouvement imprimé passivement, mais il arrive fréquemment qu'elle s'atténue brusquement, qu'elle *cède d'un seul coup* en cours d'exécution ; elle s'avère, en outre, plus marquée lorsqu'on opère avec lenteur que lorsqu'on opère avec brusquerie. Tout se passe comme si le patient s'opposait volontairement au mouvement avec un certain décousu dans la résistance (*négativisme*). Cette hypertonie se corse d'une *persévération nette des attitudes* davantage marquée pour les segments rachidiens et proximaux que pour les segments distaux. Ce sont là les éléments essentiels de la catatonie et on comprend qu'on ait pu parler de forme catatonique de l'encéphalite typhoïdique. Il est à remarquer que ce second aspect de la contracture ne s'est estompé que lentement après la chute de la température disparaissant seulement au bout de quatre semaines.

Les *troubles de la conscience* ont suivi une marche parallèle. A leur maximum, ils éteignent complètement la conscience supérieure, plongeant le sujet dans une stupeur absolue, l'isolant pour ainsi dire tout à fait du monde extérieur. Le blocage est tellement complet que l'onirisme s'y montre à peine et ne va s'objectiver, de même que la confusion mentale, seulement dès que cela ira un peu mieux.

La présence de myoclonies vient compléter avec la subintrance des crises d'épilepsie ce tableau alarmant d'affection grave et diffuse de l'encéphale.

Les signes généraux se sont avérés d'une telle gravité qu'ils pouvaient faire craindre à tout instant un exitus rapide; il convenait toutefois de raccrocher l'espoir de l'entourage à deux signes favorables, d'abord la relative bonne tenue de la déglutition dans ses deux temps et l'absence paradoxale de gâtisme.

On a beaucoup discuté, dans ces dernières années, sur *la pathogénie* des encéphalites typhiques et des encéphalites en général. L'action directe des microbes sur les centres nerveux n'a pas été retenue malgré certaines constatations anciennes de Chantemesse et Widal. Certains auteurs (Hillemand, Stehelin) ont admis l'hypothèse d'un *virus neurotrope de sortie* exaltant sa virulence à la faveur de la déficience organique engendrée par la maladie infectieuse et envahissant secondairement les centres nerveux. L'entrée en scène de telles complications ordinairement au décours ou après la période fébrile fournissait un appui à cette thèse. Les beaux travaux expérimentaux de Guy Tardieu inspirés par notre maître et ami, M. Reilly, viennent éclairer un tel problème d'un jour nouveau et saisissant et décider de façon péremptoire — tout au moins dans le cas qui nous occupe — *en faveur de l'unicité de l'agent pathogène*. Tardieu, en injectant par voie ventriculaire une quantité — 5/1.000 de milligramme dans un cas — de *poison typhique*, a pu reproduire, chez le chien, les principaux symptômes de notre observation : troubles de la conscience et du tonus, fièvre, etc... Reilly et Tardieu insistent sur les importantes *variations individuelles*, certains animaux réagissent intensément, d'autres très peu, à une dose identique de poison. Il est non douteux que ce *caractère réactogène individuel variable* doit aussi appartenir à la clinique humaine. En face de l'exacte superposition des faits expérimentaux et cliniques qui paraissent calqués les uns sur les autres, on ne peut pas ne pas admettre comme cause efficiente de l'encéphalite typhique *l'imprégnation de l'encéphale par la toxine du bacille d'Eberth*. Et ceci explique encore la tardive entrée en scène d'une telle complication, car c'est la *période optima des lyses microbiennes*.

Nous savons combien il faut se montrer circonspects en matière d'interprétation de résultats thérapeutiques. En retenant que ces formes hypertoniques d'encéphalite typhique sont toujours très graves (3 décès sur les 4 cas de May et Kaplan), en tenant compte de l'allure exceptionnellement sérieuse qu'affectait la nôtre, nous ne pouvons nous empêcher d'accorder une efficience à la thérapeutique qui a été mise en œuvre. Nous admettons, en outre, que l'atteinte encéphalique est une atteinte toxique et non microbienne et nous savons que la fièvre typhoïde normale n'est pas classée dans les maladies obéissant aux sulfamides. Ces deux données ne facilitent pas notre explication du mécanisme curateur. Voici les deux hypothèses qui nous viennent à l'esprit. D'abord *action directe du produit* sur le microbe à une phase très spéciale de l'évolution du processus morbide. Nous sommes, en effet, au moment où les bacilles d'Eberth, dans leurs repères profonds des ganglions mésentériques, sont en train de se lyser pour déverser leur endotoxines dans l'économie. Il se peut qu'à cette phase les bacilles aient été plus sensibles aux sulfamides qui auraient ainsi stérilisé un certain nombre de « foyers mûrs », prêts à se lyser et à surimprégner par vagues subintrantes un système nerveux déjà touché (à la manière de la toxine tétanique lorsqu'on n'a pas soin de faire disparaître le foyer causal qui représente une véritable usine à toxines). Autre hypothèse peut-être encore plus osée que la précédente, la sulfamidothérapie n'a-t-elle pas modifié, dans une certaine mesure, le *terrain allergique cérébral* vis-à-vis de l'antigène typhique ? Pour vérifier cette seconde manière de voir, il faudrait inoculer de la toxine tétanique dans des ventricules de chiens qui auraient préalablement ingéré des doses suffisantes de sulfamides.

Quoi qu'il en soit, malgré toutes ces réserves théoriques, une telle médication sulfamidée mérite d'être instituée dans l'encéphalite typhique. Elle a déjà fourni d'intéressants résultats dans des infections à virus filtrants. Guillain et Tiffeneau (*Académie de Médecine*, 27 Mai 1941) ont relaté un cas de guérison rapide d'une encéphalite choréique grave avec le 1162 F. Dans un cas analogue qui s'était montré résistant aux autres thérapeutiques, l'un de nous (Chavany) a obtenu le même résultat. R. de Grailly (*La Presse Médicale*, 10 Juin 1942) a traité avec les sulfamides un enfant de 10 ans 1/2 atteint d'une encéphalite post-vaccinale sévère dans laquelle la concomitance de signes généraux très marqués et de signes nerveux et cutanés très intenses mettait dans l'obligation de porter un diagnostic sombre et la guérison rapide sans séquelles a été obtenue. Notre ami Dereux (Lille) a rapporté ici-même (*La Presse Médicale*, 26 Septembre 1942) un cas d'encéphalite grave avec coma profond survenu au cours d'un zona et qui fut immédiatement jugulé par la médication sulfamidée, la *restitutio ad integrum* de toutes les fonctions s'opérant en l'espace de dix jours.

Il ne faut oublier, en outre, que de tels malades qui sont à la limite de la vie doivent voir leur conscience végétative constamment soutenue, leur excitabilité cérébrale apaisée et que les injections de gardénal et les injections fréquentes de doses importantes de strychnine *représentent davantage ici que des médications auxiliaires*.

DÉPISTAGE DE LA SYPHILIS PAR L'EXAMEN SÉROLOGIQUE SYSTÉMATIQUE DANS UN DISPENSAIRE DE PROPHYLAXIE TUBERCULEUSE (O. P. H. S.)

TUBERCULOSE ET SYPHILIS

Par M. FOURESTIER
(Paris)

MM. Boisseau, Buisset et Pellegrin, dans ce journal, ont insisté récemment sur la nécessité du dépistage simultané de la syphilis et de la tuberculose dans les collectivités. La lutte prophylactique contre ces deux grands fléaux ne saurait être trop énergique. L'armement anti-tuberculeux et la lutte anti-vénérienne disposent de moyens d'action puissants, mais l'une et l'autre organisation ne veulent considérer qu'un côté de la lutte, celui de leur spécialité. Il est souhaitable, il semble logique de profiter d'une installation sanitaire bien organisée et, surtout, du champ d'action important offert par la clientèle du dispensaire prophylactique, quel qu'il soit, pour dépister en même temps et la syphilis et la tuberculose. Convaincu depuis longtemps de la nécessité de cette « unité prophylactique », nous avons tenté, depuis un an, dans un grand dispensaire de la banlieue parisienne, de mener de front la lutte anti-vénérienne et anti-tuberculeuse. Nous voudrions brièvement résumer ici les résultats de notre enquête sur le dispistage de la syphilis par l'examen sérologique systématique dans un dispensaire de prophylaxie tuberculeuse (O.P.H.S.).

Un grand dispensaire de l'O.P.H.S. de la banlieue voit journellement une nombreuse clientèle, soit des tuberculeux avérés qu'il faut « suivre », soit des malades en quête d'un diagnostic, soit, encore, des sujets apparemment bien portants mais pour lesquels une enquête de dépistage a été prescrite: ouvriers d'usine, employés des grandes administrations, entourage des malades, prisonniers retour de captivité, etc... L'examen radiologique, l'observation séméiologique pleuro-pulmonaire, l'examen clinique général sont largement suffisants pour la suspicion diagnostique que confirmeront le cliché radiographique, les examens de laboratoire et, au besoin, l'hospitalisation dans un Centre de phtisiologie.

Quoi qu'on ait dit, l'examen sérologique est le procédé idéal pour le dépistage de la syphilis dans les enquêtes collectives. Certes, il existe des syphilis sérologiquement muettes — nous n'envisageons pas, bien entendu, la période pré-sérologique de la syphilis primo-secondaire — qui peuvent être évolutives avec ou sans signes cliniques. Une enquête prophylactique menée sur une grande échelle doit savoir faire la part du feu dans les moyens de dépistage à sa disposition. Le rendement seul importe, et, en définitive, l'utilité d'une méthode se juge à ses résultats. Grâce à la séro-floculation au péréthynol (réaction de Vernes) pratiquée d'ailleurs conjointement à la séro-floculation à la résorcine, nous avons pu pratiquer une vaste enquête sur la fréquence de la syphilis parmi les malades fréquentant notre dispensaire de prophylaxie tuberculeuse. Presque tous les malades vus par nous depuis un an ont eu, en même temps qu'un examen radio-clinique, une prise de sang. 1.300 examens sérologiques ont été pratiqués sur 1.127 malades. Nous avons trouvé 38 fois une sérologie franchement positive, à deux examens au moins, sans qu'on puisse incriminer une erreur possible du laboratoire. 3,2 pour 100 des individus qui se sont présentés à nous, en un an, pour savoir s'ils étaient atteints d'une affection pleuro-pulmonaire ou si leur maladie pulmonaire qu'ils connaissaient (anciens malades) ne s'aggravait pas, étaient donc des syphilitiques. Aucun de ces 38 malades ne se savait contaminé.

Ce chiffre de 3,2 pour 100 de syphilis méconnues est conforme aux résultats des enquêtes déjà faites. Récemment, MM. Langeron et Cordonnier ont constaté que dans un service de médecine générale 5,78 pour 100 des malades sont hospitalisés pour des affections résultant d'une syphilis ancienne. L'accroissement du pourcentage provient des cas de syphilis cliniquement certains, mais sérologiquement négatifs.

Le pourcentage pour les deux sexes s'établit ainsi: 26 femmes (68 pour 100) et 12 hommes (32 pour 100). Notre enquête vérifie donc la constatation classique de la plus grande fréquence des syphilis méconnues chez la femme. On pourrait objecter que ce pourcentage plus grand de syphilis méconnues chez la femme provient d'une proportion plus grande de femmes aux consultations du dispensaire. Cette objection n'est pas valable puisque nos 1.127 malades se répartissent à peu près équitablement entre les deux sexes.

La découverte d'une sérologie positive était suivie d'un examen clinique minutieux, et l'interrogatoire, repris, était précisé. Chez 39 pour 100 des malades la syphilis se traduisait par des signes qu'on pouvait plus ou moins facilement rattacher à l'infection tréponémique, 61 pour 100, par contre, étaient indemnes de tout signe clinique de syphilis qui était, chez eux, uniquement sérologique.

64 pour 100 des cas féminins s'extériorisaient à un examen complet par des signes cliniques nets (aortite, hypertension, accidents nerveux, etc...). La syphilis est surtout méconnue chez la femme, et, pourtant, chez elle, si on tient pour valable ce pourcentage, elle n'est pas cliniquement muette.

La classification des syphilis reconnues sérologiquement, mais qu'un examen clinique plus complet extériorise cliniquement, s'établit comme suit: 35 pour 100 d'affections vasculaires, 13 pour 100 d'affections nerveuses, 12 pour 100 révélées par l'interrogatoire (passé obstétrical le plus souvent) et 40 pour 100 de lésions viscérales diverses: syphilis pulmonaire, dilatation des bronches, néphrites, syphilis hépatique, troubles endocriniens, etc... Certes, on ne peut rattacher nécessairement à la syphilis toute affection découverte chez un individu à sérologie positive. Le lien étiologique n'a de valeur que si l'anamnèse ne révèle aucune autre cause valable et si l'épreuve thérapeutique est concluante. Il en fut ainsi, notamment, dans les cas classés sous la rubrique « lésions viscérales diverses ». L'étiologie spécifique est cliniquement probable devant une aortite hypertensive, une leucoplasie buccale, une aréflexie tendineuse, des fausses couches répétées, une polyléthalite infantile, etc... Cette probabilité ne devient-elle pas certitude avec l'appoint d'une sérologie positive?

Un autre point intéressant à relever dans notre enquête est le pourcentage relatif de syphilis acquises ou congénitales. En gros, 78 pour 100 de syphilis acquises et 22 pour 100 de syphilis certainement héréditaires. Le chiffre des syphilis héréditaires est peut-être plus élevé, il ne peut être inférieur. En effet, dans les syphilis sérologiques ou cliniquement manifestes, le jeune âge du malade, la notion de syphilis chez les parents (également dépistée au dispensaire), les stigmates hérédo-syphilitiques indiscutables (ils ont néanmoins échappé au premier examen clinique de dépistage antituberculeux) permettent d'affirmer le diagnostic d'hérédo-syphilis. La constatation d'un pourcentage élevé d'hérédo-syphilis nous a surpris. A la réflexion, ce pourcentage anormalement élevé se conçoit. L'hérédo-syphilis est, de toutes les manifestations de l'infection tréponémique, la plus torpide, la plus difficile à diagnostiquer. Dans une enquête collective, basée sur des examens sérologiques systématiques, elle doit s'extérioriser par un chiffre comparativement élevé qui se remarque d'autant plus qu'on est peu habitué, en clinique courante, à constater des réactions sérologiques positives en cas d'hérédo-syphilis. Il est indéniable que d'autres cas d'hérédo-syphilis authentiques n'ont pas été décelés par notre enquête. Ce pourcentage de 22 pour 100 est donc certainement inférieur à la réalité.

A la suite de la découverte d'une sérologie positive, nous demandons à tous les membres de la famille de se prêter à l'examen. Il nous a été donné ainsi de découvrir 9 enfants hérédo-syphilitiques provenant de 3 géniteurs. Inversement, le dépistage d'une hérédo-syphilis chez une jeune fille de 16 ans (dilatation des bronches syphilitique indiscutable) nous a permis de découvrir, chez les parent , une syphilis cliniquement et sérologiquement certaine. Ici encore, la prophylaxie syphilitique calque ses méthodes sur la lutte anti-tuberculeuse. Mêmes méthodes, résultats identiques: du fait clinique il faut remonter à la source de contagion, à l'agent contaminateur, on découvrir les conséquences familiales de la maladie des parents. Au dispensaire on saisit sur le vif les ravages familiaux des deux fléaux majeurs de notre époque: la tuberculose et la syphilis.

Enfin, notre enquête nous a permis d'objectiver les rapports depuis si longtemps étudiés de la syphilis et de la tuberculose. Tous les clients d'un dispensaire de l'O.P.H.S. ne sont pas nécessairement tuberculeux. Centre de dépistage, de triage et de prophylaxie, le dispensaire reçoit le tout-venant. Sur nos 38 malades dépistés, 41 pour 100 étaient uniquement syphilitiques, 59 pour 100 étaient atteints de tuberculose, la syphilis se manifestant soit par des signes cliniques et sérologiques, soit par une sérologie simplement positive.

Que représentent ces cas de tuberculose associée à la syphilis? Hormis 2 cas de tuberculose ganglionnaire, tous les autres sont des tuberculoses pulmonaires, traitées ou non par pneumothorax. Nous n'avons observé aucun cas de tuberculose grave, évolutive. Deux malades seulement expectorent des bacilles, mais la tuberculose, chez l'un, évolue depuis de nombreuses années, et il continue de travailler; chez l'autre, elle fut découverte fortuitement au cours d'un examen radioscopique et se traduisait par des signes cliniques et radiologiques de lobite rétractile du sommet droit, l'état général était excellent. Chez tous les autres malades, l'expectoration, au moment de l'enquête, ne contenait pas de bacilles de Koch, mais la tuberculose était évidente. Les malades étaient d'anciens bacillaires connus depuis longtemps au dispensaire, certains porteurs d'un pneumothorax thérapeutique, ou bien l'examen révélait des taches fibro-calcaires, une scissurite, une cortico-pleurite apicale, un pneumothorax abandonné, des ombres denses sous-claviculaires, une déviation trachéale importante en regard d'opacités apicales, etc..., bref des signes cliniques de sclérose, de condensation, de pleurite ou de symphyse pleurale, de condensation rétractile, donc tous les attributs, cliniques, radiologiques et évolutifs des tuberculoses fibreuses. L'âge moyen de ces malades est de 40 ans. Ces constatations confirment pleinement ce que ne cessait de répéter dans son enseignement quotidien notre maître, M. le professeur Sergent. « La tendance à la tuberculose chez les anciens syphilitiques est la notion sur laquelle je veux insister. Landouzy avait déjà attiré l'attention sur cette idée; par opposition au scrofulate de vérole, il avait créé le terme de « sclérolate de tuberculose... Tous ceux qui font cette recherche systématiquement et sans parti-pris sont frappés de la fréquence avec laquelle la tuberculose revêt cette forme fibreuse chez les spécifiques... L'argument de l'âge (ces malades sont des vieux) est sans valeur, car il suffit de parcourir une salle de tuberculeux pour constater combien nombreux sont les tuberculeux âgés qui font de la granulie ou qui sont atteints de tuberculose caséeuse... La constatation de tuberculose fibreuse doit faire rechercher la syphilis, etc... »

Deux remarques sont intéressantes:

a) Un seul cas de syphilis associée à la tuberculose relève indiscutablement d'une infection héréditaire et encore entre-t-il dans le cadre du scrofulate de vérole de Ricord (c'était un ganglionnaire et un pleural). En fait, par autant qu'on puisse l'affirmer dans cette enquête, les malades niant énergiquement tout accident de contagion ancien ou récent, les syphilis observées étaient acquises et vraisemblablement anciennes. Les hérédo-syphilitiques dépistés (et le pourcentage est relativement important) ne sont entachés d'aucune lésion tuberculeuse pulmonaire concomitante.

b) L'effet du traitement s'est manifesté presque exclusivement sur la symptomatologie fonctionnelle et l'état général. Les images radiologiques ne se sont jamais modifiées. La négativité des réactions sérologiques n'a été obtenue que très difficilement, négativité toujours instable d'ailleurs. Evidemment, les délais d'observation ne sont pas suffisants pour

pouvoir préciser davantage cette question si importante du traitement de la syphilis chez des tuberculeux. La place qui nous est réservée ne peut nous permettre le long développement qui conviendrait à ces considérations et à d'autres que suggère cette enquête : réactivation de la tuberculose sous l'influence du traitement — variations de la séro-floculation à la résorcine sous l'influence du traitement bismuthé, arsenical ou mercuriel — primo-infection et hérédo-syphilis — la bronchite syphilitique — cas rares de syphilis viscérale, etc., etc...

Conclusions. — 1° Il me paraît nécessaire, dans toute la mesure du possible, de dépister conjointement tuberculose et syphilis, et de profiter des organisations existantes pour, à moindre frais, toucher un plus grand nombre d'individus. L'armement antituberculeux et la lutte antisyphilitique ne doivent pas œuvrer isolément. De même qu'il serait souhaitable de pratiquer un examen radioscopique pulmonaire systématique chez tous les malades ou consultants des dispensaires de vénérologie, il me paraît indispensable — et plus facile — de faire une prise de sang chez tous les consultants ou malades des centres de triage ou de dépistage de la tuberculose. L'examen radiophotographique systématique des collectivités devrait être systématiquement suivi d'un examen sérologique. On ne saurait exiger la prévalence de la clinique dans le dépistage prophylactique, surtout si on le considère sur le plan national, ce qui est l'espoir de demain pour une médecine préventive bien comprise et vraiment sociale. On ne saurait reprocher à ces deux moyens de dépistage, radiologie et sérologie, quelques insuffisances. Sur le plan de la médecine sociale, ce qui importe c'est le rendement. La clinique d'ailleurs reprend ses droits dans l'appréciation des cas dépistés. Ces deux examens devraient être systématiquement faits dans tous les dispensaires, quelle que soit leur spécialité.

2° Est-il besoin d'insister sur les conséquences de ce dépistage de syphilis ignorées, oubliées ou insuffisamment traitées ? Pour les malades ainsi dépistés d'abord, chez lesquels pourront être prévenus des accidents tardifs, particulièrement des troubles nerveux, cardio-vasculaires, et peut-être l'évolution vers une infirmité incurable, la folie ou la mort. Pour la race ensuite : on sait que la syphilis est la cause, annuellement, de 40.000 avortements, et responsable de 20.000 mort-nés.

3° Dans le cadre de la lutte antituberculeuse, la précision diagnostique fournie par la découverte de l'étiologie syphilitique permettra de mieux connaître toutes les potentialités évolutives de lésions hybrides, tuberculo-syphilitiques. Certains diagnostics seront redressés, des erreurs thérapeutiques évitées (pneumothorax intempestifs), des placements sanatoriaux mieux indiqués ; le pronostic en certains cas sera réformé par les résultats de l'épreuve thérapeutique.

4° Il faut souhaiter qu'à tous les dispensaires de l'O.P.H.S. soit annexé un organisme de lutte antisyphilitique, le même médecin dirigeant les deux organisations. Il faut que les deux dispensaires utilisent les mêmes locaux pour éviter toute perte de temps aux consultants. Les malades ne sont pas perdus de vue, ils sont mieux suivis. Aller au dispensaire devient pour eux une habitude et leur confiance s'accroît de nombreuses visites toujours au même lieu et au même médecin. Quant aux avantages matériels d'une telle centralisation : frais d'organisation, de fonctionnement, etc., ils sont évidents. Les subventions officielles de la prophylaxie générale contre les maladies sociales, tuberculose, syphilis, cancer, etc..., se dispersent dans une multitude d'organisations aux cloisons souvent trop étanches.

En guise de conclusion générale, nous nous permettrons une extra-polation sans hardiesse. Il existe, dans le département de la Seine, 57 dispensaires de l'O.P.H.S. drainant chacun en moyenne, annuellement, 4.000 consultants. Si notre chiffre de 3,2 pour 100 de syphilis sérologiquement découvertes est exact, c'est près de 7.000 syphilitiques diagnostiqués en un an par le dépistage systématique ainsi compris. Le rendement comme la statistique est éloquent. Aux pouvoirs publics de prendre la décision de généraliser l'expérience que nous avons réalisée au dispensaire de Montreuil depuis un an.

CLINIQUE ET LABORATOIRE

ESQUISSE D'UNE TECHNIQUE RATIONNELLE DE LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Par **Léon GIRAUT ERLER,**
Chef du Laboratoire Central de Sérologie de l'Institut Alfred-Fournier.

Etant donné les difficultés actuelles, nous ne pouvons songer à donner ni la justification théorique de notre technique, ni la technique elle-même en entier d'une façon détaillée. Nous devons donc nous borner à donner le résumé suivant, concernant le titrage du système hémolytique et la réaction proprement dite, ce qui peut suffire pour la conduite pratique de la réaction.

Caractéristiques de la technique :

Notre technique possède les caractéristiques suivantes :

1° Nous effectuons le titrage du système hémolytique *exactement* dans les mêmes conditions que la réaction elle-même, d'où une grande sûreté dans les lectures des résultats. C'est pour cette raison que nous ajoutons dans le titrage un mélange de sérums négatifs tenant lieu de la partie non spécifique des sérums suspects.

2° Nous répartissons le sérum hémolytique, dans le titrage, en *progression géométrique*. De cette façon le *rapport* des concentrations dans deux tubes consécutifs reste constant tout le long de l'échelle de tubes. Ainsi, la dégradation d'aspects des tubes du titrage ne varie plus avec l'endroit de l'échelle de tubes où la lecture peut se faire.

3° Nous effectuons cette répartition en progression géométrique (décroissante) très simplement, au moyen du rhéomètre, suivant une technique que nous avons déjà préconisée pour la réaction au benjoin colloïdal [1]. Ceci rend le titrage très rapide et commode.

4° Nous multiplions les tubes-témoins pour pouvoir nous mettre à l'abri de toute erreur, même rare, et dépister *immédiatement* son origine.

Dans tout ceci nous avons tenu compte des derniers progrès réalisés en France par Debains et Demanche et, aux Etats-Unis, par Eagle, Kolmer, Boerner et Lukens.

Matériel. — Matériel sérologique courant et, en particulier, un rhéomètre n° 1 et des pipettes *sérologiques* compte-gouttes *vérifiées* (I goutte = 0,05 cm^3).

Réactifs. — 1° Extraits alcooliques de poudre de cœur de bœuf (épuisée convenablement) non cholestérolé et cholestérolé. Les titrages sont effectués d'après la méthode de Boerner et Lukens [2]. A titre d'indication, les extraits que nous utilisons actuellement doivent être dilués respectivement à 1/25 et à 1/150, en versant rapidement l'eau salée sur l'extrait.

2° Sérum hémolytique anti-mouton. On prépare une solution-mère en diluant au titre indiqué et on effectue un titrage du système hémolytique. Si on tombe en dehors de l'échelle, on rajuste la solution-mère en conséquence et on revérifie.

3° Complément de cobaye, frais de préférence, dilué à 1/12 (1+11).

4° Globules rouges de mouton lavés. On dilue le *culot* de centrifugation à 1/17 (1+16).

5° Eau physiologique à 9 pour 1.000 NaCl pur.

Titrage du système hémolytique :

Prendre 9 tubes à hémolyse de 60 *mm*. de haut. Mettre dans le 1[er] tube III gouttes de solution-mère de sérum hémolytique et dans les tubes suivants III gouttes d'eau salée. Ensuite, avec le rhéomètre réglé à IX gouttes, on met 0,45 cm^3 de solution-mère dans le 2[e] tube, en plongeant l'aiguille au fond du tube. Sans sortir l'aiguille du liquide, on fait fonctionner 3 fois le rhéomètre pour bien mélanger. On aspire 0,45 cm^3 du mélange, que l'on porte dans le 3[e] tube et ainsi de suite jusqu'au 9[e] tube à la sortie duquel on rejette les 0,45 cm^3 du liquide soutiré avec le rhéomètre.

Ces opérations sont résumées dans le tableau I par des accolades. Répartir les autres réactifs comme l'indique le tableau. Lire le 1[er] tube *complètement* hémolysé.

Les deux dernières lignes du tableau donnent la manière d'obtenir la dilution de solution-mère de sérum hémolytique à faire en vue de la réaction.

Le tube C. S. N. (complément des sérums négatifs) garantit l'inactivation effective du mélange de sérums négatifs.

Nous ne faisons le titrage qu'en présence de la suspension cholestérolée, car la suspension non cholestérolée ne sert que pour donner une indication sur l'intensité de la réaction.

On peut se passer de rhéomètre et faire les mélanges à la pipette, mais il faut alors une certaine habitude et il faut doubler les quantités pour faciliter les mélanges. Les distributions par gouttes peuvent évidemment être faites avec des pipettes à la manière ordinaire, mais c'est plus long. On peut aussi employer les procédés de répartition habituels : nous donnerons les tableaux correspondants ultérieurement.

Tableau I.

Numéros des tubes	C.S.N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Eau physiologique	VI	»	III	III	III	III	III	III	III	III	0,45
Sol.-mère de sérum hém. pur ou dilué	III	III	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	à rejeter.
Mélange de sérums négatifs inactivés	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	
Suspension colloïdale cholestérolée	»	III	III	III	III	III	III	III	III	III	
Complément à 1/12	»	III	III	III	III	III	III	III	III	III	
	3/4 heure à 10°-15° C.										
Globules rouges (culot à 1/17)	III	III	III	III	III	III	III	III	III	III	
	20 minutes au bain-marie ou 30 minutes à l'étuve à 38° C.										
Dilutions de sol.-mère de sérum hém.	»	1	1/1,3	1/1,8	1/2,1	1/3	1/4	1/5,5	1/7,5	1/10	
Solution-mère de sérum hémolytique	»	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
+ Eau physiologique	»	+ 0	+ 0,3	+ 0,8	+ 1,1	+ 2	+ 3	+ 4,5	+ 6,5	+ 9	

Réaction proprement dite. — Elle est résumée par le tableau II.

Pratiquement, l'hémolyse est terminée en vingt minutes (ou trente minutes), mais il est bon d'y jeter un coup d'œil cinq minutes auparavant. Si certains sérums, datant de plus de quarante-huit heures, présentent un retard à l'hémolyse dans les tubes S, laisser encore quelques minutes. Si l'on a beaucoup de sérums à examiner, on peut faire à l'avance des mélanges complément - eau physiologique, complément-suspensions et sérum hémolytique - globules rouges (à volumes égaux), que l'on

1. Giraut-Erler : *Paris-médical*, 1942, 228.

2. Boerner et Lukens. *Amer. J. Clin. Path.*, 1937, 7, 33.

TABLEAU II.

	C. N.	*H. N.*	*R. 1*	R. 2	S.	*S.C. 1*	S. C. 2	S. H.	C. H.	G.R.
Sérum suspect inactivé	*I*	*I*	*I*	I	I	»	»	»	»	»
Mélange de sérums négatifs inactivés	»	»	»	»	»	*I*	I	»	»	»
Suspension colloïdale simple	»	»	*III*	»	»	*III*	»	»	»	»
Suspension colloïdale cholestérolée	»	»	»	III	»	»	III	»	»	»
Eau physiologique	*VI*	*VI*	»	»	III	»	»	IV	VII	X
Complément à 1/12	»	*III*	*III*	III	III	*III*	III	III	»	»
3/4 heure à 10°-15° C.										
Sérum hémolytique (dilué d'après le titrage préalable)	*III*	»	*III*	III	III	*III*	III	III	III	»
Globules rouges (culot à 1/17)	*III*	*III*	*III*	III	III	*III*	III	III	III	III
à 38° C. au bain-marie ou à l'étuve jusqu'à hémolyse totale des tubes S., S. C. I. et S. C. 2.										

distribue avec un rhéomètre réglé à VI gouttes de la pipette sérologique compte-gouttes. Il est facile de refaire les tableaux en conséquence; ainsi, ils se trouveront sensiblement simplifiés.

Lorsqu'on doit examiner des centaines de sérums par jour, de sorte que tout se contrôle mutuellement, on peut *à la rigueur* et en cas *d'économie forcée*, ou de manque de réactifs, ne faire la réaction qu'avec la suspension cholestérolée. Le tableau II se simplifie alors par suppression de ce qui est en italiques.

Pour procéder rapidement, il faut s'astreindre à l'ordre suivant: *a*) premier temps du titrage; *b*) premier temps de la réaction; *c*) deuxième temps du titrage, puis sa lecture; *d*) deuxième temps de la réaction.

Voici très brièvement le rôle des divers tubes:

C. N. (complément naturel): garantit l'inactivation du sérum suspect.

H. N. décèle les hémolysines naturelles du sérum suspect.

R. 1. et R. 2. Tubes réactions.

S. Témoin ordinaire du sérum suspect.

S. C. I. et S. C. 2. Témoins des suspensions colloïdales. S. C. 2. vérifie le titrage du système hémolytique. *Dans notre technique ces témoins ne présentent jamais de retard à l'hémolyse par rapport aux autres tubes devant hémolyser.*

S. H. Vérifie le *système* hémolytique.

C. H. Vérifie le *complexe* hémolytique.

G. R. Vérifie la suspension globulaire.

NOTATION DES RÉSULTATS.

Nous estimons que la notation de la S. D. N. (—, ±, +, ++) suffit largement. Noter séparément les résultats obtenus avec les deux extraits alcooliques.

AUTRES RÉACTIONS.

Il est évident que la même technique peut s'appliquer à toute autre réaction de fixation du complément et, en particulier, à la gono-réaction et à la réaction de fixation du complément appliquée à la tuberculose.

Il suffit de remplacer la suspension colloïdale par l'antigène approprié *titré*.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Février 1943.

Rapport au nom de la Commission du rationnement alimentaire sur les farines. — M. **Perrot**, rapporteur, dépose des conclusions tendant au retour à une formule raisonnée du pain presque blanc en rejetant les farines totales à 98 pour 100 et en ramenant le blutage à 85 pour 100, les 15 à 20 pour 100 de son et d'issues ainsi récupérés pourront être donnés aux animaux de ferme et contribuer à augmenter les rations de viande, lait et matières grasses. La conception admise que le pain noir total entraîne une consommation moindre en blé est un leurre car la farine blanche étant entièrement assimilable, il en faut sensiblement moins pour aboutir au même résultat alimentaire; le problème du pain ne peut être résolu par une simple formule d'arithmétique alimentaire.

— L'Académie adopte ces conclusions avec une modification de M. **G. Bertrand** précisant que le taux de blutage devra être aussi près que possible de 80 pour 100 et au maximum de 85 pour 100.

Sur les sels de thallium et de baryum. — M. **Fabre**, rapporteur au nom de la commission des substances vénéneuses, demande l'inscription au tableau A de tous les sels de thallium et au tableau C des sels de baryum, à l'exception du sulfate.

— Ces conclusions sont adoptées.

La récupération du sang au point de vue de l'alimentation humaine. — M. **H. Martel** montre que le sang est souvent microbien parce que mal récolté dans les abattoirs; en particulier, il existe à La Vilette une installation de fluidification des caillots qui devrait être soumise à une stricte réglementation. Il n'y a pas lieu d'admettre l'usage d'anticoagulants chimiques qui introduisent dans le sang des produits inutiles ou dangereux et exigent une addition d'eau. Le sang destiné aux usages thérapeutiques n'exige pas moins de soins; il est à souhaiter que les laboratoires en reçoivent en quantité suffisante, malgré le mauvais ravitaillement de Paris en sang. Les boudins provenant de province ne devraient être transportés que sous régime de froid.

Rapport au nom de la Commission de la luxation congénitale de la hanche. — M. **Mathieu**, rapporteur, demande à l'Académie de s'élever contre le principe de l'obligation du traitement ou de la déclaration; mais toutes facilités devraient être données aux parents pour le diagnostic et le traitement précoces, qui n'ont pas de limite d'âge inférieur.

— Ces conclusions sont adoptées.

Métrites à sympexions. — M. **Champy** présente une note de M. **R. Argaud** qui rappelle que les sympexions ne sont connus jusqu'ici que dans la prostate, la vésicule et le testicule; il les a observés dans les culs-de-sac de certaines métrites glandulaires caractérisées plus par l'aspect kystique des culs-de-sac cryptiques que par leur multiplication véritable.

A propos des tumeurs dites mixtes de la parotide. — M. **Redon** reproche à la résection extra-capsulaire d'être une intervention non réglée; il n'est pas étonnant qu'elle comporte un pourcentage élevé de récidives. La parotidectomie totale est rendue nécessaire par la fréquence des épithéliomas pluricentriques de la parotide dont l'auteur a trouvé 4 cas sur 14 observations; cette parotidectomie totale est possible en respectant le facial que l'auteur n'a dû sacrifier en totalité que dans un cas et en partie que dans 5 cas sur 27. En ce qui concerne les résultats immédiats et précoces, on peut conclure dès maintenant à la supériorité de la parotidectomie totale sur la résection extra-capsulaire.

Délibération au sujet de l'examen gynécologique des femmes désignées pour partir en Allemagne. — L'Académie de Médecine proteste à l'unanimité contre l'éventualité d'un examen gynécologique imposé à toute Française désignée pour partir en Allemagne. Cette recherche du gonocoque, à laquelle échappent les hommes, serait admissible chez des prostituées, mais n'a rien à voir avec le service de la relève; elle présente simplement un caractère humiliant pour les femmes françaises: d'ailleurs elle donne des résultats bien plus inconstants que la séro-réaction gonococcique.

2 Mars.

Notice nécrologique sur M. Hugounenq, associé national. — M. **Polonovski.**

Rapport sur la réorganisation de la profession de sage-femme. — M. **Couvelaire.**

Rapport sur un projet de Code des maladies. — M. **Tanon.**

La flore colibacillaire normale de l'intestin et le problème de l'origine des anticorps naturels. — M. **A. Boivin** et Mlle **Corre** montrent que la considération de la structure antigénique permet de distinguer de très nombreux types sérologiques distincts et stables (espèces élémentaires) parmi les colibacilles; les types colibacillaires de la flore intestinale normale varient beaucoup de sujet à sujet et d'un moment à l'autre chez un même individu; certains des colibacilles sont antigéniquement apparentés à diverses bactéries pathogènes et leur présence dans l'intestin peut expliquer l'apparition de beaucoup de ces anticorps « naturels » qu'on trouve souvent en petite quantité dans le sang de l'homme et des animaux. Ces anticorps peuvent jouer quelque rôle dans les différences de susceptibilité aux diverses bactéries pathogènes se rencontrant de sujet à sujet.

Le cancer et la vie actuelle. — M. **L. Imbert** donne la statistique du Centre anticancéreux de Marseille qui permet d'affirmer que ni la guerre, ni les restrictions ne paraissent avoir augmenté la fréquence du cancer en général. Pour aucune des localisations suivantes: utérus, langue, peau, sein, larynx, les pourcentages ne diffèrent nettement de ceux d'avant guerre; l'auteur n'a pas de documents personnels suffisants pour les cancers digestifs.

Les orientations doctrinales successives en pathologie digestive. — MM. **Chiray, Mollard** et **Maschas** montrent que les doctrines en pathologie digestive ont évolué depuis la conception anatomo-clinique jusqu'à celle du déséquilibre neuro-végétatif, cette dernière à la base des dystonies, des hémorragies, voire même des ulcérations. Il convient actuellement de chercher et d'identifier les déviations hormonales responsables des déséquilibres neuro-végétatifs et d'en préciser les causes.

Note sur l'hospitalisation d'office de malades contagieux. — M. **Pierre Joannon** demande que l'hospitalisation forcée de certains contagieux puisse être réalisée par deux procédures, dont l'une exempte d'arrêté individuel; l'autre, moins expéditive, serait notamment applicable à la tuberculose. Un diagnostic officiel devant être à la base de l'une ou l'autre procédure, un texte de loi est souhaitable qui accorderait de façon formelle à l'autorité publique le droit d'envoyer auprès de tout individu sanitairement suspect un médecin chargé de savoir si cette personne peut être la source d'une contagion grave.

9 Mars.

Notice nécrologique sur M. Forgue. — M. **Hartmann.**

Les tumeurs mixtes de la parotide ne sont pas des cancers. — M. **Chevassu** se refuse à désigner par le nom d'épithélioma des tumeurs qui ne sont pas malignes, n'envahissant pas les ganglions et ne donnant pas de généralisation. L'auteur persiste à penser que les tumeurs mixtes péri-buccales sont d'origine branchiale et rentrent dans le cadre de ce qu'il a jadis appelé les enclavomes; normalement, il s'agit de tumeurs bénignes; rien ne s'oppose à ce que leurs éléments, comme ceux de tout tissu, puissent être l'origine de cancers, mais il n'est pas démontré qu'ils aient une prédisposition à la transformation cancéreuse.

Prophylaxie de la carie dentaire chez les enfants. — M. **Lereboullet** présente une note de MM. **Dechaume** et **Cauhépé** qui montrent que, malgré le déficit alimentaire et de moins bonnes conditions d'hygiène bucco-dentaire (défaut de brosses à dents et de dentifrice), le pourcentage des caries a diminué dans des proportions importantes (de 83 à 70 pour 100) chez les enfants de l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul, de 1941 à 1942. Or, deux faits sont à noter dans le régime actuel: les enfants mangent moins de sucreries et leur régime est alcalin; ce sont peut-être des notions à retenir pour la prophylaxie de la carie dentaire.

Organisation des soins dentaires chez les enfants. — M. **Lereboullet** présente une note de MM. **Dechaume** et **Cauhépé** qui rappellent que les récidives des caries des dents temporaires ou permanentes traitées précocement sont exceptionnelles et les autres caries moins fréquentes; sans méconnaître les facteurs d'ordre interne, il est indispensable d'organiser rationnellement les soins dentaires chez les enfants. Les auteurs estiment qu'il faut commencer ces soins dès l'âge de 4 ans.

Pathogénie de l'hypertrophie de la prostate. — — M. **Georges Luys** estime que l'adénome prostatique est la conséquence constante de l'infection chronique prolongée et atténuée issue des vésicules séminales et déversée dans la fossette prostatique par les canaux éjaculateurs. Cette théorie est basée sur:

1° Des faits anatomiques qui prouvent que, seules les glandes périnrétrales sont atteintes, parce que les orifices de ces glandes sont constamment baignés par la goutte de pus issue des vésicules séminales;

2° De faits endoscopiques qui prouvent que l'évolution cyclique des spermatocystites aboutit aux déformations classiques de l'adénome prostatique;

3° Des faits histologiques qui montrent que la dilatation des culs-de-sac glandulaires et de la prostate est due au rétrécissement des canaux excréteurs provoqué par l'irritation microbienne;

4° Des faits bactériologiques qui montrent que la toxicité des microbes issus des vésicules séminales est constamment influencée par le pH urinaire qui, suivant son degré d'abaissement, détermine tantôt l'adénome de la prostate, tantôt la prostatite et l'abcès de la prostate.

5° ... faits cliniques qui montrent l'identité clinique et l'évolution toujours synchrone des spermatocystites et de l'adénome prostatique.

En conclusion, pour éviter l'hypertrophie prostatique, il faut soigneusement dépister et traiter les spermatocystites chroniques trop souvent ignorées. Ce traitement a constamment l'influence la plus heureuse sur l'état général et local des prostatiques ; le résidu vésical diminue et les mictions redeviennent normales.

Election de deux correspondants nationaux dans la 2e division (Chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales). — Classement des candidats : en 1re ligne, MM. **Jeanneney** (Bordeaux) et **Santy** (Lyon); en 2e ligne, ex-æquo et par ordre alphabétique, MM. **Andérodias** (Bordeaux), **Billet** (Lille), **Fiolle** (Marseille), **Lepoutre** (Lille) et **Papin** (Bordeaux).

Au premier scrutin, M. **Jeanneney** est élu par 51 voix contre 4 à M. Lepoutre, 1 à MM. Billet, Fiolle, Papin et Santy.

Au second scrutin, M. **Santy** est élu par 34 voix contre 16 à M. Lepoutre, 4 à M. Billet, 3 à M. Fiolle et 1 à M. Andérodias.

16 Mars.

Décès de M. Yersin. — Allocution de M. **Balthazard.**

Notice nécrologique sur M. Témoin. — M. **Mathieu.**

Notice nécrologique sur M. Sabrazès. — M. **Roussy.**

Le problème des colibacilles pathogènes. — M. **A. Boivin** et Mlle **Corre** montrent qu'on rencontre un très grand nombre de types antigéniquement distincts parmi les colibacilles infectant les voies urinaires des divers malades. Aucune différence vraiment marquée dans la virulence expérimentale et dans l'équipement toxique (endotoxine et exotoxine) ne sépare ces colibacilles « pathogènes » des germes saprophytes de la flore fécale normale. Il semble bien, du reste, qu'un même type colibacillaire puisse jouer, selon les circonstances, le rôle d'un saprophyte banal ou celui d'un agent d'infection. A cause de l'extraordinaire multiplicité des types antigéniques de colibacilles, il paraît bien difficile que chaque malade puisse rencontrer dans le stock-vaccin ou dans le sérum qu'on vient à lui administrer, soit l'antigène, soit l'anticorps répondant au colibacille particulier qui l'infecte et cela quel que soit le soin mis par les fabricants de sérums et de vaccins à utiliser de nombreuses souches.

Un cas d'onychomycose à « Sterigmatocystis nidulans ». — MM. **A.** et **R. Sartory** et **E. Bouteille** rapportent l'observation d'une femme de 45 ans atteinte depuis dix mois d'inflammation douloureuse péri-unguéale au niveau des mains et des orteils ; les cultures ont montré que l'agent pathogène était le « *Sterigmatocystis nidulans* » ; c'est la première fois que ce champignon dont les auteurs font l'étude biologique est signalé comme agent d'une onychomycose.

La laryngectomie en trois temps ; procédé de sécurité. — M. **G. Portmann** décrit sa technique d'ablation du larynx cancéreux ; un film en couleurs montre les trois temps du procédé ; pour éviter les complications pulmonaires post-opératoires, l'auteur fait une trachéotomie préalable très basse, sus-sternale, permettant de laisser un bout de peau saine entre la plaie de laryngectomie et l'orifice trachéal ; la laryngectomie est faite dans un second temps en laissant ouverte la plaie pharyngée ; par la trachéotomie sus-sternale, l'auteur évite la chute de particules septiques de la plaie opératoire dans les voies aériennes inférieures, et par la pharyngostomie diminue considérablement le sphacèle post-opératoire. Le troisième temps est une opération plastique de fermeture de l'orifice pharyngé. Depuis 1935, sur 51 malades, l'auteur a eu 100 pour 100 de guérisons opératoires et 56 pour 100 de guérisons confirmées après plusieurs années.

— M. **Lemaître** estime que la technique en deux temps est une intervention non mutilante et non meurtrière ; la pharyngostomie est une complication inutile.

— M. **Portmann** pense que les tentatives de suture immédiate du pharynx sont généralement vouées à l'échec; avec la technique en trois temps, les résultats fonctionnels sont aussi bons qu'avec la technique en deux temps ; d'autre part, la mortalité des interventions en deux temps varie, suivant les auteurs, de 8 à 20 pour 100, alors que celle des interventions en trois temps est nulle.

Election de deux associés nationaux. — Sont classés en 1re ligne, MM. **Cadeac** (Lyon) et **Masson** (Strasbourg) ; en 2e ligne *ex-æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Burnet** (Tunis), **Fruhinsholz** (Nancy), **Jadin** (Strasbourg), **Jeanbrau** (Strasbourg), **Nicolas** (Lyon).

— M. **Cadeac** est élu au premier scrutin par 34 voix contre 14 à M. Jeanbrau, 6 à M. Masson, 5 à M. Nicolas, 3 à M. Burnet, 2 à M. Fruhinsholz et 1 à M. Jadin.

— M. **Masson** est élu au 2e scrutin par 46 voix contre 7 à M. Jeanbrau, 5 à M. Fruhinsholz, 4 à M. Burnet, 3 à M. Nicolas et 1 à M. Jadin

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Février 1943.

Décès du Dr Gautier (Angers). — Eloge funèbre par M. le Président.

Pneumonectomie totale. — MM. **Maurer, Mathey, Sauvage** et **Rolland** présentent un malade qui a subi avec plein succès une pneumonectomie totale pour bronchectasie.

Invagination iléo-colique chez une femme de 70 ans, liée à la présence d'un épithélioma du cæcum et d'une tumeur bénigne du grêle. — M. **Aumont** (Versailles). M. **Sicard**, rapporteur. L'auteur insiste sur le fait que la coexistence de ces tumeurs histologiquement différentes est exceptionnelle. La malade avait eu, quelques années auparavant, un cancer du sein. On peut se demander si l'invagination avait pour cause la tumeur du grêle ou le cancer valvulaire. L'hémicolectomie assura la guérison.

A propos des méfaits du bouton utilisé pour une gastro-entéro-anastomose. — M. **Herbert** a observé chez un malade une perforation intestinale sur un bouton anastomotique demeuré en rétention. Plus tard se produisit une occlusion du grêle derrière la bride que formait la bouche anastomotique étirée et tendue. Une gastrojéjunectomie amena la guérison.

— M. **Seillé**, rapporteur, rappelle la fréquence des rétentions de bouton anastomotique. L'ulcère peptique s'explique par l'action directe de celui-ci jointe à l'étroitesse de la bouche qui est de règle dans ces cas.

— M. **Sénèque**, au cours de dégastro-entérostomies, a plusieurs fois constaté l'oblitération complète de la bouche.

— M. **Bergeret** cite un cas analogue où l'anastomose était complètement oblitérée, le bouton se trouvant dans l'estomac.

A propos d'un cas d'infiltration stellaire au cours d'un trouble ischémique d'origine traumatique. — M. **Courriadès**. Il s'agissait d'une lésion de la veine et de l'artère humérales qui fut suturée avec succès. Des troubles ischémiques apparus par la suite furent jugulés par l'infiltration stellaire. Un autre cas analogue, au niveau de la poplitée, est rapporté également.

— M. **Blondin**, rapporteur, pense que le traitement sympathique joue le rôle d'adjuvant à un correct traitement local.

— M. **Leriche** dit que le résultat acquis a été très beau mais exceptionnel.

Deux observations d'artériectomie comme traitement de la gangrène sénile des membres inférieurs. — M. **Courriadès** a fait, dans deux cas, une artériectomie pour des douleurs de décubitus nettes avec absence d'oscillations au Pachon, chez des sujets qui n'avaient pas encore de troubles trophiques et chez lesquels l'infiltration sympathique avait eu un heureux effet. Excellent résultat déjà éloigné de 3 ans.

— M. **Blondin**, rapporteur, dit que l'artériectomie a des indications précises : ce sont les artérites segmentaires que l'artériographie, faite avec les précautions d'usage, aura révélées. L'heureux effet de l'infiltration peut inciter à réséquer le sympathique lombaire.

Traitement de l'épithélioma de la lèvre inférieure. — MM. **Barbier** et **Delarue** usent du radium pour le traitement de la lésion labiale. Pour ce qui est des ganglions, ils insistent sur le fait que leur absence clinique n'a pas de valeur et qu'il est nécessaire de les enlever chirurgicalement. Ce curage doit être systématique. On a essayé de différencier les cancers de la zone cutanée et ceux de la zone muqueuse de la lèvre, quant à leur extension ganglionnaire. En pratique, cette différenciation est difficile et les cas mixtes sont fréquents. Il en résulte que le traitement vraiment prophylactique de l'épithélioma ressortit aux catégories suivantes :

Si l'épithélioma est certainement cutané, faire en un seul temps opératoire l'évidement bilatéral des loges ganglionnaires sous-mentale et sous-maxillaire, et hâter la date de cette opération.

Dans les autres cas, ajouter à cet évidement bi-sous-maxillaire l'ablation des ganglions jugulo-carotidiens, c'est-à-dire du second relai ganglionnaire. On sait les adénopathies quelquefois croisées. On se fondera donc sur le siège du cancer et la constatation de l'adénopathie pour choisir le côté à atteindre. On enlève ces ganglions de haut en bas et d'arrière en avant par une longue incision en jugulaire.

Si ces ganglions enlevés se montraient déjà envahis, on usera de la radiothérapie sur les zones ganglionnaires.

De 1931 à 1943, 147 malades ont été vus, dont 52 inopérables, 40 n'ont eu que du radium sans curage ganglionnaire, 53 ont été opérés, 25 restent complètement guéris.

— M. **Roux-Berger**, à l'Institut Curie, a suivi 268 cas. Tout le monde s'accorde au traitement par le radium ou les radiations du cancer de la lèvre, sauf en cas de récidive qui peut être traitée par exérèse chirurgicale. Le traitement des ganglions n'a pas été assez souvent entrepris. Malgré la guérison certaine de malades chez lesquels on n'avait pas enlevé les ganglions, l'indication de l'exérèse est actuellement impérative. On doit distinguer les cas où le cancer est bien limité à la lèvre, et où l'évidement sous-maxillaire bilatéral et sous-mental doit être fait d'urgence, juste après l'ablation des aiguilles; et le cas d'envahissement de la commissure ou de sillon gingivo-jugal où il faut, comme dans le cancer de la langue, gagner la région carotidienne. Enfin, s'il y a repullulation à la langue, il faut ajouter à l'exérèse ganglionnaire jugulo-carotidienne l'évidement sus-claviculaire.

Les statistiques proposées manquent encore de recul pour juger de la méthode.

Accidents dits toxiques consécutifs aux levées d'occlusion intestinale ou de garrot. — MM. **J. Gosset** rappelle le rôle de la protéolyse musculaire et de l'infection dans la production de ces accidents. Si ce rôle est classique, il n'est pas absolu : on ne peut mettre en évidence une substance dépressive dans le sang des membres garrotés. La levée du garrot détermine un choc mortel, même s'il n'y a pas de lésion musculaire et si les vaisseaux sont liés. L'auteur pense que les accidents sont dus en grande part au stockage sanguin et à la diffusion plasmatique qui réalisent une véritable saignée interne. Les accidents après levée d'une occlusion intestinale appartiennent sans doute aussi à un déséquilibre brutal de la circulation, accumulée dans les anses occluses, amenant un déficit même dans l'irrigation cérébrale. Il résulte de ces notions l'efficacité de la carbogénothérapie qui suroxygène le sang, et le danger des médicaments hypotenseurs ou de la rachi-anesthésie chez ces shockés.

— M. **Leriche** n'a jamais admis la théorie toxique, mais il ne pense pas que le mécanisme soit purement sanguin. Il défend le rôle du système nerveux.

3 Mars.

Les projectiles intrathoraciques. Extraction. — M. **Petit de la Villéon** apporte 32 nouveaux cas de projectiles intrathoraciques extraits qui s'ajoutent aux 1.000 publiés antérieurement par lui, et en tire les conclusions suivantes :

Pour les projectiles intrathoraciques, intrapulmonaires en particulier la méthode radio-opératoire d'extraction à la pince mousse, sous écran, par boutonnière à la peau, a, de nouveau, fait ses preuves. L'auteur rappelle le principe de la méthode, laquelle s'affirme plus que jamais par sa simplicité, sa sûreté, sa sécurité, l'excellence de ses résultats. On peut dire que son principal caractère est l'absence de suites opératoires.

Les projectiles intrapulmonaires doivent être opérés tous ou presque tous. L'opération sera faite « à froid », trois semaines après la blessure. La localisation se fait par scopie, sans compas ni calculs. Les examens radiologiques de contrôle montrent la restitution *ad integrum* de la transparence pulmonaire.

Pour le hile, l'auteur opère par thoraco-pneumotomie postérieure radio-opératoire.

Note sur le traitement des ovaires scléro-kystiques par des infiltrations anesthésiques des pédicules ovariens associées à l'ignipuncture. Résultats éloignés. — M. **Dionis du Séjour**. La technique est simple : infiltration du pédicule ovarien et du ligament large et du péritoine pré-sacré avec de la novocaïne. Ensuite ignipuncture de tous les kystes ovariens perceptibles. Suites très simples. Une seule infiltration suffisant à amener des résultats appréciables : Sur 21 malades traitées depuis 1935, 17 ont été très améliorées. Un cas réopéré montrait la disparition des kystes précédemment perçus. L'association des deux procédés est valable dans la plupart des cas.

Volvulus du grêle par amas d'ascaris. — M. **Latouche** a observé, chez un homme jeune, un syndrome abdominal violent simulant la perforation d'ulcère. A l'intervention, on constate l'existence d'une perforation intestinale et d'un volvulus d'une anse pelvienne, très serré. Cette anse contenait une masse d'ascaris sur laquelle l'intestin se moulait. Résection intestinale. Termino-terminale. Guérison. Ces occlusions par ascaris sont fréquentes, mais le volvulus est plus exceptionnel. Chez ce sujet il s'explique sans doute par la survenue d'un violent traumatisme abdominal, projetant les ascaris dans la même anse grêle et favorisant ainsi sa torsion.

— M. **Kunlin** apporte une observation d'occlusion spasmodique du grêle par ascaris. Dans l'abdomen issue de liquide séro-sanguinolent. A 60 cm. du cæcum intestin distendu, cartonné, piqueté, précédant une anse grêle durcie, sclérosé, contracturé autour d'un ascaris de taille normale. A quelque distance plusieurs spasmes intestinaux sur des paquets ascaridiens. Traitement par infiltration scurocaïnique, splanchnique. Huit à neuf heures après, selle. Les jours après, malgré une rétention d'urine, émission de vers dans les selles. L'auteur pense que le rôle essentiel revient au spasme et aux troubles vasomoteurs péritonéaux. Il pose le problème du rôle de l'infiltration splanchnique sur certaines occlusions post-opératoires.

— **M. Mialaret** rappelle les deux cas français (Bonnecaze, Hartglass) actuellement connus, ce qui montre bien l'extrême rareté de l'affection.

— **M. Quénu** cite un exemple curieux d'ascaridiose hépatique à type d'abcès miliaires.

— **M. Mondor** insiste sur l'importance de la dilatation de l'estomac dans les volvulus totaux ou segmentaires hauts du grêle. L'image radiologique du volvulus est faite de deux anses opaques surmontées d'une bulle large et nette. Cette image permet un diagnostic plus précis de la variété d'occlusion améliorant ainsi les résultats opératoires.

— **M. Fèvre** dit que les occlusions par ascaris sont dues, soit à des amas, soit à un spasme, soit à une invagination, soit à un volvulus. L'ascaridiose est fréquente dans certains pays et s'explique par la contamination excrémentielle des aliments. Dans les occlusions par ascaris on observe des dilatations au-dessus du point occlus. Contre les crises occlusives, l'examen radiologique peut donner des aspects caractéristiques : ascaris imprégné par la baryte, ascaris en paquet clair sur fond baryté.

Les autres accidents de l'ascaridiose sont : une atteinte hépatique presque constante allant jusqu'à l'hépatite toxique ; une atteinte pancréatique pouvant aller jusqu'à la pancréatite aiguë hémorragique, la migration ascaridienne dans le péritoine déterminant péritonisme ou péritonite. Enfin, l'ascaridiose peut atteindre tous les âges, de l'adulte au nourrisson.

Traitement de l'incontinence d'urine de la femme par la suspension aponévrotique du col vésical. — M. **Louis Michon** a utilisé, dans le traitement de l'incontinence chez la femme, l'enroulement autour du col vésical d'un lambeau musculaire innervé et vascularisé (opération de Goebbel-Stoeckel). Mais le muscle peut s'éliminer ; d'où abandon de la méthode remplacée par l'enroulement d'un lambeau aponévrotique autour du col vésical. Ce lambeau est prélevé aux dépens de la gaine du droit, par voie sus-pubienne sous-péritonéale. Deux cas opérés depuis 1938 et 1939 ont été parfaits. Deux nouveaux cas semblent également excellents. La technique comporte : Premier temps vaginal permettant décollement derrière et autour de l'urètre. Deuxième temps sus-pubien : taille du lambeau (12 *cm./1 cm.*) sur le grand droit, décollement urétral et enroulement du lambeau en huit de chiffre de manière que sa terminaison soit fixée également au droit. Sutures. Des clichés radiographiques montrent que le calibre de l'urètre est modifié par la suspension. L'indication essentielle est l'échec de l'opération de Marion.

— **M. Leveuf** n'a jamais eu de résultats avec l'opération de Goebbel-Stoeckel dans les incontinences dues au *spina bifida*.

— **M. Fèvre** insiste aussi sur les incontinences dues aux épispadias. Il y a, dans ces cas, une cause nerveuse, ou bien il s'agit de garçons chez lesquels le procédé ne semble pas commode. Il y a eu un échec chez une petite fille et chez deux garçons par enroulement sous-prostatique, des améliorations. Dans un autre cas il a fait une plicature du col vésical avec matelassage devant celui-ci avec un résultat analogue.

— **M. Brocq** dit qu'en chirurgie générale, l'incontinence est liée souvent à la cystocèle. Le procédé de Marion donne succès et échecs. Il a fait une plastie libre de fascia lata en hamac entre les releveurs avec un résultat moyen.

— **M. Michon.** Les incontinences rapportées concernaient des cas sans grande cystocèle ou même sans aucune cystocèle. C'est à ces cas que s'applique la suspension. Dans le cas d'incontinence par *spina bifida*, cette opération n'a aucune chance de succès.

Présentation de malades. — M. Iselin présente deux cas de pneumonectomie. L'un pour néoplasme pulmonaire (lymphoblastome), l'autre pour dilatations bronchiques. Deux excellents résultats illustrés par des clichés remarquables.

10 Mars.

A propos des incontinences d'urines. — M. **Huc** a observé 4 cas d'incontinence d'urines après opération de Zarate (symphyséotomie) qui détruit l'appareil suspenseur du col vésical. Dans un cas complexe, l'auteur a pu traiter une incontinence par suspension aponévrotique, la vessie étant ouverte.

Action des plaques d'aluminium pur sur des fistules et ulcérations tuberculeuses. — M. **Menegaux** rapporte ce travail de M. **Parlange** présentant quelques observations intéressantes de fermeture de fistules au contact de plaques d'aluminium.

Lymphoblastome du cæcum. — M. **Drouhard.** Chez une fillette de 6 ans atteinte de troubles abdominaux, et ayant déjà subi appendicectomie et herniotomie ombilicale, l'auteur trouve une invagination iléo-cæcale. Le point de départ était un lymphoblastome du cæcum. Une résection iléo-cæcale fut suivie d'un heureux résultat maintenu neuf mois après.

— **M. Fèvre,** rapporteur, insiste sur la relative fréquence des tumeurs malignes du cæcum chez l'enfant. En règle, il s'agit de tumeurs conjonctives, sarcomes de 4 à 8 ans et épithéliomas chez l'enfant plus âgé. L'évolution amène rarement des survies de cet ordre.

Iléo-colo-rectoplastie après résection sigmoïdienne pour diverticulite perforée. — M. **Pierre Lignon** (Finistère), chez un homme présentant l'aspect clinique d'une perforation ulcéreuse, découvre une tumeur sigmoïdienne avec perforation. Résection sigmoïdienne, bout colique supérieur mis à la peau. L'opéré ne supportant pas cet anus, iléo-colo-rectoplastie selon la technique Quénu. Bon résultat fonctionnel.

— **M. Quénu,** rapporteur, fait le relevé des cas publiés devant l'Académie. Il insiste sur la facilité de la technique, et sur ses résultats heureux qui mériteraient un emploi plus fréquent.

Sur un cas d'iléus spasmodique. — MM. **Sénèque, Roux** et **Seyer** ont eu l'occasion d'examiner un homme atteint de vives douleurs abdominales, avec arrêt des matières et des gaz. L'examen clinique ne décèle pas de cause. La radiographie affirme l'aéroiléie sans qu'il y ait de niveaux liquides. Ce tableau d'occlusion vague ne cède pas à l'atropine. L'intervention montre l'absence d'un obstacle organique : on ne trouve qu'un spasme intestinal étendu. Le lendemain, infiltration splanchnique répétée à plusieurs reprises mais sans effet. Le malade apparaît guéri au dixième jour. Depuis il a eu cependant de nouvelles crises abdominales.

Le rôle du système nerveux apparaît prépondérant dans la production de ce syndrome.

— **M. Oudart** (Marine) apporte un exemple analogue d'iléus segmentaire du grêle avec vaisseaux mésentériques ne battant pas. La simple laparotomie permet le rétablissement d'une circulation et d'un calibre intestinaux normaux. Aucun accident ne s'est reproduit chez ce malade.

— **M. Rudler,** dans un cas du même ordre, a fait faire des infiltrations splanchniques qui ont donné un résultat probant. Il n'y avait pas de battements artériels dans la région où l'intestin était spasmé.

— **M. R.-Ch. Monod** a vu 3 cas guéris par la simple exploration. Un cas d'occlusion mortel correspondait à un petit infarctus mésentérique.

— **M. Roux-Berger** apporte une observation semblable qui se termina par la mort.

Gangrène utérine parcellaire post-abortum. — MM. **Moulonguet** et **Thoyer-Rozat,** au cours du traitement d'une rétention placentaire par avortement provoqué, mettent en évidence les premiers stades de la gangrène utérine. A la coupe, nécrobiose totale des cellules frappées, sans infiltration leucocytaire. Dans toute la zone de gangrène, nombreux bacilles du type anaérobie. A noter une énorme hyperleucocytose.

— **M. Mondor** insiste sur le fait que les signes physiques ont peu de valeur dans ces cas. Ce sont les signes fonctionnels : dissociation du pouls et de la température, cyanose légère des mains et des pommettes, léger subictère, hyperleucocytose marquée, qui permettront un diagnostic et peut-être un traitement plus précoces.

— **M. Bazy** rappelle l'intérêt de la sérothérapie associée à la chirurgie dans ces cas de gangrène utérine débutante.

L'extirpation du col utérin par voie vaginale comme temps complémentaire plus ou moins retardé de certaines hystérectomies subtotales. — M. **Rouhier,** dans les subtotales de prudence ou de nécessité, ne renonce pas pour autant à l'ablation du col qu'il pratique ultérieurement par voie vaginale. Les indications sont : les urétrites cervicales avec sécrétion muco-purulente persistante ; les cas d'indurations voisines du col et l'englobant dans une gangue inextirpable ; les cas douteux du point de vue cancer secondaire.

Le délai avant l'extirpation du col varie avec l'affection qui a causé la première opération. Nécessité d'attendre l'assouplissement des tissus.

La technique est simple : c'est la même qu'au début de l'hystérectomie vaginale : incision du col, pincement des ailerons vasculaires. Toute l'opération est sous-péritonéale et sans danger.

— **M. Bréchot** thermocautérise la muqueuse du col quand il ne veut pas l'enlever.

— **M. Sauvé** pense que ces ablations secondaires du col utérin ne sont pas sans danger à cause du déplacement des organes de voisinage, des uretères en particulier.

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Février 1943.

La toxicité comparée du benzène et de ses homologues. Leur action respective sur le sang. — MM. **M. Duvoir** et **H. Leroux,** après avoir fait la critique de la classification des solvants d'après leur action aiguë expérimentale (narcose ou mort de l'animal), insistent sur la différence qui existe entre les essences de pétrole non benzénique qui ne causent qu'un syndrome ébrio-narcotique passager, car elles s'éliminent rapidement en nature par les poumons, et les benzols qui lèsent de façon souvent irréversible les organes hémopoïétiques avant de s'éliminer par les reins sous une forme différente suivant qu'il s'agit du benzène ou de ses homologues. Le benzène s'oxyde dans l'organisme pour donner des phénols qui s'éliminent sous forme de dérivés sulfo-conjugués, tandis que l'oxydation du toluène fournit surtout de l'acide benzoïque qui s'élimine sous forme d'acide hippurique et celle des xylènes de l'acide toluique qui s'élimine sous forme d'acide tolurique. La nocivité des phénols s'opposant à l'innocuité des acides benzoïques et toluique, il est logique de penser que ce sont les phénols (ou un corps intermédiaire entre le benzène et les phénols) qui détruisent la fonction hémopoïétique. A cette action destructive souvent irrémédiable du benzène s'opposerait une action irritante toujours réversible de ses homologues qui pour le toluène se traduirait par une polynucléose. Cette conclusion pourrait conduire à substituer le toluène ou les xylènes au benzène dans les opérations industrielles où l'emploi d'un hydrocarbure benzénique est indispensable ; mais elle ne saurait actuellement, dans aucun cas, légitimer des dérogations aux mesures d'hygiène particulières auxquelles est assujetti le personnel exposé à l'intoxication benzolique.

Les niches géantes de la petite courbure. — MM. **M. Brulé** et **P. Hillemand** rapportent 15 observations de niches géantes de la petite courbure et en projettent les radiographies. Ils divisent ces niches en trois groupes : niches géantes secondaires à des ulcères à évolution aiguë et disparaissant par le traitement médical en quelques semaines ; niches géantes secondaires à des ulcères extériorisés se modifiant peu par le traitement ; niches cancéreuses enfin augmentant progressivement de dimension.

Les auteurs insistent sur le fait que de nombreuses niches géantes ne sont pas cancéreuses, et sur la difficulté du diagnostic qui ne peut être établi que par la confrontation de tous les éléments cliniques, radiologiques, gastroscopiques et évolutifs.

— **M. N. Fiessinger,** d'accord avec les conclusions de MM. Brulé et Hillemand, fait remarquer que l'on peut constater des régressions rapides considérables dans ces niches géantes et cite un cas où il a pu voir apparaître très brusquement une niche de la petite courbure à l'occasion d'une poussée de gastrite aiguë chez un ancien ulcéreux chez lequel l'opération ne montra qu'une niche de petite dimension ; il faut faire intervenir ici l'œdème dû à la gastrite et peut-être aussi la distension anormale produite par le poids de la baryte ingérée.

— **M. Guy Albot** est d'avis que les niches géantes sont plutôt un signe de bénignité que de malignité, surtout quand elles s'installent brusquement. En général ces niches ne disparaissent pas complètement, mais elles diminuent souvent fortement. Il pense, comme Gutmann, que des phénomènes de contracture viennent augmenter la profondeur de la niche ; ils expliquent qu'une niche peu considérable se manifeste après inflammation sous forme d'un profond cratère.

— **M. Hillemand** a observé des cas où l'on devait éliminer l'intervention de contracture et d'œdème dans la pathogénie des niches. Il existe des niches géantes « intrinsèques ». Il faut être très éclectique dans l'interprétation de ces niches et il y a quelque chose de plus qu'une simple distension par la baryte.

— **M. Brulé** a vu des niches géantes se montrer peu volumineuses lors de l'opération et pense qu'il faut invoquer souvent des phénomènes de spasme et d'œdème surajoutés.

Cancer primitif de l'estomac « in situ » (niche à ménisque et à radicelles de type malin). — M. **Guy Albot, Edouard Picquet,** Mme **Monique Parturier-Lannegrace** et M. **Henry Libeaude** rapportent le 11e cas connu de cancer gastrique strictement localisé à la muqueuse, sans envahissement de la musculaire muqueuse (cancer *in situ*). Il s'est révélé radiologiquement par un aspect particulier : la niche à ménisque de Carman, caractérisée par la présence, sous la niche, d'un sillon clair, semi-circulaire et concave qui borde pour ainsi dire l'ombre de la niche. Cet aspect, ainsi que l'a dit R.-A. Gutmann, peut être la signature d'une lésion bénigne aussi bien que d'un cancer et l'épreuve du traitement est le plus sûr moyen de différencier l'un de l'autre. Toutefois, d'après une statistique de 22 cas de niche à ménisque, G. Albot, Mme Parturier-Lannegrace et M. H. Libeaude ont pu mettre en évidence un type particulier de ménisque malin. La niche est en retrait ; le ménisque est large et en pleine ombre gastrique ; il est cloisonné par de fins tractus foncés rayonnants ou radicelles. Cet aspect se retrouve dans ce cas et peut être considéré comme très suspect de malignité.

— **M. Hillemand** fait remarquer que le ménisque en cas d'ulcère est plus large et plus régulier que dans le cancer où il se montre souvent fissuré.

— **M. G. Albot** n'est pas de cet avis. La caractéristique du ménisque cancéreux est sa largeur et qu'il ne fait pas saillie dans la cavité gastrique ; le ménisque ulcéreux est étroit et saillant.

— M. **Rist** critique le terme de cancer « *in situ* », employé pour désigner le cancer n'ayant pas encore franchi la musculaire muqueuse.

— M. G. **Albot** réplique qu'il a maintenant acquis droit de cité à l'étranger.

La tuberculose pulmonaire des dénutris œdémateux. Fréquence des épanchemnts pleuraux séro-fibrineux associés. — MM. **M. Bachet** et **J. Marche** confirment la fréquence et la gravité des tuberculoses pulmonaires actuellement observées dans les collectivités sévèrement sous-alimentées. Toutefois, ayant pu observer en milieu asilaire 38 cas de ces tuberculoses, ils font remarquer que 60,5 pour 100 d'entre elles s'accompagnent d'épanchements séro-fibrineux, ce qui représente un pourcentage anormalement élevé. Cette symptomatologie pleurale apparaît encore plus remarquable lorsqu'on envisage séparément la tuberculose des dénutris simples et celle des dénutris œdémateux ; dans le premier groupe, qui comporte 14 cas, il n'y a que 3 cortico-pleurites, soit 21,4 pour 100 ; dans le deuxième groupe, qui comporte 24 cas, on compte 20 cortico-pleurites, soit 83,3 pour 100.

Il est à remarquer que ces épanchements à type d'exsudat surviennent souvent à l'occasion d'une poussée œdémateuse et persistent après la fonte des œdèmes, ce qui les différencie très nettement de l'hydrothorax bilatéral si fréquent chez les grands œdémateux. Les auteurs font intervenir le trouble du métabolisme de l'eau qui existe chez les dénutris pour expliquer l'anormale fréquence des cortico-pleurites chez les tuberculeux œdémateux, et, en général, des pleurésies actuellement observées.

Cardiopathie rhumatismale aggravée par l'hyperthyroïdie. Hyposystolie. Amélioration importante par la thyroïdectomie subtotale. — MM. **H. Mondon, G. Le Meur** et **R. Feillard**. Communication présentée à la séance du 11 Décembre 1942.

5 Mars

Considérations sur une statistique de 140 malades traités par électro-chocs. — MM. **Carrot, Paraire** et **Charlin** apportent une statistique de 140 malades traités par électro-chocs avec étude des incidents consécutifs.

Les résultats thérapeutiques sont excellents dans les états dépressifs graves et les mélancolies : sur 65 malades traités, 57 guérisons et 8 améliorations. Dans 9 cas de bouffées polymorphes, 6 bons résultats, 3 échecs.

Résultats moins spectaculaires dans les états maniaques : 2 récidives, une amélioration maintenue par un traitement d'entretien.

Aucun résultat durable dans 35 cas de démence précoce sans adjonction d'une cure de Sackel et dans 8 états progressifs atypiques.

Echecs dans 3 cas de psychose hallucinatoire chronique, 2 délires paranoïaques et un délire d'influence.

Chez 6 psychasthéniques, 3 échecs et 3 bons résultats sur les paroxysmes dépressifs.

Enfin 2 bons résultats dans les syndromes douloureux à composante psychique, qui avaient résisté à tous les traitements médicaux, physiques et chirurgicaux.

Les auteurs terminent leur travail par un essai sur le mécanisme physio-pathologique de l'électro-choc.

Etat confusionnel transitoire survenu trois jours après un électro-choc au cours d'une convulsivothérapie. — MM. **Carrot, Paraire** et **Charlin** ont observé un malade qui, trois jours après un électro-choc, a présenté un état confusionnel qui a persisté une semaine. Dans son mécanisme, les troubles mnésiques paraissent au premier plan. Ce tableau évoque cependant les états crépusculaires notés chez certains boxeurs après leur match. On peut se demander si on n'assistera pas un jour à des accidents analogues au « punch drunk ».

Pneumopathie suraiguë avec syndrome malin survenu deux jours après un électro-choc. Etude anatomique. — MM. **Carrot, Paraire** et **Charlin** ont vu survenir chez un malade, deux jours après un électro-choc, une pneumopathie massive qui a entraîné la mort de façon suraiguë. L'examen anatomo-pathologique a montré, dans les différents viscères, l'aspect d'un syndrome malin.

L'action biotropique du choc convulsivant est possible et peut amener une sidération générale des défenses. l'origine nerveuse n'est pas à éliminer.

Cette observation se rapproche de celles relatant des pneumonies après intervention neuro-chirurgicale dans la région frontale.

Bronchoscopie et biopsie systématiques. — MM. **R. Even** et **J. Lecœur** rapportent trois observations d'hémoptysies non tuberculeuses dont l'étiologie ne pouvait être affirmée par la clinique et l'examen radiologique. Dans les trois cas la bronchoscopie a permis de résoudre le problème diagnostique. Dans un cas il s'agissait d'un polype bronchique tout à fait assimilable aux polypes du larynx. Dans les deux autres cas, les hémoptysies étaient dues à un cancer de la bronche lobaire supérieure gauche. Dans les deux cas, la muqueuse de la bronche souche était macroscopiquement saine, mais l'examen histologique des fragments prélevés en tissu sain au niveau de l'orifice de la bronche lobaire supérieure gauche a permis de noter en profondeur, sous un épithélium normal ou en métaplasie malpighienne, l'existence d'éléments néoplasiques.

Les auteurs insistent sur la nécessité de l'examen bronchoscopique systématique en présence de toute hémoptysie non tuberculeuse. Cette méthode est seule capable d'affirmer l'origine exacte de l'hémoptysie et de faire traiter la lésion causale. Ces malades ne doivent pas être considérés, ainsi qu'on le fait bien souvent à tort, comme étant tuberculeux et devant être soumis à une épreuve de repos. Ils insistent encore sur la nécessité, en cas de cancer présumé, bien que l'examen endoscopique paraisse négatif, de pratiquer la biopsie en muqueuse saine. Dans bien des cas, l'examen histologique montre, sous l'épithélium sain, des éléments cancéreux.

Des opacités arrondies intrapulmonaires. — MM. **Roger Even** et **Jacques Lecœur** distinguent, dans les opacités intrapulmonaires, celles qui sont durables et celles qui sont transitoires. Les premières observées dans les kystes et les tumeurs et les secondes dans les hépatisations et les infarctus. Aussi, en l'absence du critère anatomo-pathologique, convient-il d'attendre au moins trois semaines avant d'envisager une intervention chirurgicale dont les risques ne doivent pas être sous-estimés.

Néphrose lipoïdique et néphrite azotémique. — M. **H. Grenet** rapporte l'observation d'une fillette qui entra à l'hôpital à l'âge de 27 mois ; elle présentait depuis quelque temps de l'œdème et de l'albuminurie ; elle fut prise brusquement de troubles visuels. On constats une rétinite hémorragique, une albuminurie importante et un syndrome humoral de néphrose. Le taux de l'urée sanguine était de 1 *g*. 65. Ce n'est que sous l'influence du régime carné que l'on constata à la fois un retour de l'urée sanguine au chiffre normal, une amélioration progressive du syndrome humoral, la diminution puis la disparition de l'albuminurie et des œdèmes et la guérison apparente qui se maintient actuellement depuis plus de trois ans.

Cette observation pose une fois de plus la question des rapports existants entre la néphrose et la néphrite. S'agit-il d'une néphrose compliquée de néphrite? Il est surprenant de voir des accidents aussi graves se produire peu de temps après le début apparent de la néphrose. On est conduit à admettre que, dans ce cas, conformément à l'opinion soutenue en particulier par M. Pasteur Vallery-Radot, néphrite et néphrose sont intimement liées et que les phénomènes néphrétiques sont sous la dépendance directe de la néphrose.

— M. **Dérot** rappelle que l'azotémie n'est pas toujours une contre-indication absolue au régime hyper-protidique et signale les heureux résultats obtenus par les Américains dans la néphrose lipoïdique avec le régime du lait caillé, privé de beurre et de petit-lait qui se montre supérieur au régime carné. Les divers protides ont une action propre plus ou moins marquée sur la régénération du plasma chez les animaux soumis à la plasmaphérèse.

Zona des VIIe et IXe nerfs craniens, suivi d'un syndrome encéphalitique. — M. **Jacques Decourt**. Un vieillard de 77 ans fait un zona cranien avec paralysie faciale et un double foyer éruptif sur le voile du palais et la conque de l'oreille du côté droit. Quelques jours plus tard, et par poussées successives, apparaissent des paralysies oculo-motrices bilatérales, par atteinte du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe. Une hémiparésie droite, de la narcolepsie, du délire surviennent. L'interprétation des faits est difficile, car le malade présentait antérieurement un syndrome parkinsonien fruste ; mais l'enchaînement des faits laisse penser que des lésions encéphalitiques diffuses doivent être attribuées au virus zostérien.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Addendum à la séance du 13 Février 1943.

Inhibition du tactisme leucocytaire et toxines microbiennes. — M. **A. Delaunay**. L'intoxication mortelle du cobaye par les toxines des bacilles tétaniques, diphtérique et de Preisz-Nocard s'accompagne d'une certaine inhibition du tactisme leucocytaire. Mais cette inhibition n'est le plus souvent que partielle ; surtout elle est très tardive et peut donc être considérée comme une banale manifestation agonique. Au contraire, l'inhibition du tactisme leucocytaire provoquée par les antigènes glucido-lipidiques est complète et précoce. On doit voir en elle un des symptômes les plus spécifiques de l'intoxication par ces poisons.

27 Février.

Activité comparée des dérivés sulfamides énantiomorphes. — MM. **C. Levaditi, A. Lespagnol** et **M. Decoisy** ont étudié l'influence des propriétés optiques sur l'activité antimicrobienne des sulfamides. Les expériences ont porté sur deux dérivés, les sulfamides de l'alanine et de la bornylamine sur des souris infectées, par voie intrapéritonéale, avec la souche de streptocoque hémolytique. L'activité de l'alanine racémique et gauche s'est révélée supérieure à celle de l'alanine droite. Il en fut de même de l'effet curatif de la bornylamine racémique par rapport à celui de la bornylamine gauche. Il semble donc y avoir une certaine différence d'activité entre les énantiomorphes.

L'action favorisante des savons sur la toxicité de la strychnine pour l'épinoche. — M. **Guillaume Valette** a constaté que les savons alcalins possèdent, comme les sels biliaires, la propriété de favoriser l'intoxication des épinoches par la strychnine. Seuls ont pu être étudiés les savons n'exerçant pas par eux-mêmes d'effet toxique sur les poissons, à savoir le laurate, le ricinoléate et le dibromoricinoléate de sodium. Toutes ces substances accroissent d'autant plus la toxicité de la strychnine que le pH est plus bas et elles agissent à des dilutions où la tension superficielle des solutions n'est pas modifiée. Cette action des savons sur la pénétration de l'alcaloïde à travers l'épithélium branchial peut être attribuée à l'action qu'ils exercent sur les constituants cellulaires lipoïdiques comme la lécithine et le cholestérol.

Efficacité de la quinacrine ou atébrine sur les coccidioses des animaux domestiques. — M. **L.-C. Brumpt**. La quinacrine ou atébrine est un sel d'acridine qui possède de remarquables propriétés schizonticides sur les parasites du paludisme. Il était donc logique d'essayer son action sur des protozoaires voisins : les Coccidies, parasites rares chez l'homme mais très répandus chez les animaux. Après avoir vérifié cette hypothèse sur des chats atteints de coccidiose intestinale, l'auteur a préconisé l'emploi de la quinacrine dans le traitement des coccidioses des animaux domestiques. Chez les lapins et les bovidés, des succès ont déjà été obtenus et il semble que cette thérapeutique nouvelle soit appelée à lutter efficacement contre des parasitoses qui provoquent de lourdes pertes aux éleveurs.

A. Escalier.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

André Combes-Hamelle. ***Contribution à l'étude des troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique de l'enfant.*** 148 pages (*Foulon*, imprimeur), Paris. — Dans cet intéressant travail, inspiré par le Dr Heuyer, G.-H. apporte une importante contribution à ce sujet, fondée sur 22 observations personnelles et une riche bibliographie.

Les troubles psychopatiques consécutifs à l'encéphalite épidémique, si riches et variés dans leurs manifestations, sont moins des séquelles que la traduction d'un processus évolutif prolongé.

L'encéphalite épidémique détermine parfois chez l'enfant des troubles intellectuels sous forme d'un retard du développement d'autant plus important que le sujet a été atteint plus jeune. Mais ce sont de beaucoup les troubles du caractère et du comportement qui sont à retenir. Ils peuvent se présenter sous les aspects suivants :

a) Syndrome hypomaniaque d'excitation psycho-motrice à exacerbation vespérale ; *b*) sur un fond d'instabilité et d'impulsivité, tendances perverses plus ou moins graves : fugues, violences, indiscipline, toxicomanie, mythomanie, vols, perversions sexuelles. La conservation de l'affectivité, du sens moral, la conscience de l'état morbide, habituelles dans les formes simples, peuvent disparaître dans les formes sévères ; *c*) la forme épileptoïde avec violence particulière des réactions psycho-morices, parfois suivies d'hébétude et d'engourdissement : *d*) la forme psychosique ou obsessionnelle apparaissant chez l'adolescent, sous formes d'obsessions simples d'impulsions, de suicide, pouvant aboutir à des psychoses hallucinatoires chroniques.

L'intrication des symptômes et des syndromes précédents est habituelle.

Les troubles du caractère et les perversions consécutifs à l'E. E. de l'enfant sont persistants. Leur évolution discontinue, intermittente, périodique se fait plutôt dans le sens de l'aggravation. Tous ces accidents peuvent s'associer ou non, de façons diverses aux séquelles neuro-somaiques de l'E. E.

L'intensité de ces troubles mentaux est sans rapport avec la gravité de l'épisode aigu initial, ou des accidents neurologiques.

En l'absence de traitement médicamentaux curatif, l'existence de ces « invalides moraux post-névraxitiques » pose à résoudre un problème médico-social de prophylaxie et de rééducation sous forme de services spéciaux d'hospitalisation possédant des services psychothérapiques et psysiothérapiques, avec des méthodes éducatives adaptées à l'état mental de ces malades.

H. Schaeffer.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 626.

Syndrome de Raynaud biliréral Sympathectomies humérales Oblitération artérielle et artériectomie Rôle d'une phlébite de voisinage

Par L. Langeron.
(Lille)

La pathologie vaso-motrice est encore fertile en imprévus comme en enseignements; la thérapeutique s'y montre riche en possibilités. L'histoire suivante en est une preuve.

M. H... Achille, 43 ans (1942, H2 210) entre dans le service le 17 Juillet 1942 pour syndrome de Raynaud des deux mains; il est marié, père de deux enfants bien portants, n'a pas d'antécédents particuliers.

Les accidents datent de un an environ; sous l'action à peu près exclusive du froid, les 2e 3e et 4e doigts des deux mains prennent une coloration blanc ivoire en même temps que s'installent des douleurs; la crise dure une vingtaine de minutes, puis, après une phase cyanique, les doigts reprennent leur teinte normale et les douleurs disparaissent. La description est donc tout à fait schématique; on a pu constater et provoquer la crise à plusieurs reprises avec ces mêmes caractères. Dans l'intervalle, il n'y a rien d'anormal, pas de troubles trophiques en particulier. La sédimentation sanguine est de 5 en une heure, et 30 en vingt-quatre heures.

La tension est, au bras, de 14/7; l'index de 4 aux bras et de 1,5 aux poignets, entre les crises. Il n'y a rien au cœur ni au reste de l'examen, rien dans les urines, la radiographie ne montre pas de côtes cervicales; le B.-W. est négatif dans le sang; la cholestérolémie est de 1,25 (chiffre un peu bas, mais actuellement la plupart des cholestérolémies sont trouvées basses chez des sujets normaux).

En crise l'index change peu au bras mais descend aux poignets à 1/10 d'oscillation, donc pratiquement nul.

Devant ce syndrome de Raynaud typique, non encore arrivé au stade trophique, et sans cause appréciable, on tente d'abord diverses thérapeutiques contrôlées par la provocation de la crise à l'aide de lavages des mains à l'eau froide.

Une infiltration stellaire gauche ne donne aucune sédation durable. Les vitamines C et B se comportent de même, on ne peut trouver de vitamine PP; la fluorescéine intraveineuse (conseillée comme active dans les acro-cyanoses) ne donne ici aucun résultat.

Le 30 Juillet 1942, sous anesthésie générale, M. Desorgher pratique une sympathectomie périhumérale bilatérale.

Les jours suivants on constate, à gauche, la disparition des crises; mais, à droite, leur persistance avec même tendance à une plus grande fréquence et une plus grande intensité; l'oscillométrie donne alors les résultats suivants: à gauche, 8 à 9 au bras et 2 au poignet; à droite, 4 à la partie supérieure et 1 à la partie inférieure du bras; 0 au poignet.

En palpant attentivement l'axillo-humérale droite on constate nettement que les battements artériels normaux en haut disparaissent à la partie moyenne; il devient donc évident qu'il existe, à la partie supérieure de l'humérale, une oblitération anatomique, consécutive dans le temps à la sympathectomie, car avant cette intervention les oscillations avaient été trouvées égales au bras et au poignet des deux côtés. On apprend du chirurgien que du côté droit une collatérale a dû être liée au cours de l'intervention assez près du tronc principal.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation de cette oblitération anatomique et les choses ayant tendance à s'aggraver, on demande à M. Desorgher de réintervenir et vraisemblablement de faire une artériectomie humérale droite.

Le 13 Août 1942, sous anesthésie locale, M. Desorgher incise sur la cicatrice; on dissèque soigneusement l'artère humérale qui apparaît immobile, bosselée et bleuâtre sur 4 *cm.* environ, au-dessus les battements sont nettement perçus, à ce niveau et au-dessous ils sont absents; après s'être assuré par une ponction artérielle, laquelle donne issue à une très petite quantité de sang, de la réalité de l'oblitération, on pratique une artériectomie sur une étendue de 7 *cm.* environ jusqu'à 4 *cm.* au-dessus du pli du coude; à ce niveau l'artère est saine et la section de l'humérale, comme de ces collatérales, laisse passer le sang dans un sens récurrent.

Presque immédiatement la main devient chaude, toute crise disparaît; le lendemain la main droite est encore plus chaude que la gauche, encore que cette différence ait diminué depuis l'intervention; le pouls radial droit n'est pas perçu, il n'y a naturellement aucune oscillation de ce côté.

Le 20 Août 1942 le malade quitte le service en parfait état; les crises ont totalement disparu; les deux mains sont chaudes; le sujet s'en sert normalement.

L'examen histologique pratiqué par le Prof. Delattre sur la pièce d'artériectomie donne les résultats suivants:

L'examen histologique a porté sur l'artère humérale à un endroit d'où paraissait naître une collatérale thrombosée. Or, l'étude des coupes a montré que la collatérale était en réalité une veine; cette veine était atteinte de phlébite très nette avec périphlébite; la lumière des vaisseaux est occupée par de très nombreuses cellules inflammatoires non nécrosées, lymphocytes, plasmocytes, monocytes et cellules endothéliales, mais il n'y a pas de fibrine; dans la mince paroi veineuse se trouvent quelques colonies de grosses cellules inflammatoires. La veine est accolée à l'artère; de chaque côté de cet accolement se voient des collatérales d'aspect normal.

Quant à l'artère humérale elle est thrombosée et présente des lésions qui augmentent l'intensité de la lumière vers la périphérie; c'est ainsi que l'adventice est augmentée d'épaisseur et a perdu son aspect normal. On peut y trouver trois parties: 1° une région externe formée de faisceaux collagènes parallèles concentriques et juxtaposés; 2° une couche moyenne riche en capillaires néoformés, parfois béants dans l'endothélium, est faite de grosses cellules; 3° enfin, une troisième zone comportant des capillaires plus étroits et des éléments cellulaires nombreux, fibroblastes, histiocytes et cellules endothéliales avec quelques lymphocytes. La tunique moyenne est parsemée de cellules inflammatoires altérées disposées en colonies irrégulières, entre les fibres musculaires; on y voit également quelques cellules en dégénérescence graisseuse. La limitante élastique interne apparaît normale. L'endartère se confond avec un caillot fibrineux très pauvre en cellules, qui obstrue la lumière du vaisseau.

En résumé, il est permis de supposer que le processus inflammatoire a débuté par la veine, puis a gagné l'adventice et, de là, a finalement atteint les tuniques moyenne et interne en déterminant la thrombose?

Il s'agit donc d'une oblitération artérielle à point de départ veineux.

Cette histoire, schématique dans sa simplicité, pose un certain nombre de problèmes.

L'origine de ce syndrome de Raynaud; sa bilatéralité évoquait la côte cervicale, mais la radiographie était muette à ce sujet; l'action rapide de la sympathectomie gauche, celle de l'artériectomie droite permettaient de penser à une lésion artérielle, à une endartérite tout au début, quoique les artérites soient rarissimes, d'emblée et sans causes locales, au membre supérieur. Premier point à relever.

L'oblitération artérielle humérale droite succédant de façon si précise à la sympathectomie pouvait légitimement être mise sur le compte de cette dernière; mais le fait paraissait bien étonnant et l'on n'a guère coutume de voir cette intervention, essentiellement vaso-dilatatrice, être la cause d'une thrombose oblitérante. L'examen histologique nous donnait la clef de cette manifestation paradoxale. L'oblitération artérielle était due à une phlébite de voisinage; on connaît certes bien cette possibilité, mais il est assez exceptionnel de la saisir ainsi « sur le vif », d'une façon quasi expérimentale, si fortuitement obtenue. Deuxième point à relever.

Quelle était alors la cause de cette phlébite? Le sujet n'était ni un infecté ni un cardiaque; les phlébites au membre supérieur sont rares, d'emblée, et sans origine locale, comme les artérites; on connaît la forme dite « par effort », rien ne permettait d'y penser ici. Elle était trop liée dans le temps à l'intervention pour qu'on ne fût pas obligé d'envisager entre les deux une relation de cause à effet. Nous avons dit qu'au cours de l'intervention, le chirurgien fut amené à lier, au ras de l'artère, un vaisseau, cru artériel mais en réalité veineux; peut-être était-ce là l'origine de cette thrombose veineuse, traumatisme chirurgical sur un vaisseau en puissance d'infection. On sait, d'autre part — et M. Leriche auquel nous avons soumis cette observation a bien voulu nous donner son opinion à ce sujet — qu'une sympathectomie peut être cause de phlébite, par changement brusque dans l'équilibre circulatoire, par bouleversement du taux des éléments figurés sanguins. Les deux hypothèses ne sont pas contradictoires et ne s'excluent nullement, la sympathectomie a pu créer le terrain veineux favorable, le léger traumatisme a fait le reste, et la phlébite s'est constituée. Troisième point à relever, celui-là incomplètement éclairci.

Il faut souligner enfin les heureux effets sur les manifestations vaso-constrictives, et de la sympathectomie à gauche, et de l'artériectomie à droite; ce sont évidemment des choses que l'on sait déjà, mais il n'est peut-être pas inutile d'en fournir, à l'occasion, de nouveaux exemples, surtout quand ils ont, comme celui-ci, la quasi rigueur d'une expérience.

Et cette histoire se reconstitue donc ainsi: une endartérite minima des deux humérales entraînant un syndrome de Raynaud bilatéral et symétrique, une sympathectomie bilatérale fait disparaître à gauche les phénomènes, provoque à droite une phlébite péri-humérale à la faveur d'un traumatisme veineux; cette phlébite entraîne à son tour une thrombose artérielle avec renforcement du syndrome de Raynaud, une artériectomie enfin de l'artère thrombosée fait disparaître toute manifestation pathologique.

N° 627.

Trois lésions voisines n'ont pas toujours une seule étiologie

Par René Huguenin et Antoinette Bouvet,

(Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris.)

Mme L..., âgée de 52 ans, se présentait à la consultation de l'Institut du Cancer le 2 Octobre 1936, sur le conseil de son médecin traitant qui avait constaté chez elle une adénopathie cervicale gauche, « suspecte » disait-il, et des troubles oculaires du même côté.

En effet, ptosis de la paupière supérieure gauche et adénopathie volumineuse, déformant la base du cou, s'imposaient immédiatement à la vue. Mais, en outre, notre attention fut attirée d'emblée par l'existence d'une troisième lésion, aussi apparente : une ulcération de la narine droite. Ces trois lésions ainsi groupées pouvaient évoquer, de façon réflexe, l'idée d'une commune étiologie.

Mais, avant toute interprétation, il nous fallait connaître les circonstances d'apparition de ces diverses manifestations morbides et examiner notre malade.

1° Les *troubles oculaires*, diplopie, perte de l'évaluation spatiale, qui inquiétaient surtout la malade, ne dataient que de trois semaines environ. Joints à ces signes fonctionnels, ptosis et mydriases, avec absence de réaction à la lumière et à la convergence, permettaient de poser le diagnostic d'atteinte du moteur oculaire commun ; l'ophtalmologiste précisait qu'il s'agissait plus d'une parésie que d'une véritable paralysie de ce nerf.

2° *L'adénopathie cervicale* était apparue deux ans et demi auparavant, et, après une période d'accroissement rapide, n'avait plus subi, depuis un an, de modifications notables. Elle était faite d'une série de ganglions, de volumes variables, étagés sur toute la hauteur de la chaîne lymphatique jugulaire gauche. Pourtant cette systématisation n'était pas absolue, car l'examen décelait encore des ganglions de siège beaucoup plus postérieur, sous-occipitaux. Tous ces ganglions étaient de consistance ferme, mais pas très dure, indolents spontanément et à la pression.

3° *La lésion cutanée*, située près de l'orifice narinaire droit, apparaissait, après ablation de la croûte, sous forme d'une ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes, à fond rougeâtre et saignant. Son histoire, assez complexe, remontait à 14 ans. D'évolution torpide mais récidivante, ce « bobo », qui n'inquiétait guère notre patiente, avait été électrocoagulé à deux reprises. Chacune de ces interventions avait été suivie d'une guérison clinique de deux ans, puis d'une reprise évolutive, si bien que, lassée, la malade renonçait à se faire traiter.

L'examen général de cette malade ne nous apportait que des renseignements négatifs : il n'y avait pas d'autres adénopathies, la rate n'était pas décelable cliniquement, les examens cardiaques et pulmonaires ne révélaient aucune anomalie ; la tension artérielle était de 12-8.

Les réflexes des membres supérieurs étaient normaux, les achilléens et les rotuliens, bien que difficiles à mettre en évidence, existaient. Seul signe dans le domaine neurologique : une absence bilatérale du réflexe médio-plantaire.

Si les *antécédents* personnels de cette malade ne nous révélaient aucun fait pathologique saillant, nous apprenions que son premier mari était mort de tuberculose pulmonaire et laryngée et que les 4 enfants (dont 2 jumeaux) du premier mariage étaient tous morts en bas âge, tuberculeux. Son second mari était en bonne santé, ainsi que les 2 enfants nés de cette nouvelle union.

Nous étions donc en présence d'une malade atteinte de *3 lésions de la région cervico-faciale :*

Ulcération de l'aile du nez, à droite ;

Adénopathie cervicale, à gauche ;

Parésie du nerf moteur oculaire commun, de ce côté ;

et le diagnostic de chacune d'elles ne nous paraissait pas s'imposer d'emblée.

S'agissait-il de 3 manifestations de la même maladie ? De deux... ou de trois maladies distinctes ?

C'eût été aberration clinique que chercher dans l'aspect de la lésion cutanée des caractères pathognomoniques, du fait de sa très longue évolution, et surtout, parce qu'elle avait été remaniée par deux électrocoagulations. On pouvait seulement envisager les trois grands diagnostics qui se posent en présence d'une ulcération cutanée récidivante et aussi persistante : syphilis, tuberculose et cancer. Dans l'hypothèse de syphilis, il n'eût pu s'agir, bien entendu, que d'une lésion tertiaire. L'existence de l'adénopathie occipitale, « le pouls de la vérole de Fournier », pouvait s'accorder avec cette hypothèse. La grosse adénopathie cervicale, par contre, cadrait mal; mais il eût pu s'agir de gommes ganglionnaires, pour rares qu'elles soient. Au contraire, le ptosis et les troubles oculaires s'alliaient parfaitement avec cette interprétation comme l'abolition bilatérale des réflexes médio-plantaires. Devions-nous, sur cet ensemble, corroborer la clinique par une réaction de Wassermann et, devant sa positivité, entreprendre avec assurance un traitement antisyphilitique ?

L'ulcération était-elle *tuberculeuse ?* Si l'on se remémore les antécédents familiaux, ce diagnostic cadrait mieux et aussi avec l'adénopathie cervicale qui, cliniquement, avait bien les caractères de l'adénopathie tuberculeuse. Mais, dans cette hypothèse, les troubles oculaires restaient mal explicables par une même étiologie, à moins qu'il ne s'agisse d'une gomme tuberculeuse intra-orbitaire, diagnostic bien extraordinaire.

L'ulcération cancéreuse ? Certes, c'était là le diagnostic le plus vraisemblable pour l'ulcération nasale, mais cet épithélioma cutané, avec ses caractères cliniques de « baso-cellulaire » possible, n'expliquait pas les autres lésions. Un épithélioma de ce type ne s'accompagne pas d'adénopathies.

L'importance des adénopathies évoquait-elle une ulcération néoplasique d'une autre nature. Epithélioma spino-cellulaire ? Certainement non, à cause de l'aspect clinique de l'une et de l'autre de ces lésions.

Ou bien encore cette ulcération, avec induration toute superficielle, qui avait été traitée par diathermo-coagulation, n'était-elle pas un nævo-carcinome ? En ce cas, l'évolution eût été anormalement longue. Cependant, récidives à longues échéances, électro-coagulation, pouvaient s'accorder avec ce diagnostic, d'autant que ces récidives peuvent parfois rester localement minimes, mais s'accompagner d'importantes adénopathies. Et celles-ci ne sont d'ordinaire pas dures; elles sont mollasses parfois, assez semblables de consistance aux ganglions tuberculeux. Une métastase intra-orbitaire expliquerait alors l'atteinte du IIIe. S'il en était ainsi le pronostic était immédiatement fatal. Mais l'histoire avait trop de durée (quatorze ans) pour être vraiment plausible.

S'agissait-il alors d'*épithéliomas multiples*, comme l'on en rencontre point si rarement : un épithélioma cutané et une autre tumeur atteignant à la fois les ganglions cervicaux gauches et l'orbite du même côté. L'on pouvait penser, soit qu'il s'agissait de tumeurs lymphoïdes multiples à localisations cervicale et intra-orbitaire, soit, avec beaucoup moins de probabilité, d'ailleurs, à une tumeur intra-orbitaire qui se serait doublée d'adénopathies cervicales.

A la vérité, cette hypothèse diagnostique n'était pas très satisfaisante en ce qui concerne le syndrome oculaire. Comme le dit Cushing, les parésies isolées du moteur oculaire commun par tumeur sont extrêmement rares et, dans la pratique, ce syndrome n'évoque que des lésions vasculaires. De quel ordre pouvaient être ces lésions vasculaires ? Notre malade n'étant pas hypertendue, il ne restait que l'hypothèse de l'origine syphilitique des lésions. Ce qui, en somme, nous ramenait à la première discussion.

Ainsi, les diverses caractéristiques cliniques, que nous avons analysées, nous donnaient, pour chacune des lésions regardées isolément, sans chercher à établir entre elles aucune connexion, trois diagnostics distincts :

1° La lésion du nez, toute remaniée qu'elle fût, nous eût fait dire, si elle avait été seule, que c'était un épithélioma baso-cellulaire de la peau, donc du type le plus bénin.

2° Les ganglions du cou avaient les caractères cliniques des adénopathies tuberculeuses.

3° Les lésions oculaires, avec ce ptosis si important, devaient faire songer, en première ligne, à la syphilis.

Mais le clinicien répugne à poser simultanément trois diagnostics distincts. Dans la pratique courante, l'axiome qu'enseignait Debove, dans ses cliniques, « que l'on a beaucoup de chances de se tromper en rattachant des manifestations cliniques concomitantes à des étiologies distinctes » reste vrai. Et, plus encore, comme c'était ici le cas, lorsqu'il s'agit de lésions à systématisation régionale.

Nous aurions eu grand tord de ne pas chercher à mettre en évidence la nature de chacune des lésions et de nous borner à faire entrer toutes ces manifestations dans une étiologie unique.

Certes, le premier résultat de nos investigations, la recherche sérologique de la syphilis, mit en évidence, chez notre malade, une réaction de Bordet-Wassermann très positive, une réaction de Hecht positive et une réaction de Vernes à 38.

Cette notion d'une syphilis ancienne nous semblait expliquer parfaitement les lésions du IIIe, comme l'abolition des réflexes médio-plantaires.

A s'en tenir là, il suffisait d'entreprendre un traitement spécifique et nous le fîmes d'ailleurs. Mais, ce qui eût été erreur grossière, c'était d'estimer cette donnée suffisante pour interpréter la pathogénie des trois lésions, sans le souci de contrôler la nature des autres. Nous eûmes garde de tomber dans cette erreur.

Or, la biopsie de la lésion cutanée révéla un épithélioma baso-cellulaire cylindromateux. L'exérèse enfin d'un des ganglions cervicaux, aux fins de biopsie, mit en évidence une tuberculose nodulaire caséifiante.

Ainsi était-il évident que ces lésions, bien que juxtaposées, constituaient bien trois maladies distinctes, encore qu'il paraissait de prime abord, vraisemblable, qu'elles eussent pu reconnaître une unique étiologie.

Ce *triple diagnostic* dûment établi, nous entreprenons un triple traitement. En un premier temps, traitement du cancer du nez : mise en place, pour quatre jours (le 23 Octobre 1936), de trois aiguilles de radium de 2 *mg.* Ra dans la base de l'ulcération épithéliomateuse de la narine.

Simultanément, nous commençons une série de 12 injections intramusculaires de iodo-bismuthate de Hg (Quinby). Le résultat de ce traitement ne se fit pas attendre et, lorsque la malade sortit de notre service le 3 décembre 1936, l'épithélioma de la narine était en voie de cicatrisation, le ptosis et la diplopie avaient disparu.

Dans un deuxième temps, après une période de repos d'un mois, fut mise en œuvre une radiothérapie de l'adénopathie bacillaire doublée d'un traitement par vitamines A et D et sels de chaux.

La malade quitta le service, très améliorée, le 15 Février 1937.

Epilogue.

Nous avons revu, plus de cinq ans après, Mme L...

De l'adénopathie bacillaire, il ne reste plus trace, et, de l'épithélioma, une cicatrice parfaitement souple seulement qui rétracte et amincit le rebord narinaire droit.

Il ne persiste aucune séquelle de la paralysie du moteur oculaire commun, mais simplement à gauche un signe d'Argyll-Robertson, seule manifestation d'une syphylis du névraxe fixée.

Nous pouvons donc considérer cette malade comme guérie de sa syphilis et de sa tuberculose évolutives et de son cancer, dont les manifestations furent des plus curieusement rares, par leur groupement dans une région très limitée de l'organisme où elles s'offraient simultanément à notre examen initial.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

LE PRÉVENTORIUM

Définition et conception moderne.

Le problème que pose à l'Etat l'enfance déficiente est aigu, difficilement soluble et à double face. En effet, il se présente sous deux aspects, en fait intimement intriqués, économique et social (donc moral).

Economiquement il paraît plus avantageux de faire de la médecine préventive que de la médecine curative; de ménager pour l'avenir une main-d'œuvre bien portante que d'avoir à payer des pensions ou de coûteuses indemnités-maladie.

Socialement et moralement il importe plus que jamais que les individus soient à leur place dans le métier qui leur convient et qu'enfin le temps passé en cure, par des enfants déficients, ne soit pas du temps perdu ou du temps gâché.

Tel que nous le concevons, à la lumière de notre expérience, le Préventorium nous paraît appelé à jouer dans l'avenir un très grand rôle médical et social. En effet, il matérialise, à notre avis, en les synthétisant, toutes les activités de la médecine préventive au sens le plus social du terme.

Ces quelques notes générales constituent l'introduction très succincte à un ouvrage que nous préparons sur « le Préventorium, Indications, techniques et résultats ».

Nous donnerons du Préventorium la définition suivante: Le Préventorium est un établissement destiné à recevoir des enfants déficients au premier rang desquels se placent les primo-infections tuberculeuses et suivant la situation climatique telles ou telles déficiences générales ou maladies chroniques ou séquelles de maladies de l'enfance.

Dirigé, organisé, équipé et surveillé médicalement par un ou plusieurs médecins spécialisés, résidant sur place, assistés d'un personnel infirmier et éducatif spécialisé aussi, il est situé à la campagne.

Nous ne détaillerons pas ici les indications et les contre-indications médicales du Préventorium. Nous voudrions seulement reprendre rapidement les termes de cette définition pour montrer les conséquences que nous lui assignons, et qui constituent à notre avis les grandes lignes d'un programme idéal et général de prévention bien comprise.

Tel que nous le concevons le Préventorium suppose d'abord :

Un dépistage bien fait et, comme l'ont fait remarquer ici-même, MM. Coureoux et Bonnefoy, un triage correspondant.

Ce dépistage ne sera entièrement efficace, aussi bien en matière de tuberculose que de médecine générale, que lorsqu'il sera dans tous les cas assuré par des médecins suffisamment pédiatres et phtisiologues. Et surtout, par des médecins qui seront suffisamment rétribués pour pouvoir se consacrer entièrement à la tâche la plus noble et la plus difficile de la médecine : la prévention.

Nous ne craignons pas d'affirmer qu'à l'heure actuelle le dépistage et le triage ne sont pas ce qu'ils devraient être. Il y faut des spécialistes certes, mais pour l'enfance des phtisiologues qui soient aussi des pédiatres. On ne trouve que ce que l'on cherche, on ne cherche que ce que l'on connaît.

Ce dépistage et ce triage idéals assurés, on arrive à la notion d'une catégorie d'enfants justiciables d'une cure préventoriale pour une tuberculose de primo-infection ou pour toute autre chose.

Pour cette catégorie un seul établissement représente à notre avis l'idéal. Le grand Préventorium départemental dans certains cas, regional dans d'autres, suivant la densité de population à drainer ou les possibilités locales, avec adjonction des établissements spécialisés (préventoria hélio-marins par exemple ou d'indications climatiques plus particulières).

C'est parce que le Préventorium sera d'une importance suffisante (300 à 500 lits) qu'il pourra être un centre complet de médecine préventive constituant :

1° Un centre de thérapeutique préventive destiné à empêcher l'éclosion de la tuberculose maladie, de renforcer des états généraux déficients, de rééduquer des convalescents, d'achever la guérison de certaines maladies en en traitant les éléments et en conditionnant peut-être aussi des réflexes nouveaux... de remettre des croissances en train ou de rectifier des anatomies déformées, avec toujours une annexe pour tout-petits.

2° Un centre éducatif ou par un nombre d'heures de travail scolaire réduit il est possible de montrer aux enfants qu'un travail bien fait est supérieur à l'éparpillement des programmes habituels, et donne, sinon des résultats absolument identiques, au moins la plupart du temps des résultats suffisants.

Un centre éducatif où les enfants des agglomérations urbaines ou para-urbaines seront replacés automatiquement dans le cadre de la nature où ils pourront en apprendre les activités et les principales manifestations, grâce à un personnel spécialisé appliquant des méthodes adaptées.

Un centre éducatif où les enfants apprendront l'hygiène individuelle et collective.

Un centre éducatif qui ne sera pas cependant une école de plein air mais qui pourra, pour les malades et les déficients, être l'école par excellence.

Un centre éducatif, enfin et surtout, auquel sera annexé un service de pré-orientation ou d'orientation professionnelle suivant l'âge des sujets ou pédagogues spécialisés et médecins (et à dessein nous les citons dans leur ordre d'importance...), prépareront le classement ultérieur de la main-d'œuvre.

Nous attachons une grande importance à l'adjonction à la médecine proprement dite d'une partie éducative (qui vaut aussi d'ailleurs pour les sanatoria d'enfants).

3° Enfin, et ce n'est pas le moindre intérêt du préventorium, il pourra s'il est bien équipé, constituer un centre de recherches médicales en pédiatrie. Un grand nombre d'enfants, un grand mouvement d'enfants déficients, permet en préventorium d'examiner de nombreux problèmes de physio-pathologie qu'on ne fait que soupçonner à l'hôpital ou qu'on ignore.

4° Enfin un service social bien organisé et fonctionnant en liaison avec les services sociaux de l'extérieur, permettra de suivre les cas socialement intéressants à leur sortie.

On voit combien ce programme est complexe et son importance.

Il entraîne comme conséquence immédiate la condamnation de la plupart des types d'établissements, plus ou moins hybrides, à contrôle médical épisodique partout lointain et nous pensons en outre que les écoles de plein air, aussi bien que les colonies de vacances, doivent être réservées aux enfants normaux et non aux déficients. La notion de colonie sanitaire ne paraît pas non plus très précise ni très heureuse.

Pourquoi éparpiller les efforts dans une poussière de petits moyens, au lieu de doter des établissements de tout ce qu'il faut pour qu'ils soient complets ?

Nous croyons, pour notre part, qu'il vaut mieux tant économiquement que médicalement peu de Préventoria aussi proches que possible du type idéal que nous préconisons que beaucoup d'« aeria » ou autres maisons de repos sans intérêt.

Pierre-H. Anglade,
Médecin-directeur du Préventorium Lafayette,
Médecin-chef du Sanatorium d'Oussoulx.

Albert Dustin

(1884-1942)

La mort d'Albert Dustin, survenue à Bruxelles en Octobre dernier, a été douloureusement ressentie en France où il comptait de nombreux amis.

Nous étions accoutumés à le voir à Paris, où il se plaisait à assister à nos réunions scientifiques. Nous aimions à le retrouver, toujours accueillant et actif, à ces « Journées médicales belges » qui eurent, avant la guerre, un si grand succès. Et souvent il fut donné à certains d'entre nous de le rencontrer au loin, en quelque pays d'Europe ou d'Amérique où, missionnaire scientifique, il représentait brillamment son pays. La mort vient de frapper un homme en pleine maturité intellectuelle, mais dont la résistance physique venait d'être profondément atteinte par les angoisses et les tourments des temps présents.

Professeur d'histologie, puis d'anatomie pathologique à l'Université libre de Bruxelles, ancien recteur de cette Université, il était président de la Faculté de Médecine lorsque fut interrompu, à Bruxelles, le rythme normal de l'enseignement supérieur. Dustin était membre titulaire de l'Académie royale de Médecine de Belgique, président du Centre des Tumeurs, membre correspondant de nombreuses sociétés savantes françaises et étrangères, docteur *honoris causa* de plusieurs Universités.

Son œuvre, dont je ne puis que citer ici les éléments essentiels en raison des restrictions qui nous sont imposées, était universellement connue et appréciée. Parti de l'étude des variations physiologiques du neurone, de celles de l'origine des gonocytes chez les batraciens, Dustin abordait bientôt l'étude du thymus et en démontrait le rôle régulateur de la chromatine. Ces travaux commencés dans le laboratoire de Prenant, à Paris, l'ont conduit à ses belles études devenues classiques sur les poisons caryoclasiques, les agents caryocinétiques et sur le choc caryoclasique qui apparaît, ainsi que l'a dit justement Joly à la Manifestation jubilaire de 1935, comme « un phénomène d'ordre général reliant l'histogénèse normale et l'histophysiologie aux grands problèmes pathologiques et aux grandes questions médicales que constituent le cancer, la radiothérapie et la chimiothérapie ».

Pour ceux qui ont suivi le développement de la carrière scientifique d'Albert Dustin, comme j'ai pu le faire moi-même depuis le jour où je le rencontrai, en 1915, jeune médecin travaillant à l'Ambulance *Océan*, sous la direction de Depage, il est un impérieux devoir de rendre ici, à l'œuvre d'un biologiste éminent l'hommage qui lui est dû, et de saluer la mémoire d'un savant et d'un ami trop tôt disparu.

Gustave Roussy.

Correspondance

MM. **Beaussart, Feuillet** et **Secques** ont signalé dans leur article sur les ***Troubles biologiques latents par restrictions alimentaires*** (*La Presse Médicale*, 20 Février 1943, n° 7, p. 80), l'existence d'une basophilie sanguine allant de 4 à 11 pour 100 dans les cas de précarences et de carences alimentaires.

M. François Moret nous fait observer à ce propos que sur plusieurs centaines d'hémogrammes pratiqués par lui durant ces dernières années et se rapportant pour beaucoup à des sujets carencés, il n'a jamais constaté de basophilie en excès. Cependant, si les constatations de MM. Beaussart et de ses collaborateurs venaient à être vérifiées, elles lui paraîtraient d'un intérêt évident au point de vue de l'hématologie générale.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

COMPOSITION DES Collèges départementaux

Par arrêté du 4 Mars 1943, le nombre des membres titulaires des collèges départementaux de l'Ordre des Médecins est déterminé ainsi qu'il suit :

1° *Dix-huit membres* : département de la Seine ;

2° *Douze membres* : départements de : Alpes-Maritimes, Bouches-du-Rhône, Haute-Garonne, Gironde, Nord, Rhône, Seine-et-Oise.

3° *Neuf membres* : départements de : Ain, Aisne, Allier, Aude, Aveyron, Calvados, Charente, Charente-Maritime, Côte-d'Or, Côtes-du-Nord, Dordogne, Drôme, Eure, Finistère, Gard, Hérault, Ille-et-Vilaine, Indre, Indre-et-Loire, Isère, Landes, Loire, Loire-Inférieure, Loiret, Lot-et-Garonne, Maine-et-Loire, Manche, Marne, Meurthe-et-Moselle, Morbihan, Oise, Orne, Pas-de-Calais, Puy-de-Dôme, Basses-Pyrénées, Hautes-Pyrénées, Pyrénées-Orientales, Saône-et-Loire, Sarthe, Savoie, Haute-Savoie, Seine-Inférieure, Seine-et-Marne, Deux-Sèvres, Somme, Tarn, Var, Vaucluse, Vendée, Vienne, Haute-Vienne, Vosges, Yonne ;

4° *Six membres* : départements de : Basses-Alpes, Hautes-Alpes, Ardèche, Ardennes, Ariège, Aube, Cantal, Cher, Corrèze, Corse, Creuse, Doubs, Eure-et-Loir, Gers, Jura, Loir-et-Cher, Haute-Loire, Lot, Lozère, Haute-Marne, Mayenne, Meuse, Nièvre, Haute-Saône, Tarn-et-Garonne, territoire de Belfort.

Art. 2. — LE DÉPARTEMENT DE LA SEINE est divisé en trois sections électorales comprenant :

La première : les 5e, 6e, 7e, 13e, 14e, 15e et 16e arrondissements ;

La deuxième : les 1er, 2e, 3e, 4e, 8e, 9e, 10e, 11e, 12e, 17e, 18e, 19e, 20e arrondissements de la ville de Paris ;

La troisième : toutes les communes du département autres que la ville de Paris.

Art. 3. — Le nombre des *membres suppléants* est fixé à trois pour chacun des départements autres que la Seine et le territoire de Belfort. Dans ce dernier, il sera désigné un suppléant. Chacune des sections électorales du département de la Seine désignera trois suppléants.

*
* *

Le dépouillement du scrutin prévu pour la désignation des membres des Conseils des Collèges départementaux de l'Ordre des Médecins aura lieu au Siège du Conseil du Collège départemental, le jeudi 8 Avril 1943, à 17 heures.

Les bulletins de vote seront adressés par correspondance pendant la quinzaine précédant le dépouillement.

(*J. O.*, 5 Mars 1943.)

Conseil supérieur de l'Ordre

Fiscalité

Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins communique :

M. le Directeur des Contributions directes au ministère des Finances a fait connaître au Conseil Supérieur les dispositions fiscales concernant les médecins titulaires de revenus professionnels et de revenus provenant des traitements et salaires.

Ces dispositions, qui font l'objet d'un long document, ont été portées à la connaissance des présidents et secrétaires des Conseils départementaux, qui en informeront les intéressés. Elles seront publiées intégralement dans le prochain numéro du *Bulletin de l'Ordre*.

*
* *

Soins aux prisonniers

Le Secrétariat général aux Anciens Combattants prépare, en collaboration avec le Conseil Supérieur, un projet de revision des tarifs d'honoraires pour les soins donnés aux bénéficiaires de l'art. 64 de la loi du 31 Mars 1919.

Les dispositions nouvelles feront l'objet d'un arrêté interministériel qui aura un effet rétroactif pour compter du 1er Janvier 1943. En conséquence, les médecins sont autorisés à attendre la parution des nouveaux tarifs pour adresser leurs mémoires d'honoraires du premier trimestre 1943. A cet effet, des instructions ont été données aux Préfets par le Secrétariat général aux Anciens Combattants.

Conseil départemental de la Seine

Médecins volontaires pour soigner les ouvriers français en Allemagne

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins est prié de pressentir des médecins volontaires pour soigner les ouvriers français en Allemagne.

Pour tous renseignements et précisions, les Confrères sont priés de s'adresser au Secrétariat du Conseil de l'Ordre, 242, boulevard Saint-Germain, Paris-7e.

Cotisations 1943

Le Conseil départemental de la Seine prie les Confrères du département de bien vouloir s'acquitter de leur cotisation 1943 dont le montant reste fixé à 300 fr.

Après le 1er Mai 1943, une quittance majorée des frais d'encaissement (10 fr.) sera présentée à domicile.

RELÈVEMENT DU TARIF DES Soins aux accidentés du Travail

Un arrêté ministériel vient de relever le tarif des soins aux accidentés du travail.

Le nouveau tarif sera obtenu par application du barème précédemment en vigueur (arrêté du 5 Mai 1939) augmenté uniformément de 50 pour 100, et prendra effet rétroactivement à partir du 1er Janvier 1943.

Caisse d'allocations familiales des professions médicales.

EXONÉRATION DE COTISATIONS

Les membres des professions médicales, travailleurs indépendants (médecins, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, etc.) *âgés de plus de 70 ans* seront dorénavant exonérés, sur leur demande, des cotisations de compensation au titre des allocations familiales, à la condition qu'ils justifient que leur revenu professionnel a été inférieur à 50.000 fr. au cours de l'année précédente.

Cette mesure prendra effet rétroactivement à dater du 1er Janvier 1943.

Pour les adhérents atteignant en cours de semestre l'âge de 70 ans, elle s'appliquera à partir du semestre suivant celui au cours duquel cet âge aura été atteint.

Limitation du nombre des étudiants

La loi du 19 Octobre 1942 prévoyait que, pour l'année scolaire 1943-1944, le nombre des étudiants admis à s'inscrire dans chaque Faculté ou Ecole, tant en première qu'en deuxième année, ne pourrait dépasser le nombre des étudiants qui y ont été inscrits au début de l'année scolaire 1937-1938.

Une loi du 13 Mars 1943 précise :

« Pour l'année scolaire 1943-1944, le ministre secrétaire d'Etat à l'Education nationale arrête également, dans les conditions fixées par l'article 1er de la présente loi, le nombre des étudiants admis à s'inscrire en deuxième année dans chaque Faculté ou Ecole. »

(*J. O.*, 17 Mars 1943.)

Médaille du Professeur DIONIS DU SÉJOUR (Clermont-Ferrand)

A l'occasion de son admission à l'honorariat, une médaille a été remise au Prof. Dionis du Séjour, professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, le dimanche 14 Mars 1943, dans la salle des Actes de l'Ecole de Médecine, sous la présidence de M. le docteur Raymond GRASSET, secrétaire d'Etat à la Santé.

Des discours ont été prononcés par le Prof. CASTAIGNE, au nom du Comité d'honneur ; le Prof. MERLE, directeur de l'Ecole de Médecine; le bâtonnier BILLY, au nom des Amis personnels ; le docteur GAILLARD au nom de ses anciens élèves; le Prof. DIONIS DU SÉJOUR, et le docteur RAYMOND GRASSET.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. BASSET, professeur agrégé, est nommé professeur honoraire.

MM. les Etudiants de 4e année, *bénéficiaires du décret du 28 Août 1942, appartenant à l'ancien régime d'études à 5 ans ou dispensés de la 6e année en application de l'arrêté ministériel du 4 Octobre 1941, qui ont été retardés par l'accomplissement de leurs obligations militaires d'au moins trois ans dans le cours de leurs études médicales*, sont informés que M. le Recteur, sur la proposition du Conseil de la Faculté, vient de décider de les autoriser à accomplir leur 5e année dans les conditions de scolarité réduite ci-après à compter du 1er Octobre 1943 :

1° Les travaux pratiques d'hygiène et de médecine légale seront effectués durant le mois d'Octobre ;

2° Les stages hospitaliers, réduits à quatre mois, commenceront exceptionnellement le 1er Octobre 1943 pour se terminer le 31 Janvier 1944.

3° Les examens de fin de 5e année seront subis dans une session spéciale en Janvier 1944.

Les étudiants ayant accompli la scolarité écourtée ci-dessus, seront admis à passer leur clinique et leur thèse à partir du 1er Février 1944.

Les intéressés remplissant les conditions pour pouvoir être admis au bénéfice de ces dispositions, sont invités à formuler une demande à M. le Doyen, en joignant, si ce n'est déjà fait, l'original ou la copie certifiée conforme des pièces établissant leur situation militaire et faisant connaître notamment leur date de mobilisation, leur temps de captivité ou d'hospitalisation pour blessures, la date de leur libération ou de leur démobilisation.

Rectificatif à l'avis concernant les mesures de scolarité accélérées prévues en faveur des étudiants de 5e et 6e année, bénéficiaires du décret du 28 Août 1942 (Voir *P. M.*, 1943, n° 8, p. 103).

Supprimer entièrement la deuxième phrase du quatrième paragraphe :

« Cette condition de retard d'études est réduite à deux ans pour les prisonniers ou blessés de guerre, etc... »

Clinique thérapeutique chirurgicale, hôpital de Vaugirard (Prof. J. Sénèque). — M. AMELINE fait tous les dimanches jusqu'au 11 Avril, à 10 h. 30, une leçon de « Tactique opératoire en chirurgie d'urgence ».

Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales organisé par la Chaire de Physique médicale (M. André STROHL, professeur) et l'Institut du Radium (MM. A. Delherne et A. Lacassagne).

Troisième partie : ELECTROLOGIE - PHOTOTHÉRAPIE. — I. — *Les Cours* ont lieu du 10 Mars au 12 Avril 1943.

II. — *Des travaux pratiques* portant sur la technique électrologique auront lieu, pendant la troisième partie du Cours, au laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. Desgrez, chef des travaux de Physique.

Ces exercices comportent 8 séances, quotidiennes, et ont commencé le 15 Mars, à 17 h.

III. — *Stages*. Pendant toute la durée du Cours, les élèves accompliront un stage d'Electrologie dans un service qu'ils pourront choisir.

Enseignement spécial de la Technique histologique, sous la direction de M. Champy, professeur. — COURS PRATIQUE destiné aux Médecins, Etudiants et techniciens désireux de se mettre au courant des méthodes histologiques.

Programme. — 1° Manipulations ; 2° Lecture et interprétation des préparations histologiques. Les auditeurs seront exercés à la lecture et au diagnostic des préparations histologiques des principaux organes.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 à 17 h., au laboratoire d'Histologie (salle Ranvier), du 5 au 17 Avril et du 3 au 8 Mai 1943.

S'inscrire au Secrétariat ; nombre des élèves limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Un Cours d'obstétricie sociale sera fait les mardis et jeudis à la Clinique d'Accouchements et de Gynécologie, Tarnier (Prof. L. Portes) du 1er Avril au 29 Juin 1943, à 10 h. 30.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté du 27 Février 1943, M. DAMADE, professeur d'Anatomie, est transféré, à dater du 1er Mars 1943, dans la chaire de Clinique des maladies infectieuses (chaire transformée).

Faculté de Médecine de Lille. — M. RAVIART, professeur honoraire, est chargé du cours de Clinique psychiatrique.

— M. DUTHOIT, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à dater du 1er Mars 1943, professeur titulaire de la chaire de Thérapeutique (ancienne chaire de Clinique psychiatrique transformée).

— M. SCHAEFFLYNCKR est chargé des fonctions d'agrégé chef de travaux d'Anatomie (M. Coulouma, chargé de mission).

Faculté de Médecine de Lyon. — M. SEDALLIAN, agrégé pérennisé, est nommé, à titre provisoire, à dater du 1er Mars 1943, professeur titulaire de la chaire de Clinique des maladies infectieuses en remplacement de M. Chalier, décédé.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. RICHÉ, professeur retraité, est nommé professeur honoraire.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. ABEL, professeur de Thérapeutique, est transféré, à dater du 1er Mars 1943, dans la chaire de Clinique médicale, en remplacement de M. Perrin, retraité.

— M. ROBERT, professeur honoraire, est chargé d'assurer le service et l'enseignement de la chaire de Chimie.

— Un poste de chef de clinique des maladies mentales est créé à la Faculté de Médecine de Nancy.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. BOULANGER, agrégé, est nommé à titre provisoire, à dater du 1er Mars 1943, professeur titulaire de la chaire de Clinique chirurgicale infantile et d'Orthopédie en remplacement de M. Lefebvre.

— M. Pierre FABRE, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à dater du 1er Mars 1943, professeur titulaire de la chaire de Clinique des maladies des voies urinaires en remplacement de M. Miginiac, transféré.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. AMSLER, chef de travaux de Bactériologie, est chargé du cours de Bactériologie.

*
* *

Un Cours de perfectionnement d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie (Prof. : M. Creyx) est fait du 22 Mars au 8 Avril 1943 à la Faculté de Médecine de

Bordeaux, avec le concours des professeurs Bonnin, Creyx, Daguin, Mandoul, Poplawski, Wangermez ; des professeurs agrégés Castagnou, Girard, Mesnard et des docteurs R. Dubois, Cazaux et Vergès.

Enseignement gratuit. Des démonstrations accompagneront les cours et des excursions seront faites dans les Stations thermales et Instituts d'hydrothérapie.

Inscriptions reçues au Laboratoire d'Hydrologie de la Faculté de Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Leçons de Technique opératoire (avec démonstrations sur le sujet). — Une série de 10 leçons aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie du lundi 5 Avril au samedi 17 Avril 1943, de 16 à 17 h.

Programme. — 5 Avril, M. Bernard Desplas : Généralités sur les sutures et anastomoses intestinales. — 6 Avril, M. J.-C. Rudler : Traitement des hernies étranglées compliquées. — 8 Avril, M. Serge Oberlin : Technique des gastrectomies pour ulcère et cancer. — 9 Avril, M. Jean Charrier : Traitement des cancers du côlon pelvien. — 10 Avril, M. L. Houdard : Traitement des tumeurs du côlon droit et du cæcum. — 12 Avril, M. Marcel Fèvre : Invagination intestinale du nourrisson. — 13 Avril, M. Alain Mouchet : Gastrostomie continente : Gastro-entérostomie. — 15 Avril, M. E. Desmarest : Traitement des cancers de l'angle gauche du côlon. — 16 Avril et 17 Avril, M. André Bergeret : Traitement des cancers du rectum.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux Internes des hôpitaux. Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire, avant le 27 Mars, 17, rue du Fer-à-Moulin (5e).

Répartition dans les services hospitaliers des Elèves internes et externes en Médecine pour l'année 1943-1944. — Les internes et externes en Médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, à l'hôpital Laennec (salle des Consultations des spécialités), 12, rue de Sèvres, à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour l'année 1943-1944, savoir :

Elèves internes (pour entrer en fonctions le 30 Avril 1943) : Internes entrant effectivement en 4e année : le vendredi 2 avril 1943, à 15 h. — Internes entrant effectivement en 3e année : le lundi 5 Avril 1943, à 15 h. — Internes entrant effectivement en 2e année : le mardi 6 avril 1943, à 15 h. — Internes entrant effectivement en 1re année : le mercredi 7 avril 1943, à 15 h.

Elèves externes en premier (pour entrer en fonctions le 30 Avril 1943) : Le vendredi 9 Avril, à 15 h.

Elèves externes (pour entrer en fonctions le 10 Mai 1943) : Externes ayant achevé leur 6e année, mais bénéficiant d'une mesure de prorogation ; externes du concours de 1936 (mobilisés) entrant effectivement en 6e année ; externes du concours de 1937 (mobilisés) entrant effectivement en 5e année : le jeudi 15 Avril 1943, à 15 h. — Externes du Concours de 1937 (non mobilisés) entrant effectivement en 6e année ; externes du Concours de 1938 (mobilisés) entrant effectivement en 4e année ; externes du Concours de 1938 (non mobilisés) entrant effectivement en 5e année : le vendredi 16 Avril 1943, à 15 h. — Externes de 2e année (externes ayant concouru en 1941) : Du n° 1 au n° 300 (rang du classement au Concours), le lundi 19 Avril 1943, à 14 h. 30. Du n° 301 à la fin (rang du classement au Concours), le mardi 20 Avril 1943, à 14 h. 30. — Externes de 1re année (externes ayant concouru en 1942) : Du n° 1 au n° 200 (rang du classement au Concours), le mercredi 21 Avril 1943, à 14 h. 30. Du n° 201 au n° 400, le jeudi 22 Avril 1943, à 14 h. 30. Du n° 401 à la fin, le vendredi 23 Avril 1943, à 14 h. 30.

Les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux Concours.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — ADMISSIBILITÉ CLINIQUE (13 places).

Jury de la Section A : MM. Monier-Vinard, Touraine, Stévenin, Flandin, Nicaud, Laporte.

Jury de la Section B : MM. Chiray, May, Léchelle, Cathala, Jacquelin, Bouquès.

Chirurgien des Hôpitaux de Paris. — NOMINATION A 1 PLACE. *Tirage au sort du jury* (Ordre du tirage au sort) : MM. Boppe, Girode, Brocq, Welti, Chevrier, Sorrel, Rouhier, Ameline, Braine, Banzet ; Médecin : M. Guillain.

Médecins en chef de Sanatoriums de l'Assistance publique (2 places). *Tirage au sort du jury* (ordre du tirage au sort) : MM. Troisier, Bourgeois, Pruvost, Monier-Vinard, Maurice Renaud.

Assistants en Chirurgie des Hôpitaux de Paris (12 places). *Sont nommés* : MM. HUGUIER, 90 ; LANGE, 87 ; MONSAINGEON, 87 ; GUEMS, 87 ; NEYRAUD, 85 ; VEUNE, 84 ; LAGRANGE, 84 ; NARDI, 83 ; OLIVIER, 82 ; JUDET, 82 ; COLOFFY, 80 ; CHAMPEAU, 80.

Assistants en Obstétrique des Hôpitaux de Paris. — Un Concours pour la nomination à trois places sera ouvert le vendredi 16 Avril 1943, à 9 h., 3, avenue Victoria. Inscriptions reçues du 23 au 31 Mars 1943.

Internat des Hôpitaux de Paris (1942). — LISTE DES CANDIDATS REÇUS DÉFINITIVEMENT, PAR ORDRE DE MÉRITE : 1. M. Antoine Ryckewaert, 99 ; 2. M. Emile Poncet, 98 ; 3. M. Jean Alloiteau ; 4. M. Stanislas Godlowski ; 5. M. Michel Berger, 67 1/2 ; 6. M. Jean Thierry ; 7. Mlle Maud Cousin, 66 ; 8. M. Pierre Queneau, 63 1/2 ; 9. M. Claude Renaud, 65 ; 10. M. Pierre Bouygues ; 11. M. Jacques Graveleau ; 12. M. Pierre Tixier ; 13. M. Maurice Mercadier, 64 1/2 ; 14. Mlle Henriette Nouffiard ; 15. M. Jean Feffer ; 16. M. Paul Tournier, 63 1/2 ; 17. M. Lucien Caldier ; 18. M. Jacques Poulain, 63 ; 19. M. Georges Simon, 62 1/2 ; 20. M. Maurice Conade, 62 ; 21. M. Cyrille Koupernik, 61 ; 22. M. Maurice Gueniot, 60 1/2 ; 23 M. Jean Boudot ; 24. M. Jean Combet ; 25. M. André Mignot ; 26. M. Daniel Bouttier ; 27. M. Paul Mathey, 60 ; 28. M. Jean Raymond ; 29. M. André Toupet ; 30. Mlle Thérèse Monghal, 59 1/2 ; 31. M. François Couder ; 32. M. Pierre Torre ; 33. M. Jean Taptas (étranger), 59 ; 34. M. Paul Borniche ; 35. M. Jean Chapelet, 58 1/2 ; 36. M. Louis Chadouland ; 37. R. Robert Bailly ; M. Sylvain Buhot ; 39. M. Jacques Ramadier, 58 ; 40. Mlle Régine Granier ; 41. Mme Demassieux (née Dubois), 57 1/2 ; 42. M. Jean Lavarde ; 43. M. Georges Woimant ; 44. M. Jean Garrigues, 57 ; 45. Mlle Micheline Saulnier ; 46. M. Etienne Louveau ; 47. M. Philippe Braillon ; 48. M. Georges Morer ; 49. M. Jean-Claude Dubois, 56 1/2 ; 50. M. Jacques Monié ; 51. M. Jacques Bourguel ; 52. M. Emile Hiverlet ; 53. M. Maurice Durand ; 54. M. Marc Boeswillwald ; 55. M. Jean Chapuis ; 56. Mlle Claude Quérel ; 57. M. Lo Tan Vinh, 56 ; 58. M. Paul Denisart ; 59. M. Georges Rureau, 55 1/2.

Internat de l'Hôpital Léopold-Bellan. — A la suite de l'épreuve d'admissibilité, huit noms ont été retenus : MM. BOITEUX, CHARRIÉ, FEBVRE, JOT, LEAU, MAMBRE, MICHEL et TACRÉO.

Externat des Hôpitaux de Paris. — LISTE DES CANDIDATS ADMIS (par ordre alphabétique) : M. R. Aldighieri, Mlle M. Albert, MM. R. Alluaume, Y. Andréani, G. Anglade, A. Archambault, F. Arguillère, P. Arnaud, R. Aubert, Daniel Aubertin, Didier Aubertin, J. Avrillon,

Mlles M.-L. Babay, L. Balzanoff, M. J. Bara, Mlle M. Barbié, MM. E. Barbier, J. Barcelo, M. Bardiaux, J. Bardon, M. Barély, G. Baron, H. Basset, H. Baufle, Y. Bean, J. Beaugrand, Mlle S. Bec, M. J. Bedouelle, Mlle G. Belleville, MM. P. Bénard, P. Bensoussan, F. Bernard, Mlles J. Bernard, P. Bernard, G. Berneri, MM. J. Bernier, P. Bernard, H. Berthelin, J. Besse, P. Besson, M. Beucher, J. Bilant, J. Binet, C. Blatrix, J. Bliard, R. Bocquin, J. Boissier, E. Bonnenfant, G. Bonnet, R. Bonnel, Mlle Bordeaux des Barnes, MM. J. Borst, F. Bouchard, A. Boulenger, M. Bourgeois-Gavardin, R. Bourgeois, Mlle L. Bourget, M. G. Bousquet, Mlle A.-M. Boutin, MM. P. Boutry, L. Boultier, Mlle G. Bouveau, MM. J. Bramat, G. Brémond, L. Breuillard, Breynaert, J. Briant, J. Briens, A. Brillard, M. Brillault, J. Brodin, M. Bulfelant, J. Burckel, M. Bursaux, Mlle J. Buzot.

MM. L. Calendrier, P. Camons, Y. Canel, K. Caramanian, L. Carette, J. Caron, R. Caron, C. Casali, Mlle F. Casau, M. J. Castaing, Mlle F. Castelli, MM. P. Cauvin, A. Cavigneaux, R. Cellerier, J.-J. Certin, J. Chabrol, E. Chalmet, J. Chamaillard, P. Chantrenne, Mlle M. Chapu, MM. G. Chapuis, R. Chardon, G. Charles, A. Charritte, Y. Chatain, C. Chatonet, L. Chedorge, J. Chevalley, L. Chevance, J. Civatte, Mlle A.-M. Claesen, B. Claoué, A. Claude, Y. Clavel, D. Clément, J. Clément, Cohen Scali, Mlle S. Colomes, MM. J. Collin, P. Colvez, P. Coquard, P.-A. Cordier, P.-E. Cordier, P. Condeyras, L. Cournol, Mlle A. Courtois, MM. H. Conteaux, A. Crépin, J. Cresciucci, Mlle S. Crochu, MM. C. Crusson, R. Culioli.

Mlle Y. Dagonet, MM. L. Dambrine, G. Dandelot, J. Dapoigny, J. Daunay, J. Daupleix, J. David, M. Dazelle, Mlle C. Deblaye, MM. M. Degeorges, M. Delaborde, Mlle J. Delayre, MM. P. Delmas, G. Delonca, J. Deltheil, A. Denis, P. Denis, L. Desange, Mlle M. Desbordes, MM. H. Deschamps, P. Deschenes, J. Descourtis, P. Détrie, P. Dherny, H. Dionis du Séjour, Mlle O. D'oudonnat, MM. Z. Djindjian, F. Doinet, D. Dollfus, J. Dosne, Mlle M. Doucin, MM. A. Doussel, P. Drouet, J. Dubois, Mlles E. Dubuisson, Y. Duboys, MM. J. Ducret, M. Ducrohet, C. Dufour, G. Dufourmentel, J. Dugourd, J. Dupuis, Mlle Y. Durand, MM. J. Durieu, C. Duroselle, J. Durufle.

MM. P. Eloy, M. Eon, P. Eschbach, J. Escoffier, M. Estève,

MM. J. Fabre, M. Faivre, M. Faudre, J. Faugeron, R. Faure, Mlle Y. Fauvarque, MM. J. Ferreux, J. Féry, R. Fieux, J. Flandre, Y. Fleuriot, P. Fleury, J. Focken, J. Foglierini, J. Foing, A. Foissaud, J. Folgoas, C. Fores, J. Fortin, P. Foucaud, Mlle C. Fouchier, MM. J. Fourment, J. Fraisseix, J. François, A. Franscher, P. Fredon, J. Frézal, G. Fritel.

Mlle J. Galalda, MM. G. Gaillemin, F. Garlopeau, E. Gatineau, G. Gaudin, B. Gaufroy, M. Gaujard, P. Gaultier, J. Gauthier, Mlle J. Genin, M. R. Gérard-Marchant, Mlle M. Gernigon, MM. L. George, E. Giffard, G. Gillot, E.-M.-J. Girard, J. Girard, G. Giraud, L. Godin, J. Golebel, A. Goldschmidt, C. Goujon, M. Goulon, F. Gourio, F. Goursolas, R. Goutel, Mlle Y. Grall, MM. R. Gras, Marc Grégoire, Maurice Grégoire, P. Gresland, P. Grigaut, M. Grivaux, F. Guégan, Y. Guecuen, A. Guénon, J. Guéry, J. Guignon, J. Guillaumin, J. Guillermet, A. Guillet, R. Guillet, M. Guilloux, C. Guilmet, A. Guyot.

MM. J.-P. d'Halluin, Y. Hamoniaux, J. Hardouin, M. Hardy, J. Harel, G. Harle, C. Hautefeuille, J. Hazard, C. Hébert, R. Heitz, Mlle A. Hel, MM. J. Held, Hellouin de Menibus, Mlle F. Henrion, MM. G. Héraud, P. Herlemont, J. Herman, Mlle P. Herman, MM. R. Heyblom, P. Hillion, Mme Homoalk, née Herman, MM. A. Hoppeler, J. Houde, C. Hovasse, G. Hue, P. Hugodot.

M. L. Isch, Mlle D. Issarte.

MM. P. Jabouille, M. Jacquemart, Mlle J. Jacquemin, MM. R. Jaffres, P. Janny, P. Jeanbourquin, J. Jouve, G. Jouveau-Dubreuil, C. Julia, C. Julien, Mlle C. Juvin, M. R. Katz.

Mlle J. Lalesse, MM. P. Laine, L. Laine, J. Lamare, P. Lambert-Vilal, J. Landreat, F. Lange, J. Lapresle, J. Lartizien, Mlle Lascoux, MM. C. Lassablière, P. Lau, G. Laurent, C. Lausecker, J. Leboulanger, J. Lebrun, R. Lecasble, Mlle F. Leclerc, MM. B. Lecoin, C. Lecointre, R. Lecomte, R. Lecuyer, H. Lees, R. Lefebvre, P. Lefèvre, J. Le Goff, Mlle J. Le Goff, MM. J. Le Goff, R. Legoute, Mlle J. Le Guen, MM. R. Legros, A. Le Guyader, A. Lelièvre, Lemasson, J. Lemercier, P. Lenormand, Mlle L. Lepoivre, MM. G. Leray, H. Lernout, A. Le Rolland, J. Lesage, D. Lesieur, A. Letessier, G. Levasseur, J. Levé, C. Levêque, J. L'Henoret, J. Lo Jacono, J. Louchant, J. Luizy, P. Lugnet, F. Lutier, P. Lyonnet.

MM. C. Madier, R. Mage, J. Magno, F. Magnier, S. Maingnel, B. Malapert, Y. Malinas, R. Malizard, Mlle G. Mallet, MM. P. Malvy, H. Margo, A. Marguerite, M. Margules, J. Marie, L. Marie, D. Maroger, Y. Martin, G. Martinat, J. Martinetti, A. Maschas, P. Masse, S. Matalon, P. Mathieu, G. Maurin, J. Maurin, G. May, J. May, J. Menut, N. Meron, Mlles O. Mélivier, F. Mettetal, MM. R. Miault, J. Michard, R. Michel, J. Michelin, R. Michelin, J. Milanolo, J. Millet, R. Mireur, Mlle E. Miriel, MM. H. Monegier du Sorbier, L. Montibert, G. Montagnon, J. Moraillon, C. Moreau, R. Morel, J. Morvant, P. Mouchot, J. Moulin.

MM. J. Nedelec, J. Neufi, C. Nezeloff, R. Nigoux, J. Niquet, B. Nivault.

MM. N. Œconomos, G. Oleon, L. Orcel, F. Oudin.

Mlle S. Paris, MM. R. Parizy, A. Passelecq, A. Pausini, G. Pean, A. Pebrier, D. Peguel, F. Pelbois, R. Peciat, Mlle M. Perineau, M. Y. Perret, Mlles H. Perrin, M. Petin, D. Petit, MM. Petit, F. Pette, J. Peyron, G. Piaux, J. Picard, P. Pichon, B. Pierquin, J. Pillet, Mlle J. Pinard, MM. S. Pinchon, A. Pipet, A. Pironneau, G. Pisani, Mlle J. Plaisance, M. P. Plessier, Mlle M. Plisson, MM. E. Poilpre, J. Poisot, C. Pol, R. Potier, C. Poubel dit Broyelle, E. Pradel, G. Preau.

M. L. Quénu.

MM. M. Roclot, J. Ramade, Mlles B. Ranson, O. Rasse, MM. M. Raugel, J. Raulline, C. Ravous, M. Reberteau, G. Regent, Mlle J. Regniault, M. J. Renard, Mlle M.-M. Reneaud, MM. B. Renouvin, J. Restellini, M. Revil, Mlle S. Reynier, MM. A. Ribera, J. Richer, Mlle M.-F. Rion, MM. J. Rivron, R. Robas, B. Romanet, L. Ronam Sin, J. Rougerie, Albert Roussel, André Roussel, J. Roux, J.-M. Roux, M. Roux, G. Ruaud.

MM. Y. Saldes, R. Salmon, N. Saloff, M.-A. Samson, G. Sans, J. Sanson, J. Saulay, Mlle P. Savariaud, MM. P. Schaad, S. Scalbert, C. Schipman, Mlle E. Schwab, M. J. Schaux, Mlles J. Sedillot, S. Segard, MM. P. Sériès, P. Serra, J. Servier, J. Silvestre, Mlle M. Solier, MM. G. Soulier, P. Sourdat, J. Sourdille

M. J. Tabernat, Mlle C. Tancrède, MM. A. Télu, F. Texier, P. Thierry, J. Thomas, F. Thuan, M. Thuot, R. Timal, G. Tinel, A. Tomatis, M. Touche, Mlle J. Touchon, MM. Y. Toulorge, Mlle C. Tourant, MM. J. Traineau, G. Treboute, E. Troisier, J. Trone, J. Troussel, P. Tuloup.

M. J.-M. Uro

Mme Y. Valadier, MM. R. Vallée, J. Vallin, R. Vallois, C. Vanderpooten, Mlle Y. Van Melle, MM. P. Vaquier, Mlle S. Vassallo, MM. J. Verlet, P. Vernant, M. Vernes, E. Vernier, J. Vidal, R. Vilain, E. Villain, Mlle O. Villey-Desmeserets, M. J. Viveret.

MM. F. Wallut, R. Wattebled, Mlle M. Werckle, M. M.-M. Wronecki.

M. J. Ziegler.

Médecins et Médecin phtisiologue de l'hôpital de Charleville (Ardennes). — Un Concours sur titres et sur épreuves pour le recrutement de deux médecins et d'un médecin phtisiologue aura lieu, le 1er Juin 1943, devant la Faculté de Médecine de Lille.

Se faire inscrire, du 1er au 10 Avril 1943, à l'Inspection de la Santé, Préfecture des Ardennes, à Mézières.

Médecin-radiologue de l'Hôpital civil de Montbéliard. — Un Concours sur titres et sur épreuve sera ouvert devant l'Ecole de Médecine de Besançon, le 8 Mai prochain.

S'adresser à la Direction Régionale de la Santé, à Besançon.

Chirurgien de l'Hôpital de Vouziers (Ardennes). — Un Concours sur titres aura lieu le 12 Mai 1943 devant la Faculté de Médecine de Lille. Le chirurgien nommé pourra exercer les fonctions de chirurgien consultant à l'hôpital de Rethel.

Se faire inscrire, du 1er au 10 Avril 1943, à l'Inspection de la Santé, Préfecture des Ardennes, Mézières.

Médecin-chef du Laboratoire départemental des Ardennes. — Un Concours est ouvert pour le recrutement d'un médecin chef du Laboratoire départemental de Bactériologie et d'Hygiène des Ardennes, à Mézières-Charleville.

Inscriptions jusqu'au 1er Mai 1943. S'adresser au Médecin Inspecteur de la Santé des Ardennes, Préfecture, à Mézières.

Pharmacien de l'hôpital-hospice d'Orléans. — Un Concours est ouvert pour une place ; s'adresser au Directeur régional de la Santé, 26, boulevard Alexandre-Martin, à Orléans (Loiret).

Médecin du Sanatorium de la Musse, près Evreux (Eure). — Un poste de médecin est actuellement vacant. Traitement de début : 42.000 fr. (avec avantages en nature). Adresser les candidatures au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris-6e.

Médecin-directeur du Sanatorium de Villevaudé. — Un poste est vacant. Conditions : Etre célibataire ; 2 attestations de phtisiologie. Traitement mensuel, 1.500 fr. + nourriture, logement. Ecrire au Sanatorium, à Villevaudé, par Claye-Souilly (Seine-et-Marne).

Internat de la Maison départementale de Nanterre. — Un Concours pour l'admission à 5 places d'interne en Médecine et en Chirurgie à la Maison départementale de Nanterre, et pour la désignation de 3 candidats qui pourront être appelés, le cas échéant, à des places d'interne provisoire, s'ouvrira à une date qui sera fixée ultérieurement.

Internat de l'Hôpital psychiatrique départemental de Châlons-sur-Marne. — Une place est vacante. Conditions exigées : Nationalité française d'origine, non juif, 35 ans maximum, bonne santé physique, 16 inscriptions. Traitement (indemnités comprises) : étudiant, 17.200 fr. ; médecin, 19.700 fr.; charges de famille s'il y a lieu. Avantages : nourriture et logement gratuits. Concours sur titres. Ecrire d'urgence avec références précises au Médecin-Directeur.

Interne de l'Hospice de Coulommiers (Seine-et-Marne). — Un Concours pour une place aura lieu le 27 Mars 1943, à 9 h. 30.
Indemnité de 800 à 900 fr., avantages divers. S'adresser au directeur de l'Hospice.

Interne au Sanatorium de Bellegarde à Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne). — La place d'interne est vacante. Ecrire avec références au Médecin-Directeur.

Interne du Sanatorium interdépartemental de Saint-Gobain (Aisne). — Une place est vacante. Indemnité annuelle de 12.000 fr. plus les avantages en nature (nourri, logé, chauffé, blanchi, éclairé). S'adresser à M. le Médecin-Directeur.

Interne au Sanatorium de Pignelin, par Nevers (Nièvre). — Une interne connaissant la phtisiologie si possible est demandée. Indemnité de 1 110 fr. par mois, plus avantages divers. S'adresser à M. le Médecin-Directeur.

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — Séance du jeudi 1er Avril 1943 : M. H. Mondor, Mlle P. Gauthier-Villars et M. Lamy : Deux cas de cancer érysipéloïde du sein. — M. Ch. Gouygou : Remaniement circulatoire du rein artério-scléreux. Etude par injection artérielle.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume) : Médecin-lieutenant Salse.
Chevalier : M. Gérard, chef du Service d'électro-radiologie, Hôpital Bichat.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Jean Wetterwald sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième enfant, *Elisabeth* (1er Mars 1943, Boulevard Victor-Hugo, Grasse).

— Le docteur et Madame Charles Rendu sont heureux d'annoncer la naissance de leur quatrième enfant, *Brigitte* (2 Mars 1943, 1, rue du Regard, Paris-6e).

— Le docteur et Madame André Piel sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *France* (7 Mars 1943, 15, rue Gambetta, Nevers).

— Marie-Noëlle et Pierre Beauchesne sont heureux de faire part de la naissance de leur petite sœur, *Marie-Agnès* (De la part de Madame et du docteur Hervé Beauchesne, La Châtre, Indre).

— Le docteur B.-J. Dolto et Madame, née Françoise Marette, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Chrysostome* (20 Février 1943, Paris, 260, rue Saint-Jacques).

— Le docteur et Madame Olivier Delzant sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième fille *Chantal* (Paris-8e, 4, rue Pasquier, 2 Février 1943).

— Annik, Yvonne, Michelle, Marc, Jean-Charles de Sèze ont la joie de faire part de la naissance de leur petite sœur *Charlotte* (Docteur de Sèze, 8, place Breteuil, Paris).

— Le docteur S. Delmond-Bebet et Madame, sont heureux d'annoncer la naissance de leur 5e petit-fils, *Bernard* Delmond (Le 17 Décembre 1942, à Dori [Niger]).

— Le docteur J. Cadenas de Kerleau, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, et Madame, ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *Michel* (3 Mars 1943).

— Le docteur et Madame H. Mutricy sont heureux d'annoncer la naissance de leur 4e fils *André* (Alençon, 13, rue d'Avesgo, 6 Mars 1943).

— Le docteur Veyres, médecin-chef des Hôpitaux psychiatriques, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-Pierre* (Alençon, 3, rue de l'Asile, 26 Février 1943).

— Le docteur et Madame Roy ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur 3e fils *Christian* (Auxerre, le 18 Mars 1943).

— Le docteur et Madame Yves-Marie Vesval sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Yann* (16 Mars 1943; Granville, 18, rue des Juifs).

Mariage.

— On annonce le mariage du docteur Georges Woimant, interne des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Paulette Malloizel, fille du docteur, récemment décédé, et de Madame Malloizel.

Décès.

— On annonce le décès, à Paris, du docteur Henri Bouquet.

— Nous apprenons la mort du docteur Albert Vaudremer, directeur honoraire aux Hautes Etudes, officier de la Légion d'honneur.

— On annonce le décès de M. Martiny, président de la Colonie française de Monaco, père du docteur R. Martiny, médecin-chef de l'hôpital Léopold-Bellan.

— On annonce le décès de Madame E. Hamelin, veuve du professeur Hamelin, de la Faculté de Médecine de Montpellier, belle-mère du professeur L. Rimbaud, et grand'mère du professeur agrégé P. Rimbaud, de cette même Faculté.

— On annonce la mort de Mlle Fanny Hahn, sœur et tante des docteurs Lucien (décédé) et André Hahn, bibliothécaire en chef de la Faculté de Médecine de Paris, et de Madame le docteur Astre (de Tunis), ancien chef de laboratoire à l'hôpital Cochin.

— On annonce le décès du docteur Jules Sizaret, médecin chef honoraire des hôpitaux psychiatriques (Sainte-Gemmes-sur-Loire, Maine-et-Loire).

— On annonce le décès du professeur Marcel Danis, professeur de Clinique ophtalmologique à l'Université de Bruxelles, chevalier de la Légion d'honneur.

— On annonce le décès, survenu à Tours, le 13 Mars 1943, de M. Ferdinand Benoist, ancien élève de l'Ecole Polytechnique, Inspecteur principal honoraire à la S. N. C. F., père du Dr Fernand Benoist, de Paris.

— On annonce le décès du docteur Paul Gensay, survenu à Villel, le 9 Mars 1943.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Jeudi 4 Mars. — M. Soroko : *Contribution à l'étude de l'artomine. E.* — M. Poulecaille : *Intérêt du dosage. Du fibrinogène sanguin pour le diagnostic de l'endocardite maligne lente.*

Mercredi 10 Mars. — M. Lelen : *Au sujet de la tache bleue mongolique.* — M. Planchon : *L'arythmie complète provoquée par la digitale.* — M. Pastard : *Traitement de l'ulcère de l'estomac par blocage anesthésique du splanchnique.* — Mlle Huguet : *Remarques sur l'organisation de l'inspection médicale scolaire.*

Jeudi 11 Mars. — M. Pichot de Champfleury : *L'épanchement séro-fibrineux chronique au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Buret : *30 cas de pneumothorax bilatéraux observés dans un sanatorium public.* — Mlle Peluchon : *Emphysème sous-cutané et médiastinal et pneumothorax spontané dans la rougeole non compliquée.*

Mercredi 17 Mars. — M. Thelu : *A propos des médicaments hydantoïniques dans l'épilepsie.* — M. Le Goascaradec : *La fièvre ondulante en Bretagne.* — M. Onclo : *Contribution à l'étude de la glycosurie, de la glycémie et de l'hypoglycémie provoquée au cours des pyodermites folliculaires.*

Jeudi 18 Mars. — M. Fouad : *Parallèle entre l'alimentation normale et celle de l'ouvrier agricole égyptien.* — Mme Moret : *Les syphilides papulo-granuleuses de Fournier.*

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 4 Mars. — M. de Coën : *L'actinobacillose bovine et ovine.* — M. Finez : *Le rôle du vétérinaire dans la récolte des produits opothérapiques.* — M. Chabasse : *Essai d'étude comparée des goitres chez l'homme et les animaux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

Les indications médicales des interventions chirurgicales.

Par P. ÉTIENNE-MARTIN
Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Un précédent article[1] a montré l'efficacité des interventions chirurgicales neuro-endocriniennes dans le traitement de l'hypertension artérielle permanente maligne. Aujourd'hui cet exposé a pour but de tracer les premiers cadres des indications médicales de cette thérapeutique chirurgicale. Ce n'est là qu'une trame destinée à être travaillée. Elle est bâtie sur une expérience longue de près de dix ans.

Les grandes lignes qui résultent de ces recherches sont les suivantes :

Il semble de plus en plus qu'il faille séparer l'hypertension permanente de l'hypertension d'origine rénale, tant au point de vue opératoire que pathogénique.

Le rein prend sans doute rapidement un rôle capital dans l'évolution de la maladie parce que, et c'est là une des grandes acquisitions des travaux expérimentaux de ces dix dernières années sur le sujet, lorsque la lésion artériolaire de l'hypertension bénigne se localise au rein, il se libère par ischémie de cet organe des substances vaso-constrictives qui entretiennent l'hypertension permanente bénigne et la transforment parfois en hypertension maligne par apparition d'une endartérite proliférante, d'un type différent de la simple angiosclérose du début de la maladie.

Mais, au début, *la maladie n'est pas rénale*, et ce qui nous importe est ce stade initial, ce processus qui entraîne la constriction artérielle, par spasme permanent, généralisé ou partiel, suivie de lésions de la paroi artérielle. Si vraiment le rein était la cause réelle, il faudrait mettre en évidence que, dès son apparition clinique, l'hypertension est due aux substances vaso-pressives libérées par un rein atteint d'angio-sclérose localisée. Les recherches de Riser et Planques ne sont pas en faveur d'une telle interprétation.

Au contraire, nous connaissons des lésions nerveuses centrales, endocriniennes (tumeurs surrénales) ou pluriglandulaires (syndrome de Cushing), qui déterminent toutes les phases de la maladie hypertensive : hypertension intermittente et paroxystique, hypertension permanente bénigne et hypertension maligne avec atteinte cardio-rénale. La suppression de la cause fait régresser les lésions rénales et l'hypertension.

En somme, tout est là pour montrer qu'une cause nerveuse ou endocrinienne est capable de réaliser, dans sa symptomatologie et son évolution, la maladie hypertensive et qu'il est inutile de faire appel au rein comme *primum movens*. Il vient cependant se mettre très rapidement dans le circuit pour accroître et aggraver la maladie.

Aussi, dans le choix de l'intervention chirurgicale et dans la pose de l'indication opératoire, on doit se laisser guider par une double notion :

Agir sur la cause première ;

Intervenir sur le rein s'il en est besoin pour empêcher ou retarder son effet néfaste aggravateur, en sachant que, lorsque les troubles fonctionnels du rein sont cliniquement appréciables, le résultat de l'intervention, quelle qu'elle soit, devient très aléatoire.

Le problème posé sous cette incidence, il nous apparaît inutile d'opposer les interventions rénales aux interventions neuro-endocriniennes. Toutes sont utiles ; leurs indications dépendent du stade où la maladie est prise.

Autant il serait vain de faire une énervation rénale à une hypertension au début, avec des troubles céphaliques graves (à moins d'admettre que le rein est toute la maladie, ce qui s'oppose aux constatations cliniques et opératoires que nous avons pu faire), autant il est inutile d'enlever une surrénale à une hypertension grave dont les lésions rénales définitives non réversibles engendrent une ischémie de son parenchyme, génératrice de substances hypertensives.

C'est le jeu de ces différentes interventions, leur choix et les résultats que nous allons tracer schématiquement.

Les interventions chirurgicales.

La *splanchnectomie bilatérale* en un temps, suivant la technique de Peet[2], est une intervention relativement bénigne (mortalité opératoire : 3,8 pour 100). Les suites opératoires en sont simples.

La *surrénalo-splanchnectomie gauche* est l'intervention que réalise le plus fréquemment notre maître, le Prof. Leriche. Par ses mains, cet acte opératoire a été, pour nos malades, toujours anodin (aucune mort sur 8 interventions). Néanmoins, la statistique des surrénalectomies faites pour hypertension, rapportée par Fontaine en 1938, s'élevait à 18,7 pour 100. Cette intervention apparaît donc d'une plus haute gravité que la précédente.

La *décapsulation rénale*, avec splanchnectomie ou ablation du ganglion aortico-rénal, telle que la réalisent à Lyon R. Fontaine et le Prof. Cibert, est une opération relativement anodine dont la mortalité opératoire est faible.

Les indications de l'intervention.

Le médecin ne doit plus juger, actuellement, que l'intervention chirurgicale est du domaine de la simple recherche. Les résultats sont suffisamment patents, avec un recul assez éloigné, pour que l'on soit fixé sur son opportunité.

a) On est *autorisé* aujourd'hui (après avoir épuisé les effets d'une thérapeutique médicale d'action le plus souvent transitoire) à poser une indication opératoire quand on se trouve devant une hypertension artérielle dont l'évolution maligne se manifeste :

Soit par des symptômes fonctionnels graves : d'ordre céphalique (maux de tête, vertiges, troubles oculaires, bourdonnements d'oreille insupportables, éclipses cérébrales, forme pseudo-tumorale avec vomissements) ; ou *d'ordre hémorragique* (épistaxis répétées, métrorragies, etc...) ;

Soit par des signes d'atteinte cardiaque, avec insuffisance ventriculaire gauche (hypertrophie cardiaque avec tachycardie et galop, cardialgies, angor vrai, crises répétées d'œdème aigu du poumon).

Les signes ophtalmoscopiques sont d'un intérêt primordial. D'après les observations du Prof. Paul Bonnet, les cas les plus favorables sont ceux où la tension artérielle rétinienne étant élevée (parfois même très élevée, à 140), les signes ophtalmoscopiques sont minimes, réduits à l'aspect grêle fusiforme des artères. Les formes avec artères rigides écrasant et effaçant les veines, accompagnées de thromboses veineuses partielles, sont moins favorables.

β) On *hésitera* à parler d'intervention et on en discutera l'opportunité après avoir pratiqué auparavant des infiltrations anesthésiques des nerfs splanchniques :

Devant une hypertension artérielle élevée chez le jeune, en l'absence de signes évidents de malignité ; si l'on était certain d'une transformation ultérieure, ce serait évidemment le cas idéal à opérer, mais cette malignité peut ne pas survenir et la rétrocession du processus hypertensif s'effectuer spontanément ;

Devant une hypertension évolutive maligne dont la cardio-angio-sclérose a conduit à des lésions d'infarctus du myocarde, cliniques ou électro-cardiographiques ;

Devant une hypertension évolutive maligne dont la néphro-angio-sclérose se manifeste par une polyurie avec azotémie aux environs de 0 *g.* 50.

γ) On la *rejettera* délibérément :

Devant une hypertension bien tolérée au-dessus de 50 ans ou une hypertension passagère du jeune (type sympathicotonique) ;

Devant une hypertension maligne rapidement évolutive avec atteinte grave de l'état général ;

Devant une néphro-angio-sclérose avec azotémie constante au-dessus de 0 *g.* 50 ;

Devant des troubles cérébraux répétés (hémorragies cérébro-méningées, état pseudo-bulbaire, etc...).

Le choix de l'intervention.

Il repose essentiellement sur le stade où la maladie est prise, en s'appuyant sur la double notion que nous avons développée précédemment : agir sur la cause première et agir le plus rapidement possible sur le rein pour empêcher ou retarder son effet néfaste aggravateur.

Schématiquement, nous pouvons dire :

La splanchnectomie bilatérale ou la *surrénalo-splanchnectomie* gauche sont indiquées dans les hypertensions artérielles solitaires malignes. S'il s'y joint un élément rénal, même minime, que l'on décèlera en pratiquant les examens fonctionnels dont l'ensemble présente une valeur indiscutée (coefficient Van Slyke, azotémie, P.S.P., Ambard), on sera autorisé à modifier la ligne chirurgicale. Pour notre part, nous conseillons alors *la splanchnectomie et la décapsulation rénale*, en sachant cependant que les résultats à escompter sont d'autant plus aléatoires que les troubles fonctionnels rénaux sont plus marqués.

Quant à la discrimination entre la surrénalectomie et la splanchnectomie, nous ne sommes pas en état de la faire actuellement. La question, cependant, est d'importance. Nous avons obtenu des résultats brillants avec l'une et l'autre méthode.

Les succès actuels de la splanchnectomie ne doivent donc pas faire délaisser la ligne hormonale et neuro-endocrinienne dans la genèse de l'hypertension-artérielle. Pour notre part, nous croyons que, si la surrénale n'est pas le point de départ de la maladie hypertensive — de même que, dans le diabète, le pancréas n'est pas toujours le *primum movens* — elle est un centre capital de la régulation troublée auquel on est toujours appelé à revenir. L'observation de P. Nicaud et P.-N. Deschamps nous apporte un témoignage crucial ; le développement chez un hypertendu artériel d'une maladie d'Addison réalisant une véritable surrénalectomie bilatérale détermina, avant la mort, la chute progressive de la tension artérielle. Ce fait — d'une valeur expérimentale indiscutable

1. *La Presse Médicale*, 7 Juin 1939, n° 45.

2. *La Presse Médicale*, 7 septembre 1940. *Thèse de Lecadre*, Lyon, 1939.

malgré son caractère d'exception — joint à la longue observation et la comparaison attentive de nos malades à peu près semblables qui ont subi l'une ou l'autre intervention, nous permet aujourd'hui d'avancer qu'il ne faut pas abandonner la surrénalectomie au profit de la seule splanchnectomie bilatérale. Leurs indications sont différentes et doivent se combiner.

La surrénalectomie agit dans un sens qu'il est impossible de préciser, *mais elle prolonge et accentue parfois pendant quelques années la chute tensionnelle.*

La splanchnectomie a une action plus marquée sur les troubles fonctionnels. En reprenant une comparaison que nous avons déjà formulée : la splanchnectomie agit sur les troubles de l'hypertendu comme la sympathectomie sur les douleurs des artéritiques.

Cette action n'est pas limitée au territoire du splanchnique. Elle est générale : elle se fait aussi bien sur les troubles céphaliques que sur les troubles cardiaques ou périphériques, et ce résultat s'inscrit au chapitre nouveau de la pathologie du splanchnique, ouvert par Leriche. Nous avons remarqué l'action de l'infiltration ou de la section de ce nerf sur la tachycardie d'un gros cœur gauche hypertendu, en marge de l'insuffisance. Un rythme à 100-120 est rapidement ramené à 60 et s'y maintient pendant plusieurs mois ou plusieurs années [3] même si le chiffre tensionnel reprend sa valeur initiale. Cette action du splanchnique sur le rythme cardiaque est à joindre à l'action de ce nerf sur la douleur angineuse rapportée par Leriche. Ces deux faits illustrent l'action à distance du splanchnique et, dans l'hypertension, expliquent l'effet assez constant de l'infiltration ou de la splanchnectomie sur les troubles cardiaques, d'une part, et sur les troubles céphaliques, d'autre part. Par expérience personnelle, l'infiltration stellaire ne trouve ses indications sur les troubles céphaliques subjectifs de l'hypertendu que dans l'échec de l'infiltration splanchnique.

Les résultats.

Nous ne pensons pas qu'au cours de l'étude d'une thérapeutique nouvelle d'une maladie, il faille rechercher d'emblée comme test d'action sa guérison et rejeter le débat si l'on n'obtient pas ce témoignage brutal.

On ne peut s'adresser en effet, dans les prémices de ces recherches, qu'à des malades graves, condamnés, qui n'hésitent pas devant une intervention dont ils ignorent l'efficacité et mesurent même le danger. Mais chez de tels opérés, des améliorations fonctionnelles, des prolongations inespérées font percevoir une ébauche d'action thérapeutique, et poussent à poser des indications devant des cas moins évolués. Si l'on obtient alors des résultats fonctionnels nets, dépassant les espérances, on a le droit et le devoir de pousser ses investigations.

Dans le cas de l'hypertension artérielle, n'est-ce pas un test digne d'attention que de voir rendue à la vie de chaque jour, depuis six ans, une femme que les maux de tête obnubilaient depuis plusieurs années et que les vertiges tenaient au lit depuis plus de six mois ? N'est-ce pas aussi un test d'action thérapeutique que de supprimer les accidents cérébraux et d'insuffisance ventriculaire gauche d'une malade qui présentait des lacunes cérébrales et des accès de tachycardie et d'angine de poitrine la confinant à la chambre ?

Mais il serait présomptueux de chercher une guérison. Ces cas sont tous pris à des stades où les lésions anatomiques sont irréversibles. Pour tenter d'obtenir la guérison, il faudrait agir sur des malades au stade de troubles fonctionnels purs sans lésions anatomiques importantes. Leur sédation permettrait de penser à la guérison, mais nous tomberions ici dans l'écueil qui rend si difficile l'appréciation de la valeur de maintes méthodes thérapeutiques, c'est que nombre de ces hypertendus au début sont susceptibles de guérir spontanément, et ne l'objecterait-on pas à juste titre ? Or, nous manquons d'un test, d'un signal avertisseur du passage à la malignité d'une hypertension jusqu'alors bénigne, et il nous paraît inopportun actuellement de soumettre un malade, alors qu'il peut guérir spontanément, à l'ablation d'un nerf dont nous soupçonnons seulement toute l'importance.

On conçoit que les résultats opératoires puissent différer, suivant le stade auquel les malades sont pris. Il en est ainsi pour les deux statistiques actuellement existantes, celle de Peet, en Amérique, et celle de Leriche, Wertheimer, Etienne-Martin, en France.

La première présente des résultats fort encourageants, parce que son auteur s'est attaqué aux hypertensions bénignes comme aux hypertensions malignes : 42 pour 100 seulement de ses malades opérés étaient réduits à l'inaction. Après l'intervention, 69 pour 100 ont pu reprendre une activité normale ; 76 pour 100 ne présentaient plus de troubles fonctionnels ; 16 pour 100 furent seulement améliorés ; il y eut 8 pour 100 d'échecs.

Il constate fréquemment une baisse de la tension artérielle, une amélioration de la vision et des lésions du fond d'œil, une régression de l'hypertrophie du cœur, une reprise des fonctions rénales.

La *deuxième statistique* présente des résultats moins favorables, parce que leurs auteurs se sont adressés à des hypertensions malignes avec lésions anatomiques qui ne permettaient pas de penser à leur rétrocession. Chez tous nos malades impotents, sans activité sociale, l'intervention chirurgicale améliore les troubles subjectifs d'une façon constante et les fait disparaître assez fréquemment, donnant au malade l'illusion de la guérison. Le chiffre de la tension artérielle baisse dans la majorité des cas pour remonter, dans un laps de temps variant de quelques mois à plusieurs années, à un chiffre parfois plus élevé que le chiffre préopératoire. Nous n'avons pas constaté de modifications anatomiques des vaisseaux rétiniens (Prof. Bonnet) ni de régression d'hypertrophie cardiaque, ou d'amélioration des tests fonctionnels rénaux.

Dans l'hypertension maligne, ces interventions donnent une stabilisation fréquente de la maladie et constituent une médication symptomatique de premier ordre devant laquelle doit s'effacer toute thérapeutique médicamenteuse.

3. Notre réflexe initial avait été de songer que la tension baissant, l'hyposystolie régressait, mettant le cœur au ralenti. Nous avons observé qu'avec la reprise du chiffre tensionnel initial parfois largement dépassé, la bradycardie relative se conservait. Il y avait donc autre chose. Nous avons alors pensé à étudier l'action de l'infiltration sur un trouble du rythme cardiaque, en dehors de l'hypertension. Une tachycardie sinusale à 120 sans hyperthyroïdie s'est présentée un jour à nous, suivie depuis longtemps par un cardiologue de Bruxelles, avec accès fréquents gênant même le travail. Une infiltration splanchnique bilatérale pratiquée par M. Arnulf a coupé la crise en deux heures. Elle durait généralement plus de quarante-huit heures. Le malade, suivi pendant six mois, n'a plus présenté d'accès.

LA PLEUROTOMIE
DANS
LE TRAITEMENT DU PNEUMOTHORAX SUFFOCANT

PAR MM.
A. BERNOU et L. MARÉCAUX
(Châteaubriant)

Nous ne rappellerons ici que pour mémoire les nombreux traitements qui ont été appliqués contre le pneumothorax spontané : exsufflation ou insufflation, trocart à demeure avec ou sans l'excellent dispositif de Cardis, ceux d'Arnaud ou de Chadourne, et n'envisagerons ici que l'utilisation de la pleurotomie en tant qu'intervention d'urgence contre les pneumothorax suffocants rebelles à toutes les autres thérapeutiques.

Cette intervention a été proposée, il y a deux ans environ, par Rolland et Tsoutis [1]. Au moment où ils allaient faire une pleuroscopie chez un malade porteur « d'un pneumothorax dangereux », une perforation s'est produite. Après échec des autres techniques « un drainage pleural fermé... avec tube de Coquelet rétablit, en quelques heures, avec l'oxygénothérapie, une situation qui semblait désespérée ». Ce malade devait malheureusement succomber quelques jours plus tard d'une broncho-pneumonie miliaire.

Nous avions nous-mêmes déjà utilisé la pleurotomie dans le traitement de certains pneumothorax spontanés d'extrême gravité. On trouvera nos trois premières observations dans la thèse de Brenugat [2]. Nous les résumerons rapidement.

Observation I. — M. G... porteur d'un pneumothorax gauche, nous est adressé en Janvier 1935 avec des ulcérations multiples très évolutives du poumon droit. Un pneumothorax est tenté immédiatement. Décollement sans incident, mais le contrôle radioscopique révèle la présence de très nombreuses adhérences. Le soir même, après une quinte de toux, douleurs vives dans l'hémithorax puis suffocation ; on constate l'apparition d'un pneumothorax « à soupape ». Exsufflation à droite puis à gauche, mise en place d'un trocart de Cardis. Au troisième jour, apparition d'emphysème sous-cutané autour du trocart. Echec des exsufflations brusques d'après la technique de Readelli ; insuffisance de l'aspiration continue en utilisant un appareillage électrique avec limitateur de dépression (pneumo-secteur de Boulitte modifié, avec vis de réglage pour étincelle de rupture). Pendant tous ces traitements l'emphysème sous-cutané augmente progressivement, un épanchement pleural septique apparaît, l'état du malade décline rapidement.

Le 22 Janvier, après huit jours de lutte incessante, on pratique une pleurotomie (Dr H. Fruchaud) tant pour le pneumothorax suffocant que pour le pyothorax. Le malade est immédiatement soulagé, l'emphysème sous-cutané régresse, mais le liquide purulent devient de plus en plus abondant.

Le 25 Janvier le malade arrache son drain : en moins d'un quart d'heure il est gonflé comme une outre des pieds à la tête. On replace le drain ; le malade s'améliore légèrement. La nuit suivante le malade arrache à nouveau son drain et succombe en quelques minutes après avoir à nouveau distendu son emphysème.

Observation II. — M. M... Pneumothorax insuffisant. Le 24 Juin 1939 au cours d'une section d'adhérence le poumon est intéressé ; une caverne est ouverte. Aucune complication immédiate. Une thoracoplastie proposée est refusée d'abord ; le premier temps ne peut en être réalisé que le 19 Juillet suivant (H. Fruchaud). Suites opératoires simples ; toujours aucune manifestation de la perforation. Le 11 Août, alors que l'on se disposait à faire le second temps, brusquement apparaissent des signes de suffocation. Exsufflations inopérantes, trocart de Cardis insuffisant : apparition d'emphysème sous-cutané autour du trocart. En raison de l'aggravation de l'état du malade, une pleurotomie est réalisée (L. Marécaux) avec mise à demeure d'un drain. Atténuation de la suffocation, mais en dépit de la présence du drain l'emphysème sous-cutané s'accroît. On branche sur le drain un appareil à aspiration continue avec trompe à eau. Pendant quarante-huit heures cette aspiration est entretenue, l'emphysème sous-cutané régresse ; l'aspiration se révèle utile, car chaque fois que l'appareil se trouve déréglé, du fait de variations de pression dans le service d'eau, les suffocations réapparaissent et l'emphysème sous-cutané augmente. Liquide pleural trouble, néanmoins le malade succombe à une syncope le 13 Août (emphysème médiastinal ?).

Observation III. — M. E... Quelques heures après un décollement pleural demeuré très partiel, des suffocations apparaissent avec emphysème sous-cutané immédiatement généralisé (28 Septembre 1939). Pleurotomie d'urgence (L. Marécaux) avec dispositif d'aspiration à la trompe à eau et appareil limitateur de dépression (type Jeanneret). Le malade est soulagé, l'emphysème régresse. Pendant six jours le traitement est poursuivi, tous les arrêts momentanés de l'aspiration sont suivis de la réapparition de la suffocation et de l'exagération de l'emphysème, liquide pleural purulent ; le malade finit par succomber à une syncope le 4 Octobre.

Nous avons eu connaissance de deux autres observations, l'une appartenant à M. Marchand (des Sables-d'Olonne) : une pleurotomie d'urgence faite pour un pneumothorax suffocant grave apparu dans un pneumothorax que l'on se proposait d'abandonner en raison de son inefficacité, n'empêche pas le malade de succomber en quelques jours à un pyothorax malin ; l'autre appartenant à M. Reyt (de Nantes), dont la malade eut le même sort que celui de M. Marchand.

Aussi, si nous nous reportons à ces 5 observations, comme d'ailleurs à celle de Rolland et Tsoutis, il semble que la pleurotomie d'urgence avec drainage puisse soulager momentanément les malades atteints de pneumothorax suffocants, mais que ce résultat favorable ne puisse être que de courte durée si la perforation pleuro-pulmonaire est survenue au cours du traitement d'une tuberculose pulmonaire par un pneumothorax inefficace. On voit, en effet, que deux malades ont succombé en quelques jours à un pyothorax malin, un autre atteint un peu moins rapidement de pyothorax malin, a plutôt succombé à l'extension de l'emphysème sous-cutané et médiastinal, deux autres à une syncope (par emphysème médiastinal, refoulement ou flottement médiastinal ?), leur pyothorax paraissant jusque-là moins grave que dans les cas précédents ; le

1. Rolland et Tsoutis : A propos du traitement d'urgence des perforations pulmonaires compliquant le pneumothorax artificiel. *La Presse Médicale*, 18-21 Décembre 1940.

2. Brenugat : Le rôle de l'aspiration forcée intra-pleurale dans le traitement des pyothorax tuberculeux en présence de perforations pleuro-pulmonaires évidentes. *Thèse de Paris*, 1940 (Obs. 58, 59 et 60).

dernier succomba à une broncho-pneumonie miliaire (Rolland et Tsoutis). Ces faits semblent donc montrer l'insuffisance de la pleurotomie chez de tels malades; on ne doit pas oublier, en effet, que des pneumothorax suffocants d'une telle gravité sont la conséquence d'une tuberculose ulcéreuse importante ouverte dans la plèvre. Dans nos observations II et III, il s'agissait de cavernes relativement peu évolutives; il y eut ouverture accidentelle, dans un cas, d'une caverne déjà améliorée par un pneumothorax bien qu'insuffisant; dans l'autre, perforation accidentelle dans une petite cavité pleurale, ce qui limita la gravité de l'infection pleurale; par contre, dans notre première observation, dans celles de Reyt et de Marchand, si la suffocation fut plus ou moins soulagée par la pleurotomie, la rupture de leur caverne dans la cavité pleurale aboutit à un pyothorax malin qui ne bénéficia guère de la pleurotomie; chez le malade de Rolland et Tsoutis, il semblerait que ce fût la rapide généralisation de la tuberculose qui ait amené le décès du malade. Il semble donc, qu'en dépit du soulagement apporté chez de tels malades par la pleurotomie, le résultat ne puisse être que peu durable en raison de la cause de leur pneumothorax suffocant.

D'autres considérations semblent ressortir de nos observations: la pleurotomie avec drainage n'est pas toujours suffisante puisqu'en dépit du drainage large que nous avons réalisé (obs. II et III), les malades continuèrent à suffoquer, tandis que l'emphysème sous-cutané s'aggravait. L'aspiration continue forcée put les soulager; il fallut cependant recourir à de fortes dépressions dans le but de réduire le refoulement du médiastin et son flottement. Chez l'un de nos malades, une dépression de — 14 *cm.* de mercure, semblait, malgré l'énormité de ce chiffre, être la pression optima, tandis que, chez l'autre, une dépression inférieure à — 10 *cm.* de mercure était mal supportée, mais se montrait favorable un peu au-dessus de ce chiffre.

Une ouverture plus large de la pleurotomie aurait, sans doute, en assurant un débit plus important mieux évité l'extension de l'emphysème sous-cut... mais n'aurait pas permis d'influencer favorablem... les troubles cardio-vasculaires ayant leur origine dans les modifications de la statique et de la dynamique médiastinale. Ajoutons que l'élargissement de la pleurotomie aurait pu présenter l'inconvénient de troubler la fonction respiratoire si, du moins, nous admettons les conclusions de Graham sur l'influence des débits relatifs de la pleurotomie et du larynx? Nos observations révèlent encore le débit considérable que peuvent avoir certaines perforations pleuro-pulmonaires. Ne pouvant nous étendre ici sur tous ces points, nous ne retiendrons seulement de nos observations que la pleurotomie ne saurait être que d'un secours bien relatif chez de tels malades. On pourrait, par contre, se demander si la pleurotomie ne se montre pas plus efficace dans le traitement des pneumothorax suffocants graves, indépendants de toute tuberculose pulmonaire préalable.

Nous avons déjà eu l'occasion, en 1940, de traiter par pleurotomie un malade qui, à la suite d'un accident, présentait un pneumothorax suffocant d'extrême gravité compliqué d'hémoptysies. Il ne tira aucun bénéfice des exsufflations; il fut traité ensuite par pleurotomie avec un succès immédiat (L. Marécaux); il devait succomber quelques jours plus tard à une broncho-pneumonie. Par contre, chez une enfant de 2 ans, nous avons obtenu un résultat complet et durable.

Observation IV. — D. T..., 2 ans, est amenée le 20 Septembre 1942 à l'hôpital de Châteaubriant, après avoir été renversée par une charrette. L'enfant présente des signes de penumothorax suffocant évident avec emphysème sous-cutané à la base du cou et compliqué d'hémoptysies. Un examen radioscopique confirme l'existence du pneumothorax droit, le moignon pulmonaire étant rétracté au maximum, vers le hile, tandis que le médiastin est fortement refoulé vers la gauche. Nouvelle hémoptysie; apparition d'emphysème sous-cutané au niveau du creux de l'aisselle. La pression intra-pleurale prise au manomètre à eau est de +14 à l'inspiration et de + 40 à l'expiration (pression maxima discutable en raison de l'agitation et des cris de l'enfant). On essaie une exsufflation rapide de 800 *cm³* d'air sans que le médiastin soit ramené vers la droite, sans que le moignon pulmonaire ébauche la moindre réexpansion. Apparition rapide d'emphysème sous-cutané autour du point de ponction de l'aiguille. On décide alors de faire une pleurotomie d'urgence. Avant celle-ci, un nouveau contrôle de la pression intra-pleurale montre que celle-ci évolue de +10 à +20. Pleurotomie exécutée immédiatement (L. Marécaux) et mise en place d'une sonde à demeure. Soulagement immédiat, néanmoins le moignon pulmonaire ne montre que peu de tendance à se distendre. Les jours suivants apparition de liquide séro-hémorragique, puis trouble. Après vingt-quatre heures une obstruction momentanée du drain fait réapparaître les suffocations; celles-ci sont enrayées immédiatement dès que l'on a pu faire disparaître l'obstruction. Le 24 Septembre la température s'élève à 40°2, apparition d'une pleurésie purulente, moignon pulmonaire toujours fortement rétracté. Mise en place d'un appareil à aspiration continue, le 25 et 26 Septembre la température baisse à 39°4; elle s'abaissera assez régulièrement par la suite. L'aspiration doit être abaissée assez rapidement à —100 *cm.* d'eau puis à — 150 *cm.* d'eau, le moignon pulmonaire ayant peu de tendance à se laisser distendre; puis, par la suite, l'amélioration devient rapide; la température tombe le 18 Novembre au-dessous de 38°; la réexpansion pulmonaire se complète; le liquide pleural s'éclaircit puis disparaît, si bien que la sonde peut être retirée le 31 Octobre. Le trajet fistuleux se ferme alors rapidement. Guérison confirmée.

Ainsi, chez cette enfant dont l'état semblait désespéré, la pleurotomie a permis de faire disparaître immédiatement les accidents de suffocation. En dépit du pronostic grave des pleurésies purulentes chez les enfants de cet âge (Nobécourt, Comby, etc.), on a pu se rendre rapidement maître de celle-ci, grâce à *l'aspiration continue*. Celle-ci avait été entreprise six jours après la pleurotomie avec l'espoir qu'à ce moment la déchirure pleuro-pulmonaire pouvait être guérie.

Cette observation nous permet de préciser la très grande différence qui existe entre les résultats que l'on peut attendre de la pleurotomie d'urgence dans les pneumothorax suffocants d'extrême gravité quand ils surviennent au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse par des pneumothorax insuffisants ou que l'on se trouve en présence d'un pneumothorax non tuberculeux; pour les premiers, la rupture large d'une caverne tuberculeuse dans la cavité pleurale aggrave considérablement le pronostic, ne permettant d'espérer de la pleurotomie qu'un soulagement momentané.

CHOC TRAUMATIQUE ET HÉMATOMES PÉRI-PÉRITONÉAUX PELVIENS ET LOMBAIRES

Par **Pierre SUIRE**

(Niort)

Le 27 Septembre 1939 nous trouvions un hématome péri-péritonéal pelvien au cours d'un choc traumatique initial alors qu'il n'existait aucune lésion viscérale.

Observation. — Au ...• Infanterie, blessé le 27 Septembre 1939, à 7 heures, par balle à la racine du membre inférieur gauche. Il arrive à l'A. C. L. à 11 heures. L'examen montre deux petites plaies: l'une à l'extrémité supérieure de la face externe de la cuisse, l'autre dans le cadran inféro-externe de la fesse. Par ailleurs, l'examen ne décèle aucune lésion abdominale.

Le choc est extrême. Le blessé est algide dans un état de dépression cardio-vasculaire saisissant. Le pouls est imperceptible, la tension artérielle est imprenable. Le blessé a gardé sa lucidité, il est angoissé. Les diverses thérapeutiques (huile camphrée, caféine, adrénaline, sérum physiologique, cadre réchauffant, pressyl, coramine et transfusion sanguine de 200 *cm³*) sont sans effet.

Des examens répétés semblent devoir permettre l'élimination de lésions intra-péritonéales ou pelviennes. Les urines recueillies par sondage sont claires.

Devant l'allure dramatique de l'état général, l'intervention, qu'aucune lésion impérative ne justifie, est différée.

La tension artérielle reste imprenable.

A 13 heures, mort. A 15 heures nous procédons au contrôle anatomique. Il n'existe pas de lésions intra-péritonéales, exception faite des deux petites plaques hémorragiques situées sur le côlon sigmoïde. La cavité péritonéale est rétrécie dans sa moitié inférieure par un hématome rétro, latéro et pré-péritonéal. Les reins ne sont pas lésés, les muscles grands droits antérieurs sont infiltrés de sang.

L'exploration du trajet des plaies montre quelques rares débris métalliques pulvérisés et une suffusion hémorragique, descendant sur la cuisse au 1/3 moyen, arrivant en haut au contact de l'os iliaque non fracturé et se prolongeant au-dessous et au-dessus de l'arcade crurale pour rejoindre l'hématome péri-péritonéal. Il ne se dégage nulle odeur gangréneuse. La dissection des fémorales commune, profonde et superficielle et de leurs collatérales principales, la dissection de l'artère iliaque externe révèlent leur intégrité.

Nous entretenons de cette observation notre camarade d'ambulance F.-P. Leclerc, lui confiant notre impression que cet hématome était, par action nerveuse, à la base du choc.

Quelques semaines plus tard (16 Octobre 1939), F.-P. Leclerc trouvait un hématome péri-péritonéal pelvien dans les mêmes conditions; il en a relaté l'observation dans le *Bulletin Médical* (1er Mai 1942).

Par ces faits nous fûmes conduit à penser que le choc de certaines fractures fermées du bassin pouvait relever de la constitution d'un hématome péri-péritonéal. Nous pûmes vérifier cette hypothèse dans les conditions suivantes:

H. Laffitte examine et suit un fracturé du bassin le 4 Février 1942. Ce sujet très choqué (T. A. imprenable au Pachon), meurt huit heures après son hospitalisation. Ayant connaissance de ce récit, nous demandons à Laffitte la permission de pratiquer l'autopsie pensant trouver l'hématome péri-péritonéal. Nous constatons un hématome rétro-péritonéal qui, en bas, commence en regard de la moitié postérieure de la vessie et qui remonte sur la face antérieure du sacrum et sur la paroi latérale du pelvis. De moyen volume il infiltre et dilacère tous les tissus séreux et les éléments qu'il contient, mais il rétrécit peu la cavité pelvienne. Il atteint la région de la bifurcation aortique. Il n'y a pas de lésion viscérale abdominale ou pelvienne. Les vaisseaux iliaques externes et internes ne sont pas rompus.

*
* *

Nous avons transporté cette question de l'hématome péri-péritonéal pelvien et lombaire sur le terrain expérimental. Nous avons travaillé sur le chat. Dans la plupart de ces expériences nous avons été aidé par P.-R. Mimet [1].

Protocole expérimental. — Les animaux sont opérés sous anesthésie générale à l'éther à minima. La T. A. est prise en général au Pachon avec un brassard du type « nouveau-né » [2]. Le sang est prélevé sur l'animal même, le mieux sur l'artère fémorale dans une seringue citratée. Nous injectons le mélange sous le péritoine pariétal postérieur des régions lombaire basse et pré-sacrée. 12 à 17 cm³ créent un hématome dont le volume est proportionnel à celui rencontré en clinique. L'intensité des signes ne semble pas liée à ces petites variations de volume.

Toutes les expériences donnèrent le même résultat, un choc (effondrement tensionnel, tremblement intense, signe constant et indifférence).

Mais une question liminaire se pose, le choc n'est-il pas dû, tout au moins en partie, aux manœuvres opératoires? Deux expériences dans lesquelles toutes les manœuvres furent scrupuleusement exécutées sous anesthésie à l'éther, à l'exclusion de l'infiltration sous-péritonéale (prise d'une quantité semblable de sang, 9 et 8 cm³, incision abdominale, refoulement du grêle, de la vessie, appui digital sur le plan pré-vertébral) dans des délais horaires semblables (une heure en moyenne), répondent de façon formelle par la négative. Le choc dans les expériences suivantes est donc dû à la création de l'hématome.

Observations expérimentales. — Chat n° 1 : 12 *cm³* de sang dans 5 *cm³* de citrate. Injection des 17 *cm³*. La tension artérielle est prise, exceptionnellement, avec un manomètre à Hg. Elle est tombée, trente minutes après, de 59 mm. à 18 *mm*. Tremblement continu.

Chat n° 2 : T. A. 24. I. O. : 0,5. 10 *cm³* de sang dans 5 *cm³* de citrate. Injection des 15 *cm³*. Dix minutes plus tard T. A. : 16, I. O. : misérable. Tremble-

1. P.-R. Mimet : Physio-pathologie du choc traumatique. Recherche de bases cliniques et anatomiques. *Thèse de Bordeaux*, 1942.

2. N'étant pas certain de la minima, difficile à lire, nous la négligeons dans nos appréciations.

ment intense. Puis le maximum descend à 15. Vers la quarante-cinquième minute le choc diminue pour disparaître à la soixantième minute.

Chat n° 3 : T. A. 21. I. O. : 0,5. 10 cm^3 de sang dans 10 cm^3 de citrate. Injection de 17 cm^3 de mélange. Vingt minutes plus tard (nous regrettons d'avoir attendu vingt minutes pour vérifier la T. A.), T. A. : 14. I. O. : misérable. Tremblement. Il sort du choc une heure après la création de l'hématome.

Chat n° 4 : T. A. 24. I. O. : 0,3. 7 cm^3 de sang dans 7 cm^3 de citrate. Injection de 12 cm^3 de mélange. Cinq minutes plus tard T. A. : imprenable. Indifférence. Ce n'est qu'à la 13e heure que des chiffres peuvent être évalués. T. A. : 14, I. O. : très faible, l'état clinique est indiscutablement meilleur, le choc régresse. A la vingt-deuxième heure même T. A. A la quarante-cinquième heure : 26. I. O. : 0,2.

Chat n° 5 : T. A. : 23. I. O. : 0,4. 5 cm^3 de sang dans 8 cm^3 de citrate. Injection de 13 cm^3 de mélange. Cinq minutes plus tard 17. I. O. : 0,1. Tremblement intense, stupeur : donc choc très intense cliniquement avec cependant un effondrement tensionnel modéré. Trois heures et demie après l'infiltration T. A. : 22. I. O. : 0,2, le choc régresse.

Enseignements. — Les résultats sont constants et nets. Le choc apparaît très rapidement ; il s'amplifie pour être en plein épanouissement dix à quinze minutes après la constitution de l'hématome. Il dure de quarante-cinq minutes à treize heures.

Comment agit l'hématome ?

A. Action nerveuse. — Nous pensons que l'apparition immédiate du syndrome en l'absence de béance vasculaire, et devant une action sur une région fragile, richement innervée, est en faveur d'une influence nerveuse. Contre les idées de résorption toxique, ou d'intolérance, nous relevons les arguments suivants :

1° Le sang provient du sujet même ;

2° Le caractère citraté ne peut être accusé, les transfusions de sang citraté ne sont pas plus dangereuses que celles de sang pur ;

3° Mais surtout *l'effet préventif de l'infiltration sinu-carotidienne* nous paraît une contre-épreuve fondamentale de l'influence nerveuse :

Sur 5 chats nous avons renouvelé les expériences précédentes en faisant immédiatement, avant la création de l'hématome, une infiltration sinu-carotidienne unilatérale de novocaïne de 2 cm^3 5 à 4 cm^3, poussée lentement pour éviter des phénomènes initiaux compressifs, excitatifs, et pour diminuer au maximum une baisse tensionnelle éphémère.

Tantôt (Chat n° 4), abstraction faite de l'esquisse de baisse tensionnelle, suivant immédiatement l'infiltration, la tension et l'indice restent inchangés. Tantôt (Chats nos 1, 2, 3, 5) la pression baisse légèrement pendant dix à vingt minutes sans qu'il ne soit possible de parler réellement de choc dont il n'existe aucun autre signe. Remarquons que le chat n° 3 servit ultérieurement sous le nom de chat n° 5 dans la série des expériences d'hématome sans infiltration sinu-carotidienne, et qu'il présenta alors un choc intense.

Si l'infiltration sinu-carotidienne préserve de ces chocs, il faut admettre que ces chocs sont d'origine nerveuse.

B. De quelle manière s'exerce cette action nerveuse ? — L'apparition très précoce fait songer aux répercussions d'une compression et l'entretien fait songer aux effets combinés d'une compression déclinant progressivement et d'une irritation secondaire.

Par des contre-expériences nous avons cherché à préciser ces points. Nous avons infiltré la région, non plus avec du sang, prélevé sur l'animal, mais avec du sérum physiologique isotonique et de l'huile de paraffine.

1° *Sérum physiologique isotonique.* — *Chat n° 1* : T. A. 29. I. O. : 0,4. Injection de 20 cm^3 de sérum. A la trente-cinquième minute le maximum fléchit de 29 à 27, mais l'indice reste le même. Ces chiffres persistent jusqu'à la fin du contrôle, établi pendant une heure et demie.

Chat n° 2 : T. A. 28. I. O. : 0,35. Injection de 15 cm^3 de sérum. La tension reste inchangée pendant le contrôle (deux heures).

Commentaires. — Le péritoine se laisse beaucoup plus facilement décoller par le sérum que par le sang. Le sérum trouve rapidement sa place sans être contraint de comprimer le plan pré-vertébral. Le sérum est un milieu idéal pour les tissus et les nerfs en particulier. Il est rapidement résorbé. Ainsi il manque les deux éléments que nous avons retenus : la compression et l'irritation.

2° *Huile de paraffine.* — *Chat n° 1* : T. A. 15. I. O. : 0,25. Injection de 17 cm^3 (une quantité importante ressort par le trou d'injection). Immédiatement choc très intense (T. A. : 9, indice misérable, tremblement), qui dure une heure et demie.

Chat n° 2 : T. A. 32. I. O. : 0,5. Injection de 15 cm^3 (il en ressort). Immédiatement choc intense (T. A. 16. I. O. : misérable), qui régresse cinquante minutes après l'injection.

Commentaires. — Le péritoine se laisse très difficilement distendre. Donc compression, mais bientôt diminuée dans sa force par la filtration de la paraffine par le trou d'aiguille. L'huile de paraffine n'est pas un milieu idéal pour les tissus. Elle se résorbe lentement, d'où irritation. Mais objectera-t-on, l'huile de paraffine est un liquide étranger ? Remarquons : 1° Qu'elle est rigoureusement neutre ; 2° Que l'injection en d'autres points de l'organisme est bien tolérée.

L'hématome agit sur des plexus dont la susceptibilité est contrôlée quotidiennement en chirurgie. La durée du syndrome est liée vraisemblablement beaucoup plus à la sensibilité neuro-végétative congénitale ou acquise du sujet qu'au volume de l'hématome. La connaissance du rôle de l'hématome péri-péritonéal pelvien et lombaire, dans le déterminisme de certains chocs, nous aidera peut-être à mieux comprendre certains orages post-opératoires, secondaires à des interventions, au cours desquelles l'hémostase manqua de délicatesse ; peut-être éclairera-t-elle quelques hyperthermies par « résorption sanguine ». Peut-être expliquera-t-elle certains dénouements dramatiques ? Ainsi nous sommes disposés à incriminer l'influence de l'hématome périrénal secondaire dans l'observation relatée par R. Fontaine et L. Fruhling dans *La Presse Médicale* du 8 Août 1942. Que l'on ne prenne pas argument contre notre raisonnement du fait que tous les hématomes péri-rénaux ne provoquent pas de choc. C'est une question de volume, comprimant ou non, et de tonie neuro-végétative individuelle.

Il est un dernier point à préciser. O'Shaughnessy et Slome déduisent de leurs expériences que le choc immédiat n'est dû qu'à la perte de sang, et que lorsque le choc est dû à un facteur nerveux, il est secondaire. Or, en nos expériences, le choc, qui n'est pas dû à l'hémorragie [*a*) nous avons chaque fois vérifié la tension après la prise de sang; *b*) relire les deux expériences liminaires], succède immédiatement à l'hématome. Pourquoi cette opposition ? Peut-être parce que notre traumatisme porta sur une zone très sensible, évitant le *temps mort*. *D'emblée le seuil est atteint.* Point n'est besoin de sommations pour le déclenchement. Celles-ci n'interviendront que pour l'entretien. Alors que dans nos expériences d'excitation faradique prolongée (quarante-cinq minutes) du sciatique du chat nous avons retrouvé constamment ce temps mort : une heure et demie environ entre la fin de l'excitation et l'apparition du choc.

Conclusions.

D.. tous ces faits nous sommes tentés d'individ..liser, parmi les chocs traumatiques, des chocs dans lesquels on ne trouve ni cause favorisante, ni hémorragie notoire, ni résorption toxique, *des chocs traumatiques purs qui ne sont explicables que par un hématome péri-péritonéal pelvien et lombaire*, cet hématome succédant à une contusion abdominale, à des plaies pariétales de l'abdomen, à des plaies de la fesse ou de la racine de la cuisse, à des fractures fermées du bassin.

Ces chocs relèveraient logiquement de toute thérapeutique capable de couper la diffusion de ces excitations nerveuses pelviennes et lombaires.

LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE L'ÉPIPHYSÉOLYSE DES ADOLESCENTS

par MM.

G. CHAPCHAL et W. van de KERKHOVE

L'angle normal que le col du fémur fait avec la diaphyse est de 126 à 128°. Une déviation de cet état normal, où l'angle diminue et le col se déplace en avant par rapport à la tête fémorale, est nommée *coxa vara*. Nous trouvons cette malformation dans différentes maladies et dans plusieurs anomalies. Nous nous bornerons à parler de la coxa vara des adolescents.

La cause de cette déformation est une mollesse anormale de l'os au voisinage du cartilage épiphysaire. Sous l'influence de la traction musculaire et des rapports statiques, il peut se produire un déplacement de la tête du fémur et du col, par rapport l'un à l'autre. Le col du fémur se déplace alors en avant et un peu en haut, tandis que la tête reste fixée dans la cavité cotyloïde. Comme étiologie de la mollesse anormale de la zone d'union du col et de la tête du fémur, nous reconnaissons une maladie locale dont on voit le plus souvent la cause dans un trouble de la constitution et tout spécialement dans la dystrophie adiposo-génitale et dans le type eunuchoïde.

Nous sommes pourtant d'avis qu'il peut y avoir une influence mutuelle entre la maladie locale et les troubles de la sécrétion interne [1].

Le début de la maladie échappe à notre observation, le malade ne venant pour le traitement que lorsqu'il commence à éprouver des difficultés statiques et dynamiques. A ce moment l'épiphyséolyse a déjà eu lieu, et un traitement causal dirigé contre la constitution se place au second plan, parce que nous sommes obligés d'empêcher aussi vite que possible l'aggravation de la coxa vara épiphysaire. Aussi, dans les cas précoces, tous les traitements en usage, conservateurs ou opératoires, sont-ils dirigés vers ce but, alors que pour les cas avancés, ne restent que les interventions recherchant à améliorer la station.

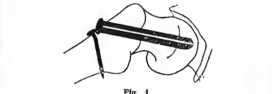


Fig. 1.
Epiphyséolyse traitée par le clou Smith-Petersen-van Nes.

Parmi les traitements conservateurs il faut mentionner la reposition par la méthode de Whitman, suivie d'immobilisation dans un appareil plâtré ; le but est ici de placer le col du fémur dans sa position normale par rapport à la tête. Après cette intervention, on fixe la jambe en position d'abduction et de rotation interne dans un appareil plâtré. Ce traitement n'a de chance de réussir que dans les cas d'épiphyséolyse très précoce et dans tous les autres cas il est très problématique que la reposition s'effectue réellement. Presque toujours il ne se produit alors qu'une réduction apparente, ce qui est suffisamment prouvé par les travaux parus sur ce sujet. De plus, avec ce traitement, on court le danger que le ligament rond ne se rompe, avec ce résultat que la tête du fémur, déjà mal alimentée, ayant perdu toute possibilité de nutrition, devient nécrotique [2]. Il est aussi possible que cette reposition forcée devienne la cause d'une fracture intracapsulaire ; l'immobilisation prolongée, nécessaire à la consolidation, a le désavantage, non seulement de la longue durée, mais aussi de contribuer à l'enraidissement des autres articulations simultanément immobilisées.

Avant d'examiner les autres méthodes de traite-

1. Gütig et Herzog : *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.*, 1937, 85.

2. Van Nes : *Ned. Tydschr. voor Geneesk.*, 1939, 6.

ment nous voudrions mentionner les exigences auxquelles le traitement doit satisfaire.

Nous avons affaire avant tout à un facteur statique et mécanique qui correspond aux troubles de la station consécutifs au processus ostéo-malacique et, dans les cas extrêmes, au changement de la mécanique articulaire dû au déplacement de la tête fémorale.

En second lieu nous avons affaire au facteur biologique. Nous comprenons ici le processus ostéomalacique lui-même qui occasionne non seulement le ramollissement de l'os, mais détermine aussi la formation d'une zone sclérotique qui empêche la nutrition de la tête fémorale par la voie du col. De plus, la vascularisation est entravée par le déplacement du col par rapport à la tête fémorale, ce qui a pour conséquence un trouble de la nutrition. Le traitement doit donc avoir pour but de fixer la tête sur le col, dans les cas extrêmes, de corriger la coxa vara, enfin de chercher à améliorer la nutrition de la tête fémorale.

Par le forage à travers le grand trochanter et le col on obtient une amélioration de nutrition qui s'étend à la tête elle-même. Dans ce but on perce un trou à l'aide d'une percerette jusqu'à ce que l'on atteigne la zone sclérotique de l'épiphyse, qui doit être percée de force pour donner à la tête la possibilité d'une meilleure vascularisation. Comme la réaction consécutive au forage est de courte durée on a perfectionné cette méthode par l'introduction dans le trou du forage d'une greffe osseuse. Cette greffe transplantée est résorbée, comme d'ordinaire, très lentement, et cette lenteur de résorption a pour résultat d'assurer un état réactionnel prolongé dans la région qui souffrait d'une nutrition insuffisante. Ces deux méthodes ne satisfont qu'à une seule des deux indications, à celle que nous avons nommée le facteur biologique et la greffe autoplastique, en ce cas, est ce qui répond le mieux au but cherché. Par le même traitement on peut penser avoir satisfait aussi à l'indication mécanique, mais ce résultat reste très problématique. C'est la fixation de la tête déplacée à l'aide du clou de Smith-Petersen, employé dans notre Clinique, qui répond le mieux aux indications stato-mécaniques. Cette opération satisfait aussi aux indications biologiques du fait de la perforation de la zone sclérotique, ainsi que nous allons le voir plus loin d'après la description de l'opération elle-même. L'introduction du clou détruit suffisamment le tissu spongieux pour donner à la vascularisation un fort stimulant et suffisamment d'espace dans la région mal alimentée. L'enclouage au clou de Smith-Petersen donne une très bonne stabilité primitive et pour cette raison l'immobilisation peut être abrégée ou même n'être pas nécessaire du tout.

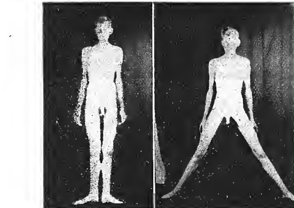


Fig. 2. — Un cas d'épiphyséolyse traitée par l'enclouage.

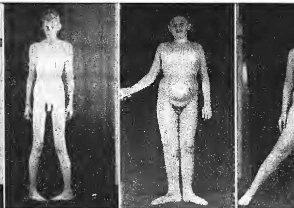


Fig. 3. — Un cas d'épiphyséolyse traitée par l'ostéotomie subtrochantérienne.

La technique de l'introduction du clou, en cas d'épiphyséolyse, est, dans ses grands traits, la même que celle de l'enclouage de la fracture du col du fémur. Elle diffère cependant du procédé habituel par l'emploi du clou de Smith-Petersen modifié par M. van Nes [3]. Cette opération se trouve décrite en détail par l'un de nous dans un article sur le traitement de l'arthrite déformante [4]. En peu de mots, cette méthode consiste à indiquer la direction avec un clou de Steinmann introduit à travers le col sous contrôle radiographique et qui permettra ensuite l'introduction d'un clou à trois lames de Smith-Petersen.

Nous nous bornons dans notre Clinique à l'enclouage de la tête déplacée sans reposition préalable pour des raisons mentionnées plus haut. Si pourtant il existe une limitation importante des mouvements de la hanche, occasionnée par un fort déplacement de la tête sur le col, nous recourons alors, après la fixation typique, à l'ostéotomie sous-trochantérienne. De cette façon nous parvenons à corriger la coxa vara et la rotation en dehors et nous obtenons une mobilité articulaire normale. Aussi dans les cas où l'épiphyséolyse s'est déjà fixée, nous pouvons rétablir le fonctionnement de l'articulation par l'ostéotomie sous-trochantérienne sans l'avoir fait précéder d'un enclouage inutile.

Il nous reste à parler du procédé de reposition sanglante qui a été pratiqué avant l'enclouage. L'épiphyse est, dans ce cas, abattue au ciseau, remise en position normale et enclouée. Ce procédé nous paraît dangereux parce que la nutrition de la tête par la voie du col du fémur se trouve interrompue et qu'il y a ainsi danger de nécrose épiphysaire. Il est, de plus, difficile de mettre en contact sans diastasis les deux parties de l'os sectionné, ce qui également empêche la nutrition. De plus, l'opération intra-articulaire occasionne une restriction ultérieure de la mobilité de la hanche.

Le traitement post-opératoire varie selon les cas entre l'alitement, pendant quelques semaines, sans appareil plâtré en cas de simple enclouage, et l'immobilisation de six à douze semaines avec appareil plâtré en cas d'ostéotomie sous-trochantérienne.

M. van Nes a déjà décrit dans ses publications [5] les résultats très favorables de cette méthode de traitement et en a donné la preuve grâce à une série de photographies démonstratives.

Dans les cas traités dans notre Clinique depuis ces publications, nous avons eu aussi la chance d'observer les bons résultats de ce traitement. Par le contrôle de tous ces malades nous avons pu constater sans exception que l'abduction, ainsi que la rotation en dedans n'étaient nullement limitées. Les autres mouvements étaient également normaux, de même dans les cas où l'on avait pratiqué l'ostéotomie sous-trochantérienne.

En résumé, envisageant les possibilités de traitement de l'épiphyséolyse des adolescents, nous recommandons, au premier plan, l'enclouage au moyen du clou à trois lames et nous attirons l'attention sur les résultats favorables que nous avons pu constater lors du contrôle des malades traités d'après cette méthode.

(Clinique d'Orthopédie, Leyde, Hollande.)

3. CHAPCHAL : *Chirurg.*, 1942, 734.
4. CHAPCHAL : *Archiv. f. orthop. u. Unfall-Chir.*, 1941, 244
5. VAN NES : *Bull. Soc. Belge d'Orthop.*, 18 Mars 1939.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES LAITS ACIDES DANS LA DIÉTÉTIQUE DU NOURRISSON

L'introduction des laits acides dans les régimes du nourrisson constitue un remarquable progrès et la vogue dont jouissent ces préparations, aussi bien en Amérique qu'en Allemagne et en Suisse, est parfaitement justifiée.

Le mérite en revient à McKim Marriott qui, de 1919 à 1935, en a poursuivi l'étude, modifiant et perfectionnant à plusieurs reprises sa technique.

Les nombreux travaux consacrés depuis vingt ans à ce sujet ont eu en outre le grand intérêt, en cherchant à expliquer les raisons de la supériorité de ces laits, d'apporter quelques clartés sur le mécanisme physiologique de la digestion du nourrisson soumis à l'allaitement artificiel.

Les premiers laits acides l'ont été par fermentation bactérienne. Les laits spontanément acides sont impropres à la consommation et la recherche de l'acidité, témoin de la présence de nombreux microbes, est l'épreuve couramment employée par les services de contrôle. Il n'en est pas de même des laits stériles, ensemencés avec un germe dont l'innocuité est connue. Cependant les yoghourts, yaourts et kéfirs, usités depuis la plus haute antiquité dans l'alimentation de l'adulte, ne se donnent guère aux nourrissons : leur acidité est, en général, trop forte et ils ne sont pas toujours bien supportés par le jeune enfant.

Les Grecs, les Hollandais et les Danois utilisaient le babeurre dans l'alimentation des nourrissons dès le milieu du XVIIIe siècle. Préconisé par Ballot en 1865, puis par Houwing et par Teixeira de Mattos, en 1902, il a été rapidement adopté en Hollande et en Allemagne, et introduit en France par Méry et Guillemot et Marfan. Les très beaux résultats obtenus avec le babeurre, aussi bien dans la période de réadaptation qui suit les diarrhées aiguës que chez les prématurés, les débiles et les intolérants au lait de vache, furent d'abord attribués à son écrémage. Les substances grasses étaient alors considérées comme l'élément constituant la difficulté essentielle de l'allaitement artificiel. Marriott, le premier, essaya avec succès le lait de vache entier, non écrémé, acidifié par fermentation lactique dans l'alimentation des nourrissons atrepsiques.

Selon les vues de Escherich et de Metchnikoff l'action thérapeutique des laits fermentés fut attribuée à l'antagonisme des bactéries acidogènes de la fermentation lactique et des bacilles de la putréfaction. Des travaux ultérieurs, très bien exposés ici même par D. Bach, ont montré que la question était beaucoup plus complexe ; les germes de la putréfaction ne sont pas nocifs par eux-mêmes

mais par les produits toxiques qu'ils fabriquent et dont on peut éviter la production en changeant les réactions et la composition du milieu intestinal.

D'autres auteurs ont eu surtout en vue de reconstituer la flore intestinale normale qui est, chez le nourrisson, composée de 90 pour 100 de *B. bifidus* et de 10 pour 100 de *B. acidophilus*. On sait le succès des cultures de *B. bifidus* préconisées par Tissier chez les entérocolitiques. Ce germe étant difficile à manier, H. Grenet, Mlle de Pfeffel, P. Isaac-Georges et A. Wimphen, à la suite de quelques auteurs américains, ont préconisé le lait fermenté avec le *B. acidophilus* de Moro. Avec un lait ou un babeurre renfermant un minimum de 200 millions de germes par cm^3 ils réalisent en ensemencement massif et continu du milieu intestinal par ce germe.

Pour Guillemot, qui a étudié la question pendant de longues années, peu importe le germe, les *B. bifidus* et *acidophilus* reparaissent spontanément dans le tube digestif dès que le milieu intestinal reprend son activité normale. Ce qui est essentiel dans les laits fermentés, ce sont les modifications subies par le lactose, la caséine et la matière grasse sous l'influence du « levain » microbien. Aussi donne-t-il la préférence à un lait stérilisé, fermenté avec le streptocoque du lait souche d'Isigny. En vingt-quatre heures, on obtient une semi-coagulation, donc une transformation physique de la caséine avec un degré d'acidification qui ne dépasse pas 7 *g.* pour 1.000 d'acide lactique.

Avec ces divers laits fermentés, on obtient d'excellents résultats dans la reprise alimentaire après les crises diarrhéiques.

La préparation de ces laits ensemencés est assez délicate. Un séjour trop prolongé dans l'étuve, une température trop élevée provoquent la formation de caillots et de petit lait. Pensant que les qualités de ces laits fermentés sont surtout dues à leur acidité, Marriott, en 1923, se contente d'ajouter une certaine quantité d'acide lactique au lait de vache bouilli. Plus tard, il utilise du lait sec acidifié et enfin du lait évaporé, c'est-à-dire concentré, non sucré et homogénéisé. C'est celui-ci qui sert couramment à la préparation des laits acidifiés en Amérique, alors qu'en Suisse, en Allemagne et en France, on emploie surtout du lait en poudre.

La nécessité d'un certain degré d'acidité gastrique n'est plus à démontrer. Si la concentration des ions H libres n'atteint pas un degré convenable dans l'estomac, les ferments élaborés par l'estomac perdent de leur activité. La pepsine n'attaque les protéines que dans un milieu acide; elle commence à manifester son activité à pH=4 et n'a son plein effet qu'à pH=2. La présure ne coagule la caséine que dans les milieux acides. Si le pH gastrique est supérieur à 5, les protéines échappent à l'action des ferments.

L'acidité du contenu de l'estomac règle dans une certaine mesure l'évacuation pylorique. Cowie et Lyon ont montré qu'un excès ou une déficience de cette acidité prolongent le séjour des aliments dans l'estomac. Marriott et Davidson ont remarqué la rapidité avec laquelle les aliments passent dans l'intestin quand le pH gastrique présente une valeur optima.

Si le chyme n'est pas acide au niveau du duodénum, les sécrétions pancréatique, biliaire et intestinale ne sont plus déclenchées par la sécrétine, la muqueuse de l'intestin grêle perd une partie de son pouvoir absorbant. L'acidité enfin a une action antiseptique sur la partie supérieure du tube digestif; son absence va favoriser les infections intestinales et les anémies.

Marriott et Davidson ont vu que l'acidité du contenu gastrique retiré par tubage augmente progressivement pendant une heure et demie après le repas et reste ensuite à un niveau constant pendant une heure. Le moment le plus favorable pour noter l'acidité maxima, c'est-à-dire le pH le plus bas, est deux heures après le repas.

Chez les nourrissons normaux, les dosages pratiqués par Marriott et Davidson, par Demuth, ont montré que l'acidité du liquide retiré deux heures après le repas varie suivant l'aliment ingéré et l'âge de l'enfant.

Les laits acides, babeurre et lait albumineux de Finkelstein donnent les chiffres se rapprochant le plus de ceux du lait de femme.

Avec le lait de vache entier, le contenu gastrique donne d'abord pH = 5,5, puis l'enfant s'adapte à cette alimentation et le pH va s'abaisser sous l'influence de l'augmentation de l'acide chlorhydrique sécrété. D'après les calculs de Demuth, il faut une quantité de suc gastrique trois fois plus forte pour la digestion du lait de vache que pour celle du lait de femme.

Cela tient à ce que le lait de vache contient une quantité de caséine beaucoup plus élevée que celle du lait de femme et d'autre part une forte proportion de sels alcalino-terreux qui exercent un effet tampon sur les acides. Les ions H libres de l'acide chlorhydrique sont englobés dans une série de combinaisons et perdent leurs affinités chimiques.

La quantité de suc gastrique nécessaire pour la digestion des aliments acides comme le babeurre ou le lait albumineux se rapproche de celle qui est demandée pour le lait de femme.

Les nourrissons bien portants s'adaptent à l'allaitement artificiel. Si les premiers jours, le contenu gastrique deux heures après les repas est à pH 5,5, 5,3, il va s'abaisser ensuite progressivement pour atteindre au bout d'un certain temps une valeur de 4,7 représentant une acidité assez voisine de celle observée chez les nourrissons élevés au lait de femme. Cette adaptation se réalise mal chez les prématurés, les débiles, les hypotrophiques, les malades, dont l'insuffisance sécrétoire ne va pas permettre l'effort de compensation nécessaire.

Chez tous ces nourrissons, les laits acides sont indiqués et vont faire merveille car ils seront digérés et assimilés là où d'autres laits ne le seraient pas.

Les études de E. Lesné et M. Coffin sur le chimisme gastrique ont montré que, chez le nourrisson normal, si le suc gastrique contient une petite quantité d'acide chlorhydrique libre à jeun, il n'y en a en général pas pendant la digestion. Le pH varie suivant le lait ingéré et selon les sujets avec un maximum paraissant correspondre à l'acmé de l'activité sécrétoire. Avec du lait de femme, le suc gastrique est peu acide et de pouvoir peptique faible. Avec du lait de vache, un sujet normal fait l'effort de sécréter un suc gastrique très acide et de pouvoir peptique très élevé, ce que ne peut réaliser un hypotrepsique ou un nourrisson dont les fonctions gastriques sont insuffisantes.

On a fait des critiques à l'acidification du lait. On s'est demandé si on ne risquait pas d'engendrer l'acidose ou un déséquilibre minéral. Pratiquement, le rachitisme n'est à peu près jamais signalé chez les enfants alimentés au lait acide.

De leurs travaux sur la digestion gastrique du lait, M. Arthus et C. Pagès tirent la conclusion que l'action directe de l'acidité sur le caséum est plutôt nuisible. Elle rend ce dernier rétractible et élastique et semblable à une substance cornée. L'alcalinité de la salive vient heureusement combattre l'acidité lactique qui peut se former dans l'estomac.

La précipitation de la caséine du lait au moyen d'un acide minéral ou organique est différente de la coagulation de la substance caséinogène par l'action des sels de chaux. C'est de la caséine pure que les acides séparent dans le lait, tout le contenu minéral reste dans le sérum ; au contraire, le caséum formé dans l'estomac garde une proportion importante des sels minéraux du lait.

Pour H. Faber, l'acide lactique n'est pas un produit indifférent et même à petites doses, il produit des modifications profondes du métabolisme, surtout de celui des matières minérales. Il préférerait se servir de l'acide chlorhydrique à cause de ses effets stimulants sur la pepsine et sur les lipases.

Marriott emploie l'acide lactique parce que c'est le terme naturel de la fermentation du lait et parce que cet acide organique lui semble devoir être décomposé par l'organisme bien avant de pouvoir atteindre les reins.

D'autres ont essayé l'acide acétique, le jus acide de choucroute, les jus de fruits acides. Hess et Matzner ont expérimenté avec succès le lait évaporé au jus de citron (2 cm^3, 5 pour 100). E. Lesné l'emploie couramment.

Ces préparations ne sont pas toutes de même valeur, il semble même exister des différences d'action entre les acides lactiques suivant leur fabrication.

Le lait acide n'est pas supporté par tous les enfants; chez certains il provoque de la diarrhée ou des vomissements. Il est nécessaire d'adapter l'acidification à chaque cas particulier : 4 à 6 pour 100 d'acide lactique sont un taux optimum, qu'il vaut mieux ne pas dépasser.

Marriott, dès le début, a toujours insisté sur l'importance de la préparation. Avec les laits ensemencés, il faut régler la température et la durée de l'incubation de manière à obtenir un aliment épais, de consistance crémeuse. Dans la préparation extemporanée du lait acide par adjonction d'acide lactique, il est capital de fouetter vivement le lait au moment de l'introduction de l'acide lactique pour éviter la formation de volumineux caillots. La même précaution doit être prise avec le lait en poudre acide: le mélange doit être battu jusqu'à obtention d'une crème liquide ne contenant plus que de fins flocons.

J. Brennemann, de Chicago, s'est demandé si les heureux effets du lait de Marriott étaient dus à son acidité ou à un autre facteur, notamment la finesse du caillé.

Marriott et la majorité des auteurs ont constaté que le lait acide préparé avec du lait homogénéisé donnait de meilleurs résultats qu'avec du lait ordinaire. Avec ce lait, il estime qu'on peut ramener l'acidification de 6 à 4 pour 100 d'acide lactique. J. Brennemann a fait une étude comparative sur 128 enfants, en donnant à la moitié d'entre eux du lait évaporé acidifié et à l'autre moitié, le même lait non acidifié aux mêmes dilutions et aux mêmes doses. Les résultats furent excellents « tels que je n'en avais jamais vus avec aucun autre aliment », mais il n'y eut aucune différence entre les deux séries de nourrissons. Peut-être, cependant, l'estomac se vidait plus rapidement avec le lait acide et il y avait un retour plus précoce des contractions de la faim. Les selles étaient semblables.

« Les résultats ont été si uniformes qu'on se sent autorisé à conclure que l'acide joue une part secondaire ou même négligeable dans le résultat thérapeutique ». Ce serait alors la finesse de la coagulation qui jouerait le rôle essentiel. Brennemann développe une série d'arguments cliniques à l'appui de cette conclusion et fait remarquer que tous les laits spéciaux pour nourrissons ont, qu'on le sache ou non, ce caractère commun, et sans doute cet unique caractère commun, de produire un caillé moins consistant que celui du lait ordinaire, dont la finesse se rapproche plus ou moins de celui du lait de femme. C'est par une modification identique du caillé que s'expliquerait le fait que l'alcalinisation des laits médicamenteux a été autrefois encore plus populaire que ne l'est l'acidification aujourd'hui.

Des observations similaires ont été faites par Kenneth, Blackfan, par Lynch, par Jean.

Marfan avait coutume de neutraliser l'acidité du babeurre avec de l'eau de chaux et admettait que ses succès étaient dus surtout à la prédigestion subie par la caséine sous l'influence du ferment.

Quelles que soient les raisons de leur parfaite digestibilité, et il est probable qu'elles sont complexes, les laits acides constituent un aliment diététique remarquable dont tous les auteurs se plaisent à reconnaître la valeur. Un de leur mérite, qui n'est peut-être pas le moindre, est d'être supporté plus concentré que le lait ordinaire et de permettre sous un volume réduit une ration calorique plus élevée. Ils trouvent leur emploi surtout dans la dyspepsie du lait de vache, chez les hypotrophiques, les athrepsiques et, dans la période de réadaptation alimentaire, après les diarrhées infantiles ou les maladies infectieuses. Ils sont encore indiqués chez les débiles et les prématurés lorsqu'on ne dispose pas pour eux de lait de femme, de lait d'ânesse ou de lait calcique. Le nourrisson normal se trouve très bien de cet aliment, mais il semble préférable de ne pas prolonger son administration indéfiniment.

Le premier résultat de ce régime et le plus remarquable est la transformation des selles. J. Brennemann dit qu'en vingt-cinq ans de pratique pédiatrique hospitalière, il n'a jamais observé dans l'allaitement artificiel de matières se rapprochant mieux de la normale. Elles sont jaunes, onctueuses, homogènes ou compactes. Il faut noter aussi l'aspect floride des enfants et l'augmentation rapide du poids qui est due peut-être en partie à la haute valeur calorique de ces laits non seulement entiers, mais encore enrichis, selon la méthode de Marriott, de 5 à 10 pour 100 d'hydrates de carbones supplémentaires, en général en majeure partie dextrines-maltose ou un mélange de ces sucres avec du saccharose et une petite quantité de farines.

Robert Clément.

BIBLIOGRAPHIE

D. Bach : Les ferments lactiques. *La Presse Médicale*, 11 Août 1937, n° 64, 1165. — J. Brennemann : Tho curd and tho buffor in infant feeding. *The J. of the Am. méd. Assoc.*, 2 Février 1929, **92**, n° 5, 364. — M. Coffin : Contribution à l'étude de l'estomac du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1927. — Czerny et Keller : L'alimentation de l'enfant, les troubles de l'alimentation et leur traitement. Ed. **1**, 1906; **2**, 39-40, 1917, **2**, 529-530. — L. Exchaquet : De l'emploi d'un lait acidifié dans l'alimentation des nourrissons normaux. *J. de Méd. de Paris*, 10 Octobre 1935, n° 41. — L. Exchaquet : Observations sur l'emploi d'un lait sec acidifié, le Pélargon « orange ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, Juillet 1942, **62**, n° 7. — H. K. Faber : Hydrochloric acid Milk in infant feeding. *Amer. J. Dis. Child*, Novembre 1923, **26**, 401. — E. Feer : De la valeur des laits acides et des laits en poudre pour l'alimentation du nourrisson bien portant et du nourrisson atteint des troubles de la nutrition. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 2 Juin 1934, n° 22. — P. Gautier, G. Henny et Mlle Perroulaz : Alimentation du nourrisson par le lait en poudre acidifié. *Praxis*, rev. Suisse de Méd., 22 Août 1935, n° 34. — H. Grenet, Mlle de Pfeffel, Isaac-Georges et A. Wimphen : *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 4 Juillet 1939, 411. — L. Guillemot et Mlle Jehamec : *Bull. Soc. de Péd.*, 4 Juillet 1939, n° 7, 414. — A.-B. Marfan : Remarques sur l'emploi des laits acidifiés dans l'alimentation des enfants du premier âge. *Le Nourrisson*, Janvier 1941, **29**, n° 1, 31. — W. M. Marriott : The artificial feeding of athreptic infants. *J.A.M.A.*, 18 Octobre 1919, **73**, 1173. — W. M. Marriott et Davidson : Acidified Whole Milk as a routine infant food. *Idib.*, 15 Décembre 1923, **81**, 2007. — W. M. Marriott : Lactis acid milkmixtures. *Ibid.*, 10 Septembre 1927, **89**, 872. — René Mathieu : Alimentation des nourrissons bien portants et des enfants atteints de troubles de la nutrition, par des laits acides. *Rev. fr. de Puériculture*, 1935, **3**, n° 5. Le lait acidifié de Marriott. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, cahier 1, 10 Janvier 1938, **109**, 4. — G. Paisseau et Mlle Borgner : Sur l'alimentation des nourrissons malades avec un lait acidifié, sec, entier. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, Janvier 1937, n° 1, 73. — Teixeira de Mattos : *Jahrb. f. Kinder*, 1902, **55**, 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Mars 1943.

Notice nécrologique sur M. Lannois. — M. Lemaître.

Réceptivité pulmonaire pour la bactéridie charbonneuse consécutive à l'intoxication chlorée. — MM. **Velu, Soulié** et **Bellocq**, dans le but de préciser les risques que courent les ouvriers qui peuvent être soumis à l'action du chlore dans les usines qui traitent des produits animaux contaminés par les spores charbonneuses, ont procédé à une série d'expériences sur les souris ; la fragilité broncho-pulmonaire à l'égard de la bactéridie charbonneuse provoquée par une intoxication chlorée aiguë, est limitée dans le temps mais à redouter pendant au moins 4 jours.

Intoxication collective par le nitrite de sodium. — M. **Fabre** présente une note de MM. **Andrieu, Blanc, Caujolle, Morel** et **Tapie** qui décrivent une intoxication collective par le nitrite de soude utilisé par erreur par un boulanger au lieu de bicarbonate d'ammonium, il y eut 5 cas mortels et 47 graves. Le tableau a été uniforme : très précocement, céphalée violente, vertiges, marche titubante, vomissements, diarrhée profuse, cyanose intense ; le pouls, la tension, la respiration ne sont pas sensiblement modifiés. Aucune séquelle n'a été observée chez les survivants. Les auteurs ont pu caractériser les nitrites dans les dialysats du rein et du contenu du tube digestif ; la dose mortelle, pour la souris, est de 0 *g.* 25 par kilogramme ; un des intoxiqués avait avalé 20 *g.* de nitrite de soude, soit 0 *g.* 30 par kilogramme, et a survécu, mais un traitement énergique a été immédiatement institué.

Recherches sur l'excitabilité neuro-musculaire de la langue. — M. **Lapicque** présente une note de M. **Chauchard** qui a étudié les chronaxies des muscles de la pointe de la langue et leurs variations sous l'influence de la position de l'organe et de la posture du sujet. Cette étude permet de conclure qu'il ne s'agit pas des chronaxies musculaires elles-mêmes, mais des chronaxies des neurones moteurs et de leurs modifications incessantes au cours du fonctionnement nerveux sous l'influence des centres (subordination).

— M. **Veau** pense que l'étude chronaxique de la langue pourrait avoir son utilité pour le diagnostic des troubles phonétiques d'origine linguale qui ne sont pas des habitudes vicieuses mais des infirmités justiciables d'une rééducation.

Le cancer au centre de l'Afrique et en particulier chez les Saras. — M. **P. Delbet** présente une note de M. **R. Dupont** qui n'a trouvé aucun cas de cancer dans les pays qu'il a parcourus au centre de l'Afrique et en particulier chez les Saras groupés au nombre de 100.000 environ autour de Fort-Archambault. Le cancer existe cependant en Afrique noire, mais seulement dans les pays assez civilisés. L'auteur a fait analyser les aliments des Saras, et notamment le mil, qui est le principal ; une très forte quantité de magnésium y a été décelée, ce fait constitue une nouvelle preuve du pouvoir préventif du magnésium contre le cancer.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Mars 1943.

Dilatation aiguë mortelle de l'estomac après néphrectomie transpéritonéale pour cancer. — M. **Blondin** fait un rapport sur une observation de M. **Picard**. Cet auteur a enlevé un épithélioma volumineux du rein, avec des suites opératoires d'abord simples puis compliquées par l'apparition d'un ballonnement très marqué. Il s'agit d'une dilatation gastrique aiguë, qui fut traitée par aspiration duodénale et des infiltrations splanchniques répétées à cinq reprises. Malgré un traitement précoce, il n'y eut pas guérison. Cet échec montre la gravité de cette complication.

Deux cas d'infiltration novocaïnique sinucarotidienne à la phase ultime de la péritonite aiguë diffuse. — M. **Forget**. M. **Wilmoth**, rapporteur. L'auteur, dans deux cas de péritonite en état désespéré, a tenté d'agir sur le nœud réflexe sinucarotidien. Il a obtenu de curieux résultats de reviviscence : pouls redevenu perceptible, tension remontée à la normale, collapsus surmonté au moins pendant quelque temps. La technique, 55 cm³ de solution de novocaïne permettent d'atteindre sûrement le sinus carotidien.

Un cas de péritonite encapsulante chez l'enfant. — MM. **Milhit, Boppe** et **Maignan**.

Un cas de péritonite encapsulante opérée pour occlusion. — M. **Logeais**. M. **Wilmoth** montre l'intérêt de ces deux observations. La première concerne une fillette très amaigrie qui, radiologiquement, présentait des signes de stase gastrique. A l'intervention, membrane typique, sucre glacé, enserrant grêle et côlon. Après incision et excision difficile de cette coque, les suites opératoires sont bonnes, bien que le transit intestinal demeure lent. Examen histologique très complet montrant des lésions de péritonite plastique sans aucun renseignement étiologique.

Le deuxième cas se présente comme une occlusion du gros intestin. A l'intervention, tout le grêle est enveloppé dans un sac, richement vascularisé. Extirpation du sac ; suites normales. Examen histologique donnant à penser qu'il s'agit d'un processus récent, sans caractères spécifiques.

Attitude en flexion extrême du genou, traitée par désinsertion capsulaire et extension continue. — MM. **Forestier, Françon** et **Herbert**. M. **Merle d'Aubigné**, rapporteur. Les auteurs apportent ce cas de rhumatisme chronique du genou traité par désinsertion capsulaire, patellectomie et extension continue par broche transtibiale.

— M. **Boppe** utilise la capsuloplastie dans les cas de genu flexum. Il y associe un redressement progressif par appareil à tourniquet. Il y a lieu de commencer d'abord par la méthode orthopédique, souvent suffisante. La méthode chirurgicale ne sera nécessaire que pour gagner les 10 ou 15 degrés manquant encore.

L'amputation de Gritti à propos de 10 observations personnelles. — M. **Férey** (Saint-Malo) pense que l'opération a des avantages incontestables sur l'amputation de cuisse : bras de levier plus long, extrémité arrondie, peau résistante, cicatrice postérieure non gênante. Les résultats sont spécialement indolores. L'auteur fixe la rotule en place par des points de catgut sous tension moyenne du quadriceps. Les indications lui paraissent fréquentes.

— M. **Rouhier** emploie depuis longtemps cette opération. Le seul inconvénient relatif qu'elle ait c'est la difficulté de son appareillage orthopédique. La section passe au-dessous du tubercule du grand adducteur de manière à conserver la musculature intégrale de la cuisse. La rotule est fixée par un fil d'argent ou de bronze.

— M. **Richard** utilise également cette opération. Il ne fixe pas la rotule par métal, mais bien le ligament rotulien aux muscles postérieurs. Il faut mettre la cuisse en flexion sur le bassin pour détendre le quadriceps.

— M. **Couvelaire** a revu 14 cas du service de Grégoire. Tous ont d'excellents résultats.

— M. **Petit-Dutaillis** est du même avis.

— M. **Lance** dit que l'appareillage moulé a amélioré les prothèses du Gritti. Mais il demeure un segment de cuisse plus long, inesthétique. Si on ne fixe pas la rotule, l'amputation devient très douloureuse et nécessite une réintervention de fixation dans bien des cas.

Remarques sur le traitement des kystes suppurés du poumon. — M. **Robert Monod** insiste sur la fréquence de cette maladie dans tous ses aspects cliniques, du microkyste à la maladie polykystique, en passant par les kystes moyens solitaires. Tous les cas observés par l'auteur étaient infectés. Le traitement de ces kystes suppurés est difficile ; souvent ces kystes sont pris pour des abcès du poumon et traités par pneumotomie. L'hémorragie y est fréquente et parfois très grave. Le simple drainage n'amène pas la guérison. Il faut faire une thoracoplastie pour les affaisser après avoir libéré le poumon. L'exérèse par lobectomie, comme pour une bronchectasie, évite le risque si fréquent de récidive, mais n'est pas toujours possible. La cancérisation est un dernier accident que l'on peut observer.

16 observations concernaient des kystes vrais. Il faut séparer ces kystes des faux kystes, acquis, dits aériens. Les kystes s'infectent, ce qui fait méconnaître leur nature propre. Les signes sont : fréquence chez l'enfant, latence clinique, infection lente et progressive, contour très net, géométrique, à liseré fin. Autour d'eux, le tissu pulmonaire reste clair et sain. Le lipiodol passe dans le kyste par les fistules bronchiques. La pleuroscopie montre la membrane kystique. Les hémoptysies sévères y sont spécialement fréquentes. La tuberculisation et la cancérisation sont possibles. Les opérations de drainage sont toujours insuffisantes. Les opérations de collapsothérapie sont dangereuses (dissémination, infection, hémorragies). Il faut donc essayer l'exérèse : si le poumon n'est pas libre, pneumo-résection ; si le poumon est libre, lobectomie ou même pneumectomie totale, suivant l'extension de la lésion. Ces opérations sont dangereuses parce que le malade est infecté, ayant longtemps suppuré. Ne pas attendre donc les accidents, mais opérer les kystes avant l'infection.

— M. **Fèvre** a vu, chez le petit enfant, des fausses images de kyste pulmonaire dues à un processus emphysémateux régressant par la suite.

Présentation de malade. — M. **Truffert**. *Atteinte du sinus caverneux* (phlébite) *traitée par sulfaminothérapie.* 54 *g.* d'iodoseptoplix en 4 jours ont donné un résultat excellent ; 110 *g.* furent donnés en 19 jours sans aucun accident toxique.

— M. **Lenormant** a vu la malade et avait porté un pronostic fatal.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Mars 1943.

Le favisme chez les enfants. — M. **J. Comby** rappelle qu'en Décembre 1927 a paru dans les *Archives de Médecine des Enfants* une revue générale inspirée des travaux de G. Macciotta (de Sassari, Sardaigne) et consacrée au favisme chez les enfants.

Altérations importantes de l'électro-encéphalogramme pendant l'évolution d'une acrodynie. Leur disparition après guérison. — MM. **A. Baudouin, Julien Marie, A. Rémond** et **H. Bricaire** relatent l'observation d'un enfant de 6 ans atteint d'acrodynie typique et chez qui des troubles importants de l'électro-encéphalogramme furent constatés. Il semble que de semblables altérations n'aient jamais été signalées au cours de l'acrodynie et qu'aucune étude n'ait paru sur ce sujet. Dans ce cas, l'électro-encéphalogramme traduit par des signes objectifs une atteinte de l'encéphale, atteinte diffuse, puisque c'est la totalité de la surface du cortex cérébral qui se montre électriquement altérée. Fait notable, la guérison clinique s'accompagna d'un retour à la normale de l'électro-encéphalogramme.

Estomac thoracique. — MM. **Maurice Lamy** et Mar-

cel Mignon rapportent l'observation d'un jeune homme de 17 ans chez lequel un examen radioscopique fortuit fit découvrir une image insolite, celle d'une énorme bulle gazeuse occupant la moitié inférieure du thorax du côté droit. La constatation de cette image avait fait porter à tort le diagnostic de kyste aérien du poumon. Il s'agissait, en réalité, de l'estomac qui occupait tout entier une situation intrathoracique.

Les faits de ce genre ne correspondent en aucune manière à une hernie diaphragmatique de l'estomac, mais bien à une ectopie gastrique qui est la conséquence d'une anomalie dans les mouvements de descente et de torsion du tube endodermique.

Les auteurs, après avoir évoqué quelques-unes des erreurs de diagnostic que la constatation d'une image radiologique d'ectopie gastrique est capable d'entraîner, insistent sur la remarquable tolérance de cette malformation. Si des troubles mécaniques survenaient, la position en décubitus latéral gauche permettrait peut-être de les faire disparaître, en facilitant l'évacuation du contenu gastrique.

— M. G. **Albot** signale un cas analogue qui s'est accompagné de symptômes de sténose serrée et dans lequel l'estomac a pu être dégagé chirurgicalement du thorax.

— M. H. **Grenet** a publié à la Société de Pédiatrie un cas d'ectopie thoracique de l'estomac. Celui-ci était complètement inversé et l'image radiologique rappelait celle d'un pneumothorax. Cette anomalie était mal supportée.

— M. **Lamy** insiste sur la différence entre hernie diaphragmatique et ectopie. Qui dit hernie, dit que la situation anormale de l'estomac n'est pas primitive, mais secondaire ; l'organe a jadis occupé une situation normale. Ici, l'estomac n'a jamais été intra-abdominal.

Epithélioma ulcériforme de l'estomac au début (Disparition des signes cliniques, atténuation importante des signes gastroscopiques et aggravation des signes radiologiques après le test thérapeutique). — MM. **Guy Albot, P.-L. Chigot,** Mme **Parturier-Lannegrace,** MM. **H. Libaude** et **R. Ycre** relatent un cas de cancer gastrique à l'extrême début, dans lequel l'épreuve du traitement fit rapidement et définitivement disparaître tout trouble fonctionnel. Mais simultanément l'aggravation progressive des modifications radiologiques sur quatre séries de clichés et durant une période d'observation de dix mois a permis d'affirmer le diagnostic de cancer au début. La divergence entre la radiologie et la gastroscopie était particulièrement troublante, puisqu'à trois endoscopies successives l'impression d'ulcère en voie de cicatrisation semblait se confirmer. Ce fait montre les limites de la gatroscopie dans le diagnostic précoce du cancer gastrique. Il montre, en outre, que la convergence des plis de l'estomac n'est pas pathognomonique d'ulcère, mais se voit également dans certaines formes initiales du cancer.

Un cas de péricardite calcifiante traitée par péricardectomie. — MM. **Laederich, Bergeret** et **Thiéry** présentent un homme de 46 ans atteint de péricardite calcifiante depuis plusieurs années, dont l'histoire clinique détaillée a été relatée à la Société Médicale des Hôpitaux en Février 1941. Ce malade, qui à cette époque supportait encore assez bien sa lésion, vit peu après ses troubles s'aggraver et tomba dans un état d'asystolie progressive, bientôt irréductible. Une péricardectomie fut pratiquée le 25 Mars 1941 : on réséqua la portion du péricarde recouvrant la face antérieure des ventricules et d'une partie des oreillettes. Les suites opératoires furent aussi simples et favorables que possible : très rapidement la cyanose et la dyspnée, puis les œdèmes et l'hypertension veineuse disparurent ; plus tardivement les signes de cirrhose cardiaque régressèrent. Actuellement, un an après l'opération, le malade a pu reprendre une vie normale, évitant seulement les efforts ; cependant l'électrocardiogramme montre l'apparition, depuis l'opération, d'une arythmie complète avec flutter auriculaire et quelques extrasystoles ; le signe de vibrance péricardique protodiastolique a disparu.

Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer la péricardectomie dès que l'insuffisance cardiaque la justifie, sans attendre qu'elle ait créé des lésions irréparables.

— M. **Lenègre** rappelle un malade analogue qu'il a fait opérer par M. Bergeret et qui a mis longtemps à s'améliorer et qui, finalement, a vu disparaître tous ses troubles. Mais il a eu depuis 2 cas malheureux de péricardectomie pour péricardite calcifiante. Dans l'un il s'agissait d'un malade âgé, presque certainement tuberculeux ; dans l'autre, d'une péricardite constrictive survenue après polysérite tuberculeuse où la mort se produisit 48 heures après l'intervention.

— M. **Lian** évoque le cas heureux de péricardectomie qu'il a observé ; le malade a pu reprendre son métier. Lors de l'opération, il est prudent de s'en tenir à la résection de la portion antérieure du péricarde susjacente aux ventricules.

— M. **Lenègre** souligne que la péricardectomie doit être très partielle : le précepte, c'est la libération de la constriction. Les oreillettes et l'abouchement de la veine cave constituent une zone dangereuse.

Erythème noueux d'origine syphilitique. — M. **Moreau** a observé, chez un homme de 36 ans qui présentait depuis Novembre 1942 des arthralgies multiples sans gonflement articulaire et sans fièvre, l'apparition de nodosités typiques d'érythème noueux. Il n'existait aucun signe général et toute notion d'infection tuberculeuse faisait défaut ; la radiographie du thorax ne montrait que quelques calcifications ganglionnaires anciennes ; mais on constatait une adénopathie généralisée, une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive et une cicatrice récente d'un chancre érosif de la verge qui avait passé inaperçu du malade ; le traitement spécifique amena une guérison rapide des accidents. En présence d'un érythème noueux, il faut donc ne pas penser trop exclusivement à la primo-infection tuberculeuse.

Maladie d'Addison traitée avec succès par l'implantation de désoxycorticostérone. — MM. **Léon Binet, D. Bargeton** et **M. Conte** ont traité avec succès une addisonienne par injections quotidiennes (40, 20, puis 10 mg. par jour), puis par implantation sous-cutanée de 1.500 mg. d'acétate de désoxycorticostérone. Huit mois après l'implantation, la malade a repris son travail régulièrement. L'hormone implantée continue à agir. Les troubles digestifs, l'asthénie, dans une moindre mesure la pigmentation, ont disparu. Un syndrome passager d'hypercortinémie a suivi l'implantation, avec œdèmes et hypertension relative. Les signes humoraux se sont inversés ; en particulier le glutathion réduit, abaissé lors de la phase d'insuffisance surrénale, s'est relevé avec même disparition temporaire du glutathion oxydé. Avant tout traitement hormonal, le métabolisme de base était abaissé de même que le quotient respiratoire. La baisse de ce dernier semblait traduire un défaut d'utilisation tissulaire des glucides, car elle ne s'accompagnait pas de variation de la glycémie.

Après l'implantation, le métabolisme a repris une valeur normale (et même passagèrement au-dessus de la normale) ainsi que le quotient respiratoire.

— M **de Gennes,** chez les trois malades qu'il a traités par l'implantation de désoxycorticostérone, a observé d'excellents résultats qui se maintiennent ; toutefois, chez l'un d'eux, ils tendent actuellement à s'affaiblir et des injections sont devenues nécessaires. Les succès de l'implantation sont presque constants, mais la situation des malades reste aléatoire en ce qui concerne le métabolisme de l'eau et des chlorures ; l'implantation est loin de réaliser un mécanisme aussi souple que la cortico-surrénale elle-même. On constate un parallélisme étroit entre la courbe de poids et celle de la pression artérielle ; l'hypotension addisonienne peut être considérée comme l'expression d'un phénomène d'exhémie. Comme écueil de la méthode, il faut signaler la non-résorption possible de certaines boulettes de désoxycorticostérone, ainsi que l'a vu Cachera.

19 Mars

Un cas d'emphysème pulmonaire obstructif par tumeur bronchique non cancéreuse chez un adulte. — MM. **J. Rolland, J. Lecœur** et **J. Blanchard** relatent l'observation d'un malade de 41 ans qui présentait, depuis deux ans, des crises typiques d'asthme. En Novembre 1942, il est pris d'une dyspnée suffocante et hospitalisé. On note un syndrome d'hypersonorité de la base droite et la radiographie révèle une hyperclarté de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit où la trame pulmonaire persiste, mais estompée. Le diagnostic de pneumothorax localisé de la base droite est néanmoins porté et une ponction pleurale exploratrice est suivie d'une crise dyspnéique suffocante avec cyanose qui se prolonge pendant plusieurs jours et provoque des signes d'asystolie aiguë. Le malade mourant est réssuscité par l'aspiration pleurale continue. Les films pris pendant cette période ont montré la constitution d'un pneumothorax généralisé de la cavité pleurale droite. Par l'aspiration pleurale le pneumothorax est progressivement résorbé, mais l'image claire de la base droite persiste. La bronchoscopie permet de découvrir une tumeur de la bronche lobaire inférieure droite qui, par un mécanisme de soupape, a amené la production d'un emphysème pulmonaire obstructif du lobe inférieur droit. L'examen du fragment tumoral prélevé au cours de la bonchoscopie a montré qu'il s'agissait d'un chondrome.

Les auteurs insistent sur les rapports entre cet emphysème obstructif et les signes d'asthme présentés par le malade, sur les caractères particuliers des images d'emphysème pulmonaire obstructif, ainsi que sur la nécessité des examens bronchoscopiques systématiques pour dépister et traiter la tumeur causale. Ils montrent aussi qu'en dehors de la maladie kystique congénitale, bon nombre de kystes pulmonaires uniques sont en réalité des bulles géantes d'emphysème obstructif et que le cadre des kystes pulmonaires doit être rétréci au profit des emphysèmes obstructifs et des dilatations bronchiques volumineuses.

Le traitement consiste évidemment en la destruction de la tumeur causale s'il s'agit d'une tumeur non cancéreuse, mais il semble que si les lésions emphysémateuses sont anciennes, elles ne soient pas réversibles et que le seul traitement soit dans ces cas l'exérèse lobaire ou pulmonaire. En cas de tumeur cancéreuse, la pneumectomie totale est la seule méthode thérapeutique rationnelle et logique.

Deux cas de pneumothorax spontané au cours d'une rougeole non compliquée. — M. **Véran** (Nantes) relate deux cas de pneumothorax spontané survenu au cours d'une rougeole non compliquée.

Chez le premier enfant, âgé de 3 ans, le pneumothorax, de type suffocant, se produisit brutalement au déclin de la rougeole et la mort survint au bout de deux jours malgré les soustractions d'air et l'emploi de la tente à oxygène. La cuti-réaction à la tuberculine s'était montrée négative six mois avant la rougeole et l'enfant n'avait pas de contact avec des tuberculeux.

Chez le second malade, atteint antérieurement de bronchectasie avec poussées de bronchite suppurative, un pneumothorax droit accompagné d'emphysème sous-cutané volumineux et diffus se montra brusquement, en même temps que l'infection bronchique subissait une recrudescence du fait de la rougeole. Ce pneumothorax se résorba, mais une récidive se produisit 15 jours après la première atteinte, cette fois sans emphysème sous-cutané, sous forme de pneumothorax à soupape. L'enfant finit par guérir et, dix mois plus tard, sa cuti-réaction était négative. L'exploration lipiodolée montrait des dilatations de la bronche droite.

L'étiologie de ces faits demeure mystérieuse. Il est probable qu'il s'est agi de la rupture d'une bulle d'emphysème sous-pleurale.

— M. **J. Huber** a observé, en dehors de la rougeole, un pneumothorax spontané avec emphysème sous-cutané qui a guéri ; la cuti-réaction était positive.

— M. **J. Lereboullet** pense que l'emphysème sous-cutané est moins rare qu'on ne le dit chez les rougeoleux; il en a vu 3 cas, d'ailleurs assez frustes, qui ont tous guéri ; il n'y avait pas de pneumothorax associé.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

11 Janvier 1943.

Démence précoce et fausse hérédité ; considérations anatomo-biologiques. — MM. **L. Marchand, Demay** et **J. Naudascher.** Chez les deux sœurs, dont la mère était atteinte de psychose maniaque-dépressive, on avait posé le diagnostic de démence précoce. Chez l'une d'elles, l'encéphale présente des lésions de méningo-encéphalite évolutive, semblable comme processus anatomo-pathologique aux cas de démence précoce à l'origine desquels existe une toxi-infection. L'autre était atteinte de syphilis cérébrale. Les facteurs acquis ont joué un rôle prépondérant comme révélateurs d'une hérédité qui n'aurait consisté qu'en une simple fragilité cérébrale.

Amnésie rétro-antérograde avec fabulation après électro-choc. — MM. **Jean Delay, Maillard** et **R. Binois** ont observé après la cinquième séance d'électro-choc une grande amnésie rétro-antérograde avec fabulation, amnésie et paramnésie. L'amnésie rétrograde s'étendait à plusieurs années, de Novembre 1942 à 1937. L'amnésie antérograde était non une amnésie de fixation, mais une amnésie de mémoration, comme le prouvent l'intégrité de la mémoire immédiate, l'analyse du comportement et l'analyse du contenu du récit fabulé. A cette grande amnésie constituant l'aspect négatif de la dissolution mnésique, s'associent des fabulations amnésiques et paramnésiques, représentant l'aspect positif de la dissolution. Ces troubles guérirent en douze jours et ne réapparurent que lors de la reprise de l'électro-choc.

Syndrome excito-dépressif, idées délirantes puériles, anémie, éosinophilie. — MM. **H.** et **J.-L. Beaudouin.** Cette femme de 57 ans dont l'accès se marque par une extrême variabilité de l'humeur avec des idées délirantes décousues traduisant un fond de débilité mentale, présente une anémie nette avec une éosinophilie particulièrement importante, qui varie de 50 à 34 pour 100. Aucun autre signe somatique. Dans les antécédents, des crises dyspnéiques, peut-être asthmatiformes. Peut-on songer ici à un syndrome psycho-neuro-anémique ?

Jacques Vié.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 628.

Vomissements incoercibles

Par M. Roch,
Clinique médicale de Genève.

Voici une femme de 40 ans, vendeuse dans une épicerie, entrée à l'hôpital il y a trois semaines avec un diagnostic aussi imprécis qu'évident de « troubles digestifs ». Elle vomissait tout ce qu'elle prenait: aliments, boissons, médicaments.

Vous la reconnaissez certainement car, il y a quinze jours, nous avions discuté ensemble l'origine de cette intolérance gastrique.

Les vomissements avaient débuté un mois auparavant dans les circonstances suivantes: L'extraction de nombreuses dents cariées et de chicots ayant été jugée nécessaire, l'opération fut pratiquée sous anesthésie locale. Peu après survinrent des douleurs violentes, si bien que cette femme, exaspérée par la souffrance, avala coup sur coup 7 comprimés calmants qu'elle avait sous la main et dont elle ne se rappelle plus le nom.

C'est alors que débutent les vomissements qui prennent d'emblée un caractère des plus inquiétants. Même l'eau glacée, même la bénigne eau de Vichy et l'innocent kaolin sont rendus. La malade ne peut s'alimenter, elle se déshydrate et, en un mois, elle perd plus de 10 *kg.* de son poids.

Dès que nous l'avons eue à l'hôpital, nous avons paré au plus pressé en pratiquant des injections intraveineuses de solutions glucosées, des instillations rectales en goutte à goutte et des injections sous-cutanées de solutions chlorurées isotoniques; traitement palliatif qui permet de gagner du temps et qui, en fait, a amené une amélioration notable de l'état général sans toutefois arrêter les vomissements.

Nous étions arrivés, vous vous le rappelez, au diagnostic de gastrite médicamenteuse et nous avons demandé à M. Choisy de pratiquer une gastroscopie. M. Choisy constate la présence de beaucoup de mucus, la rougeur de la muqueuse, des suffusions sanguines et il conclut à l'existence d'une « gastrite diffuse ». Il ajoute prudemment ceci: « La gastrite paraît plutôt secondaire aux efforts de vomissements qu'en être la cause! »

Qu'est-ce à dire? Sans doute ceci, que les lésions ne sont pas assez importantes pour expliquer un état grave et aussi persistant. Par sa restriction, M. Choisy nous incitait à chercher autre chose qu'une simple gastrite.

* * *

Cherchons donc dans l'histoire de cette malade quelques suggestions pouvant donner une orientation à nos hypothèses.

Cette femme a encore son père âgé de 85 ans qui souffre de ptose gastrique et de bronchite chronique. Elle a perdu sa mère, morte à 68 ans d'artério-sclérose. Elle a une sœur de 44 ans qui est bien portante; elle a perdu autrefois un frère décédé à 6 ans de diphtérie.

Elle-même a eu aussi la diphtérie, la rougeole, une pneumonie et plusieurs otites.

Réglée à 12 ans, elle a souffert par la suite d'un peu d'anémie. Mariée à 20 ans, elle a eu deux enfants bien portants. Après six ans de mariage son mari meurt d'une méningite d'origine otogène. Elle en est très violemment affectée et doit se mettre à travailler pour pouvoir élever ses deux enfants. Elle se surmène ainsi beaucoup.

A l'âge de 32 ans, elle souffre d'une pleurésie sèche du côté gauche. La maladie dure trois mois, elle s'accompagne de toux et d'expectoration en sorte qu'on est en droit de croire qu'il s'est agi d'une atteinte de tuberculose pleuro-pulmonaire.

A 36 ans, une furonculose du conduit auditif gauche provoque une otite grave qui amène à pratiquer d'urgence un évidement pétro-mastoïdien, opération que la malade accepte sans discussion, se rappelant l'affection dont son mari est mort.

L'année suivante, elle aperçoit une tumeur du sein droit. Quand elle se décide à demander un conseil médical, la tumeur est grosse comme une mandarine; elle est mobile; il n'y a pas de rétraction du mamelon, mais il y a déjà quelques ganglions axillaires. Une biopsie permet de préciser le diagnostic. Il s'agit d'une maladie kystique d'apparence bénigne. Cependant, dans la paroi du kyste, on découvre un petit nodule carcinomateux, ce qui explique la présence des ganglions et impose l'opération de l'ablation du sein avec curage de l'aisselle et application d'aiguilles de radium. A part un fort œdème du bras droit, les suites sont normales. La malade est suivie par le chirurgien qui constate que la cicatrice demeure souple et qu'il n'y a aucun signe de récidive.

L'année suivante — il y a donc deux ans de cela — il y a une période d'un mois pendant laquelle il se produit des vomissements et des diarrhées accompagnées de vertiges. Il n'y a ni coliques, ni fièvre. Faute d'un meilleur diagnostic, le médecin traitant parle de grippe intestinale. Après un mois tout rentre dans l'ordre jusqu'au moment de l'arrachage des dents, après lequel sont survenus les vomissements qui nous inquiètent.

Que retenir de cette anamnèse? Une suspicion de tuberculose de l'appareil respiratoire; une otite gauche compliquée de mastoïdite; un carcinome du sein droit qui paraît avoir été extirpé radicalement il y a trois ans; un an plus tard, une période de troubles digestifs assez graves mais bien guéris ressemblant à ceux que nous constatons aujourd'hui.

* * *

Un examen complet de la malade ne nous avait apporté aucun renseignement suffisant pour nous permettre d'expliquer les vomissements autrement que par une gastrite médicamenteuse, diagnostic qui ne nous avait pas complètement satisfait.

Nous avions bien pensé, au début, à une crise d'urémie à cause du taux un peu élevé de l'urée du sang (0,52 pour 1.000) et de l'aspect concentré des urines. Mais il n'y avait là que des symptômes de déshydratation qui cédèrent bien vite dès l'instauration des injections intraveineuses.

La malade est apyrétique. Le sang ne montre aucune particularité si ce n'est une sédimentation un peu accélérée.

La percussion et l'auscultation des poumons ne révèlent aucun signe anormal; l'examen radiologique montre des diaphragmes mobiles, un peu irréguliers et une ombre uniforme, diffuse, de la région supérieure droite, ombre qui paraît provoquée par le tissu cicatriciel. Il existe aussi un peu de métrite du col et un paramètre droit contracté et sensible.

Le Prof. Chéridjian, qui a bien voulu se charger de l'examen des appareils auditifs et vestibulaires, nous affirme que les vomissements ne peuvent venir de là.

L'examen du système nerveux ne nous avait montré aucun symptôme digne d'être retenu. Les choses se sont maintenant modifiées et c'est pour cette raison que je vous présente cette malade encore une fois.

* * *

Je vous signale d'abord qu'en plus des vomissements, cette femme s'est plainte de vertiges et de douleurs névralgiques qu'elle localise à la face et au crâne du côté droit. Ces douleurs ont précédé l'intervention du dentiste; ce sont elles qui ont incité la malade à se faire enlever une grande partie de ses dents qui n'étaient probablement pas en cause.

Et voici que l'examen du fond de l'œil nous montre, du côté droit, des veines rétiniennes dilatées, tortueuses, et un œdème de la papille. Et voici qu'on trouve des réflexes cutanés plantaires en éventail et qu'on constate l'abolition des réflexes abdominaux.

Tout cela nous décide à pratiquer une ponction lombaire qui nous a appris ceci:

Tension élevée de 53 *cm.* en position assise; liquide légèrement louche, hyperalbumineux (0,44 pour 1.000), donnant les réactions de Pandy, de Nonne-Apelt et de l'or colloïdal, montrant un taux de glucose un peu bas (0,42), un taux de chlorure normal (7,75) et renfermant 120 éléments par millimètre cube, éléments très particuliers à cellules volumineuses, à protoplasme vacuolaire, qui sont vraisemblablement des éléments néoplasiques; plusieurs présentent des mitoses.

En fait, nous avons eu affaire à des vomissements cérébraux qui ne présentaient pas du tout les caractères typiques de ces manifestations, sans doute à cause de la gastrite concomitante. De plus, les signes neurologiques ne se sont accusés que tout récemment. Ce sont là de bonnes excuses à nos errements.

La ponction lombaire a amené un grand soulagement. Les maux de tête se sont arrêtés et, comme vous le voyez, la malade est très satisfaite de ce résultat.

Nous avons des raisons de l'être moins, car nous sommes à peu près certains d'avoir affaire soit à une tumeur métastatique, du cerveau, soit plus vraisemblablement à une carcinose généralisée cérébro-méningée.

* * *

Epicrise. — L'amélioration subjective ne persiste, en effet, que quelques jours et de nouvelles ponctions lombaires sont nécessaires. L'une d'elles donne jusqu'à 624 éléments par millimètre cube et 0,85 pour 1.000 d'albumine, témoins d'une accélération de la désintégration tissulaire.

En même temps, les signes neurologiques s'accentuent. Si la malade se plaint moins de céphalées, elle devient somnolente, indifférente; les réflexes tendineux diminuent d'intensité et les achilléens sont même abolis.

Une ventriculographie permet de constater un refoulement du ventricule latéral droit vers la ligne médiane et en avant, ce qui porte à admettre l'existence d'une tumeur dans la région pariéto-occipitale du côté droit. Comme il s'agit vraisemblablement de métastases, on renonce à demander secours aux chirurgiens.

Presque complètement amaurotique, devenue sourde mais — heureusement pour elle — de moins en moins consciente, cette pauvre femme meurt dans le coma deux mois après son entrée à l'hôpital.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le point douloureux sous-costal gauche des pancréatites chroniques

Ayant eu, depuis huit années, l'attention attirée sur les localisations gauches, dans le corps ou la queue, des lésions d'inflammation chronique du pancréas, j'ai acquis la conviction que :

1° La pancréatite chronique gauche, loin d'être exceptionnelle, est fréquente, mais très souvent méconnue ;

2° Que, pour en faire le diagnostic, il ne suffisait pas de « penser au pancréas » et qu'il ne fallait pas demander à des recherches de laboratoire, plus ou moins complexes, une réponse formelle qu'elles sont, dans la règle, incapables de donner ;

3° Que c'est cliniquement que le diagnostic devait en être fait et qu'il pouvait l'être facilement par qui connaissait les caractères des crises douloureuses répétées en marquant l'évolution et surtout savait rechercher par une palpation, profondément engagée sous l'auvent costal gauche, le point douloureux précis, qui, mieux que tout autre signe, traduit la souffrance pancréatique.

Certes, un interrogatoire minutieux oriente, bien souvent, déjà, l'enquête clinique : notion d'un syndrome douloureux chronique à horaire plus variable que celui de l'ulcère gastrique (bien que fréquemment rythmé par les repas), à périodicité très irrégulière, rebelle enfin aux thérapeutiques habituelles de l'ulcère ; ou encore, et déjà, d'un diagnostic plus aisé, notion de crises douloureuses aiguës, répétées, d'intensité et de durée très inégales, souvent accompagnées d'une légère élévation thermique et de petits signes qui, tels le météorisme ou un arrêt passager des gaz, manifestent un retentissement péritonéal ; enfin, et surtout, douleurs chroniques ou douleurs paroxystiques, soit localisées à l'hypochondre gauche (Lancereaux attirait déjà l'attention sur cette localisation sous-costale gauche dans sa description de la « colique pancréatique »), soit épigastriques, en barre, mais irradiées à gauche, sous les côtes, dans la fosse lombaire, dans l'épaule.

Il est classiquement signalé dans la symptomatologie des cholécystites, de telles douleurs irradiées dans l'hypochondre gauche et Marcel Garnier et Prieur décrivent ainsi (*Traité de Médecine*, Roger, Widal, Teissier) une forme clinique de la lithiase biliaire avec douleur à gauche. Malgré les hypothèses émises par Ortner, Gilbert et Lereboullet, Schlesinger, Villardel, Head et Ross, la signification de cette irradiation douloureuse gauche n'a pas été précisée. Chauffard semble être le seul à l'attribuer à la coexistence de lésions de pancréatite et, jusqu'à preuve du contraire, je pense qu'il en est bien ainsi et qu'il s'agit, là encore, de ces pancréatites méconnues, sur lesquelles Brocq et Miginiac avaient, dans leur rapport de 1930, attiré l'attention. Trois observations de telles « cholécystites avec douleurs de l'hypochondre gauche » ont été publiées par Gisselbrecht, dont l'histoire clinique rappelle effectivement de très près celle des pancréatites chroniques gauches.

Dans chacune d'elles, il est précisé que l'examen clinique est négatif, qu'il n'existe aucune douleur à la palpation ni de l'hypochondre droit ni de l'hypochondre gauche.

Effectivement, dans les pancréatites chroniques gauches, même les plus typiques, la palpation banale de l'épigastre et des hypochondres, la recherche d'un point douloureux postérieur lombaire gauche, ne donnent habituellement aucune précision sur le siège exact de la douleur ; il faut, en réalité, chercher plus profondément et s'efforcer de palper directement par un artifice quelconque, la moitié gauche du pancréas. W. Grott donne ainsi (Medycyna, 1935) la description d'un procédé de recherche de la douleur pancréatique : « Le malade est couché sur le dos, les jambes fléchies, un rouleau épais est placé sous les vertèbres lombaires. Il y a ainsi diminution de la contracture des muscles abdominaux et rapprochement des parois abdominales antérieure et postérieure. La main droite de l'observateur placée sur le bord externe du grand droit, refoule ce muscle vers la ligne médiane et peut explorer ainsi les organes en profondeur. »

En réalité, cette technique d'examen m'a semblé n'être ni fidèle, ni élective, et, d'ailleurs, dans le décubitus dorsal, le pancréas gauche est protégé par le matelas d'air gastrique et la palpation, même profonde, même très engagée sous le rebord costal, ne rencontre nulle part directement l'organe malade, sauf dans le cas d'une exceptionnelle hypertrophie de la glande et d'une rare maigreur du sujet.

Il faut nécessairement, pour réaliser une palpation directe du corps et de la queue du pancréas, écarter, contourner l'obstacle gastrique, et cela n'est possible qu'en plaçant le sujet *en décubitus latéral droit :* alors, en une zone très limitée, le doigt réveille une douleur aiguë ; c'est la signature de la lésion pancréatique et mon expérience personnelle, faite de l'observation de 34 malades atteints de lésions, opératoirement vérifiées, de pancréatite chronique (dont 23 localisées ou diffusées à gauche) me permet de voir dans ce signe, ainsi défini, l'élément le plus sûr et l'argument majeur d'un diagnostic encore hésitant.

Le malade, à jeun de préférence, est placé dans le décubitus latéral droit, les jambes à demi-fléchies sur l'abdomen. L'extrémité des doigts appliquée à 3 ou 4 *cm.* du rebord chondral, en regard du 9e cartilage, s'engage facilement sous l'auvent costal en déprimant la paroi abdominale antérieure, en direction de la région latéro-vertébrale. Le pancréas se laisse alors directement explorer, et, en un point précis, la palpation révèle une vive douleur que le malade identifie à celle qui a marqué l'évolution de l'affection.

Si l'on veut décomposer le geste de façon précise, l'on peut indiquer trois temps successifs dans cette palpation du pancréas gauche :

1° Repère du bord costal et dépression à 3 ou 4 *cm.* en dedans, d'avant en arrière ;

2° Engagement des doigts étendus, sous le bord costal, en direction supéro-externe et parallèlement au plan cutané ;



(1)



(2)



(3)

Fig. 1. — *Recherches du point douloureux pancréatique de l'hypochondre gauche :* le sujet étant en décubitus latéral droit, cuisses fléchies, l'extrémité des doigts, placée à 3 ou 4 *cm.* du rebord chondral (1), s'engage d'abord parallèlement au plan superficiel, sous l'auvent costal (2), et, piquant alors dans la profondeur (3), va palper directement le pancréas, au-dessus de l'estomac récliné à droite.

3° Lorsque l'extrémité des doigts se trouve ainsi profondément engagée sous le diaphragme, relever le talon de la main et palper seulement alors dans la profondeur. Le pancréas est sous le doigt qui l'examine, l'estomac ayant été récliné par cette manœuvre, en bas et en dedans.

Une telle exploration peut être faite sous contrôle radiologique après ingestion d'une petite quantité de baryte : le cliché que l'on obtient alors est démonstratif, le rideau gastrique tombant à droite et étant chevauché par la main qui palpe directement, à travers le méso-gastro-splénique, le plan pancréatique.

Je crois utile la recherche systématique de ce symptôme ; fréquent mais inconstant dans les pancréatites droites, il est, sauf exception, toujours présent dans les lésions gauches de la glande, qu'il permet le plus souvent d'identifier, les causes d'erreur représentées par les affections rénales, l'ulcère peptique post-opératoire, la thrombose de la veine splénique... ayant des caractères suffisamment nets pour ne pas prêter à discussion.

Le détail de mes observations est relevé dans la thèse de A. Colin (Lyon, 1942). Je dois une partie d'entre elles, et parmi les plus intéressantes, à mon maître, le Prof. Savy et à mon ami Vachon, qui ont bien voulu s'intéresser à ce petit problème de séméiologie et ont pu ainsi poser d'opportunes indications chirurgicales chez des malades, que ni la radiologie, ni les épreuves fonctionnelles ne permettaient d'identifier ; aussi bien, une telle consécration m'autorise-t-elle à recommander cette très simple technique d'exploration clinique du pancréas, souvent utile dans les syndromes aigus et donnant dans les pancréatites chroniques, outre une éventuelle confirmation du diagnostic, d'intéressantes précisions sur le siège et la diffusion des lésions.

Pierre Mallet-Guy (Lyon).

NÉCROLOGIE

Émile Forgue

(1860-1943)

Quinze jours à peine avant sa mort, je recevais de Forgue une lettre nourrie de ces pensées que lui inspirait sa vie solitaire et presque uniquement tournée vers la méditation intérieure.

Le 30 Décembre il m'écrivait : « Voici la fin de l'année et cette nuit la fin de ma 82e année, lourde charge qui s'aggrave chaque jour. Je vais quitter cette clinique où, depuis vingt-cinq ans, j'ai tant opéré et que j'ai remplie d'une activité continue!... Je retournerai à mes champs, à mes journées de solitude absolue, à mes bibliothèques, seules consolatrices! Puis ce sera la fin, attristée par les grandes épreuves de notre Patrie! »

Un mois après, presque jour pour jour, il allait « s'endormir du sommeil de la terre ».

Tel était l'homme, et ceux qui l'ont connu retrouveront, dans ces paroles d'outre-tombe, celui qui vient de nous quitter. Qu'importe, après cela, qu'avec cette hauteur d'âme, un homme comme lui ait vécu quelques jours de plus! La leçon de sa mort est une des plus belles qu'il ait jamais écrites.

J'ai déjà résumé ici même ses débuts foudroyants[1]. Aide-major sortant à peine du Val-de-Grâce, et sentant sans doute déjà bouillonner dans son âme la passion de l'enseignement, il emportait de haute lutte, à 25 ans à peine, le titre d'agrégé. Désigné pour Montpellier, il y était, à 30 ans, nommé professeur de médecine opératoire et, cinq ans après, choisi pour la chaire de clinique chirurgicale, qu'il devait conserver sans interruption pendant trente-cinq ans, jusqu'à l'heure de la retraite.

Il resta donc fidèle jusqu'au bout à sa vieille école de Montpellier, doyenne de nos Facultés, dont il ne parlait jamais sans quelque émotion, et dont il portait sur sa robe rouge, avec une fierté légitime, le grand collet de blanche hermine.

Travailleur infatigable, il a vu se succéder des générations d'étudiants dont il a, par la parole et par l'exemple, ouvert et fécondé l'esprit. Mais il ne s'est pas borné à instruire chaque jour ses élèves directs, soit auprès du lit d'hôpital, devant les problèmes souvent si ardus de la clinique, soit à la salle d'opérations, devant les réalités plus sévères et plus émouvantes des interventions chirurgicales. Il songeait aussi à d'autres élèves, ceux qu'il sentait, ceux qu'il savait pouvoir instruire par ses livres. C'est à sa table de travail qu'il allait s'asseoir pour répandre partout, en France et au delà de nos frontières, le meilleur de lui-même et tout ce qui lui avait permis d'acquérir et de transformer à la lumière de son expérience son érudition prodigieuse pour le transmettre, grâce à son talent d'écrivain et à sa vocation d'éducateur, à ses innombrables lecteurs.

C'est ainsi que sa contribution à l'enseignement didactique le mit rapidement hors de pair. Reclus, qui l'avait dirigé lors de la préparation à l'agrégation, et qui, ainsi qu'il me l'a dit à moi-même, avait été émerveillé par les qualités de ce jeune homme, avait, dès 1891, publié avec lui un *Traité de thérapeutique chirurgicale*, qui fut immédiatement dans les mains de tous. Il le devait aux qualités extraordinaires qui en font un livre à la fois si instructif et si attachant. La deuxième édition, qui parut en 1898, consacra la renommée du jeune professeur de Montpellier dont le labeur ne se ralentissait pas.

En 1901 paraissait, en effet, le *Précis de Pathologie externe*, bientôt traduit en espagnol et en italien et qui en est aujourd'hui à sa onzième édition. Il doit à ses qualités extraordinaires d'avoir été et d'être encore le livre où, non seulement tous les étudiants de France, mais ceux qui vivent sur les rivages de la mer latine et dans les pays de l'Amérique du Sud doivent d'avoir été nourris dans l'esprit de la Chirurgie Française.

Mais que d'autres publications sont encore sorties de sa plume :

Dès 1883, c'était sa thèse inaugurale, sortie du laboratoire de physiologie de Montpellier, sur la *Distribution des racines motrices dans les muscles des membres*, dont les acquisitions sont demeurées classiques ; un excellent *Traité de Gynécologie*, avec Massabuau, et ce véritable petit chef-d'œuvre qu'est son *Précis d'Anesthésie*, et ses *Pièges en Chirurgie*, avec le Prof. Aimes. Et combien de rapports dans



(*Photo Cellerier*, Montpellier.)

E. Forgue.

les Congrès, de conférences, de discours en divers pays, Belgique, Italie, Espagne, dont un certain nombre ont été publiés dans son recueil : *Au seuil de la Chirurgie*. Combien d'articles de toute sorte historiques, critiques ou purement scientifiques, en particulier sur la question du cancer depuis qu'il avait été désigné, en 1924, comme directeur du Centre anticancéreux de Montpellier. Enfin, son dernier livre intitulé : *Vie de Chirurgien. Philosophie de mon métier*, qu'il vient de nous laisser comme un dernier souvenir, et qui, selon les paroles poignantes que son disciple Jeanbrau a prononcées sur sa tombe, est une « véritable Bible de la profession chirurgicale ».

Cette série de travaux ininterrompus avait attiré sur lui l'attention de tous. Une juste renommée s'élevait autour de son nom, mais nous, chirurgiens, nous le connaissions mieux encore pour l'avoir vu dans nos Congrès, pour avoir écouté ses rapports toujours profondément étudiés, toujours écrits dans une langue précise, châtiée, et dont il n'était lui-même satisfait que lorsqu'il avait trouvé l'expression qui traduisait exactement sa pensée.

Il est donc tout naturel que, vingt ans avant l'âge commun, à 45 ans à peine, ce qui pour un chirurgien est presque encore la jeunesse, il fût désigné par ses pairs pour présider le Congrès de 1906, où le discours dans lequel il évoquait les lourdes responsabilités du chirurgien souleva de la part de tous les auditeurs des acclamations que j'entends encore.

Et puis ce fut la guerre!

Pendant les premières années de ce drame de gloire et de sang, il se prodigua sans compter auprès des blessés de sa région. Et puis il fut appelé à ce poste de chirurgien consultant aux armées, si plein de souvenirs émouvants pour ceux qui ont eu le grand honneur de l'occuper, et qui pour certains d'entre eux est resté la grande époque de leur vie. Et quand la paix fut enfin revenue sur la terre, il recommença son travail avec plus d'activité que jamais, aussi bien dans son service que dans la clinique qu'il avait fondée avec l'aide et le soutien moral de la compagne de sa vie, fille du Médecin Inspecteur Général Dujardin-Beaumetz et dont la mort, qui survint avant l'heure, brisa jusqu'à la fin son cœur inconsolable.

Dès 1899, l'Académie de Médecine l'avait nommé correspondant, puis, en 1925, associé national. Il faisait, bien entendu, partie depuis longtemps de la Société de Chirurgie qui devait, il y a quelques années, prendre le nom d'Académie. Comment donc s'étonner qu'en 1926 il ait été choisi par l'Académie des Sciences comme correspondant dans la section de Médecine et Chirurgie en remplacement de Depage, l'illustre chirurgien belge, auquel, en 1916, elle avait voulu, par un geste fraternel, témoigner la reconnaissance de tous pour avoir, en créant de toutes pièces le magnifique hôpital de La Panne, montré aux chirurgiens de toutes les armées le modèle parfait de ces grands hôpitaux du front qui, au cours de la Grande Guerre, ont sauvé tant de vies humaines.

Forgue était à bon droit très fier de ce titre, car il savait qu'il était, depuis 1816, le quatrième seulement parmi les chirurgiens français — après Sédillot, Bonnet et Ollier — qui avaient eu l'honneur de le porter.

Malgré mon désir de m'instruire en allant voir opérer mes collègues de Paris, de France et de l'étranger, les hasards de la vie ne m'ont jamais permis de voir opérer Forgue. C'était cependant un des chirurgiens qu'il est utile à tous de voir à l'œuvre. Il avait fait partie de ceux qui s'étaient entraînés à la discipline de Terrier, maître de tant d'élèves qui ont été et qui, pour quelques-uns, sont encore l'honneur et même la gloire de la Chirurgie française. Il en avait la juste fierté et s'était attaché, comme il le dit lui-même, « à une technique « de précision dont les caractéristiques étaient le « soin du détail et le fini du travail... selon la « manière de Terrier, avec une accélération du « rythme opératoire ».

Il avait raison car il savait que le temps compte dans les opérations, et qu'il est bien souvent possible d'en économiser beaucoup, sans s'écarter en rien des règles fondamentales de la chirurgie, pour peu que l'on veuille bien ne pas compliquer les manœuvres les plus simples, s'adapter aux possibilités anatomiques et se servir de bons instruments.

Si son apport personnel aux perfectionnements de la technique fut assez restreint, il avait, enracinée dans le cœur, la passion de l'enseignement! Et, ce qui n'est donné qu'à une élite, il avait dans l'esprit le talent et les moyens de la mettre en œuvre.

Et c'est là ce qui fit sa véritable grandeur! Il y a, dans sa *Vie de chirurgien*, un chapitre magnifique sur « la joie d'instruire » et qu'il faut lire avec ferveur. Ecoutons le maître lui-même pour ne pas altérer la précision de sa pensée : « Aborder une question encombrée d'une documentation touffue et contradictoire..., éliminer les imprécisions..., dégager les traits essentiels et les confronter avec les résultats de mon expérience personnelle, puis extraire pour l'élève, comme on extrait du minerai la parcelle de métal précieux, quelques pages solides, ramassées, claires, écrites en bon français : voilà quelles ont toujours été les plus grandes satisfactions de ma vie professorale. »... « Quelle récompense à notre labeur d'enseignement écrit que de retrouver aux quatre coins de la France et à

1. Voir *La Presse Médicale*, 11 Novembre 1942, p. 700.

l'étranger des élèves *indirects*, formés par nos livres, qui se réclament de notre influence éducatrice, et de se dire qu'on a ainsi servi au rayonnement de la pensée médicale française. »

Et ces quelques mots enfin qui le peignent tout entier : « Je me suis toujours inspiré de la parole touchante et profonde de Michelet : L'enseignement est une amitié ! »

Oui, l'enseignement fut, pour lui, une amitié, car Forgue aimait ses élèves et c'est parce qu'il les aimait d'un véritable amour qu'il a pu réaliser ce qui fut sans doute la plus noble ambition de sa vie, ainsi qu'il nous l'a dit lui-même : « C'est, pour un maître, un sujet de légitime orgueil que de constituer une Ecole. » Cette Ecole dont il était fier, il l'a constituée, grâce à ses élèves, grâce surtout à ceux que, pour leur travail et leur talent, il avait choisis comme ses disciples d'élection et qui ont instruit toute une pléiade de chirurgiens répandus dans le Midi de la France, pénétrés de sa doctrine, de ses principes de technique et davantage encore de ces idées de haute moralité professionnelle qui sont l'honneur de ceux qui ont la vocation et qui se sentent le courage d'exercer, comme il doit l'être, le grand art de la Chirurgie.

Peu d'hommes plus que le vieux Maître que nous venons de perdre ont connu cette joie d'instruire ! Elle fut pour lui, nous révèle encore Jeanbrau, « une forme du dévoûment et la substance même du bonheur ». Il a connu cette joie sereine, pure comme son âme et qui l'a sans doute accompagné jusque dans la mort.

Il avait dit aussi : « Je veux descendre dans la tombe enveloppé dans ma robe de professeur. » C'est ainsi qu'il repose dans le petit cimetière de la campagne qu'il aimait, et où, comme un sage des temps antiques, il a véeu ses dernières années dans le travail, dans le silence et le recueillement.

Quand s'est élevé le cyclone qui dévaste aujourd'hui le monde, depuis le jour où nous avons senti passer sur notre front le souffle de la mort, nous échangions souvent nos idées et nos souvenirs.

J'ai dit plus haut les lignes fatidiques de la dernière lettre que j'ai reçue de lui. Et c'est ainsi que nous nous efforcions tous deux d'entretenir nos espérances et de ne pas laisser s'éteindre dans nos cœurs, avec cette flamme immortelle qui brûle sur l'autel de la France meurtrie, notre invincible foi dans sa résurrection !

J.-L. FAURE.

INFORMATIONS

LOI DU 31 DÉCEMBRE 1942 relative à la prophylaxie et à la lutte contre les maladies vénériennes

Au *Journal Officiel* du 3 Mars 1943 vient de paraître une loi relative à la prophylaxie et à la lutte contre les maladies vénériennes.

Il est utile que le Corps Médical connaisse l'esprit dans lequel le législateur a élaboré cette loi. L'exposé des motifs fait par le ministre de la Santé au Maréchal de France, chef de l'Etat français apporte toutes les précisions utiles à ce sujet. En voici la teneur :

« Monsieur le Maréchal,

Le projet de loi que nous vous soumettons se propose :

De combattre efficacement la dissémination des maladies vénériennes ;

De sauvegarder au maximum, et dans la mesure même où le permet cette prophylaxie, le secret professionnel, pour ne pas éloigner le malade du médecin ;

De donner au médecin traitant les moyens d'imposer le traitement aux malades contagieux, de soustraire à la vie publique les malades particulièrement aptes à disséminer la maladie, et de conduire l'enquête épidémiologique avec toutes les garanties de la loi. Le médecin traitant est laissé juge d'apprécier les cas où il doit demander l'intervention de l'Autorité Sanitaire pour faire appliquer la loi.

Pour remplir les buts qu'elle se propose, la présente loi a précisé et renforcé certains points inclus dans les lois, décret et arrêtés précédents, et a prévu de nouvelles dispositions.

La déclaration numérique des cas contagieux de maladies vénériennes reste obligatoire.

La déclaration nominale de malades vénériens contagieux était autorisée par l'article 2 du décret-loi du 29 Novembre 1939 dans les cas constituant sans conteste de la part du malade une « imprudence nocive ». La loi actuelle précise les cas où le médecin doit faire cette déclaration nominale qui devient ainsi *obligatoire dans les circonstances suivantes :*

Malade se livrant à la prostitution ;

Malade particulièrement apte à disséminer la maladie du fait de sa profession ou de son genre de vie ;

Malade refusant ou interrompant, sans raison valable le traitement en période contagieuse.

L'enquête épidémiologique est la base essentielle de toute prophylaxie antivénérienne. Les modalités de cette enquête ont été précisées dans de nombreux arrêtés et circulaires précédents ; mais les textes législatifs ne mettaient pas le médecin à l'abri de poursuites judiciaires de la part de personnes « déclarées » comme contaminatrices vraisemblables. Il y avait là un état de fait qui risquait de supprimer définitivement la collaboration du médecin traitant dans la recherche des contaminateurs et de rendre ainsi celle-ci impossible. Un jugement récent condamnant un médecin pour déclaration injustifiée a vivement ému le Corps Médical qui, par ses représentants, a démontré le danger d'une telle situation pour la prophylaxie des maladies vénériennes.

La loi actuelle invite le médecin à *rechercher lui-même la contamination* et à l'amener à se traiter ; *dans cette conjoncture, le médecin n'a pas à transmettre le nom du contaminateur* à l'autorité sanitaire. Par contre, s'il ne peut examiner lui-même la personne présumée contaminatrice, ou si celle-ci n'a pu lui fournir la preuve d'un traitement régulier, le médecin doit transmettre à l'Autorité Sanitaire tous les renseignements permettant le dépistage, l'examen et la mise en traitement du contaminateur. Le médecin est donc *tenu de fournir, dans ce cas, à l'Autorité Sanitaire, le nom du présumé contaminateur* qui lui a été indiqué par son malade. *La présente loi garantit entièrement le médecin* contre toute poursuite qui découlerait de cette déclaration nominale.

La présente loi introduit deux dispositions entièrement nouvelles :

L'hospitalisation d'office ;

Le traitement obligatoire des vénériens contagieux.

L'hospitalisation d'office est le seul moyen de garantir la société contre le danger de contamination provenant de malades particulièrement aptes à disséminer une affection vénérienne. La présente loi rend obligatoire l'hospitalisation d'urgence des prostituées. Elle permet au médecin de demander à l'Autorité Sanitaire l'hospitalisation d'urgence des malades vénériens qu'il estime être une source particulièrement dangereuse de contagion. Elle prévoit l'hospitalisation d'office des malades désignés par leur médecin comme refusant ou interrompant sans raison valable leur traitement.

L'hospitalisation d'office devient donc une arme efficace contre la dissémination des maladies vénériennes, arme qui n'est d'ailleurs employée qu'à l'instigation du médecin.

Le traitement obligatoire en période de maladie vénérienne contagieuse est l'élément indispensable pour diminuer les risques de contamination. Cette nouvelle disposition législative ne doit donner lieu à aucune équivoque. Il ne saurait être question d'une atteinte à la liberté individuelle de disposer de soi-même, mais d'une mesure de sauvegarde destinée à protéger la santé de nombreux autres sujets. Les modalités de ce traitement restent naturellement au jugement du médecin traitant, mais celui-ci doit signaler à l'Autorité Sanitaire les vénériens contagieux ayant refusé ou cessé le traitement sans raison valable.

*
* *

Voici les termes de cette loi :

Art. 1er. — On entend par maladie vénérienne, pour l'application de la présente loi : la syphilis, la gonococcie, la chancrelle et la maladie de Nicolas-Favre.

Art. 2. — Toute personne atteinte d'accidents vénériens contagieux doit obligatoirement se faire examiner et traiter par un médecin jusqu'à disparition de la contagiosité.

Art. 3. — Toute femme enceinte susceptible de transmettre héréditairement la syphilis soit directement, soit du fait d'une syphilis reconnue du procréateur, est astreinte à la même obligation.

Les conditions du présent article seront déterminées par décret.

Art. 4. — Tout médecin, lorsqu'il diagnostique ou traite une maladie vénérienne contagieuse ou susceptible de le devenir, doit avertir le patient :

1° Du genre de maladie dont il est atteint ;

2° Des dangers de contamination qui résultent de cette maladie ;

3° Des devoirs que lui impose la présente loi, notamment l'article 2.

S'il s'agit d'un mineur ou de tout autre incapable, l'avertissement sera donné, au jugement du médecin, soit à l'intéressé, soit aux parents ou au tiers responsable.

Art. 5. — La déclaration des maladies vénériennes est obligatoire et, suivant les cas précisés aux articles suivants, se fait sous forme de déclaration simple ou de déclaration nominale.

La déclaration simple comporte le diagnostic sans mention du nom du malade.

La déclaration nominale comporte à la fois le diagnostic et le nom du malade.

Ces déclarations sont faites à l'autorité sanitaire par le médecin, dans des conditions fixées par décret.

Art. 6. — Est obligatoire la déclaration simple de tout cas de maladie vénérienne en période contagieuse, qu'il s'agisse d'accidents diagnostiqués pour la première fois, ou d'un cas de maladie vénérienne déjà déclaré par un autre médecin, ou enfin de la récidive contagieuse d'une maladie ayant déjà fait antérieurement l'objet d'une déclaration simple.

Art. 7. — La déclaration nominale des maladies vénériennes en période contagieuse est obligatoire lorsque :

1° Le malade se refuse à commencer ou à poursuivre le traitement ;

2° Le malade s'adonne à la prostitution.

En outre, le médecin devra effectuer cette déclaration nominale s'il estime que, par sa profession ou son genre de vie, le malade fait courir à un ou plusieurs tiers un risque grave de transmission de maladie vénérienne.

Toutes les fois que le médecin qui fait la déclaration nominale estime nécessaire l'hospitalisation d'urgence prévue aux articles 10 et 11 de la présente loi, il doit le mentionner sur cette déclaration. L'hospitalisation est obligatoire pour les prostituées.

Art. 8. — Pour faciliter le dépistage et le traitement des agents de contamination, tout médecin, lorsqu'il diagnostique un nouveau cas de maladie vénérienne, doit s'efforcer d'obtenir du malade tous renseignements permettant de retrouver la personne contaminatrice et d'apprécier le danger qu'elle peut ou a pu faire courir à des tiers.

Si le médecin a pu examiner lui-même la personne présumée contaminatrice et s'il a pu l'amener à se faire traiter, il préviendra simplement l'autorité sanitaire que l'agent de contamination, qu'il ne nommera pas, a été dépisté et mis en traitement.

S'il ne peut l'examiner lui-même ou si, l'ayant reconnue malade, il n'a pu l'amener à se faire traiter, il transmettra dans les vingt-quatre heures à l'autorité sanitaire tous renseignements nécessaires pour permettre à celle-ci de faire rechercher, examiner et traiter la personne suspectée ; le médecin est tenu, dans ce cas, de désigner nominativement la personne que le malade lui aura indiquée comme contaminatrice probable.

Art 9. — Tout malade qui, en période contagieuse, se refuse à commencer ou à poursuivre le traitement et dont le nom aura été signalé à l'autorité sanitaire par application du paragraphe 1er de l'article 7, recevra de ladite autorité un avertissement lui enjoignant d'avoir à se faire traiter immédiatement et d'en faire la preuve.

Cette preuve sera fournie par la présentation de certificats médicaux à l'autorité sanitaire, aux dates fixées par celle-ci.

Si le malade ne fournit pas cette preuve de traitement immédiat et régulier, il sera hospitalisé d'office suivant les modalités prévues aux articles 11 et 12.

Art. 10. — Tout malade dont le nom aura été signalé à l'autorité sanitaire, par application du quatrième alinéa de l'article 7 ci-dessus, recevra de ladite autorité un avertissement lui enjoignant d'avoir immédiatement et pendant la durée des accidents contagieux à renoncer à l'exercice de sa profession ou au genre de vie qui ont motivé la déclaration nominale de la maladie vénérienne.

L'autorité sanitaire procédera à toute enquête qu'elle jugera utile aux fins de vérifier l'observance par le malade des injonctions reçues. En cas de non-observance, l'hospitalisation d'urgence sera provoquée suivant les modalités prévues aux articles 11 et 12.

Toutefois, à la demande du médecin, ladite hospitalisation d'urgence pourra être provoquée sans que l'autorité sanitaire ait à recourir à l'avertissement prévu au premier alinéa du présent article.

Art. 11. — L'hospitalisation d'urgence sera provoquée par l'autorité sanitaire pour toute personne dont le nom lui aura été déclaré par application du paragraphe 2 de l'article 7.

Art. 12. — Sous réserve de la réglementation en vigueur concernant la prostitution, toute personne hospitalisée d'office par application des articles 10, 11 et 12 de la présente loi entrera à son choix :

Soit à ses frais dans une clinique privée agréée par l'autorité sanitaire ;

Soit aux conditions habituelles dans un hôpital public.

Art. 13. — Toute personne signalée à l'autorité sanitaire par application de l'article 8 sera invitée par ladite autorité à présenter, dans un délai fixé, un certificat médical constatant qu'elle est indemne de tout accident vénérien contagieux.

Si la personne suspectée n'a pas présenté le certificat dans les délais impartis, l'autorité sanitaire devra prendre toutes mesures utiles en vue de la faire examiner par un des médecins agréés ou désignés par elle ou pour la faire hospitaliser d'office.

Si l'autorité sanitaire estime qu'il y a contradiction flagrante entre le certificat fourni par la personne supposée contagieuse et les résultats de l'enquête épidémiologique, elle peut exiger un examen médical par un des médecins agréés ou choisis par elle.

Dans tous les cas où le diagnostic reste douteux, l'autorité sanitaire peut prescrire les examens complémentaires indispensables.

Art. 14. — Tout médecin qui aura négligé de donner au malade les avertissements prévus à l'article 4 sera passible d'une amende de 200 à 1.000 fr.

La même peine est applicable au médecin qui omet de

faire les déclarations obligatoires prévues par les articles 5 et suivants.

Art. 15. — Aucune personne hospitalisée d'office en vertu de la présente loi ne pourra quitter l'hôpital ou la clinique, même pour la plus courte absence, qu'avec l'autorisation écrite du médecin chef de service.

Toute infraction aux dispositions du présent article sera passible d'une amende de 200 à 1.000 fr. ou d'un emprisonnement de six jours à trois mois.

Art. 16. — Si l'autorité sanitaire juge indispensable de prolonger la surveillance médicale d'un malade hospitalisé d'office par application de la présente loi, elle pourra désigner le dispensaire, le service ou, à défaut, le médecin chargé de cette surveillance et qui aura à en préciser les modalités.

Faute de s'y soumettre, la personne incriminée sera passible d'une amende de 200 à 500 fr.

Art. 17. — Sera punie d'un emprisonnement de quinze jours à trois mois et d'une amende de 1.000 à 2.000 fr. ou de l'une de ces peines seulement :

1° Toute femme qui nourrit au sein un enfant autre que le sien alors qu'elle se sait atteinte de la syphilis ;

2° Toute personne qui, sciemment, laisse nourrir au sein un enfant syphilitique dont elle a la garde sans avoir fait avertir la nourrice par un médecin de la maladie dont l'enfant est atteint et des précautions à prendre ;

3° Toute personne qui, sciemment, donne en nourrice un enfant syphilitique sans aviser les nourriciers de la maladie dont l'enfant est atteint.

Art. 18. — Est punie d'une peine d'emprisonnement de huit jours à un mois et d'une amende de 200 à 3.000 fr. ou de l'une de ces peines seulement.

1° Toute nourrice qui nourrit un enfant autre que le sien sans être en possession d'un certificat médical délivré immédiatement avant le commencement de l'allaitement et attestant qu'elle ne présente aucun signe clinique ni sérologique de syphilis ;

2° Toute personne qui confie un enfant dont elle a la garde à une nourrice sans s'être assurée que la nourrice est en possession dudit certificat ;

3° Toute personne qui, en dehors des cas de force majeure, laisse nourrir par une autre personne que la mère l'enfant dont elle a la garde sans s'être assurée, au préalable, par un certificat médical, qu'il n'existe aucun danger de contamination pour le nourrisson.

Art. 19. — La publication des comptes rendus des débats et des décisions de justice relatifs aux poursuites pénales exercées par application de la présente loi est interdite sous peine d'une amende de 1.000 à 50.000 fr.

Toutefois, la disposition qui précède n'est pas applicable aux extraits de telles décisions publiées dans les journaux et périodiques spécialement destinés à recueillir la jurisprudence des tribunaux ou publiés sous une forme quelconque par les soins de l'autorité sanitaire, à la condition que lesdits extraits ne contiennent aucune mention de nature à révéler l'identité des parties en cause.

Art. 20. — Toute publicité de caractère commercial, sous quelque forme que ce soit, concernant ouvertement ou d'une manière déguisée la prophylaxie et le traitement des maladies vénériennes est interdite, sauf dans les publications exclusivement réservées au Corps médical.

Toute infraction sera passible d'une amende de 1.000 à 20.000 fr.

Art. 21. — L'autorité sanitaire compétente pour recevoir les déclarations et prendre les mesures prévues par la présente loi est représentée dans chaque département soit par un médecin inspecteur ou un médecin inspecteur adjoint de la Santé, soit par un docteur en médecine chargé d'un des services antivénériens du département, l'un ou l'autre désignés par le directeur régional de la santé et de l'assistance.

Art. 22. — Les modalités d'application de la présente loi seront fixées par décret.

Art. 23. — Sont abrogées toutes dispositions antérieures contraires à la présente loi.

Art. 24. — Le présent décret sera publié au *Journal Officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

(J. O., 3 Mars 1943.)

DÉCRET DU 25 FÉVRIER 1943 RELATIF A LA

création de Médecins consultants régionaux de vénéréologie

Voici les principales dispositions de ce décret :

En vue d'orienter, coordonner et intensifier la lutte contre les affections vénériennes, il est nommé dans chaque région sanitaire un ou plusieurs médecins consultants régionaux de vénéréologie désignés parmi les médecins spécialistes de dermato-vénéréologie qui recevront pour leurs frais de déplacement une indemnité forfaitaire annuelle.

Dans le cadre de la région ou du secteur de la région qui lui est attribuée, le médecin consultant régional de vénéréologie a le contrôle technique de toutes les organisations tant publiques que privées participant à la lutte contre les affections vénériennes et particulièrement à la lutte contre la syphilis et l'hérédo-syphilis. Il exerce le même contrôle sur les services hospitaliers spécialisés de dermato-vénéréologie, les dispensaires antivénériens, les organismes de protection maternelle et infantile et particulièrement les consultations prénatales en tant qu'elles assurent le dépistage et le traitement de la syphilis acquise ou héréditaire, les laboratoires effectuant les analyses pour le diagnostic des affections vénériennes, les services de contrôle sanitaire antivénérien de la prostitution, les services sanitaires ou sociaux de prévention contre les maladies vénériennes et contre les conséquences héréditaires de la syphilis.

Les médecins consultants régionaux de vénéréologie ont sous leur dépendance technique les médecins chargés de la lutte antivénérienne dans les départements de leur région ou de leur secteur.

La liste des dispensaires ou services ou des praticiens susceptibles de bénéficier de la délivrance gratuite des médicaments antivénériens est établie par le directeur régional sur proposition du médecin consultant régional de vénéréologie.

L'agrément des médecins collaborant à un titre quelconque à la lutte antivénérienne ne peut être donné par le directeur régional qu'après avis motivé du médecin consultant de vénéréologie.

Toute demande de subvention, au titre de la lutte antivénérienne, ne sera transmise par le directeur régional qu'accompagnée de l'avis du médecin consultant de vénéréologie. La même consultation est requise pour l'inscription dans les budgets locaux de tout crédit destiné à la lutte antivénérienne.

(J. O., 6 Mars 1943.)

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

Circulaire n° 19 du 3 Mars 1943.

Le bulletin de l'Ordre des Médecins (numéro de Décembre 1942 paru récemment), a publié l'article 9 de la *Convention entre l'Administration générale de l'Assistance publique et l'Union des Caisses d'Assurances Sociales de la région parisienne :* article relatif aux honoraires médicaux.

Commission régionale.

Règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 10 Septembre 1942 en ce qui concerne le recrutement des membres des Conseils de l'Ordre des Médecins et les recours contentieux. 1

Démission de M. le professeur Leriche. — Nous apprenons que M. le professeur Leriche a remis sa démission de président du Conseil supérieur de l'Ordre, à la date du 28 Décembre 1942, à M. le Ministre secrétaire d'Etat qui l'a acceptée.

M. le Secrétaire d'Etat à la Santé a demandé à M. le professeur Leriche de bien vouloir accepter d'expédier les affaires courantes jusqu'à la constitution du Conseil national de l'Ordre des Médecins.

M. le professeur Leriche qui avait depuis longtemps manifesté le désir de quitter son poste de président à la fin de 1942, a bien voulu accepter d'assurer ses fonctions jusqu'à la nomination du Conseil national.

Nomenclature des médicaments pouvant être prescrits aux bénéficiaires de l'A.M.G. dans la Seine. — Depuis longtemps déjà, la liste des médicaments, spécialités notamment, pouvant être prescrits aux bénéficiaires de l'Assistance médicale gratuite, s'était avérée insuffisante. La Direction régionale de la Santé s'est préoccupée de ce problème important. La question est maintenant résolue et la nouvelle nomenclature portant tous les médicaments qui peuvent être délivrés aux malades relevant de l'A.M.G. vient d'être publiée par les soins de la Préfecture de la Seine. Elle sera applicable vraisemblablement à partir du 1er Mars 1943.

Soins aux pensionnés de guerre (art. 64). — Le Conseil supérieur nous fait savoir qu'il a reçu la lettre suivante de M. le Secrétaire général des Anciens Combattants :

« Paris, le 13 Janvier 1943.

« Comme suite à ma visite d'hier, j'ai l'honneur de vous confirmer que les crédits budgétaires inscrits pour l'année 1943 en faveur de mon département ministériel pour assurer les soins gratuits aux pensionnés ont été arrêtés sur la base d'une rémunération de 25 fr. pour la consultation au cabinet du médecin.

Ce taux entrera en application à la date du 1er Janvier 1943.

Les échanges de vues sont en cours avec le Ministre des Finances pour l'établissement des arrêtés qui sont nécessaires pour la réalisation de ce relèvement de tarif. »

Il s'agit donc d'une augmentation très importante. Le Conseil Supérieur avait insisté pour obtenir le chiffre de 30 fr., mais le taux actuel représente une augmentation de près de 50 pour 100, que le Conseil Supérieur a cru devoir accepter.

A propos de la qualification des spécialistes. — Certains de nos confrères spécialistes qui nous ont adressé déjà depuis un certain temps leur demande de qualification, nous écrivent ou nous téléphonent pour s'informer de la suite donnée à cette demande. Nous ne pouvons que leur répondre que les Commissions de qualifications continuent de siéger et tiendront sans doute encore de nombreuses séances, de nouvelles demandes de qualifications nous parvenant chaque jour, et le travail de qualification étant un travail délicat et de longue haleine, un certain nombre de demandes faisant l'objet d'enquêtes ou de demandes de renseignements. Les résultats seront finalement transmis au Conseil Supérieur qui se chargera de prévenir les intéressés.

Honoraires en matière d'accidents du travail. — L'accord pour le relèvement de 50 pour 100 du tarif des accidents du travail entre les Compagnies d'assurances et le Conseil Supérieur de l'Ordre nécessiterait un relèvement des primes d'assurances. Nous croyons pouvoir dire que ce relèvement, qui devait être autorisé par M. le Ministre des Finances, a été effectué récemment et est entré en vigueur à la date du 1er Janvier 1943 ; d'autre part, il résulte des renseignements qui nous ont été donnés que l'Office des prix a donné son approbation au relèvement des honoraires médicaux. Ce relèvement, comme nous l'avons précédemment annoncé, sera de 50 pour 100 sur le tarif précédemment en vigueur et sera effectif au 1er Janvier 1943 ; le décret interministériel qui en fait mention ne saurait tarder à être publié.

Le ravitaillement du Médecin

Pensant vous être utile, nous reproduisons ci-dessous un extrait de la circulaire n° 20 adressée par le Conseil Supérieur de l'Ordre aux présidents et secrétaires des Conseils départementaux et concernant le ravitaillement du médecin :

a) *Essence.* — La quantité d'essence mise à la disposition du Conseil Supérieur est identique pour le mois de Février à celle de Janvier.

Une attribution supplémentaire a été faite le mois dernier pour les mois d'hiver. Elle n'a malheureusement pas été renouvelée ce mois-ci.

b) *Alcool.* — L'allocation d'alcool pour le premier trimestre 1943 est la même que celle du dernier trimestre 1942. Cette allocation est destinée aux médecins et sages-femmes.

Les Conseils départementaux reçoivent une quantité de bons exactement proportionnée au nombre des médecins et des sages-femmes de leur département.

Les bons d'alcool doivent être présentés au fournisseur habituel (pharmaciens ou droguistes).

Il n'y a eu que quelques très rares difficultés locales pour la fourniture.

L'alcool à brûler destiné aux réchauds est toujours fourni par les Préfectures où les médecins reçoivent des bons à titre prioritaire.

c) *Papier.* — La question du papier est en voie de règlement. Le Conseil Supérieur a pu obtenir, contrairement aux circulaires en vigueur, une allocation de papier pour les médecins.

Le système de répartition sera le même que pour l'alcool. Les Conseils départementaux recevront des bons matière. Ils prélèveront le nombre de bons matière nécessaire à la fourniture des Conseils départementaux et des Conseils régionaux et distribueront le restant aux médecins de leur département.

Les bons seront envoyés par le Conseil Supérieur dès qu'il les aura reçus.

Il est probable que les bons matière attribués seront loin de répondre aux besoins de l'ensemble des médecins. La plus grande économie s'impose donc.

d) *Textile et objets de pansement.* — L'office des textiles se refuse à toute attribution générale aux médecins, mais examinera toutes les demandes individuelles qui lui seront adressées par l'intermédiaire du Conseil Supérieur.

Les demandes devront être adressées au Conseil départemental avec un exposé des motifs détaillé, en insistant sur ceux qui obligent le médecin à s'adresser à l'Office plutôt qu'aux commerçants de la localité.

Le Conseil départemental transmettra la demande avec avis au Conseil Supérieur qui l'enverra à l'Office des textiles.

Les cliniques, hôpitaux et maisons de santé ne participent pas à cette distribution et font l'objet d'un contingent spécial, de même que les dispensaires relevant d'une administration de soins.

Il ne s'agit que de la fourniture ou objets de pansement de quelques rares cabinets médicaux.

e) *Bons matière* (fer et métaux). — Les bons matière concernant le fer et métaux sont soumis aux mêmes règles que les textiles et objets de pansement.

Il est inutile d'adresser des demandes directes aux offices qui les retransmettent sans exception au Conseil Supérieur.

f) *Blouses et linge médical.* — Adresser les demandes à la Préfecture, ces objets étant classés à l'heure actuelle dans les vêtements et linge de travail.

Le Comité central étudie un système d'attribution avec bons qui permettra une fourniture plus régulière et plus certaine aux intéressés.

g) *Gaz butane.* — Les demandes doivent être adressées exclusivement aux Préfectures qui ont toutes un contingent à répartir et qui font parvenir directement aux médecins les bons d'attribution par l'intermédiaire des mairies.

Les Préfectures possèdent également les imprimés nécessaires à remplir pour les demandes.

h) *Vélomoteurs et bicyclettes.* — Les médecins doivent continuer de faire leurs demandes avec tous les détails demandés à leur Conseil départemental. Celui-ci les transmet au Conseil Supérieur qui les envoie au Comité d'Organisation de l'Automobile et du Cycle.

Nous répétons qu'il est absolument inutile de s'adresser directement au C.O.A.C. qui retourne systématiquement toutes les lettres reçues au Conseil Supérieur.

La distribution des bicyclettes est commencée et semble devoir être assez large.

Le Conseil espère que les vélomoteurs seront attribués fin Mars à tous les médecins dont les demandes sont antérieures à Juillet 1942. Il essaiera à cette date d'obtenir un nouveau contingent pour les médecins ayant fait leur demande après Juillet 1942.

Comité de coordination

Au sujet du contrôle médical des Assurances sociales. — Dans une précédente circulaire, nous mentionnions un arrêté des Secrétariats d'Etat au Travail et à la Santé organisant le contrôle médical des Assurances sociales.

Le *Journal Officiel* du 6 Février 1943 publie un arrêté de ces mêmes secrétariats en date du 6 Janvier 1943 fixant les conditions d'attribution du diplôme spécial de médecin conseil des Assurances sociales. Ce diplôme est délivré par

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 5, 1943, p. 87.

l'Institut National d'action sanitaire des Assurances sociales aux candidats ayant régulièrement suivi un enseignement spécial comprenant des cours théoriques et des stages pratiques dans des services médico-sociaux et des organismes d'assurances sociales et ayant subi avec succès un examen dont les épreuves auront lieu au siège de l'Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales.

Un règlement établi par cet Institut précisera le programme général de l'enseignement théorique et pratique, la durée de l'enseignement, la nature des stages, les épreuves de l'examen, la composition du jury et les conditions d'admissibilité.

Assurances Sociales agricoles. — Une loi datée du 1er Février 1943 et publiée au *Journal Officiel* du 6 Février 1943, porte modification du régime agricole des Assurances sociales :

Les salariés agricoles, métayers et membres de la famille de l'exploitant agricole, dit cette loi, sont affiliés obligatoirement aux Assurances sociales quand le montant total de leur rémunération annuelle, quelle qu'en soit la nature, à l'exclusion des allocations familiales, n'est pas supérieur à 42.000 fr. ni inférieur à 1.000 fr.

Les cotisations afférentes aux assurés sociaux agricoles sont fixées ainsi qu'il suit :

CATÉGORIES	COTISATIONS journalière	mensuelle	trimestrielle
—	—	—	—
Enfants jusqu'à 16 ans, apprentis stagiaires, ouvriers à capacité professionnelle réduite....	1,20	24	72
Hommes et femmes dont le salaire annuel est inférieur à 12.000 fr.	1,80	36	108
Hommes et femmes dont le salaire annuel est compris entre 12.000 et 18.000 fr............	3	60	180
Hommes et femmes dont le salaire est supérieur à 18.000 fr.	4,50	90	270

L'assuré et l'employeur payant par moitié ces cotisations.

Les organismes d'Assurances sociales agricoles allouent aux assurés, en cas d'interruption de travail motivée par la maladie ou la maternité, une indemnité journalière égale à :

0 fr. pour les assurés de la première catégorie.
10 fr. pour les assurés de la deuxième catégorie.
16 fr. pour les assurés de la troisième catégorie.
24 fr. pour les assurés de la quatrième catégorie.

Pour le président,
Le secrétaire administratif,
Dr Coquin.

* * *

Conseil départemental de la Seine
Accidents du Travail

Dans un but de simplification et en vue d'accélérer le règlement des prestations « *Accident du travail* » au personnel civil des Autorités occupantes, M. le Secrétaire d'Etat au Travail, vient, par circulaire en date du 30 Janvier 1943, de préciser qu'à l'avenir la couverture de ce risque sera, en principe, assurée dans chaque département par une Caisse unique.

En ce qui concerne la région parisienne, les organismes ci-après ont été désignés :

Seine et Seine-et-Oise : Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise, 60 *bis*, rue de Dunkerque, Paris-10e.

Seine-et-Marne : Caisse départementale de Seine-et-Marne, 6, rue du Franc-Murier, Melun (S.-et-M.).

Oise : Caisse départementale de l'Oise, 5, rue Nivillers, à Beauvais (Oise).

Eure-et-Loir : Caisse départementale d'Eure-et-Loir, 19, rue des Vieux-Capucins, Chartres (E.-et-L.).

En conséquence, les Médecins de la Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Oise, Eure-et-Loir, devront, en ce qui concerne les accidents survenus postérieurement au 31 Décembre 1942, adresser directement à la Caisse départementale dans la circonscription de laquelle se situe le lieu de l'accident du travail, *leurs certificats médicaux, leurs notes d'honoraires* et toute correspondance y relative, et ce, sans avoir à passer par l'intermédiaire du Service régional.

DÉCRET N° 568 DU 16 MARS 1943 RELATIF A

l'Institution d'un Enseignement préparatoire aux Études médicales

Art. 1er. — Il est institué dans les Facultés et Ecoles de Médecine un enseignement préparatoire aux études de médecine qui se substitue pour les candidats à l'inscription en vue de la première année de médecine à l'enseignement préparatoire des sciences physiques, chimiques et biologiques institué par le décret du 23 Janvier 1934.

Cet enseignement sera donné, dans le cadre des Facultés et des Ecoles de Médecine, par les professeurs de ces Facultés et Ecoles et par les professeurs et maîtres de Conférences des Facultés des Sciences désignés par le recteur sur la proposition des doyens de ces Facultés ou des directeurs de ces Ecoles ; il sera réservé aux futurs étudiants en médecine ; la coordination en sera assurée par le doyen de la Faculté ou le directeur de l'Ecole de Médecine.

Art. 2. — Sont admis à suivre cet enseignement les candidats pourvus du baccalauréat de l'enseignement secondaire : A philosophie-lettres ou A philosophie-sciences, ou A mathématiques, B philosophie-lettres, B philosophie-sciences ou B mathématiques, C philosophie-lettres ou C philosophie-sciences ou C mathématiques.

Art. 3. — A la suite de cet enseignement et après examens subis devant les Facultés ou Ecoles de Médecine, il est délivré un certificat d'études de l'année préparatoire aux études médicales.

Art. 4. — Pour être admis à l'examen, les aspirants doivent justifier de quatre inscriptions trimestrielles et de leur participation aux travaux pratiques, ainsi que de la tenue de cahiers de cours.

Art. 5. — L'examen porte sur les matières enseignées conformément aux programmes qui sont déterminés par arrêté ministériel.

Il comprend :

1° Une épreuve écrite de biologie d'une durée de deux heures dont une consacrée à un sujet de biologie générale, et l'autre à un sujet de biologie humaine ;

2° Une épreuve pratique dont le sujet sera tiré au sort par chaque candidat parmi l'ensemble des manipulations effectuées au cours de l'année dans les différentes disciplines.

L'épreuve écrite, qui sera anonyme, aura lieu simultanément devant toutes les Facultés ou Ecoles au jour fixé par le ministre, qui en arrête les sujets.

La valeur de chacune des compositions de l'épreuve écrite, ainsi que la valeur de l'épreuve pratique, sera exprimée par une note variant de 0 à 20 avec le coefficient 7.

En outre, d'après les notes obtenues en cours d'année aux interrogations, aux travaux pratiques et pour la tenue des cahiers, il est attribué pour chacune des disciplines que comprend l'enseignement et pour chaque catégorie d'épreuves, une note variant de 0 à 20 avec les coefficients suivants :

Biologie, 7 ; Chimie, 2 ; Physique, 1.

Les interrogations orales en cours d'année seront faites par chaque examinateur sur des questions tirées au sort.

Nul n'est admis s'il n'a obtenu la moitié du nombre maximum des points.

L'examen comporte également des épreuves d'aptitude générale à l'exercice de la profession médicale dont les modalités, la cotation et les coefficients seront fixés par un décret ultérieur.

Art. 6. — Le jury est composé de trois professeurs agrégés ou suppléants de Faculté ou Ecole de Médecine et de deux professeurs ou maîtres de Conférences de Faculté des Sciences. Le président du jury doit être professeur de Faculté de Médecine.

Le total des points obtenus par chaque candidat est arrêté et l'admission ou l'ajournement sont prononcés après délibération du jury au complet.

Art. 7. — Avant l'ouverture du registre des inscriptions au début de l'année scolaire, le recteur arrête, sur la proposition du doyen de la Faculté de Médecine ou du directeur de l'Ecole, en suivant le classement résultant du total des points comptant pour l'admission à l'examen de l'année préparatoire aux études médicales, la liste des étudiants admis, par application de la loi du 19 Octobre 1942, à prendre la première inscription en vue du diplôme d'Etat de docteur en Médecine.

Peuvent seuls figurer sur cette liste les candidats ayant obtenu la moitié du maximum des points ; ceux qui, tout en obtenant cette moyenne, ne viendraient pas en rang utile pour être admis sur la liste en question pourront néanmoins se faire délivrer le certificat d'études de l'année préparatoire aux études médicales.

Les *ex æquo* sont départagés en premier lieu par la note de l'épreuve écrite, en second lieu par celle de l'épreuve pratique puis par celle attribuée d'après les interrogations de Biologie en cours d'année.

Art. 8. — Le candidat qui n'a pas été inscrit sur la liste prévue à l'article 7 ne peut se représenter qu'une fois et après redoublement de l'année, tant en vue de cette inscription qu'en vue de l'obtention du certificat, s'il ne l'a pas obtenu au premier examen qu'il a subi.

Art. 9. — A la suite de chaque session, les certificats signés par les membres du jury sont transmis au recteur de l'Académie qui, par délégation du ministre de l'Education nationale, les ratifie, s'il y a lieu, et les délivre aux impétrants.

Art. 10. — Les dispositions du présent décret sont applicables à partir de l'année scolaire 1943-1944. Les études devront être organisées pour la rentrée scolaire de 1943 ; le premier examen du certificat d'études de l'année préparatoire aux études médicales aura lieu à la session de Juillet 1944.

Toutefois, les étudiants qui, au début de l'année scolaire 1943-1944, seront pourvus de quatre inscriptions non périmées afférentes au certificat d'études P. C. B. ainsi que ceux qui, candidats en 1943 à l'inscription sur la liste prévue par l'article 2 du décret du 4 Février 1943, n'auront pas été admis sur cette liste, seront admis de plein droit à suivre l'enseignement de l'année préparatoire aux études médicales et à se présenter à l'examen. Ces derniers ne pourront subir les épreuves de cet examen qu'une seule fois, en Juillet 1944.

Art. 11. — Jusqu'à l'année scolaire 1946-1947, tous les candidats pourvus d'un diplôme quelconque de bachelier de l'enseignement secondaire seront admis à suivre l'enseignement de l'année préparatoire aux études médicales.

Art. 12. — Le candidat admis à prendre la première inscription en vue du diplôme d'Etat de docteur en Médecine ne peut être autorisé à prendre cette inscription dans une autre Faculté ou Ecole que celle devant laquelle il a suivi l'enseignement de l'année préparatoire aux études médicales si ce n'est pour un motif grave fondé sur une circonstance de fait survenue postérieurement à son entrée en année préparatoire de Médecine.

Art. 13. — Les étudiants qui, par suite de circonstances de guerre ou nées de l'occupation, ont subi l'examen en vue de leur inscription en première année de Médecin devant une Faculté ou Ecole autre que celle située dans le ressort de l'Université devant laquelle ils ont passé le baccalauréat, seront admis à s'inscrire, s'ils sont reçus à l'examen, d'après le nombre des étudiants à admettre dans la Faculté ou Ecole de leur Université d'origine. Les notes qu'ils auront obtenues à l'examen seront transmises au recteur de leur Université d'origine qui décidera de leur inscription d'après ces notes, dans les conditions prévues à l'article 2 du présent décret. S'ils figurent sur la liste dressée par ledit recteur, ils seront inscrits sans autre formalité dans la Faculté ou Ecole de l'Université où ils ont subi ledit examen ; ils conserveront le droit de s'inscrire, s'ils le désirent, dans une Faculté ou Ecole de leur Université d'origine.

Art. 14. — Les candidats prisonniers de guerre bénéficiant des mesures spéciales prévues par les décrets du 28 Août 1942 seront admis à s'inscrire en première année de Médecine à la seule condition d'être titulaires du certificat P.C.B. obtenu antérieurement à la mise en application du présent décret ou du certificat institué par ledit décret..

Comité National de l'Enfance

Le Comité National de l'Enfance tiendra son Assemblée générale le jeudi 8 Avril 1943, à 0 h. 45, au Secrétariat d'Etat à la Santé (grande salle des Commissions), 7, rue de Tilsitt, Paris-17e (métro : Etoile).

Il organise, le même jour et dans la même salle, une Journée d'Etudes consacrée à la question de la *Protection médico-sociale de la maternité à la ville et à la campagne.* Les séances auront lieu à 10 h. 30 et à 14 h. 30, sous la présidence de M. le Prof. Nobécourt.

MÉDECINS VOLONTAIRES pour la protection maternelle

Sous le patronage du docteur Grasset, secrétaire d'Etat à la Santé publique, doivent se grouper des médecins volontaires désireux de tendre la main aux 300.000 malheureuses désemparées par l'annonce d'une maternité et tentées de recourir au crime qu'est l'avortement.

Vers elles, sur la demande de tout médecin consulté par elles ou sur la demande des Services sociaux, les volontaires tendront la main pour les aider, les instruire, les éclairer, les encourager. Ainsi chaque fois, *deux vies* infiniment précieuses seront sauvées.

Ceux de nos confrères (ainsi que les sages-femmes) qui connaissent les moyens existants pour protéger moralement et matériellement les futures mamans, se doivent d'envoyer leur nom, 28, place Saint-Georges, Paris-9e, au Siège social de *Médecine et Famille.*

Tout praticien pourra, s'il le désire, recourir aux médecins volontaires de la Protection maternelle et infantile pour les futures mères qui n'accepteraient pas leur grossesse.

Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques

Par arrêté du 15 Mars 1943, M. P.-N. Deschamps, médecin à Royat, est nommé membre de la Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques, en remplacement de M. le docteur Richard, démissionnaire.

(*J. O.*, 21 Mars 1943.)

Tarif des frais médicaux en matière d'accidents du travail

Le tarif des frais médicaux en matière d'accidents du travail, tel qu'il a été fixé par arrêté du 5 Mai 1939, est uniformément affecté d'une majoration temporaire de 30 pour 100 applicable à compter du 1er Janvier 1943.

Préservation des intérêts des Médecins retenus en captivité

LOI DU 24 DÉCEMBRE 1942

Art. 1er. — L'article 1er de la loi n° 705 du 28 Août 1942 relative à la préservation des intérêts des médecins retenus en captivité est modifié comme suit :

« *Art. 1er.* — Pourront se prévaloir des dispositions de la présente loi, les médecins retenus en captivité pendant une période d'au moins dix-huit mois à partir du 2 Septembre 1939 ainsi que ceux qui auront participé pendant une période effective d'au moins douze mois à la relève des médecins retenus en captivité. »

(*J. O.*, 24 Février 1943.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté du 13 Mars 1943, MM. Guillain et Lorper, professeurs, sont nommés à la classe exceptionnelle à dater du 1er Octobre 1943.

Hydrologie thérapeutique et Climatologie. — M. le professeur M. Chiray commencera ses cours et démonstrations cliniques du semestre d'été, le mardi 4 Mai, à 10 h. du matin, dans sa consultation de gastro-entérologie, annexée à la Clinique thérapeutique chirurgicale de l'hôpital de Vaugirard, 389, rue de Vaugirard (15e).

Sujet du cours : Maladies de l'appareil digestif, du foie et de la nutrition : leur traitement hydro-climatique.

— M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses Conférences et démonstrations cliniques du semestre d'été le lundi 3 Mai, à 11 h., à la Clinique médicale propédeutique de l'hôpital Broussais (professeur Maurice Villaret) et les continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet des Conférences et des démonstrations : Maladies justiciables d'un traitement thermal ou climatique; Hydroclimatologie sociale; Acquisitions récentes en clinique crénoclimatique.

Un Cours de Pratique obstétricale sera fait à la Clinique d'Accouchements et de Gynécologie Tarnier (Prof. : M. L. Portes), avec la collaboration de M. Varangot, accoucheur des hôpitaux et de MM. les Anciens chefs de clinique et Chefs de clinique en exercice.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il aura lieu du 14 au 29 Avril et comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales.

Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Varangot, à la Clinique Tarnier. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 300 fr.

Cours de technique anatomo-pathologique et de diagnostic. — Le Prof. Roger Leroux, assisté du docteur Busser, chef des travaux, commencera ce cours le 10 Mai 1943, à 14 h., au Laboratoire d'Anatomie pathologique, et le continuera tous les jours de la semaine à la même heure (sauf le samedi), jusqu'au 2 Juin 1943.

Ce cours comprendra 18 séances consacrées, d'une part, à la technique courante que les élèves effectueront sur des coupes qui leur seront fournies par le Laboratoire; d'autre part, à la lecture de ces coupes avec discussion des diagnostics. Les coupes resteront la propriété des élèves.

Droit d'inscription : 500 fr. Le nombre des places est limité.

Inscriptions au Secrétariat de la Faculté de Médecine sur présentation d'une autorisation délivrée par M. Busser, chef des travaux (Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'École-de-Médecine, Escalier B, 3e étage, tous les jours ouvrables de 14 h. à 18 h.).

Travaux pratiques d'Hématologie par M. J. Mallarmé, assisté de MM. L.-C. Brumpt et G.-H. Lavergne. Ce cours comprendra 10 séances, commencera le 5 Mai, à 16 h. 30, et aura lieu les lundi, mercredi et vendredi suivants au laboratoire de Parasitologie (Prof. E. Brumpt). Chaque séance comportera un exposé théorique, des démonstrations et des manipulations. Chaque auditeur pourra se constituer une collection personnelle de préparations d'hématologie.

Droits d'inscription, 300 fr.; nombre de places limité. Cours réservés aux Docteurs en Médecine et aux Étudiants possédant 20 inscriptions.

Bulletins de versement au Secrétariat de la Faculté.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 1er Février 1943, M. Renaud, médecin inspecteur adjoint de la Santé de Seine-et-Oise, a été nommé médecin inspecteur de la Santé de *Seine-et-Oise*.

— Par arrêté du 27 Février 1943, Mlle Stanislas a été chargée des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé intérimaire de *Lot-et-Garonne* au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté en date du 4 Mars 1943 :

M. Guernier, inscrit sur la liste d'aptitude, a été nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Indre*.

M. Guill, inscrit sur la liste d'aptitude, a été nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Tarn-et-Garonne*.

M. Bellec, inscrit sur la liste d'aptitude, a été nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Haute-Savoie* à compter du 1er Janvier 1943.

— Par arrêté en date du 10 Février 1943 :

L'arrêté du 10 Novembre 1942 nommant Mlle Thomas médecin inspecteur adjoint intérimaire de la santé de l'*Aude* a été rapporté.

Mlle Thomas a été nommée médecin inspecteur adjoint intérimaire de la santé du *Tarn* au maximum pour la durée des hostilités.

L'arrêté du 4 Janvier 1943 nommant Mlle Guyon médecin inspecteur adjoint intérimaire de la santé de l'*Ain* a été rapporté.

Mlle Guilloud de Courbeville a été nommée médecin inspecteur adjoint intérimaire de la santé de l'*Ain* au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté du 15 Mars 1943 :

Mme Mainetti a été nommée médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du *Vaucluse* au maximum pour la durée des hostilités.

L'arrêté du 1er Décembre 1942 chargeant Mme Clodot-Bayen, à titre temporaire, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé, a été rapporté.

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté du 15 Mars 1943, Mlle Rénie, médecin adjoint des sanatoriums publics, exerçant les fonctions de médecin des dispensaires antituberculeux de *Seine-et-Oise* à Eaubonne, a été mise en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Avril 1943.

Par arrêté du 18 Mars 1943, M. Gérard, médecin adjoint au *sanatorium de Trestel (Côtes-du-Nord)*, a été mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Avril 1943.

Sanatorium des Etudiants de France. — Par décision du Conseil d'administration, le docteur Douady, médecin-directeur, est détaché à Paris, sur sa proposition, et pour une durée d'un an à partir du 1er Avril 1943 pour y assurer le développement de la Maison Universitaire de Post-Cure (section C du Sanatorium), 4, rue Quatrefages (5e). Il est chargé, pendant le même laps de temps, d'une mission permanente d'inspection et de coordination vis-à-vis du Sanatorium des Etudiants et de la Maison de Post-Cure de Grenoble.

Le docteur Thibien est confirmé dans les fonctions de médecin-chef de la Maison Universitaire de Post-Cure de Grenoble, villa Belledonne, La Tronche (Isère) [Section B du Sanatorium des Etudiants].

Mlle le docteur Jeanguyot est nommée médecin-adjoint du Sanatorium des Etudiants.

Nouvelles diverses

Journées gynécologiques de Paris. — Des Journées gynécologiques organisées par la Société française de Gynécologie, auront lieu, à Paris, les 20 et 27 Juin.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser à M. le docteur Maurice Fabre, secrétaire général, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris-9e.

La 11e Séance scientifique annuelle de la Société médicale d'Aix-les-Bains aura lieu le dimanche 20 Juin 1943 aux Nouveaux Thermes nationaux d'Aix-les-Bains.

Elle sera consacrée à la névralgie cervico-brachiale rhumatismale sur laquelle M. F. Françon présentera un rapport.

Il recevra avec reconnaissance tous les tirages à part et communications relatives à cette question.

Pour tous renseignements s'adresser à M. J. Graber-Duvernay, secrétaire général de la Société médicale, rue de Liége, Aix-les-Bains.

Mutuelle d'Assurances des Médecins français. — En raison du rétablissement de l'envoi des lettres dans toute la France, la Mutuelle d'Assurances des Médecins français invite les Médecins de l'ancienne zone occupée à adresser directement toute leur correspondance au siège social de la Société, 1, rue Paul-de-Salvandy, à Brive (Corrèze). Une permanence continuera à être ouverte à Paris, 60, boulevard de Latour-Maubourg.

Le Comité d'organisation des Eaux minérales nous communique :

« Des pharmaciens ou autres détaillants d'eaux minérales, momentanément démunis, n'ont pu satisfaire certaines demandes urgentes.

Pour parer, dans une certaine mesure, à des cas analogues éventuels, le Comité d'Organisation des Eaux Minérales a constitué à son siège, 117, avenue des Champs-Elysées (tél. Elysées 58-30) une petite réserve de secours. Une ou deux bouteilles des eaux minérales de prescription courante pourront y être délivrées sur ordonnance médicale et contre des bouteilles vides pour l'échange, aux jours et aux heures ouvrables (sauf samedi après-midi). »

Prix des Laboratoires Paul Métadier (Tours). — Les Laboratoires Métadier attribuent un prix de *dix mille francs* à la meilleure thèse de pharmacie sur les maladies des végétaux cultivés et leur traitement, question vitale pour notre ravitaillement.

En effet, la phytopharmacie, cette branche de la pharmacie qui traite des maladies des végétaux, permet d'augmenter considérablement nos récoltes. Elle a donc une grande place à prendre dans l'organisation de l'agriculture nationale.

Les remplacements de Médecins. — *L'Association Corporative des Etudiants en médecine de Paris* vient de réorganiser sur de nouvelles bases son service des remplacements de médecins, aussi lance-t-elle un appel au Corps médical et aux Etudiants en médecine pour qu'ils utilisent son office qui doit servir de trait d'union entre les Médecins.

Le Comité de l'Association Corporative demande aux nombreux praticiens de Paris et de province de reprendre contact avec elle afin d'obtenir des remplaçants en qui ils peuvent avoir toute confiance. Rappelons pour mémoire que dans un polygone situé entre Lille, Nancy, Limoges et Brest, de nombreux étudiants sont toujours partis de l'Association Corporative au premier appel des médecins.

Le Comité demande, en outre, aux Etudiants en médecine ayant terminé leur scolarité de venir nombreux s'inscrire au siège social, 8, rue Dante, Paris-5e; ainsi ils seront certains d'utiliser rapidement leurs compétences en apportant leur collaboration à leurs futurs confrères.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Admissibilité clinique, 13 places (classement par rang) : 1. M. Turiaf, 2; 2 M. Bolgert, 4; 3. M. Thieffry, 6; 4. M. de Gracianski, 8; 5. M. Bouvrain, 10; 6. M. Grossiord, 12; 7. M. Duperrat, 16; 8. M. M. Marouteau, 18; 9. M. Conte, 20; 10. M. Depards, 20; 11. M. Dugas, 21; 12. M. Péchen, 22; 13. M. Lafitte, 24.

— Epreuve de titres. *Jury définitif (ordre du tirage au sort)* : Médecins : MM. Justin-Besançon, Péron, Pollet, Clovis Vincent, Laignel-Lavastine, Louis Ramond, Biaet, Boulin, Laroche, Léchelle, Abrami. — Chirurgien : M. Moulonguet.

Attachés d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris. — 4 Places : *Sont nommés* : 1re Mlle Marquis, 103; 2e M. Chambonnet, 100; 3e M. Boudaghian, 98; 4e M. Aubert, 96.

Hôpitaux civils d'Angers. — Divers concours vont avoir lieu :

1° Nomination de deux médecins suppléants le 3 Mai 1943; Inscriptions jusqu'au 17 Avril 1943.

2° Nomination de deux chirurgiens adjoints le 6 Mai 1943; Inscriptions jusqu'au 20 Avril 1943.

3° Nomination d'un électro-radiologiste suppléant le 10 Mai 1943; Inscriptions jusqu'au 24 Avril 1943.

4° Nomination d'un oto-rhino-laryngologiste suppléant le 13 Mai 1943; Inscription jusqu'au 28 Avril 1943.

S'adresser à la Commission administrative des Hospices d'Angers, avenue de l'Hôtel-Dieu.

L'Hospice départemental de Vieillards (43, route de Suippes, à Châlons-sur-Marne) demande d'*urgence* infirmière diplômée d'Etat pour service infirmerie.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier. — M. le docteur Emile Thibaudet, spécialiste ophtalmologiste et d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital de Lorient; 15 ans d'exercice de la médecine. Praticien très distingué, d'une grande conscience professionnelle et d'une rare valeur morale. Au cours des bombardements de Lorient, malgré l'évacuation presque totale de la ville, est demeuré volontairement à son poste où il a assuré, dans des conditions particulièrement pénibles et dangereuses, les soins d'urgence et le service médical de la défense passive. Réconfortant par sa présence une population tragiquement éprouvée, a témoigné d'une haute conception de son rôle médical, moral et social.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Douady font part de la naissance de leur fille *Hélène* [Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), 8 Mars 1943].

— M. Jacques Granier, externe des hôpitaux et Madame, née Colette Rousselet, sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils *Bruno* (Neuilly, le 13 Mars 1943).

— Le docteur et Madame Adrien Delaunay sont heureux d'annoncer la naissance de leur 2e fils, *Jacques-André-Pierre* (27 Mars 1943; 20 boulevard Saint-Marcel, Paris-5e).

Décès.

— On annonce le décès, à Paris, de Madame A. Florand, veuve du docteur A. Florand, médecin des hôpitaux, mère du docteur Jacques Florand, et belle-mère du docteur Henri Flurin, de Cauterets.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 24 Mars. — Mlle Forgeois : *L'infection secondaire dans la tuberculose rénale.* — M. Merébol : *Les néphroses post-transfusionnelles.* — M. Sureau : *L'immunité des fièvres exanthématiques.*

Jeudi 25 Mars. — M. Vigier : *Influence de la sulfamidothérapie de la blennorragie sur l'incubation et les réactions sérologiques de la syphilis.* — M. Pidault : *Considérations sur l'organisation de la lutte anti-tuberculeuse en France.* — M. Bonnaud : *Contribution à l'étude des effets de l'insulinothérapie dans les affections mentales.* — M. Sénéchal : *Contribution à l'étude des troubles visuels consécutifs aux pertes de sang.*

MERCREDI 31 MARS. — M. Eman-Zadé Agha Mohammed : *Etude critique de l'étiologie syphilitique des aortites.* — M. Beaufils : *Résultats fonctionnels de la gastrectomie totale.* — M. Germain : *La dilatation aiguë de l'estomac.*

JEUDI 1er AVRIL. — M. André : *Les sinusites maxillaires chroniques atypiques de l'adulte.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES

MERCREDI 24 MARS. — M. Falcoz : *Contribution à l'étude de la typho-anémie infectieuse des équidés dans le département...*

JEUDI 1er AVRIL. — M. Gindreau : *Quelques documents cliniques sur la coccidiose bovine et sur son traitement par la quinacrine.* — M. Pillon : *La tuberculose du cheval.* — M. Duroch : *Contribution à l'étude de l'indole urinaire.*

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

22-27 MARS 1943. — M. Guennic : *Le cœur myxœdémateux.*

Strasbourg

DIPLÔME D'ETAT.

4e TRIMESTRE 1942. — M. Roger Félix : *Carence alimentaire à l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoit.* — M. Bernard Blintzowsky : *Contribution à l'étude de la tuberculose conjugale.* — M. André Chatelard : *Contribution à l'étude des troubles carentiels (Analogie avec la forme humide du béribéri).* — M. Ernest Wertheimer : *Dysenterie amibienne autochtone.*

ANNÉE SCOLAIRE 1941-1942. — Mme Jeanne Lapine : *Contribution à l'étude des métastases cérébrales dans les lymphosarcomes du médiastin.* — M. Alfred Muglar : *Contribution à l'étude des sténoses congénitales de l'uretère.* — M. Edouard Roux : *Contribution à l'étude physiologique des eaux minérales. Eaux minérales et fonctions de digestion.* — M. Louis Bourboulonx : *Contribution à l'étude des lipomatoses segmentaires.* — M. Henri Carnet : *Contribution à la pathologie urinaire de l'enfant. La néphrite chronique urémigène et hypotrophique.* — M. André Sommer : *Les rapports de l'acte et de la personne au point de vue médico-légal.* — Mlle Madeleine Fanlupt : *Les sulfamides dans le traitement actuel de la méningite cérébro-spinale.* — M. Alphonse Bonnaud : *Contribution à l'étude de la lutte contre l'alcoolisme dans la région du Limousin (Etude médico-sociale).* — Mme Marguerite Raux, née Hoffmann : *Le cri de l'enfant, sa valeur d'expression émotionnelle envisagée au point de vue musical (Contribution à la psychogénèse de l'Ethos de la musique).* — M. Paul Braconnet : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie des méningites. Danger des injections intrarachidiennes de 693 M-B.* — M. Pierre Charpentier : *Contribution à l'étude du traitement des ulcères de la cornée par les dérivés sulfamidés.* — M. Lucien Brient : *Les hernies diaphragmatiques droites. Essai pathogénique anatomo-pathologique et clinique.* — M. Pierre Marro : *Le côlon droit mobile ; sa pathologie en dehors du volvulus.* — M. Pierre Muesser : *Sur la nouvelle législation de l'infanticide. Commentaires médico-légaux et médico-sociaux.* — M. Jean Riallant : *Contribution à l'étude des pneumothorax artificiels inefficaces. Des indications de leur relâchement et des traitements de substitution.* — M. Jean Sirot : *Réflexion sur cinq années de fonctionnement d'un sanatorium limousin (Sanatorium du Cluzeau).* — M. André Hauy : *La sympathectomie lombaire basse associée à la section du nerf obturateur dans le traitement des paralysies spasmodiques du membre inférieur.* — Mme Geneviève Delmas, née Ronand : *Interprétation de la valeur clinique de l'hyperazotémie en pratique médicale usuelle.* — M. Jacques Guillaumia : *A propos de 3 observations de cancer primitif du poumon.* — M. Lucien Laubry : *Considérations sur la malariathérapie et la prophylaxie de la paralysie générale.* — M. Louis Vuillet : *Les irradiations hypophysaires dans le diabète sucré.* — M. Paul Fouret : *Contribution à l'étude des appendicites aiguës traumatiques.* — M. Louis Courtadon : *Contribution à l'étude de l'appendicite à forme tumorale.* — M. Julien Moïse : *Etude sur les méningites à staphylocoques.* — M. Albert Matbé : *Le rapport lipidique de Machebœuf et Sandor chez l'homme à l'état normal et dans quelques cas pathologiques.* — M. Jean Chambat : *Contribution à l'étude physiologique des eaux minérales. La balnéothérapie.* — M. Camille Serro : *Contribution à l'étude des calcifications pulmonaires à propos d'un cas d'expectoration de pneumolithes.* — M. Guy Beamgy : *Sur la réparation et la prévention des dermatoses professionnelles par agents chimiques.* — M. Claude Aron : *Contribution à l'étude de l'apparition des œdèmes au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.* — M. Léon Buhr : *Contribution à l'étude de la chrisathérapie intrapleurale.* — M. Gérard Bernet : *Sur les variations du quotient albumineux de sérum et leur influence sur la réaction de Vernes à la résorcine et la sédimentation globulaire.* — M. Frantz Chatelard : *Contribution à l'étude de la maladie de Hand-Schüller-Christian.* — M. Gustave Bertholon : *Idées actuelles sur la fièvre typhoïde, son diagnostic sérologique, son évolution clinique, sa prophylaxie.* — M. Jacques Favaron : *Contribution à l'étude des avitaminoses au cours des œdèmes de famine.* — M. Robert Samarcq : *Le traitement salicylé dans des pleurésies tuberculeuses.* — Mlle Marguerite Schuhler : *Le problème de la colchicine, substance statmocinétique, en relation avec ses propriétés physico-chimiques.* — M. Francis Rohmer : *De l'intérêt du syndrome pyramidal déficitaire dans le diagnostic des tumeurs, des hémisphères cérébraux.* — M. Louis Saint-Félix : *Contribution à l'étude de la répartition géographique de l'acrodynie infantile.* — Mlle Marie-Madeleine Gex : *Recherches sur le coefficient tampon du sérum humain et sur ses relations avec l'état pathologique.* — M. Edgar Riesser : *A propos du procédé de désinfection d'adhérences par l'opération de Sébestyen.* — M. Henri Béuassy : *Contribution à l'étude des œdèmes des hépatiques.* — Mme Sommer, née Kœbrich : *L'ovarite scléro-kystique; son traitement par l'infiltration anesthésique locale des pédicules ovariens suivi d'ignipuncture.*

Toulouse

DOCTORAT D'ETAT.

OCTOBRE A DÉCEMBRE 1942. — M. Abel Balard : *Contribution à l'étude des œsophagites corrosives et de leurs séquelles.* — M. Charles Greiveldinger : *De l'apporition d'une hypertension artérielle chez les amputés.* — M. A. Sahly : *Valeur pratique de la réaction de Meinicke (M.K.R.U.) dans le diagnostic de la syphilis chez la femme enceinte.* — M. Raymond Trirart : *Sur un cas de ganglio-neurome abdominal.* — M. Jean Bayrie : *Pneumopéritoines spontanés.* — M. Abel Faget : *Etude des récidives ganglionnaires dans le cancer du sein opéré.* — M. Célestin Seigneurio : *Contribution à l'étude clinique du sinus carotidien.* — M. André Dumas : *Contribution à l'étude des hémorragies intrapéritonéales non gravidiques d'origine génitale.* — M. Pierre Baurdieu : *Un syndrome abdominal aigu et de diagnostic difficile. Les ruptures d'anévrisme de l'aorte abdominale.* — M. Raymond Demarty : *L'infarctus septal postérieur.* — M. René Ravaine : *L'insulino-résistance dans les états fébriles.* — M. Jean Dupuy : *Contribution à l'étude de l'anévrisme pariétal du cœur.* — M. Gaston Bareilles : *Contribution à l'étude des symptômes cochléo-vestibulaires dans la sclérose en plaques.* — M. Jean Tourneux : *Contribution à l'étude de la tuberculose pubienne (osseuse et ostéo-articulaire).* — M. Pierre Pédaassant : *Essai sur le polymorphisme des polyradiculonévrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique* (Travail de la Clinique neurologique, prof. Riser). — M. Pierre Bourdet : *Syndromes postopératoires.* — Mlle Christiane Myquel-Gogois : *Les tests mentaux. Leur application en pratique psychiatrique infantile.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

OCTOBRE A DÉCEMBRE 1942. — M. Slomo Karublueth : *Ostéites typhiques des os longs.* — M. El Saïd Saba : *Etude radiologique des paralysies du pharynx.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

OCTOBRE A DÉCEMBRE 1942. — M. Paul Duraad : *Essai sur l'amélioration de l'élevage du gros bétail au Maroc.* — M. Pierre Gatet : *Contribution à l'étude des Sociétés hippiques rurales et urbaines.* — M. Edouard Puget : *Eczéma végétant sous-onglé des solipèdes et allergie tuberculinique.* — M. Jules Tournut : *Contribution à l'étude du traitement de la theilériose bovine algérienne.* — M. Zinaï Bouazza : *Etude du traitement de l'eczéma du chien par le bleu de méthylène éosine.* — M. Raymond Blanc : *Etude de la trypanosomiase du chien en Côte d'Ivoire. Action curative du 205 Bayer, 309 Fourneau.* — M. Auguste Fourniès : *L'abattage moderne des animaux de boucherie et des animaux de basse-cour.* — M. Glers Zilberman : *La bronchite infectieuse des Solipèdes (La toux de Hoppegarten).* — M. Henri Gourria : *Le vomissement chez les Solipèdes.* — M. Paul Gliubislavich : *Le p-amino-benzène-sulfamido-thiazol (2090 RP) en thérapeutique canine.* — M. Tan Vu-Ngoc : *La vitamine B1 dans la pathologie et la thérapeutique vétérinaire.* — M. Constantin Platis : *Contribution à l'étude de l'obésité chez le chien.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

On demande directrice Clinique Chirurgicale expérimentée, sérieuses références, province. Visa 01.365 SC. Ecrire *P. M.* n° 658.

Photomètre de Vernes et mélangeur, bon état, demandés. Ecr. *P. M.*, n° 671.

A céder 2 cabinets dentaires, sur la côte Pyrénées-Orientales, excellente clientèle. S'adresser Mme J. Fesquet, 40, bd Gambetta, Alès (Gard), qui transmettra.

A céder, appareils diathermie U.-V. de haute fréq., Pachon, d'Arsonval, table électro-diagnostic, instrum. div. Ecr. pour rendez-vous à Mme Delattre, 191, bd Saint-Germain, ou téléph., entre 20 et 21 h., à Lit. 74-33.

Les Laboratoires du Docteur Roussel, 97, rue de Vaugirard, cherchent Docteur en médecine français, 25 à 35 ans, pour travaux, à poste fixe, rédaction publicitaire et bibliographie scientifique. Visa n° 02.099 SC.

A céder cause santé, important cabinet méd. gén. sans accouch., environs Toulon. Ecr. *P. M.*, n° 701.

Matériel médical à vendre. Barbary, 6, rue Joubert, Angers.

Médecin jeune, catholique, demandé pour créer petit poste montagne. Aide matérielle si nécessaire. Ecr. *P. M.*, n° 708.

Médecin très connu Midi, habitude visite médicale, ch. laboratoire sérieux. Référ. M. Gruzu, 5, av. Bellevue, Nice.

On demande représentant médical pr visiter les hôpitaux. Ecr. N. A. Confesse-Publicité, 8, sq. de la Dordogne, Paris-17e.

Electroradiologiste placerait appareillage puissant dans clinique. Ecr. *P. M.*, n° 721.

Doct. méd. et pharm., lic. ès sc., libre de suite, muni de licences et inscrip. reg. Comm. pour fabrication produits pharmac, hygiène et beauté, ch. association. Ecr. Dr Candau, 12, av. Victor-Hugo, Paris.

Recherche d'urgence : 1° appareil de téléradiographie av. table basculante, appareil de tomographie, appareil de radioscopie, graphie portatif, appareil de scopie simple ; 2° appareil à pneumothorax (type Lesquins de préférence) ; pleuroluvenr de Tournant. Trocart de Küss (10/10 c.) ; aiguilles à insufflations ; trompe à eau avec matériel de drainage endocavitaire (type Dr Chadourne) ; 3° appareillage de sections de brides ; 1° microscope binoculaire et tubes de Faucher. Ecr. *P. M.*, n° 727.

A vendre à Paris, balance de précision à chaîne, sensible au 1/10 de milligramme. Ecr. *P. M.*, n° 728.

Secrétaire médicale au courant travail clinique, comptabilité, sténographie, cherche situation près médecin toutes spécialités, toutes régions. Ecr. *P. M.*, n° 729.

Secrétaire contentieux médical, diplômée, infirmière. Bonnes référ., cherche emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 730.

Microscope Leitz monoculaire, état absol. neuf, 1 objectif 1/12, 6, 9, 3, 1 oculaires. Ecr. *P. M.*, n° 731.

A céder, Cabinet médical près gare Saint-Lazare avec matériel. Ecrire : Mme Scherrer, 5, r. de Palestine, Paris-19e.

Infirmière-secrétaire d'Electro-radiologie demandée pour Clinique radiologique, gde ville Sud-Ouest. Références exigées. Ecr. Dr Mathey-Cornat, 82, cours de Verdun, Bordeaux. Visa n° 3766 I. T. Bse.

J. f. ayant déjà pratique laboratoire désire emploi laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 734.

Econome hôpital demande situation similaire clinique privée, sana-pouponnière. Référ. sérieuses. Ecr. *P. M.*, n° 735.

Infirmier non diplômé au courant stérilisation et anesthésies, cherche place clinique ou hôpital. Sérieuses références. Ecr. *P. M.*, n° 736.

A vendre état neuf : appareil diathermie, haute fréqu. et accessoires, étuve Poupinel à gaz, appareil cautère-lumière portatif 110 v. Ecr. *P. M.*, n° 737.

Laboratoire demande médecin, pr visiter confrères parisiens. Ecr. avec références à Bonnay, 69, bd Pereire, Paris-17e. Visa n° 02.389 GC.

Cherche microscope. Dr Poque, Saint-Béat (Haute-Garonne).

Etude Darbier, notaire, à Nanterre. A vendre par adjudication le 15 Avril 1943, à 14 h. 30, Officine de Pharmacie, 114, bd Saint-Germain, Paris. Chiffre d'affaires 1942 : 1 million 105.000 fr., actuellement en progression. Mise à prix : 300.000 fr., matériel et marchandises en sus. Pour tous renseignements, s'adresser à Me Darbier.

Achèterais microscope immersion. Dr Ricard, 18, cours Gambetta, Aix-en-Provence (B.-du-Rh.).

A vendre microscope S.F.I.O. n° 1, Objectif foyer 1,8 mil. à immers., objectif foyer 3,1 millim. et 16 millim. à immersion, oculaire ×6 et ×12, revolver triple av. condens. Ecr. *P. M.*, n° 742.

1° Pr inst. Laboratoire rech. local 8-10 pces. Loc. ou vte 8e, 16e, 17e arr. Lavril, 11, r. Anatole-de-La-Forge, Paris-17e.

2° Pr Laboratoire spéc. rech. terrain à vendre, 1.000 m2 min. av. loc. et imm. pr usine et bureaux. Pte Maillot, Pte Saint-Cloud, Neuilly, Boulogne, Suresnes, Puteaux. Lavril, 11, rue Anatole-de-La-Forge, Paris-17e.

Cherche secrétaire médicale pouvant aider instruction enfants lycéens. Vie familiale. Visa O. T. n° 113, Chaumont. Ecr. *P. M.*, n° 745.

Céderais, 200.000 fr. comptant, bonne clientèle prophar-macien, pays riche, grand logement, confort moderne. Travail assuré. Ecr. *P. M.*, n° 746.

Demoiselle, employée aux écritures, comptabilité, caisse, bonnes références, ch. place Paris. Ecr. *P. M.*, n° 682.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

SEXUALITÉ ET AFFECTIONS DE LA GLANDE THYROÏDE DANS L'ENFANCE ET LA JEUNESSE

Par le Prof. Pierre NOBÉCOURT
(Paris)

Il existe d'importantes relations entre la sexualité, d'une part, la physiologie et la pathologie de la glande thyroïde, d'autre part. Les affections de cette glande sont plus fréquentes dans le sexe féminin que dans le masculin et s'installent avec prédilection à certaines étapes de l'évolution de la sexualité, à la puberté et à la ménopause, en particulier; par ailleurs, elles troublent grandement la sexualité.

L'influence réciproque de la glande thyroïde sur la sexualité et de celle-ci sur celle-là s'observe pendant toute l'existence. Je ne m'occupe ici que de *l'enfance* et de la *jeunesse*.

A cette période de *l'existence*, on rencontre le *myxœdème avéré*, presque toujours *congénital*, des *myxœdèmes frustes* et des *hypothyroïdies*, le *goitre endémique*, la *congestion de la glande thyroïde*, le *goitre simple*, *sporadique*, le *goitre exophtalmique* et les *syndromes basedowiens*.

Etudions l'INFLUENCE DE LA SEXUALITÉ SUR LA PATHOLOGIE DE LA GLANDE THYROÏDE.

A. LES AFFECTIONS DE LA GLANDE THYROÏDE SONT PLUS FRÉQUENTES DANS LE SEXE FÉMININ QUE DANS LE SEXE MASCULIN. — Le MYXŒDÈME CONGÉNITAL, L'ATHYROÏDIE, liés à *l'aplasie* ou à *l'atrophie précoce* de la glande thyroïde, atteignent les filles plus que les garçons. En 1921, dans une leçon clinique [1], j'ai présenté 3 filles atteintes de cette affection, alors que je n'en avais pas rencontré depuis longtemps chez les garçons. En 1927, sur 6 myxœdémateux âgés de moins de 3 ans, je compte 5 filles et 1 garçon [2].

Le MYXŒDÈME FRUSTE, L'HYPOTHYROÏDIE présentent la même prédilection pour les filles. L'observation clinique en apporte la preuve, en dehors de toute statistique.

Le GOITRE ENDÉMIQUE est plus fréquent chez les filles que chez les garçons.

En Suisse, à Berne, de 1862 à 1875, Demme soigne 642 enfants goitreux, la plupart âgés de 8 à 13 ans; parmi eux, il y a 345 filles et 297 garçons, soit, pour 100, 53,7 filles et 44,7 garçons.

Dans les Carpathes, d'après Danielopolu [3], la répartition des goitres suivant le sexe diffère avec les localisés, pour 100 cas, entre 76,7 chez la femme et 23,3 chez l'homme, entre 58 chez la femme et 42 chez l'homme.

En Belgique, dans les Ardennes, d'après Dautrebande, ce sont surtout les filles qui sont atteintes de goitres.

La CONGESTION DE LA GLANDE THYROÏDE est fréquente chez les filles, rare chez les garçons.

On attribue à la congestion le *goitre scolaire* décrit par Guillaume (de Neufchâtel). Cette congestion serait causée dans les écoles et dans les ateliers de couture, de tissage, etc., par la position assise sur des sièges défectueux, le corps penché en avant; elle disparaît pendant les vacances. Que cette pathogénie soit exacte ou non, il convient de retenir l'influence de la sexualité. Guillaume a rencontré cette affection chez 161 garçons sur 250, chez 245 filles sur 381, soit, chez 46 garçons sur 100, chez 64 filles sur 100 [4].

Le GOITRE SIMPLE, GOITRE SPORADIQUE, est assez fréquent chez les enfants et les jeunes gens, notamment chez les filles.

En 1928, sur 13 cas de goitre chez des enfants (8 goitres simples, 4 goitres avec symptômes faisant penser à une maladie de Basedow fruste, 1 goitre exophtalmique), je compte 11 filles et 2 garçons, soit, pour 100, 84 filles et 15 garçons. [5]

Le GOITRE EXOPHTALMIQUE OU MALADIE DE BASEDOW présente pour les filles la même prédilection que le goitre simple.

Sur 100 goitres exophtalmiques observés avant 15 ans, Barret [6] trouve 71 filles et 28 garçons.

Sur 17 cas de formes sévères traitées par la thyroïdectomie subtotale chez des sujets de 10 à 17 ans, H. Welti [7] relève 13 filles et 4 garçons, soit, pour 100, 76 filles et 23 garçons.

Helmholtz, sur 30 enfants atteints de goitres exophtalmiques, compte 26 filles et 4 garçons, soit, pour 100, 86 filles et 13 garçons.

En totalisant ces trois statistiques on trouve, que, pour 100 goitres exophtalmiques, il y en a 78,5 chez les filles, 21,5 chez les garçons.

Tous les faits qui viennent d'être exposés permettent d'affirmer l'influence qu'exerce la sexualité féminine dans la genèse des affections du corps thyroïde.

B. LES AFFECTIONS DE LA GLANDE THYROÏDE SUIVANT LES PHASES DE L'ÉVOLUTION SEXUELLE. INFLUENCE DE LA PUBERTÉ. — Le MYXŒDÈME FRUSTE, L'HYPOTHYROÏDIE, se rencontre pendant toute l'enfance et la jeunesse. Il apparaît surtout à la période de la puberté.

Les *hypothyroïdies de la puberté* [8] sont assez fréquentes, surtout chez les filles. Elles se manifestent suivant deux modalités principales.

Dans la première modalité, l'enfant est atteint depuis plus ou moins longtemps d'un myxœdème fruste. Dans les deux ou trois années qui précèdent le début de la puberté et pendant l'évolution de celle-ci, les symptômes se précisent.

Dans la seconde modalité, l'enfant était ou paraissait indemne. Arrive l'âge de la puberté, l'hypothyroïdie se manifeste.

Dans les deux éventualités, un métabolisme de base abaissé témoigne de la déficience des fonctions thyroïdiennes.

Le GOITRE ENDÉMIQUE peut être congénital ou débuter pendant toute l'enfance et la jeunesse. D'après Danielopolu, il augmente de fréquence après 5 à 10 ans.

Il s'installe souvent à la puberté. Pendant celle-ci, il subit souvent une poussée évolutive, surtout chez les filles.

La CONGESTION DU CORPS THYROÏDE se produit presque toujours à la période de la puberté, chez les *filles*.

Mathilde de Biehler [9], à Varsovie, a constaté, pour 100 filles de chaque âge, une augmentation du volume de la glande, chez 27, à 10 ans; 42, à 11 et 12 ans et respectivement chez 44, 45, 48 à 13, 14 et 15 ans.

La congestion débute pendant la phase initiale, augmente pendant les jours qui précèdent la première menstruation et diminue à sa terminaison; le même cycle se reproduit souvent aux menstruations suivantes. L'hypertrophie rétrocède généralement quand la menstruation est bien établie.

La congestion se traduit par une hypertrophie légère de la glande, dont la consistance est molle et élastique; elle ne s'accompagne pas de symptômes subjectifs ou fonctionnels. Le volume de la glande varie suivant les moments comme nous venons de le voir.

La congestion est parfois le premier stade d'un goitre simple ou exophtalmique.

La différenciation entre la congestion et un petit goitre est quelque peu conventionnelle.

La congestion pubérale de la glande thyroïdienne chez la fille est une notion populaire. Gœthe [10] fait dire par une mère à sa fille : « Tranquillise-toi, mon enfant; Vénus l'a touchée de la main et l'avertit doucement que bientôt ton petit corps va se transformer ».

Chez les *garçons*, la congestion de la glande thyroïde à la puberté est rare et généralement peu importante. A Cincinnati, elle a été constatée, de 12 à 15 ans, chez 26,3 pour 100 garçons, tandis que le pourcentage est de 45,3 chez les filles.

Le GOITRE SIMPLE, SPORADIQUE, peut débuter à tout âge.

Chez les 13 enfants dont il est fait mention ci-dessus, l'âge du début est, pour 100, de 1 à 5 ans chez 15, de 6 à 11 ans chez 61, de 12 à 15 ans chez 23.

D'après Guy Laroche [11], il apparaît presque toujours de 12 à 14 ans; d'après Henry Janet [12], de 12 à 18 ans.

Somme toute, il est surtout fréquent au voisinage de la puberté et pendant son évolution.

L'hypertrophie de la glande thyroïde s'installe insidieusement. Elle porte sur les lobes latéraux, d'une façon symétrique ou asymétrique, et assez souvent sur le lobe médian. Quand la glande atteint un certain volume, elle fait saillie à la région antérieure du cou, mais elle la déforme rarement; elle conserve sa forme, a une consistance souple, élastique, parfois un peu ferme, uniforme.

Il n'y a pas de symptômes de basedowisme.

Généralement le goitre dure quelques mois, un an, deux ans. Il présente des accroissements passagers dus à des poussées congestives, en particulier au moment des périodes menstruelles. Il rétrocède à l'achèvement de la puberté et disparaît souvent pendant la jeunesse. Il n'est pas rare que la glande conserve pendant longtemps un certain degré d'hypertrophie.

Parfois, au cours d'un goitre simple, apparaissent des symptômes basedowiens.

Le *métabolisme de base* est soit normal, soit abaissé ou élevé.

Snell, Frances Ford et Rowntree (1921), chez 14 filles à la période pubérale, présentant une légère hypertrophie de la glande thyroïde, trouvent 12 fois un métabolisme normal, 2 fois un métabolisme élevé; dans ces deux cas, il existait quelques troubles nerveux et cardio-vasculaires.

5 enfants atteints de goitres simples, que j'ai étudiés

1. P. NOBÉCOURT : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la nutrition et de la croissance* (*Masson et Cie*), Paris, 1926. — Sur trois filles atteintes de myxœdème congénital. Conduite et résultats de l'opothérapie thyroïdienne (19 Mars 1921).
2. NOBÉCOURT : Le myxœdème de la petite enfance. *Le Concours médical*, 3 Juillet 1927.
3. DANIELOPOLU : Recherches sur les thyroïdies endémiques et sporadiques. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 1937, IIe année, 3. 331.
4. A. ZUBER : Maladies du corps thyroïde, *in* J. GRANCHER et J. COMBY : *Traité des maladies de l'enfance*, 1904, 3, 2e édition (*Masson et Cie*), Paris.
5. NOBÉCOURT : Goitre simple et maladie de Basedow dans l'enfance. *Le Concours médical*, 28 Avril 1929, 1233.
6. BARRET : La maladie de Basedow dans l'enfance. *Thèse de Paris*, 1901.
7. H. WELTI : Du traitement chirurgical des syndromes thyroïdiens chez les enfants, *in* GUY LAROCHE : *La puberté, Etude clinique et physio-pathologique*, 1928 (*Masson et Cie*).
8. P. NOBÉCOURT : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la nutrition et de la croissance* (*Masson et Cie*), Paris, 1926 — III. L'hypothyroïdie de la puberté (Août 1919).
9. MATHILDE DE BIEHLER : Métabolisme basal et fonction métabolique de la glande thyroïde à l'époque de la puberté chez les filles. *Archives de médecine des enfants*, Mai 1937, 40, n° 5, 274.
10. A. BROCA : Thyroïde (Pathologie), *in* A. DECHAMBRE et L. LEREBOULLET : *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 17 (*Asselin et Houzeau, G. Masson*), Paris, 1887.
11. GUY LAROCHE : Les goitres de la puberté. *La puberté. Etude clinique et physio-pathologique* (*Masson et Cie*), Paris, 1938.
12. HENRI JANET : Maladies de la glande thyroïde, *in* P. NOBÉCOURT et L. BABONNEIX : *Traité de médecine des enfants*, 1 (*Masson et Cie*), Paris, 1934.

autrefois avec Henri Janet et Louis Lebée, avaient, 2 un métabolisme normal, 2 un métabolisme abaissé (— 19 pour 100 chez une fille de 9 ans et demi, —18 pour 100 et —27 pour 100 chez un garçon à 9 ans 1/2 et à 13 ans 7 mois), 1 un métabolisme élevé (+17 pour 100 chez un garçon de 8 ans). J'ai fait souvent, depuis, des constatations de même ordre.

Le GOITRE EXOPHTALMIQUE, comme le goitre simple, peut débuter à tout *âge;* rare jusque-là, il devient surtout fréquent à partir du début de la puberté.

Barret, sur 100 cas observés dans l'enfance, en relève 8 avant 5 ans, 28 de 5 à 10 ans, 64 de 10 à 15 ans.

H. Welti, sur 17 formes sévères observées de 10 à 17 ans, en compte 2 à 10 et 11 ans, 6 de 12 à 15 ans, 4 à 16 ans, 5 à 17 ans, soit, pour 100 : 14,7 à 10 et 11 ans, 35,2 de 12 à 15 ans, 52,9 à 16 et 17 ans.

La *symptomatologie* est complexe et variée.

Le goitre présente les mêmes caractères que le goitre simple ; il peut être le siège de frémissements et de battements vasculaires.

Il y a de l'exophtalmie, de la tachycardie, du tremblement, des symptômes psycho-moteurs, de l'agitation, de l'impressionnabilité, de l'instabilité, de l'aprosexie, etc., des symptômes vaso-moteurs, des rougeurs subites, des érythèmes, des bouffées de chaleur, des accès de sudation, une sensation de chaleur, de la moiteur et de la chaleur des extrémités, une température subfébrile, etc.

Le tableau clinique est plus ou moins caractérisé. Il y a des *formes moyennes*, des *formes sévères*, des *formes frustes* [13]; celles-ci sont les plus fréquentes.

Le *métabolisme de base* est assez différent suivant les malades et, chez un même malade, suivant les examens pratiqués à intervalles plus ou moins longs. Les résultats diffèrent encore, pour les sujets ayant de l'hypertrophie ou de l'hypotrophie staturales, si on fait la comparaison soit avec les moyennes conformes à l'âge, soit avec les moyennes conformes à celles des sujets plus âgés ou plus jeunes de même taille.

Sylviane, atteinte d'un goitre fruste, à 15 ans, a une taille de 163 *cm.* au lieu de 152 *cm.* Son métabolisme, comparé aux moyennes, est successivement :

POUR L'AGE	POUR LA TAILLE
pour 100	pour 100
+ 17,7	+ 35,8
+ 5,5	+ 21,7
— 33	— 23
— 11	+ 2,3

Le métabolisme de base est tantôt augmenté de 15, 20, 50 ou 60 et même plus pour 100, tantôt normal ou diminué.

Un métabolisme augmenté caractérise l'hyperthyroïdie, un métabolisme normal un fonctionnement régulier de la glande thyroïde, un métabolisme abaissé une déficience de la glande.

Parmi les symptômes du goitre exophtalmique, il en est qui relèvent de l'*hyperthyroïdie* : amaigrissement, troubles psychiques, peut-être tremblement, tachycardie inconstante et modérée, élévation du métabolisme de base. Les autres sont causés par une *dystonie neuro-végétative*, à prédominance de la sympathicotonie : exophtalmie, troubles du caractère, troubles vaso-moteurs, etc...

On discute sur la valeur de ces constatations pour délimiter le goitre exophtalmique. Sans prendre parti entre unicistes et dualistes, on peut considérer des *syndromes basedowiens* comprenant un *syndrome d'hyperthyroïdie* et un *syndrome neuro-végétatif*, qui peuvent être soit intriqués, soit isolés.

Dans l'enfance et la jeunesse, le *syndrome neuro-végétatif isolé* est fréquent, plus fréquent, me semble-t-il, que le syndrome intriqué à l'hyperthyroïdie.

J'étudierai dans un article ultérieur le *déterminisme des relations de la sexualité et des affections de la glande thyroïde.*

13. P. NOBÉCOURT : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines* (*Masson et Cie*), Paris, 1936. — XI et XII. Goitre exophtalmique fruste chez une fille de 15 ans. I. Etude clinique du goitre exophtalmique chez les enfants. II. Pathogénie et traitement des syndromes basedowiens chez les enfants (10 et 24 Février 1934).

PTÉRYGIUM COLLI

Par Mme BERTRAND-FONTAINE
et Marcel FÈVRE
(Paris)

Le « ptérygium colli » est une malformation caractérisée par l'existence de replis cutanés tendus de la région mastoïdienne à la région acromiale. Nous avons eu l'occasion d'en suivre un cas dont voici l'observation :

La petite M... A..., 5 ans, est examinée le 2 Mai 1941. Elle présente des replis latéraux du cou extrêmement disgracieux, extrêmement visibles malgré les artifices de camouflage d'une abondante chevelure. A droite un pli principal part, derrière l'oreille, de la base de la région mastoïdienne et forme une sorte d'aile descendant vers la région sus-claviculaire. Ce repli principal est doublé de replis accessoires, en particulier de deux bourrelets partant de la pointe de la région mastoïdienne. Ce système de replis s'étend sur plusieurs travers de doigt de large à son point de départ et descend, en s'étalant, vers le segment antérieur de l'acromion, se perdant, avant de l'atteindre, dans la région sus-claviculaire. L'ensemble forme un triangle avec un côté cervical, un petit côté sus-claviculaire, un grand côté libre. Du côté gauche, l'allure de la malformation est sensiblement identique, mais elle reste moins accentuée. De la région mastoïdienne ne partent que deux replis juxtaposés, et l'ensemble de la membrane triangulaire latérale est moins développé. Ces replis sont recouverts d'une peau normale, ne semblent pas doublés de graisse, et, suffisamment élastiques, ils ne gênent pas les mouvements du cou. La peau qui les forme peut être plissée, sans présenter la laxité extrême qu'on trouverait dans la maladie d'Ehlers-Danlos. Le principal repli droit est épais, mais non résistant et ne contient, semble-t-il, aucun substratum musculaire ou tendineux.

Ces replis cutanés constituent la lésion essentielle. Mais les parents sont formels sur le fait qu'*ils n'existaient pas à la naissance*. A ce moment la malformation présentait un aspect très différent, caractérisé par un très *épais bourrelet cutané transversal de la région cervico-dorsale*, et par l'*implantation basse des cheveux* sur ce repli et jusqu'au milieu du dos. Or, actuellement, l'implantation des cheveux est beaucoup moins anormale. Ils descendent jusqu'au milieu du cou suivant une ligne d'implantation presque horizontale, avec légère pointe médiane abaissée, et remontent ensuite derrière les oreilles, presque verticalement, en se coudant à angle droit. Les oreilles sont assez grandes et décollées.

L'enfant, dans l'ensemble, présente une peau épaisse, surtout au niveau des mains, des pieds, et de la figure. Il existait à la naissance une sorte de myxœdème, surtout marqué aux mains et aux pieds, alors véritablement déformes. Ces lésions se sont améliorées avec l'âge et continuent à s'atténuer. Le psychisme de l'enfant paraît sensiblement normal. Il n'existe pas de malformations des mains et des pieds, pas de lésion cardiaque.

Les lésions du cou sont tellement disgracieuses et choquantes qu'elles constituent une gêne constante pour l'épanouissement normal, psychique et moral de l'enfant. Une intervention chirurgicale, le 27 Mai 1941, réalise l'exérèse des replis cutanés. En Octobre 1942, un an et demi après l'opération, le résultat reste excellent esthétiquement. L'enfant est beaucoup plus heureuse, « sa vie est transformée », selon l'expression de sa mère. L'examen histologique, pratiqué par le Prof. agrégé Huguenin, note quelques anomalies cutanées et conclut : « On ne voit nulle trace de muscle peaucier dans cette anomalie qui, d'ailleurs, n'est qu'une peau extrêmement atypique. » Nous exposerons ailleurs les détails de l'examen histologique en envisageant la question sous l'aspect chirurgical, qui ne peut trouver place dans cet article.

Le premier cas de ptérygium colli a été rapporté par Kobylinski, en 1883. De Bruin, d'Amsterdam, en 1928, en rassemblait 8 cas, et Hoffmann, en 1937, fait état de 15 observations, auxquelles nous pouvons ajouter deux cas de Mme Nageotte-Wilbouchévitch, exposés en 1934 à la Société de Pédiatrie, et notre cas personnel. Ces 18 cas sont ceux de Kobylinski, Bussière, Funke, Frawley (4 cas, dont 2 concernent des syndromes de Klippel-Feil), Mme Nageotte-Wilbouchévitch (2 cas), Tevelli, Ullrich (3 cas), de Bruin, Hoffmann (3 cas) et le nôtre. Mais la lésion est peut-être moins rare que ne laisserait croire le petit nombre des cas publiés, car la littérature permet de retrouver des allusions à des anomalies analogues, et certains auteurs ont pu observer deux, trois et même quatre fois la malformation.

La lésion répond à une plicature cutanée, bilatérale, plus ou moins marquée, tendue entre la mastoïde et l'acromion ; cette insertion basse pouvant d'ailleurs être plus antérieure. Ainsi, dans le cas de Bussière qui appelait son jeune hindou de 12 ans « l'homme au cou de capelle », les expansions latérales étaient mastoïdo-coracoïdiennes, et de dimensions inégales. Dans un cas de Mme Nageotte, outre les deux replis latéraux, existaient deux replis postérieurs descendant de la ligne courbe supérieure de l'occipital à l'épine de l'omoplate. En règle, la peau des replis est lâche, ne gêne en rien les mouvements du cou, et certaines femmes dissimulent la malformation en la rabattant sur le cou par un collier en ruban. A l'aspect classique du repli bilatéral, mais unique de chaque côté, notre observation oppose un aspect caractérisé par l'existence de plusieurs replis secondaires doublant le principal. En règle glabre la peau du repli est parfois velue (Funke). Dans le cas de Kobylinski, les dimensions étaient telles que, dans le décubitus dorsal, l'espace sus-claviculaire formait, avec le repli, une dépression pouvant contenir 45 cm^3 d'eau.

La malformation du ptérygium colli s'observe presque toujours comme un élément au milieu d'un tableau d'anomalies multiples. L'article si documenté de Hoffmann appuie sur cette idée par son titre même : « Ptérygion du cou dans le cadre des malformations multiples. » Dans notre observation ces malformations se réduisaient à l'allure trapue de l'enfant, à l'épaisseur et la largeur du visage, à l'aspect œdémateux de la peau de la main et des doigts dans les premières années de la vie, à l'existence d'oreilles décollées.

Les malformations des oreilles sont les plus fréquentes : anomalies du pavillon, taille anormale des oreilles, oreilles décollées. La ptose des paupières, de grandes poches sous les paupières inférieures, pouvant même guérir spontanément, des malformations légères du palais et du conduit auditif, sont également signalées. Des malformations des membres, des replis cutanés aux épaules et aux coudes ont été signalés. Il faut relever la fréquence des palmures des doigts et des malformations cardiaques. Le développement corporel, et même le développement psychique sont presque toujours retardés ou insuffisants. Funke note l'absence de seins, de mamelon. L'aménorrhée reste assez fréquente chez les jeunes filles. L'obésité, l'épaisseur de la peau, sont presque constantes. Les anomalies du système pileux méritent mention. L'implantation anormalement basse des cheveux, si nette dans notre observation, se retrouve dans nombre d'autres. Elle a pu évoquer l'idée d'une maladie de Klippel-Feil, qui d'ailleurs peut coexister avec la malformation cutanée (Frowley).

Sur 18 cas de ptérygium colli, 13 concernent des filles, 2 des garçons, 3 des « enfants » dont le sexe n'est pas précisé. L'affection est considérée comme congénitale, d'où le nom de « ptérygium colli congenitum » donné par Funke et admis depuis. Mais notre observation pose la question de savoir si la difformité est toujours constituée dès la naissance, ou si elle n'existe qu'en puissance à ce moment. Au sujet de notre petite opérée, mère, grand'mère sont formelles : les replis n'existaient pas à la naissance. A ce moment on constatait seulement un gros repli transversal, cervico-dorsal, avec implantation des cheveux dans le dos. Peu à peu, l'implantation des cheveux a remonté, les plis latéraux se sont constitués, le pli cervico-dorsal a disparu. Tout s'est passé, en somme, comme si la croissance du crâne, celle du cou, avaient attiré vers le crâne l'implantation des cheveux et déplissé le gros bourrelet horizontal en utilisant sa peau. Les extrémités de ce bourrelet, étirées vers la base du crâne, semblent avoir formé les replis latéraux. Si la cause de cette ascension peut être attribuée à la croissance du cou, nous ignorons, par contre, la raison de formation du bourrelet transversal qui fut à l'origine de la lésion.

Les pathogénies invoquées pour expliquer le ptérygium colli abondent, remarquables par leur multiplicité et leur manque de solidité. La famille du petit hindou de l'observation de Bussière considérait tout simplement que la mère de l'enfant avait

en une vive frayeur en voyant se dresser devant elle un cobra. Kobylinski a rappelé l'existence de replis analogues chez le chimpanzé et pense à un phénomène atavique. Ebstein et, plus tard, Steiner, ont étudié la malformation dans le cadre général des plicatures. Funke et Ullrich invoquent une malformation de l'amnios et rapprochent la pathogénie du ptérygium colli et celle de l'idiotie mongolienne. La fréquence des lésions de l'oreille externe a déterminé l'hypothèse de la formation de la lésion par arrêt de développement des deux premiers arcs branchiaux.

Funke, au cours d'une intervention, s'était assuré de l'absence de tout muscle du cou dans ces replis latéraux. De Bruin, lors de l'autopsie d'un petit malade décédé à 4 mois, avait noté la rétractilité de la peau, l'absence de bride fibreuse à la face profonde du lambeau, la situation normale des muscles profonds du cou et du peaucier. Cependant, l'examen histologique avait montré la présence de fibres musculaires dans le lambeau cutané, fibres provenant vraisemblablement du peaucier. Il est classique de répéter depuis cette observation que ces replis sont formés de fibres anormales du muscle peaucier. Or, d'après nos constatations opératoires, si du côté droit nous avons vu, dans le repli principal, quelques trousseaux de fibres musculaires pouvant, peut-être, provenir du peaucier, nous n'avons rien trouvé d'analogue, ni dans les replis accessoires, ni du côté gauche. Par contre nous avons trouvé des trousseaux fibreux en tourbillon, adhérant à la peau, mais seulement à la base des plis accessoires.

Le diagnostic de l'affection est des plus simple. Dans le syndrome de Klippel-Feil, ces « hommes sans cou » présentent des anomalies vertébrales qu'objective la radiographie. Dans certains cas de torticolis congénital, nous avons observé un large repli, mais unilatéral, et manifestement sous-tendu par la corde d'un chef claviculaire à insertion anormalement reportée en dehors.

Quant au traitement, il ne peut consister qu'en artifices de dissimulation (colliers, rubans appliquant sur le cou le repli cutané, replis de la chevelure, coiffure spéciale) ou dans l'intervention chirurgicale qui consistera dans l'excision des replis. Il est curieux de constater qu'elle ne semble avoir été réalisée que deux fois, par Funke d'abord, puis par nous-mêmes. Evidemment il faut, pour s'y déterminer, que d'autres malformations, cardiaques par exemple, ne viennent pas contre-indiquer l'opération. Nous décrirons ailleurs les modalités de notre intervention, mais l'excellent résultat, non seulement esthétique, mais psychique, qu'elle a donné, nous laisse penser que l'acte chirurgical doit être indiqué dans le ptérygium colli plus souvent qu'il n'a été pratiqué.

L'ALLERGIE CUTANÉE TUBERCULINIQUE

CHEZ LE VIEILLARD

PAR MM.

P. BRODIN et M. FOURESTIER

(Paris)

En 1929, Troisier, Develay et Weiss-Roudinesco [1], comparant les résultats de la cuti-réaction à la tuberculine chez des sujets âgés, trouvaient chez 55 vieillards de 70 à 79 ans: 3,6 pour 100 de réactions négatives, 7,2 pour 100 de réactions frustes, 7,2 pour 100 de réactions retardées, 82 pour 100 de réactions positives, et chez 54 vieillards de plus de 80 ans: 11,1 pour 100, 11,1 pour 100, 18,5 pour 100 et 59 pour 100.

Troisier, Mlle Sieferlen et Maclouf [2], étudiant récemment le phénomène de Baldwin-Gardner-Willis chez des vieillards, font porter leurs recherches sur 16 sujets âgés dont l'intradermo-réaction au centigramme de tuberculine était négative. L'anergie tuberculinique sénile est certaine aussi pour Canetti et Lacaze [3] qui trouvent, de 60 à 70 ans, 14 pour 100 de sujets non réagissants et 18 pour 100 après 70 ans.

Coste, Mlle Barnaud et Hervet [4] ont publié récemment une statistique dans laquelle l'atténuation de la sensibilité cutanée à la tuberculine avec l'âge est moins nette que dans les travaux précédents: de 60 à 70 ans, 6,6 pour 100 de cuti-réactions négatives; de 70 à 80 ans, 14,2 pour 100, de 80 à 90 ans, 8,8 pour 100; la pratique de l'intradermo-réaction à la tuberculine au 1/100 a fait tomber la proportion des réponses négatives à 5,4 pour 100. Coste et ses collaborateurs font remarquer le taux élevé, par rapport aux statistiques de Troisier, de Canetti et de certains auteurs étrangers (Wells et Smith, Mac Phedran et Opié), des réactions positives observées parmi les pensionnaires de l'hospice où fut réalisée cette expérience.

Marfan [5] ne croit pas aussi élevée qu'on le dit la proportion des cuti-réactions négatives chez les vieillards. M. le Prof. Sergent, dans cette même séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, souligne la possibilité d'anergie cutanée à éclipse même chez des tuberculeux en excellent état général. L'interprétation d'un fort pourcentage de réactions cutanées négatives doit donc être prudente chez les adultes, à plus forte raison chez des sujets âgés indemnes apparemment de toute lésion tuberculeuse évolutive. Kourilsky [6] ayant effectué le contrôle tuberculinique de plusieurs centaines de vieillards à l'hospice de Garches, non seulement par la cuti-réaction mais dans tous les cas douteux par l'intradermo-réaction en utilisant des doses progressivement croissantes de tuberculine et en employant des tuberculines d'activité différente, pense que la proportion des sujets âgés ne réagissant pas à la tuberculine est très restreinte. Très rarement ont été constatées des réactions cutanées négatives après intradermo-réaction à la tuberculine au 1/100, écrit Kourilsky.

L'unanimité sur l'anergie tuberculinique sénile n'est donc pas complète et il faut souhaiter de nouvelles vérifications parmi les vieillards de différents milieux. Ce sont les premiers résultats de l'enquête entreprise parmi les pensionnaires [7] de l'hôpital des Petits-Ménages que nous voudrions exposer ici et brièvement commenter.

Nos recherches ont porté sur 180 sujets que nous avons classés en trois catégories: A, de 60 à 69 ans, 33; B, de 70 à 79 ans, 83; C, de 80 à 93 ans, 64.

1° Pourcentage des cuti-réactions négatives le deuxième jour: Statistique générale, 33 pour 100; A, 24 pour 100; B, 31 pour 100; C, 40 pour 100.

2° Pourcentage des cuti-réactions négatives le huitième jour: Statistique générale, 10 pour 100: A, 9 pour 100; B, 9 pour 100; C, 10 pour 100.

3° Nombre de sujets dont la cuti-réaction est devenue positive entre le deuxième et le huitième jour: Statistique générale, 42 sur 162 (25 pour 100); A, 5 sur 30 (19 pour 100): B, 18 sur 75 (24 pour 100): C, 19 sur 57 (33 pour 100).

4° Nombre de sujets anergiques après une intradermo-réaction au 1/100: Statistique générale, 3 (1,7 pour 100; A, 0; B, 2 (2 pour 100); C, 1 (1,5 pour 100).

5° Nombre de sujets anergiques après une intradermo-réaction au 1/10, 0.

En utilisant après une réponse négative de la cuti-réaction des doses progressivement croissantes de tuberculine, en intradermo-réaction et jusqu'à la concentration au 1/10, nous n'avons pas observé un seul cas d'anergie tuberculinique chez nos vieillards; tel est le fait brutal qui ressort de notre étude statistique. Nous n'avons trouvé que 3 sujets sur 180, soit 1,7 pour 100, ne réagissant pas à une intradermo-réaction au 1/100; ils réagirent à une intradermo-réaction au 1/10, et nous pouvons affirmer la nature spécifique de l'inflammation cutanée tuberculinique observée avec cette dose puisque la réaction cutanée fut nulle avec d'autres allergènes de concentration protidique équivalente. Ce qui paraît de prime abord surprenant chez des vieillards, c'est de trouver à la lecture faite deux jours après la cuti-réaction un fort pourcentage de réactions négatives, la proportion augmentant nettement avec l'âge: 24 pour 100 de 60 à 69 ans; 31 pour 100 de 70 à 79 ans; 40 pour 100 au-dessus de 80 ans. La lecture retardée jusqu'au huitième jour modifie profondément ces chiffres: 9 pour 100, 9 pour 100 et 10 pour 100. Nous n'avons jamais constaté, passé ce délai, que la cuti devenait positive. Le huitième jour nous paraît la date extrême de la manifestation positive tardive de la cuti-réaction chez le vieillard. La cuti chez le vieillard doit se lire entre le deuxième et le huitième jour. Ce fait, sur lequel dès 1929 insistaient Troisier et ses collaborateurs, mérite d'être souligné et doit entrer en ligne de compte dans toute statistique concernant l'allergie cutanée des vieux. Le pourcentage des cuti-réactions retardées augmente d'ailleurs avec l'âge: 19 pour 100 de 60 à 69 ans, 24 pour 100 de 70 à 79 ans, 33 pour 100 au-dessus de 80 ans.

A ne tenir compte que du résultat des réactions précoces et retardées, notre pourcentage de 10 pour 100 de cuti négatives s'apparente étroitement aux constatations de Troisier (11 pour 100) et de Coste (10 pour 100); il est, par contre, inférieur aux chiffres publiés par Canetti et Lacaze: 14 pour 100 entre 60 et 70 ans, 18 pour 100 après 70 ans. Il est certain que la pratique des intradermo-réactions à doses croissantes diminue considérablement le nombre des sujets non réagissants. Coste, récemment, aboutissait à des constatations semblables. Ici encore la réponse positive de l'intradermo-réaction peut être retardée, après le quatrième jour, parfois davantage, et ce fait qui ne paraît pas avoir été signalé est à rapprocher de l'apparition tardive de la cuti-réaction positive chez le vieillard. Nous n'avons constaté aucune réaction négative après intradermo-réaction au 1/10. Nous sommes donc d'accord avec Kourilsky pour affirmer que l'anergie sénile cutanée recherchée dans ces conditions n'existe pratiquement pas.

Cliniquement et radiologiquement, pour autant que la latence de la tuberculose des vieillards permette de l'affirmer, nous n'avons trouvé chez nos sujets aucun foyer bacillaire en évolution. On ne peut donc faire intervenir ce facteur pour expliquer l'apparente contradiction entre notre statistique et celles de Troisier, Canetti, Coste et de certains auteurs étrangers.

Enfin, comme Canetti et Lacaze, nous avons constaté une décroissance de l'intensité des réactions, en gros, proportionnelle avec l'âge. Le diamètre des réactions cutanées est moins étendu, l'élément papuleux moins saillant, l'érythème moins brillant, mais des cuti fortement positives, voire phlycténulaires, peuvent s'observer même à un âge très avancé.

Les déductions tirées de cette étude statistique ont une portée générale doctrinale qu'on peut, semble-t-il, résumer ainsi:

1° L'anergie cutanée tuberculinique sénile est loin d'être prouvée. Il faut souhaiter que d'autres vérifications soient faites parmi les vieillards, toutes comportant un contrôle sévère des tests cutanés, l'emploi de doses croissantes de tuberculine et, comme le demande Kourilsky, l'utilisation de tuberculines d'activité différente. Une statistique comme la nôtre étaye fortement l'opinion, classique encore il y a dix ans à peine, qui admettait comme un dogme l'universalité, à partir d'un certain âge et dans le milieu urbain, de la contamination bacillaire révélée, après la phase anté-allergique, par la positivité des réactions cutanées à la tuberculine.

L'hospice de vieillards groupe les survivants de la lutte pour la vie, en principe les plus valides, et si chez eux les tests cutanés tuberculiniques sont toujours positifs, il n'est pas osé de réaffirmer, par une extrapolation à rebours, que tous les humains, à un moment de leur vie, entrent en contact avec le bacille de Koch et deviennent, vis-à-vis de l'infection bacillaire, des individus allergiques.

2° La disparition de l'allergie cutanée chez

1. J. Troisier, Develay et Mlle Weill-Roudinesco: *La Presse Médicale*, 1929, 137.
2. J. Troisier, Mlle Sieferlen et M. A. C. Maclouf: Anergie tuberculinique sénile et phénomène de Baldwin-Gardner-Willis. *La Presse Médicale*, 1942 n° 44, 609.
3. G. Canetti et H. Lacaze: L'évolution à longue échéance de la sensibilité tuberculinique humaine. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 Octobre 1940, 604.
4. F. Coste, Mlle Barnaud et E. Hervet: Réinfection bacillaire et sensibilité cutanée à la tuberculine chez l'homme. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 Janvier 1941, 66.
5. Marfan: *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 Octobre 1940, 606.
6. Kourilsky: *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 Janvier 1941, 70.
7. Les 180 sujets examinés sont des femmes dont l'âge varie de 60 à 93 ans.

l'adulte, le jeune enfant et le vieillard, est une des constatations qui ont permis d'édifier la théorie des réinfections bacillaires, soit que cette anergie succède à une période d'allergie tuberculinique cliniquement observée (négativation de la cuti sans qu'intervienne une cause anergisante morbide, mais du fait d'une « guérison » totale, clinique et humorale, du processus bacillaire), soit que le phénomène de Willis-Gardner [8] objective une virulence bacillaire préexistante si atténuée qu'elle ne s'extériorise par aucun phénomène cutané aux diverses incitations tuberculiniques.

Certes, la disparition spontanée de l'allergie cutanée est prouvée actuellement (Kourilsky, Ameuille, Saenz et Canetti, Chevalley), et cette notion, une des plus importantes peut-être acquise ces dernières années, nous a obligés à réviser certains dogmes de l'allergie tuberculeuse humaine puisque dorénavant il faut tenir compte de la possibilité de plusieurs réinfections bacillaires durant la vie, chacune « nourrissant en quelque sorte son pouvoir sensibilisant des résidus de sensibilité laissés par l'infection préalable » (Canetti et Lacaze). Si nous tenons compte des résultats de notre enquête, la disparition de l'allergie cutanée chez le vieillard serait exceptionnelle sinon inexistante. La tuberculose des vieux ne serait donc jamais une primo-infection ou une réinfection, mais toujours la conséquence d'une surinfection massive ou pauci-bacillaire mais sur terrain débilité. D'ailleurs le phénomène de Willis-Gardner, même en cas de cuti négative, n'affirme pas de façon certaine la négativation antérieure (expériences de Troisier), mais seulement une hypo-ergie que d'autres causes qu'une virulence bacillaire atténuée sont capables d'expliquer.

3° L'affaiblissement qualitatif et non quantitatif des tests cutanés tuberculiniques chez le vieillard indique seulement des modifications de l'allergie, une hypo-ergie, c'est tout ce qu'autorise d'affirmer une enquête statistique comme la nôtre. L'intensité de la réaction érythémato-papuleuse est grossièrement en raison inverse de l'âge, le nombre des cuti retardées croît en proportion de l'âge (19 pour 100 de 60 à 69, 24 pour 100 de 70 à 79, 33 pour 100 au-dessus de 80 ans), la nécessité d'intradermo-réactions à doses croissantes pour objectiver l'allergie cutanée est manifeste après 75 ans, telles sont quelques-unes des principales constatations qui ressortent avec évidence de notre enquête. Elles ont toutes la même signification : l'hypoergie.

Si d'autres statistiques confirment notre enquête, c'est moins le problème de l'anergie sénile qui devrait être posé que celui de l'hypoergie. Il serait alors moins doctrinal, et le simple bon sens en fait comprendre les éléments essentiels.

Causes locales. — « La lenteur avec laquelle s'effectuent les réactions allergiques chez certains vieillards n'est pas spéciale à l'allergie tuberculinique, mais se retrouve chez les mêmes sujets pour d'autres allergies; il existe donc, en pareil cas, un état spécial du tégument qui a perdu la propriété de réagir avec vivacité à l'introduction d'allergènes; avant de conclure à la quasi extinction des réactions tuberculiniques, il faut donc faire la part de l'aptitude réactionnelle amoindrie du derme » (Kourilsky).

Causes générales. — Cette aptitude réactionnelle amoindrie est d'ordre général chez le vieillard.

Chez nombre de sujets âgés, toutes les réactions s'affaiblissent plus ou moins. Point n'est besoin d'insister, cette cause d'hypoergie est évidente.

8. Voici en quoi consiste le phénomène de Willis-Gardner-Baldwin : L'injection (Willis) ou l'inhalation (Baldwin) d'une nouvelle dose de bacilles tuberculeux à un cobaye précédemment tuberculisé avec une souche très peu virulente de bacilles de Koch au point que la sensibilité cutanée à la tuberculine paraît éteinte, provoque une nouvelle infection bacillaire qui se caractérise par un raccourcissement important de la nouvelle période anté-allergique par rapport aux animaux-témoins ayant reçu la même dose. La période anté-allergique est de dix jours, par exemple, au lieu de vingt dans les expériences par inhalation, de six au lieu de douze après inoculation parentérale. Le phénomène de Willis-Gardner-Baldwin prouve que certains sujets apparemment vierges de toute infection bacillaire ont été en réalité anciennement tuberculisés et que leur allergie est réelle malgré l'extinction des réactions cutanés tuberculiniques.

Que représente en définitive le phénomène de Willis-Gardner? Il extériorise, chez l'animal d'expérience ou chez l'homme, une virulence bacillaire antérieure si atténuée que son objectivation cutanée par les tests classiques est impossible ou très difficile. Mais cette virulence, si atténuée qu'elle soit, n'en demeure pas moins, et si on peut parler d'anergie cutanée, rien n'autorise d'affirmer la disparition de l'allergie « générale ». Par ailleurs, l'absence de phénomène de Willis-Gardner ne permet pas d'inférer à coup sûr qu'on se trouve en présence d'un sujet neuf (Troisier). Dans un cas comme dans l'autre, l'allergie est latente, virtuelle, diminuée, mais non disparue. Même en tenant compte de ces expériences, on ne peut affirmer la disparition de l'allergie chez le vieillard. Cette notion est corroborée par notre enquête qui montre qu'on trouve positifs, plus fréquemment qu'on ne le dit, les tests tuberculiniques cutanés chez le vieillard. Et même, si les tests cutanés sont négatifs, quelle preuve avons-nous de l'anergie? La peau est peut-être le miroir qui reflète à nos yeux une image de l'allergie générale de l'organisme, mais une image peut être déformée, un miroir est parfois infidèle, surtout quand l'âge l'a terni...

Conclusions. — Nous n'avons jamais rencontré l'anergie cutanée tuberculinique au cours d'une enquête parmi 180 vieillards d'hospice. 25 pour 100 des sujets ont une cuti qui apparaît tardivement, après trois ou quatre jours. Il faut lire la cuti-réaction tardivement, entre le quatrième et le huitième jour, pratiquer des intradermo-réactions à doses croissantes, utiliser des tuberculines d'activité différente pour pouvoir apprécier à leur pleine valeur les tests cutanés à la tuberculine chez le vieillard.

D'après cette enquête, il est possible d'affirmer que l'anergie tuberculinique sénile n'existe pas ou est exceptionnelle. Seule est évidente l'hypoergie qu'expliquent largement des conditions d'ordre local et général. La tuberculose des vieux ne doit être qu'exceptionnellement la conséquence d'une réinfection après disparition de l'allergie bacillaire.

LE TRAITEMENT DES TUBERCULOSES OCULAIRES ET RHUMATISMALES PAR SUPPRESSION DE FOYERS GANGLIONNAIRES

Par J. BRUN
(Lyon)

L'atteinte ganglionnaire est extrêmement fréquente au cours de l'infection tuberculeuse. Lors de la primo-infection ce sont les ganglions médiastinaux qui sont les premiers atteints après le chancre d'inoculation. Puis, au début de la période secondaire, au moment de la phase de dissémination du virus, les bacilles vont essaimer par voie lymphogène ou lympho-hématogène et ils vont atteindre d'autres organes lymphoïdes parmi lesquels les ganglions cervicaux occupent une place prépondérante; suivant les conditions de terrain et suivant la massivité de la dispersion bacillaire, tantôt ces localisations déterminent des manifestations nettement apparentes, tantôt elles ne constituent qu'une trouvaille d'autopsie ou d'examen histologique.

On sait que le virus tuberculeux peut persister durant très longtemps au niveau des ganglions, où sa virulence arrive parfois à s'éteindre à la longue, mais où aussi il est capable de subir des reviviscences précoces ou tardives qui sont à l'origine de réinfections endogènes plus ou moins importantes. A l'occasion des facteurs de débilitation actuels, n'a-t-on pas observé, chez le vieillard, des adénopathies bacillaires cervicales, survenues chez des sujets apparemment indemnes de tuberculose antérieure, alors que des radiographies ont révélé, dans certains cas, des calcifications anciennes aux endroits mêmes qui étaient le siège de poussées ganglionnaires actuelles, comme nous l'avons observé avec P. Ravault et M. Girard?

S'il était bien reconnu que les ganglions constituaient un véritable réservoir de virus, on n'a pas souligné jusqu'ici leur rôle essentiel dans la genèse de certaines formes de tuberculose métastatique extra-ganglionnaire. *Nous avons pensé que les ganglions ne devaient plus être considérés comme de simples témoins ou réactions satellites d'une infection ancienne ou récente et qu'ils constituaient, au contraire, le « primum movens » de certains foyers extra-ganglionnaires.*

Nous avons eu l'attention attirée sur de tels faits par l'étude des malades atteints de tuberculose oculaire que le Prof. Bonnet et son assistant L. Paufique ont bien voulu confier à notre examen médical. Certains sujets atteints de kératite ou d'iritis étaient porteurs d'adénopathies cervicales de volume variable qui tantôt avaient passé inaperçues du malade, tantôt avaient donné lieu jadis à des réactions manifestes. Dans quelques cas, les poussées oculaires survenaient peu après de petites poussées ganglionnaires cervicales. Supposant que les ganglions intervenaient directement dans les poussées oculaires, nous avons tenté d'agir sur le foyer ganglionnaire par radiothérapie ou ablation chirurgicale: nous avons obtenu des résultats remarquables et particulièrement dans des cas restés rebelles jusqu'ici à tous les essais thérapeutiques. Ces résultats ont déjà été consignés dans le rapport que nous avons présenté avec A. Dufourt, P. Bonnet et L. Paufique à la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, à Lyon, en Mars 1942. Nous rapportons ici quelques-unes de nos observations à titre d'exemple.

M... (Yvette), 5 ans. Kératite phlycténulaire. Contaminée par grands-parents morts de tuberculose. Récidives nombreuses durant un an. Multiples essais thérapeutiques sans résultat. A des ganglions cervicaux persistants. Biopsie = lésion bacillaire. Radiothérapie cervicale. Guérison rapide et complète, sans aucune récidive depuis un an.

C... (Paulette), 12 ans. Kératite nodulaire et kératite profonde. Parents morts bacillaires. Adénite cervicale à 7 ans. A 11 ans, Gommes bacillaires. A 13 ans lupus du bras droit. A des poussées oculaires depuis l'âge de 12 ans qui persistent malgré de multiples traitements. Radiothérapie cervicale et sus-claviculaire au niveau de gros ganglions persistants. Amélioration très rapide et très nette et suppression totale des poussées oculaires depuis un an.

R. O..., 58 ans. Adénite cervicale à 20 ans, après une poussée de rhumatismes. A 52 ans, kératite profonde bilatérale et iritis de l'œil droit. Nouvelle poussée ganglionnaire à 56 ans. Gros ganglion cervical droit, ganglions à gauche. Radiothérapie cervicale : réaction focale les premiers jours avec aggravation passagère, puis amélioration très nette avec fonte des ganglions et disparition totale des poussées oculaires depuis un an.

M. Mélanie, 12 ans. kératite nodulaire et bilatérale évoluant depuis un an avec poussée rebelle à tous les traitements ; lésions calcifiées, ganglio-pulmonaires importantes. A des ganglions cervicaux. Radiothérapie : les poussées persistent mais moins graves. On décide l'ablation d'un ganglion cervical volumineux, isolé et persistant. Guérison consécutive. N'a plus de poussée depuis un an.

B... (Juliette), 35 ans. Pleurésie à 18 ans rapidement suivie de phtisie tertiaire. Pneumothorax thérapeutique datant de cinq ans. Six mois après l'arrêt du pneumo, poussée ganglionnaire cervicale des deux côtés avec suppuration, puis premières atteintes d'iritis. Depuis dix ans lésion oculaire très évolutive ayant été traitée de multiples façons et, en particulier par des traitements anti-syphilitiques. Ne peut plus se conduire toute seule. Radiothérapie cervicale : amélioration très rapide. N'a plus eu de nouvelles poussées oculaires. Récupération partielle de la vision. Peut circuler toute seule en ville et commence à lire.

Les résultats que nous rapportons sont assez suggestifs pour qu'il ne soit pas permis de douter du rôle des ganglions dans la genèse et la persistance des lésions oculaires. La radiothérapie doit être utilisée à doses prudentes et progressives, variables suivant les cas et en tenant compte des réactions individuelles. Il ne faut pas utiliser de doses trop fortes. Après une période de tâtonnements, grâce à la collaboration de MM. Contamin et Boijeau,

notre technique paraît actuellement au point et nous n'avons pas certaines réactions oculaires du début qui impressionnent défavorablement le malade. Nous préconisons l'ablation chirurgicale dans les cas de ganglions isolés et volumineux ne fondant pas rapidement sous l'influence de la radiothérapie.

Nous pensons que les toxines, issues de ganglions, agissent sur les tissus qui ont été sensibilisés par une atteinte antérieure bacillaire ou même parfois non bacillaire: il s'agit d'une réaction du type allergique et les ganglions interviennent en entretenant ou en réactivant des foyers de tuberculose illammatoire. Dans bien des cas la première atteinte oculaire a déterminé des troubles passagers et discrets, mal étiquetés: ce n'est que secondairement, à l'occasion de réinfections endogènes ou de phénomènes de réactivation d'origine ganglionnaire que l'affection s'est établie de façon définitive pour évoluer ensuite par poussées successives.

En dehors des ganglions cervicaux, les ganglions médiastinaux sont aussi des réservoirs importants de virus. Récemment nous avons guéri rapidement une jeune femme qui avait une iritis persistante, survenue six mois après un érythème noueux, grâce à la radiothérapie médiastinale effectuée sur un gros ganglion hilaire qui ne rétrocédait pas, malgré la cure d'air et différents traitements chimiothérapiques. Les ganglions médiastinaux sont capables de subir des reviviscences, même chez des sujets âgés, à la faveur d'un processus de décalcification de lésions anciennes.

Ces notions pathogéniques, et leurs conséquences thérapeutiques, nous les avons appliquées non seulement aux tuberculoses oculaires, mais encore à certaines formes de rhumatisme chronique bacillaire. Là encore, les réactions ganglionnaires étaient considérées comme banales ou satellites de l'atteinte articulaire; la suppression du foyer ganglionnaire nous a montré dans plusieurs cas, grâce à ses heureux effets, que cette conception devait être révisée. Un certain nombre de nos malades atteints d'iritis bacillaire d'origine ganglionnaire avaient des poussées de rhumatismes qui ont été très améliorés par le traitement agissant directement sur les ganglions. Nous rapportons à ce sujet l'observation suivante qui est très démonstrative.

Laure G..., 54 ans. Adénite sous-maxillaire bacillaire curetée à 32 ans. Récidive avec poussée de rhumatismes aigus fébriles. A 46 ans, poussée d'éruption nodulaire étiquetée d'érythèmes noueux. A 47 ans, premières poussées d'iritis et apparition d'un rhumatisme évolutif localisé surtout au niveau des poignets et des mains avec douleurs violentes empêchant tout travail. A subi de multiples traitements (sel d'or, saison à Aix-la-Bains). Ne peut faire aucun travail, prend 4 à 6 comprimés d'aspirine par jour. On trouve à l'examen des ganglions cervicaux persistants à droite et à gauche. On fait pratiquer la radiothérapie ganglionnaire. Amélioration très rapide. Suppression totale des douleurs et partielle du gonflement articulaire. La malade peut se servir de ses doigts et de ses mains et ne prend plus aucun analgésique cinq semaines après le début du traitement qui a amené aussi une rétrocession des ganglions.

Nous avons observé un autre cas superposable chez une de nos malades ayant des adénites cervicales et un rhumatisme déformant sans lésions oculaires.

Les ganglions émettent, sans doute, des toxines ou des produits de désintégration tissulaire, venant se localiser de façon élective sur les séreuses articulaires, sensibilisées aux poisons bacillaires par une première atteinte, aiguë ou latente, qui date d'ordinaire de la primo-infection. Il n'est pas rare, en effet, d'observer dans des cas de tuberculose primaire manifeste des arthralgies discrètes et passagères; parfois même il y a une véritable attaque de rhumatisme aiguë et nous pensons que l'on peut décrire une primo-infection bacillaire à forme purement rhumatismale. D'ordinaire tout rentre dans l'ordre sans laisser de traces apparentes; mais ultérieurement, à l'occasion de reviviscences ganglionnaires, souvent liées à un processus de décalcification générale, des poussées toxiniques surviennent et vont provoquer des désordres plus ou moins graves suivant les cas, comme on l'observe dans le rhumatisme de Poncet-Leriche.

Nous croyons donc que le rôle de la tuberculose des ganglions et des organes lymphoïdes en général doit être mis au premier plan dans la genèse de certaines formes de tuberculoses oculaires et rhumatismales. Sans vouloir généraliser à l'excès, il est possible que ce rôle soit aussi important au cours d'autres tuberculoses, en particulier de celles de la peau.

Lorsque les lésions oculaires ou articulaires, entretenues par les réinfections d'origine ganglionnaire, sont devenues trop considérables, elles affectent un caractère irréversible et continuent à évoluer pour leur propre compte, même si l'on supprime le foyer émetteur de toxines: Celui-ci doit donc être dépisté et neutralisé le plus précocement possible afin d'éviter aux malades des lésions irrémédiables.

Si les résultats que nous avons obtenus sont remarquables dans les cas typiques et évidents, il serait préjudiciable aux thérapeutiques que nous proposons de les étendre abusivement. Les foyers oculaires ou rhumatismaux ne sont pas toujours entretenus par une tuberculose des organes lymphoïdes, ganglions ou beaucoup plus rarement rate ou amygdale; d'autres organes, le poumon en particulier, d'autres tissus sont en cause dans un certain nombre de cas et il importe de ne pas effectuer la radiothérapie ou l'ablation chirurgicale de façon systématique, au cours de lésions ganglionnaires douteuses ou hypothétiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Mars 1943.

Rapport sur la nécessité de supprimer dans les locaux scolaires la distribution des titres d'alimentation. — M. **Lesné**, au nom de la Commission de la Tuberculose, propose à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

1° Il est urgent de déplacer les centres de distribution des titres de rationnement actuellement dans les écoles;

2° Les locaux, préaux et cours scolaires ne devront en aucun cas servir de lieux de réunion d'adultes et seront réservés exclusivement aux enfants des écoles. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur le métaldéhyde employé pour la destruction des limaces. — M. R. **Fabre**, au nom de la Commission des substances toxiques, propose l'inscription du métaldéhyde ou méta au tableau C, en raison des nombreuses intoxications produites par confusion avec des bonbons ou du sucre. Pour tous ses usages, le méta devrait être additionné de substances colorantes permettant d'éviter toute erreur.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur l'hospitalisation d'office de malades contagieux. — M. L. **Tanon**, au nom de la Commission d'hygiène, rappelle que l'Académie s'est déjà prononcée sur cette question; il propose d'ajouter au vœu antérieur que l'envoi d'office, par les préfets, d'un médecin inspecteur de la santé soit mentionné dans la loi et que leur décision soit exécutoire sans qu'il y ait besoin d'un arrêté.

— Ces conclusions sont adoptées.

Abcès ascaridien du foie; le fumage des terres par l'engrais humain, principale cause de la recrudescence actuelle de l'ascaridiose. — MM. **P. Harvier** et **L. Brumpt** rapportent un cas d'abcès ascaridien du foie chez un homme de 43 ans et insistent sur les signes qui permettent le diagnostic pré-opératoire : vomissement d'ascaris, présence d'œufs dans le pus ramené par ponction, infestation massive prouvée par la numération des œufs dans les selles, enquête épidémiologique révélant l'utilisation d'engrais humain pour le fumage du jardin potager, quant à l'éosinophilie sanguine, elle est très inconstante.

Les auteurs indiquent les mesures prophylactiques : éducation du public, emploi de fosses à fermentation dans lesquelles la chaleur tue les œufs, assainissement des légumes suspects par l'immersion pendant une seconde dans l'eau à plus de 70° ; suppression de ce mode de fumage pour les produits destinés à être consommés crus ; traitement des porteurs de vers.

La dysphagie du premier temps; l'apractophagie. — MM. **Lhermitte** et **Nemours-Auguste** ont étudié, sous le contrôle de l'écran, un trouble spécial de la déglutition caractérisé par la suspension de l'efficacité du premier temps qui est soumis à la volonté; malgré l'intégrité des fonctions motrices élémentaires, de la sensibilité et de la réflectivité, les sujets sont incapables de produire le bol alimentaire et de le faire progresser vers l'isthme du gosier. Distinct de la dysphagie des bulbaires et des pseudo-bulbaires, ce trouble s'inscrit dans le cadre de l'apraxie.

La ration dans ses rapports avec l'état d'entretien de la troupe. — M. L. **Binet** présente une note de MM. **des Cilleuls** et **Crosnier** qui ont étudié l'état sanitaire et pondéral d'une grande unité en 1941-1942. L'état pondéral était meilleur chez les jeunes soldats que chez les anciens, car les recrues trouvaient à la caserne une alimentation meilleure qu'en ville qui corrigeait les effets de l'adaptation à la vie régimentaire, constatations inverses de celles du temps de paix. Malgré le déséquilibre lipido-glucidique de la ration, aucun trouble carentiel nutritif ou d'hypovitaminose n'a été enregistré et l'état de la troupe est resté très satisfaisant. Le chiffre de 2.500 calories représentant pour la troupe un taux minimum qui n'eût pu être diminué impunément.

L'adiposité chez les souris castrées. — M. **L. Binet** présente une note de MM. **Kling, Lecordier, Samssonow** et **Sureau** qui ont constaté que la castration paraît entraîner, chez la souris, une augmentation du poids moyen de 9 pour 100 par rapport aux témoins; les souris castrées traitées par les injections de folliculine ont un accroissement pondéral moindre : 4 pour 100. Les auteurs étudient l'indice d'adiposité (rapport des lipides à l'eau) chez les souris castrées sous l'influence de la folliculine et de l'androstérone et suivant l'âge, ainsi que les caractéristiques des graisses et l'hydrophilie.

Rapport sur un projet de loi concernant l'exercice de la pharmacie. — M. **Fourneau.**

Election de deux associés nationaux. — Sont classés en première ligne, MM. **Fruhinsholz** (Nancy) et **Jeanbrau** (Montpellier), en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Burnet** (Tunis), **Dhere** (Fribourg), **Jadin** (Montpellier), **Nicolas** (Lyon) et **Paviot** (Lyon).

Au premier scrutin, M. **Fruhinsholz** est élu par 53 voix contre 2 à MM. Jeanbrau, Burnet, Jadin et Nicolas.

Au deuxième scrutin, M. **Jeanbrau** est élu par 60 voix contre 4 à M. Nicolas, 3 à M. Jadin, 2 à MM. Burnet et Dhere.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Mars 1943.

Statistique des hernies étranglées opérées à Langres de 1931 à 1943. — M. **Husson.** M. **Braine**, rapporteur. L'auteur apporte un ensemble de 207 opérations avec une mortalité de 7 pour 100, chiffre à souligner. Il y eut 9 cas nécessitant une résection intestinale avec 3 morts. L'anastomose iléo-iléale était faite au bouton de Villard.

A propos du traitement des hernies crurales étranglées avec sphacèle. — M. **Braine** lit le travail de M. **Pouliquen** (Brest) qui étudie spécialement les voies d'abord : l'incision sur le sac associée à une incision de Mac Burney basse qui paraît souhaitable.

Gastrectomie d'urgence pour gastrorragies profuses. Guérison sans incident. — M. **Ch. Pierra** (Lourdes). M. **Houdard**, rapporteur. L'auteur communique deux observations, l'une d'ulcus, l'autre de gastrite hémorragique traitées par gastrectomie d'urgence et suivies de guérison.

Préparation pré-opératoire dans le traitement du cancer de l'œsophage. — M. **Santy** (Lyon) emploie, pour lutter contre les réactions inflammatoires péri-néoplasiques, un composé métallo-ascorbique. Son utilisation est également de mise pour améliorer les cancers non opérables. Elle fait notablement diminuer la dysphagie.

Traitement des brûlures par application de sulfamides en poudre. — MM. **Fèvre, Ciaudo** et **Henrot** proposent le traitement suivant des brûlures qu'ils ont mis au point chez l'enfant. Détersion de la brûlure au sérum sans aucune anesthésie. De 3 à 24 heures après ce pansement, saupoudrage de la surface brûlée avec de la poudre de sulfamide. Ensuite, alternance de pansements au sérum et de saupoudrage sulfamidé dès que la croûte protectrice se fendille. Leur statistique comporte 36 cas avec un seul décès dans une forme de carbonisation. Les résultats locaux tant du point de vue asepsie que cicatrisation sont très encourageants.

— M. **Hartmann** estime que le pansement à l'alcool, rare, demeure le meilleur mode de traitement.

— M. **Rudler** rappelle que toute méthode thérapeutique en cas de brûlure doit comporter des assises pré-

cises et notamment qu'il faudrait donner le pourcentage de surface du corps brûlée. La notion de profondeur a également de l'importance. Si les appareils pilo-sébacés sont respectés, la cicatrisation se fait très rapidement ; s'ils sont détruits elle ne peut progresser qu'à partir de la périphérie et demande bien plus de temps.

— M. **R.-Ch. Monod** dit les dangers d'intoxication qu'on observe parfois avec les sulfamides et demande la prudence dans leur emploi.

— M. **Fèvre** rappelle que la méthode de Mme Nageotte n'a pas donné d'excellents résultats. Chez l'enfant on observe souvent des réactions toxiques mortelles, sans qu'on puisse établir de relation exacte avec l'étendue même de la brûlure.

Staphylococcie grave de la fosse nasale droite et de la lèvre supérieure. Complications phlébitiques faciales, orbitaires et sinusales. Sulfamidothérapie iodée. Guérison. — M. **Truffert**, dans un cas de staphylococcie maligne de la face, en apparence désespéré, a obtenu la guérison par l'usage intensif de sulfamides (54 *g.* en 4 jours par voie buccale et intraveineuse) associés à l'iodoprotide. Au 5e jour la concentration sulfamidique dans le sang s'élevait au taux de 25 *mg*. La malade, à part quelques vomissements, n'a pas présenté de signes d'intolérance aux sulfamides.

— M. **Patel** montre la difficulté d'apprécier cliniquement l'existence d'une thrombo-phlébite du sinus caverneux.

Infarctus post-abortum de l'utérus. Limitation des lésions à l'endomètre. — M. **A. Mondor**. Présentation de pièce.

Repérage des corps étrangers. — M. **M. Chaussé**. Présentation d'appareil.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Mars 1943.

Syndrome hypophysaire avec obésité. Rétention d'eau et de sel, oligurie et oligodipsie permanentes. — MM. **Raoul Kourilsky** et **Hermann Hinglais** ont suivi, depuis 1935, une obèse hérédo-syphilitique probable atteinte d'une oligurie permanente d'origine hypophysaire.

Le diagnostic de ce syndrome fut méconnu durant de longues années et la malade, oligurique et hypertendue et sujette à une lithiase oxalique depuis son enfance, fut considérée, durant une grande partie de sa vie, comme atteinte de néphrite chronique hypertensive. Traitée comme telle, elle fut soumise à des cures de diurèse répétées et massives qui eurent pour effet d'élever sa tension artérielle (24-15 au Vaquez), au point de déterminer l'apparition d'un accident vasculaire cérébral se traduisant par une paralysie faciale et un signe de Babinski gauche.

C'est alors que l'on put réformer le diagnostic, en constatant l'existence d'une obésité d'aspect hypophysaire et d'une oligurie permanente irréductible à toute autre médication qu'aux diurétiques mercuriels.

L'origine hypophysaire du syndrome n'était pas douteuse : indépendamment de l'obésité à caractère particulier, il existait des troubles ovariens très accentués, avec hyperménorrhée prolongée bien au delà des limites habituelles de la ménaupose et hypergalactorrhée constatée dans les antécédents après une grossesse.

L'obésité fut aggravée par toutes les tentatives de traitements endocriniens destinés à corriger l'hyperménorrhée et par l'irradiation hypophysaire. Elle ne fut sensible qu'à la restriction aqueuse.

Aucun traitement n'a pu influencer l'oligurie, même les diurétiques mercuriels dont l'effet fut passager et ne put suffire à obtenir la chute du poids.

Cette observation s'apparente à celles décrites par Zondek, sous le nom d' « obésité d'eau et de sel », mais comporte, en outre, un syndrome d'oligurie avec oligodipsie aggravé par l'extrait total d'hypophyse, s'opposant théoriquement, point par point, à celui du diabète insipide.

— M. **J. Troisier** a observé un syndrome hypophysaire analogue chez plusieurs membres d'une même famille, la transmission s'effectuant exclusivement par les femmes. Les poids de naissance étaient excessifs chez les malades. Il y a là un syndrome inverse de celui du diabète insipide.

— M. **Kourilsky** n'a pas noté de poids de naissance anormal chez sa malade, non plus que chez son fils qui ne présente pas d'ailleurs ce syndrome. C'est à partir de l'accouchement que s'est développée l'obésité.

Leucémie à monocytes avec accidents cutanés. — MM. **H. Bénard** et **Rambert** relatent un cas de leucémie chronique à monocytes avec agranulocytose relative, sans altérations de la série rouge, qui s'est accompagnée d'accidents cutanés rares dans cette forme de leucémie, sous forme d'une éruption nodulaire chronique comparable aux leucémides, mais en différant par la précocité d'apparition et la longue évolution. L'autopsie montra un gros foie et une grosse rate, ainsi que la présence de cellules blanches anormales dans tous les organes.

Ostéoarthropathie pneumique. — MM. **H. Bénard** et **Rambert** ont observé, chez une femme de 42 ans, un aspect rappelant l'acromégalie, mais où la tête aurait été épargnée. La radiographie des mains montra la présence d'une coque osseuse néoformée autour de chaque os, les phalangettes étant généralement respectées. L'étude du squelette révéla des altérations très diffuses, mais les os du bassin et de la tête étaient absolument normaux. Les épiphyses étaient respectées tandis que les diaphyses étaient atteintes. La calcémie était normale ainsi que le phosphore sanguin et la phosphatase. L'examen de la malade fit découvrir un cancer latent du lobe supérieur du poumon droit, lui-même secondaire à un cancer de l'utérus. En raison de l'apparition très rapide de la métastase pulmonaire, l'ostéopathie ne peut être considérée que comme une simple coïncidence. D'ailleurs toute étiologie échappe dans 15 pour 100 des cas d'ostéoarthropathie pneumique.

— M. **Rist** appuie cette opinion ; jamais on ne rencontre, en effet, d'ostéopathie de Pierre Marie dans les services de tuberculeux.

Effacement de cavernes pulmonaires tuberculeuses après aspirations bronchoscopiques. — MM. **P. Ameuille** et **J.-M. Lemoine**. Le pronostic des cavernes pulmonaires tuberculeuses inertes sous un pneumothorax artificiel bien décollé, après ou sans section de brides, est très grave ; souvent il finit par se produire une dissémination tuberculeuse contro-latérale.

C'est pourquoi, depuis 1939, les auteurs ont osé pour la première fois pratiquer des broncho-aspirations sur de telles cavernes inertes. 9 fois sur 15 cas traités par une ou plusieurs broncho-aspirations, ils ont obtenu l'effacement radiologique des lésions ulcéreuses, ce qui donne le pourcentage de 60 pour 100 d'heureux résultats.

Ils ont appliqué la même technique à 7 cas de tuberculose pulmonaire ulcéreuse où le pneumothorax n'avait pas pu être réalisé; 2 fois on a vu les lésions cavitaires s'effacer, ce qui donne le pourcentage de 40 pour 100 de succès.

Il faut insister sur le fait qu'il s'agit d'effacement cavitaire et non de guérison : si pour quelques cas la durée de l'observation permet de parler de guérison, pour la majorité les résultats sont récents et incitent à la prudence.

Tuberculose intestinale ulcéreuse perforante sans expectoration bacillifère. — Mlle **O. Schweisguth**. Après une pleurésie post-primaire, se constitue une tuberculose miliaire des deux poumons. Malgré des tubages gastriques répétés jamais on ne peut trouver de bacilles de Koch. Cependant, la mort survient en 6 jours, par perforations multiples d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle et de l'appendice, avec adénopathies caséeuses du mésentère.

On ne peut, dans ce cas, admettre le mécanisme ordinaire des tuberculoses ulcéreuses de l'intestin : infestation par des bacilles venus du poumon et en transit constant dans le tube digestif. La tuberculose intestinale, au contraire, a évolué pour son propre compte et s'est constituée selon un mode qui nous échappe.

— M. **Rist** pense que l'ensemencement intestinal a été probablement contemporain de l'ensemencement pulmonaire. Les lésions tuberculeuses de l'intestin peuvent rester longtemps latentes.

— M. **Ameuille** dit qu'il est possible qu'il y ait eu infection primitive à la fois digestive et pulmonaire. Des faits analogues ont été observés chez les enfants de Lubeck soumis par erreur à l'ingestion de bacilles tuberculeux virulents au lieu de BCG, mais on n'avait pas constaté de perforation de l'intestin.

Encéphalite psychosique aiguë azotémique d'origine ourlienne. — M. **G. Desbuquois** (Tours) rapporte une observation d'encéphalite psychosique aiguë azotémique, survenue au 9e jour d'oreillons d'allure banale. Cette encéphalite s'est accompagnée d'une double orchite. Elle s'est manifestée par un état infectieux sévère et une confusion mentale intense. L'azotémie a été croissant et a atteint 6 *g.* 90 le jour de la mort du malade. L'examen anatomique a montré, d'une part, l'intégrité des reins ; d'autre part, des lésions diffuses d'encéphalite à la fois inflammatoire et dégénérative.

Rigidité décérébrée évoluant depuis 15 mois ; crises toniques pseudo-tétaniques terminales par ramollissement à foyers cortico-striés multiples. — MM. **Léon Michaux**, **Ryckwaërt** et **Ivan Bertrand**. — Chez un vieillard aphasique et gâteux, une hypertonie extra-pyramidale fut observée durant 15 mois. La terminaison fatale intervint après la phase d'attaques toniques comateuses. C'est le tableau d'une rigidité décérébrée réalisant successivement les deux aspects décrits par Kinnier-Wilson. La première phase d'hypertonie, modérée et permanente, est attribuable à des foyers multiples de ramollissement cortico-strié, libérant l'action toxigène des noyaux mésencéphaliques. La deuxième phase, avec ses attaques toniques, ressortit probablemnt à un foyer plus récent qui atteint le ventricule latéral gauche et provoque une hydrocéphalie interne réalisant la disjonction des cerveaux antérieur et moyen.

— M. **Mollaret** fait quelques réserves sur la pathogénie invoquée. Dans un cas personnel encore inédit de rigidité décérébrée totale et permanente, consécutif à une encéphalite épidémique de type choréique, qui a été suivi pendant 20 ans, il n'a été trouvé qu'une très petite lésion atteignant les faisceaux reliant entre eux les deux noyaux rouges. Une minime lésion du mésencéphale suffit donc à réaliser la rigidité décérébrée. L'hypertension existant dans le ventricule moyen peut, d'autre part, être invoquée dans beaucoup d'autres cas de rigidité décérébrés. Dans d'autres il faut faire intervenir une section intéressant certaines voies du mésencéphale. Dans le cas relaté par M. Michaux l'hypothèse de l'ischémie est plausible.

Spasme de l'artère fémorale droite suivi de thrombose de l'artère fémorale gauche simulant une embolie au cours d'une maladie d'Osler. — M. **Lemaire** a observé, au cours d'une maladie d'Osler, des accidents ressemblant cliniquement à des embolies de l'artère fémorale. Lors du premier épisode, il s'agissait de spasme vérifié par l'artériographie et par l'intervention chirurgicale. Lors du second épisode survenu 8 jours après le premier et du côté opposé, on a d'abord pensé également à un spasme de la fémorale, mais ultérieurement l'observation et l'autopsie ont établi qu'il s'agissait en réalité d'une thrombose vasculaire.

A ce propos l'auteur discute la pathogénie des accidents dits emboliques de la maladie d'Osler. Il estime que bien souvent ils doivent être rapportés à un spasme artériel. D'autre part, il faut se méfier des spasmes « purs » durables ; souvent ils se compliquent de thrombose. Les critères cliniques sont incertains. L'examen du remplissage du système vasculaire en lumière de Wood après injection de fluorescéine rend grand service en pareils cas.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Mars 1943.

Inhibition par le chlorhydrate de paraminobenzoyl-diatylamino-éthanol (novocaïne) de l'hyperadrénalinémie asphyxique. — M. **René Hazard** et Mlle **Corteggiani**. Le paraminobenzoyl-diathylamino-éthanol supprime l'hyperadrénalinémie asphyxique, sans doute en coupant la conduction au niveau du splanchnique.

Action de l'amide et de l'acide nicotiniques sur la glycémie de l'homme. — MM. **J. Marche** et **F. Delbarre**. L'amide nicotinique, administrée à la dose de 0 *g.* 50 en une fois, soit par la bouche, soit par voie parentérale, provoque une baisse de la glycémie se chiffrant le plus souvent entre 10 et 20 *cg.*, mais parfois beaucoup plus importante (jusqu'à 40 *cg.*). Cette hypoglycémie survient généralement dans l'heure qui suit, mais parfois plus tardivement. Elle est précédée d'une légère hyperglycémie, atteint son maximum au moment où se produisent les troubles vaso-moteurs et est de courte durée.

L'acide nicotinique, administré par la bouche, à la dose de 0 *g.* 05, produit une chute de la glycémie toujours importante, se chiffrant entre 16 et 66 *g.* dans les 6 cas rapportés.

Influence des cultures microbiennes sur l'acide p (p-oxyphénylazo) benzoïque. — MM. **Ch. Mentzer** et **R. Pérault**. Certains germes vivants (groupe typhique, paratyphique, *B. Coli proteus*) sont susceptibles de réduire la liaison N = N de l'acide *p* (*p*-oxyphénylazo) benzoïque en acide para-aminobenzoïque et *p*-aminophénol ; la dissociation restant en rapport avec le pouvoir réducteur du microbe considéré. Il est possible d'envisager la généralisation du processus de réduction et de l'étendre aux azoïques utilisés en chimiothérapie.

Inversion des effets vasculaires de l'yohimbine par un sympatholytique de synthèse (J.-L. 408). — M. **Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent qu'après administration de bi-phénoxyl-éthylamine (J.-L. 408), les effets vasculaires de l'yohimbine sont inversés. Ce phénomène est peut-être en rapport avec l'action particulière de cette amine sur l'élément musculaire des vaisseaux.

Modification de chronaxie des nerfs moteurs et sensitifs pendant le passage d'un courant constant dans la moelle. — Mme **B. Chauchard**, M. **P. Chauchard** et Mme **H. Mazoué** montrent que, lors du passage d'un courant constant le long de la moelle, il se produit des variations systématiques des chronaxies des nerfs moteurs et sensitifs dont le sens ne dépend que de la direction du courant (ascendant ou descendant) et pas du niveau des électrodes par rapport aux péricaryones. On ne retrouve plus, dans ces conditions, d'effet propre polaire sur les péricaryones, l'action du courant étant plus diffuse et intéressant des neurones intracentraux.

Les variations d'excitabilité nerveuse dans l'avitaminose C du cobaye. — Mme B. **Chauchard** et M. **P. Chauchard** concluent de leur étude chronaximétrique de l'avitaminose C expérimentale que cette carence s'accompagne de signes nerveux consistant en une action dépressive encéphalique, ce qui expliquerait l'origine de l'asthénie scorbutique; le rôle d'une insuffisance surrénale dans ces phénomènes serait à envisager.

Caryocinétose et caryolyse provoquées par les toxines de l'amanite phalloïde. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal**, au cours de l'intoxication phalloïdienne expérimentale, décrivent un double processus de *caryolyse* se traduisant par une intense caryorrhexie dans le foie, alors que les chromatines euclasiques (thymus et organes lymphoïdes) demeurent indemnes, et de *caryocynétose* marquée par de très nombreuses mitoses, pour la plupart normales, dans la cortico-surrénale, cependant dépourvue de toute altération morphologique préalable. Celles-ci paraissent s'apparenter soit aux « mitoses tardives » décrites après l'action de poisons caryoclasiques (trypaflavine, colchicine, saponine), soit aux mitoses de régénération (lysoplasie) observées au cours de diverses intoxications.

Electrocardiogramme normal du cheval. — MM. **A. Charton** et **G. Minot.** L'électrocardiogramme peut être étudié chez le cheval dans les quatre dérivations habituelles de l'homme. Une dérivation spéciale (base du cœur-pointe du sternum) donne au maximum l'accident auriculaire. La dérivation II est celle qui met le mieux en évidence l'ensemble des différents accidents. L'examen systématique de plus de 200 chevaux avec l'électrocardiographe Lian-Minot aboutit aux conclusions suivantes :

1° L'onde auriculaire est, le plus souvent, dédoublée; le 2e sommet P' est plus important que P. Durée P P' = 0,12 à 0,14 seconde en moyenne.

2° Le complexe ventriculaire est constitué par les éléments habituels Q R S T auxquels s'ajoute souvent un accident supplémentaire, situé après S, toujours positif et désigné par R'. Durée du complexe Q R S R' = 0,12 sec.

L'onde T est généralement biphasique, mais elle se réduit parfois à un seul accident positif. Durée = 0,15 sec. en moyenne.

3° Durée de P. Q = 0,15 à 0,18 sec.; s'exagère sous l'influence de l'âge et de la fatigue et peut atteindre 0,25 sec.

Durée de R'T oscille entre 0,20 et 0,30 sec.

Phonocardiogramme normal du cheval — MM. **A. Charton** et **G. Minot.** Le phonocardiogramme du cheval révèle la présence de deux bruits, voire parfois de trois bruits normaux. Le tracé de repérage utilisé est l'électrocardiogramme en dérivation II.

Comme chez l'homme, le début du 1er bruit est toujours postérieur au début du complexe ventriculaire. Le 2e bruit commence peu après la fin de l'onde T. Le 3e bruit, lorsqu'il existe, se place 0,25 sec., en moyenne, après le début du 2e bruit.

27 Mars.

La vitamine P. Recherches physiologiques. — M. **François Parrot.** Au cours du scorbut et de certains purpuras la perméabilité des capillaires s'abaisse, leur résistance s'élève après l'ingestion de certains aliments végétaux (citron, paprika). Szent-Györgyi créa, pour expliquer ce fait, la notion de vitamine P. Mais la nature chimique de la nouvelle vitamine restait incertaine. Il résulte des recherches de l'auteur que la catéchine, un dérivé du chromane, possède au plus haut degré la fonction vitaminique P. En outre, cette substance présente dans l'alimentation végétale, active par voie buccale, accroît la durée d'action de l'adrénaline sur l'organisme. Ces constatations offrent un double intérêt : dans le domaine théorique, elles permettent de supposer que la vitamine P agit sur les capillaires par le moyen de l'adrénaline ; d'autre part, elles laissent envisager l'emploi de la catéchine en thérapeutique.

Sur la production de lésions type tuberculeux par des acides gras synthétiques : α α disubstitués. — MM. **Buu Hoï** et **A. Rakoto Ratsimamanga** ont synthétisé un acide gras α α disubstitué du type de l'acide phtioïque. Ce corps détermine les réactions tissulaires caractéristiques de la tuberculose et de l'acide phtioïque. Peut-être ces réactions sont-elles dues, dans les deux cas, à la structure ramifiée au voisinage de leur fonction acide.

Action du chlorhydrate d'adrénaline et du chlorhydrate d'éphédrine sur le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** concluent de leurs expériences que le chlorhydrate d'adrénaline injecté au lapin par voie intraveineuse aux doses de 1/1.000, de 1/100, de 1/10 ou de 1/5 de milligramme par kilogramme n'a pas d'action protectrice vis-à-vis du choc anaphylactique. Il n'y a qu'avec la dose de 1/2 *mg.* par kilogramme qu'ils ont obtenu de façon inconstante (6 fois sur 11) une protection.

Le chlorhydrate d'éphédrine injecté par voie intraveineuse aux doses de 5 *mg.* à 1 *cg.* par kilogramme n'a pas d'action protectrice vis-à-vis du choc anaphylactique du lapin.

Dosage de l'acétone dans les tissus des petits animaux. — MM. **H. Bénard** et **Kerlain.**

Productions expérimentales de mutations par sulfamides chez la Drosophile. — MM. **A. Thomas** et **S. Chavanis.**

Variations des taux de mutation. — MM. **A. Thomas** et **S. Chavanis.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

20 Décembre 1942.

Dissociation inter-auriculaire (Coexistence d'un rythme sinusal et d'une fibrillo-trémulation auriculaire. — M. **A. Gaquière** (Angoulême). Observation d'un homme âgé de 70 ans, présentant une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec bloc septo-ventriculaire du type rare et insuffisance cardiaque concomitante. La deuxième dérivation a montré, en outre, un double rythme auriculaire : rythme sinusal à la fréquence de 75 par minute et fibrillo-trémulation. Ce double rythme auriculaire est vraisemblablement lié à une dissociation inter-auriculaire complète coexistant avec une dissociation auriculo-ventriculaire également complète.

Les manifestations cardio-vasculaires du nanisme rénal. — MM. **Y. Bouvrain** et **P. Fortin.** Observation d'une jeune fille de 21 ans, atteinte de nanisme rénal avec grande insuffisance rénale, hypertension, grosses altérations du fond d'œil, insuffisance cardiaque grave. Autopsie : atrophie rénale bilatérale (rein droit, 37 *g.*; rein gauche, 35 *g.*). Néphrite chronique interstitielle. sclérose mutilante, hypertrophie de la capsule de Bowmann, épaississement des parois artériolaires.

Les cas de nanisme rénal avec hypertension sont rares; ils ne se distinguent par aucun caractère anatomo-pathologique constant. L'épaississement des parois des artérioles rénales y semble toutefois particulièrement fréquent.

Image radiologique simulant en tous points un anévrysme de l'aorte descendante chez un syphilitique avéré. — MM. **J. Lenègre** et **Blanchon.** Si le calibre aortique n'est pas modifié chez le malade des auteurs, et si le vaisseau n'est pas ectasié, il est le siège d'une plicature horizontale qui intéresse le tiers postérieur de sa circonférence et toute l'épaisseur de sa paroi. Il en résulte une véritable fronce longue de 2 ou 3 *cm.*, saillante de 3 ou 4 *mm.* à l'intérieur du vaisseau sous forme d'une crête mousse, dure et fibreuse. Cette curieuse lésion aortique est la cause de l'image radiologique : elle a rétréci légèrement le calibre du vaisseau et déterminé, *in vivo*, l'apparition, au-dessus de la striction, d'une flexuosité aortique à convexité postérieure et d'une distension sans dilatation. Athérome aortique banal. Pas d'autre altération des parois.

Accidents d'Adams-Stokes au terme d'une endocardite d'Osler. — MM. **J. Lenègre, A. Mathivat** et **A. Hazim.** Une femme de 44 ans, hyperthyroïdienne et atteinte d'une lésion mitro-aortique, fait après deux mois de douleurs articulaires et de fièvre autour de 39° (hémocultures négatives), un état de mal syncopal et épileptique qui l'emporte en 48 heures. Pendant les accidents d'Adams-Stokes on observe des pauses cardiaques de 12 à 15 secondes, greffées sur une dissociation auriculo-ventriculaire complète à rythme ventriculaire instable (alternativement lent à 24 et accéléré à 70-80). L'autopsie montre une endocardite scléreuse ancienne mitro-aortique et des végétations friables récentes développées sur les sigmoïdes aortiques postérieure et droite. Les coupes sériées de la cloison révèlent la destruction totale du nœud de Tawara et de l'origine du faisceau de His. A proximité des sigmoïdes aortiques voisinent des lésions oslériennes et rhumatismales. De ce cas anatomo-clinique, les auteurs rapprochent deux observations analogues sinon identiques, mais non autopsiées : homme de 36 ans et femme de 32 ans, tous deux aortiques ayant eu, au terme d'un syndrome oslériforme typique (à hémoculture négative), un bloc auriculo-ventriculaire total à rythme ventriculaire instable et, pour l'homme seulement, un état de mal d'Adams-Stokes responsable de la mort.

Syndrome de myocardie guéri après injections de désoxycorticostérone. — MM. **Ed. Doumer** et **J. Merlen** (Lille).

Diagnostic clinique de rétrécissement tricuspidien. — M. **C. Lian.**

Fait clinique à propos d'un cas de péricardite constrictive. — M. **M. Leblanc.**

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

8 Novembre 1942.

Métrorragies d'origine ovarienne en dehors de tout mécanisme hormonal. — MM. **Moulonguet** et **Rousseau** présentent l'observation d'une femme de 66 ans, ménopausée depuis 7 ans, et qui vient consulter pour des métrorragies récentes. L'examen révèle une masse sphérique peu tendue, fluctuante, à paroi mince. On porte le diagnostic de kyste parovarien.

A l'opération on trouve deux kystes ovariens mucoïdes à paroi mince, le kyste gauche est rompu. On pratique une hystérectomie subtotale.

L'examen montre qu'il s'agit de kystes endodermoïdes des ovaires absolument identiques. Il n'a pas été trouvé de folliculine dans l'un des kystes. La muqueuse utérine est en état de reviviscence hyperplasique avec transformation glandulaire kystique.

A propos d'un cas de grossesse interstitielle. — MM. **Portes, Varangot** et **Thoyer-Rozat.** Il s'agit d'une seconde geste de 31 ans dont la grossesse a été troublée par une série d'incidents. Antérieurement cette femme présentait des ménorragies rapportées à un fibrome. Au terme de 3 mois 1/2 de sa grossesse, cette femme est hospitalisée d'urgence pour une crise douloureuse abdominale violente avec hydrorrée abondante On fait une laparotomie et on ne reconnaît aucune lésion pelvienne associée à la gestation. L'abdomen est refermé sans drainage. Au terme de 7 mois, la malade ressent brusquement une douleur abdominale en coup de poignard avec shock intense. Les signes d'hémorragie utérine sont évidents. Opération d'urgence : un flot de sang s'échappe à l'ouverture de l'abdomen. On constate une rupture de la corne utérine gauche à travers laquelle fait hernie un fœtus mort.

L'utérus présente un énorme fibrome antérieur. Hystérectomie subtotale et Mikulicz. Deux transfusions. Suites opératoires simples.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une grossesse interstitielle.

De l'usage des sulfamides dans la prophylaxie des infections puerpérales. — M. **Sureau**, en se basant sur 2.226 accouchements échelonnés de 1938 à 1941 dans un hôpital de banlieue, conclut que l'usage des sulfamides à titre préventif n'est pas indispensable pour améliorer les résultats obtenus dans la pratique hospitalière des accouchements. Le mode d'action et les règles d'emploi habituelles des sulfamides ne paraissent pas faire de cette thérapeutique le prototype de celles à employer dans la prophylaxie de l'infection puerpérale.

— M. **Lacomme** a observé une baisse profonde de morbidité et de mortalité sur une série de 10.000 accouchements depuis l'emploi de la sulfamidothérapie préventive.

— M. **Couvelaire.** Depuis l'emploi de la sulfamidothérapie préventive, la mortalité par infection puerpérale à la clinique Baudelocque a été de 9 sur plus de 20.000 accouchements.

7 Décembre.

Péritonite puerpérale avec phlébite utéro-ovarienne précoce. — MM. **Portes, Chomé** et **Thoyer-Rozat.** Il s'agit d'une primipare dont le travail, sans raisons apparentes, se déclenche au terme de 7 mois 1/2. Après 24 heures apparaît un syndrome péritonéal aigu localisé à la fosse iliaque droite pour lequel on intervient. Et l'on trouve une phlébite utéro-ovarienne : résection de tout le paquet thrombosé avec trompe et ovaire. Dès le lendemain apparaissent des signes de péritonite généralisée qui nécessitent une réintervention de drainage. Dans le pus on isole un streptocoque anaérobie. Puis on voit apparaître un ictère et des signes d'occlusion, mais l'aspiration duodénale continue et la sulfamidothérapie locale permettent de sauver la malade.

Gestation avec hypoprégnandiolurie : inclusion sous-cutanée d'un cristal de progestérone. — MM. **Lacomme, Jayle** et **Palmer** apportent l'observation d'une femme ayant déjà fait deux gestations prématurément. Lors d'une troisième grossesse on constate des chiffres anormalement bas de prégnandiol. On fait une inclusion sous-cutanée d'un cristal de 100 *mg.* de progestérone. La femme accouche, à 8 mois, d'un enfant vivant pesant 2.620 *g.*

Septicémie puerpérale avec hémocultures positives guérie par la sulfamidothérapie. — M. **Morin** rapporte le cas d'une septicémie grave à streptocoques survenue à la suite d'un avortement provoqué. En raison de l'intolérance on renonce à la sulfamidothérapie *per os* et l'on fait de la sulfamidothérapie intraveineuse lente et continue à la dose de 2 *g.* de Dagénan dans 100 cm^3 de sérum physiologique. Mais on sera obligé de prolonger longtemps la thérapeutique car l'hémoculture est demeurée longtemps positive.

Aménorrhée primitive à 32 ans, traitement hormonal, apparition des règles. — MM. **Cl. Béclère** et

Simonnet. Cette malade de 32 ans mesure 1 m. 40 et pèse 36 kg. Elle a un rétrécissement mitral typique d'origine congénitale qui a entraîné l'insuffisance de développement général du corps. Du côté génital, il existe une insuffisance de fonctionnement contre laquelle un traitement hormonal très modéré s'est montré efficace.

Essai de traitement des endocervicites chroniques par infiltrations de sulfapyridine dans la zone glandulaire du col. — M. **Palmer** et Mlle **Esser.**

Coexistence d'un cancer du col de l'utérus (épithélioma malpighien) et d'un cancer du corps (épithélioma cylindrique). — M. **Bompart.**

P. Dubail.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

21 Décembre 1942.

Quand faut-il opérer les fibromes? — M. **P. Ulrich,** après avoir reconnu que la testostérone a beaucoup diminué les indications, tant des rayons X que de la chirurgie dans les ménorragies fibromateuses, s'efforce de montrer la supériorité des résultats de la chirurgie, malgré sa gravité apparente plus grande. Il passe ensuite en revue les indications indiscutables de la chirurgie : polypes fibreux, compressions, nécrobiose et gangrène, lésions annexielles surajoutées, dégénérescence sarcomateuse, soupçon de cancer associé du corps ou du col, certains cas de fibromes au cours de la gestation.

— M. **Cl. Béclère** pense, par contre, qu'avec les techniques actuelles de la rœntgenthérapie, on peut éviter souvent une suppression totale de la fonction ovarienne et n'avoir habituellement que des phénomènes discrets de carence.

— M. **Wallon** a pu observer des gestations chez certaines de ses fibromateuses traitées par le radium.

Deux observations de parthénologie. — M. **J.-E. Marcel.** — 1° Vulvo-vaginite gonococcique chez une enfant de 3 ans, guérie en 24 heures par l'administration, due à une erreur d'interprétation, de 9 g. de sulfamidothiazol, ce qui permet à l'auteur de souligner l'innocuité de cette sulfamide.

2° Vulvo-vaginite chez une fillette de 8 ans, traitée sans succès depuis de longs mois dans différents services et entretenue par une épingle à cheveux coincée dans le vagin, dont l'ablation sous écran et sous anesthésie générale fut facile. L'intérêt de la vaginoscopie est mis une fois de plus en évidence.

Sur un cas d'absence unilatérale des annexes. — M. **Charbonnier** (Genève).

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

17 Décembre 1942.

Myélose diffuse maligne hémocytoblastique et hémohystioblastique. — M. **J. Mallarmé.** Le cas présenté, rarissime, est l'histoire d'un myélome par les douleurs osseuses, la décalcification diffuse, l'évolution cachectisante, l'absence d'éléments anormaux dans le sang. Mais la formule cytologique constatée sur le myélogramme est tout à fait particulière : grandes cellules malignes appartenant à la lignée sanguine et représentées par les aspects les plus jeunes de l'hématologie (cellules hémohistioblastiques, cellules hémocytoblastiques, cellules endothéliales, macrophages).

L'auteur insiste sur la différence avec les cellules cancéreuses métastasiques habituellement rencontrées.

Cellules de Sternberg sur le myélogramme d'une maladie de Hodgkin. — M. **J. Mallarmé.** Le myélogramme de la maladie de Hodgkin est ordinairement normal. Dans quelques cas — ainsi que dans celui présenté par Mallarmé — on y retrouve des cellules de Sternberg, mais il s'agit de foyers granulomateux osseux à formes douloureuses et tumorales.

A ce propos, l'auteur rappelle les discussions engagées pour le diagnostic de cellule de Sternberg et, en particulier, les rapports de la cellule et du mégacaryocyte. Ce diagnostic est, en général, aisé.

Leucose aiguë chez un sujet anciennement intoxiqué par le benzol et traité par les rayons X. — Dans cette observation, MM. **Loeper** et **J. Mallarmé** rapportent le cas d'une leucose aiguë à forme anémique pure dont la terminaison mortelle s'est faite au bout de cinq mois.

L'intérêt de cette leucose réside dans la double étiologie : intoxication par le benzol et traitement d'une adénopathie par les rayons X.

Les auteurs soulignent l'étiologie benzolique et la détermination de la leucose grâce à une intoxication ancienne, sur le mode progressif, atténué mais répété — ce qui l'oppose à l'intoxication aiguë, massive, généralisée d'aplasie médullaire, rapidement mortelle.

La réaction d'agglutination de Paul et Bunnel dans la maladie du sérum. — M. **R. Demanche** rappelle que les injections de sérum thérapeutique d'origine équine peuvent provoquer, chez les sujets qui les ont reçues, une augmentation du pouvoir agglutinant antimouton du sérum, analogue à celui que l'on observe dans la mononucléose infectieuse. Mais l'augmentation du pouvoir agglutinant reste modérée et surtout les agglutinines (contrairement à celle de la mononucléose infectieuse) sont absorbées par l'extrait de rein de cobaye. En pratique la différenciation n'est pas toujours facile ; les résultats de l'épreuve d'identification ne sont pas toujours d'une netteté parfaite. Il convient alors d'exiger que soient strictement réalisées les conditions suivantes : 1° absence de fixation des anticorps par l'antigène de Forssmann ; 2° fixation complète par les globules de bœuf.

La tension sternale. — M. **Th. Desmonts** (Montpellier) appelle « tension sternale » la pression sous laquelle le sang sternal apparaît dans l'aiguille au cours des ponctions médullaires. Cette tension, lorsqu'elle est forte, peut être mesurée au manomètre de Claude. Elle paraît assez constante chez un malade donné, mais varie d'un cas à l'autre. L'auteur apporte les premiers résultats de ses mesures.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Décembre 1942.

Kystes aériens du poumon. — M. **Marcel Joly** présente les radiographies thoraciques d'un enfant de 11 ans qui présente, dans un champ pulmonaire, trois images aérokystiques énormes. Le diagnostic posé depuis longtemps dans divers hôpitaux a été celui de kystes congénitaux. L'auteur discute ce diagnostic et soulève la possibilité de kystes acquis de bulles d'emphysème géantes, éventuellement consécutives à une très sévère atteinte de paralysie post-diphtérique survenue dans le bas-âge.

Un cas de phyto-bezoar. — M. **P. Le Gac.** Les cas de tricho-bezoar sont d'observation courante. Plus rares sont les phyto-bezoars. Dans un cas particulier, il s'agissait d'un corps étranger développé dans un estomac malade (néoplasme) à la suite de l'ingestion de kakis ou plaquenine, insuffisamment mûrs et mal mastiqués : fruits riches en cellulose et en tannin, ce qu'explique la formation dans un estomac au pylore spasmé de cet aggloméré. L'ablation fut faite par gastrotomie et la gastrectomie s'étant révélée impossible, on compléta par une gastro-entérostomie précolique.

L'électro-choc et ses applications. — M. **Bour.** L'électro-choc, méthode convulsivante relativement récente, tend à se substituer au coma insulinique et au choc par le Cardiazol dont elle ne présente pas les inconvénients. Les accidents sont rares (fractures, luxations). Seuls, les troubles de la mémoire sont habituels et peuvent présenter un certain degré de gravité (trous de mémoire, amnésie de fixation, amnésie rétrograde, paramnésies).

Les indications de l'électro-choc sont, dès maintenant, précises, et les résultats dans certaines affections mentales, remarquables, principalement dans la série mélancolique (dépression mélancolique, mélancolie présénile anxieuse). Les succès sont de l'ordre de 7 à 5 sur 10. Bons résultats aussi dans certaines manies et confusions mentales. Dans les schizophrénies, améliorations fréquentes, souvent aucun résultat appréciable.

Mais dans les démences précoces confirmées, surtout anciennes, rien que des échecs. L'électro-choc est un apport important dans l'arsenal thérapeutique neuro-psychiatrique, mais doit être manié avec circonspection.

A. Bécart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

11 Mars 1942.

Echinococcose péritonéale secondaire à la rupture silencieuse d'un gros kyste hydatique de la rate reconnu en 1935. — MM. **Blanc** et **Ch. Bergeret** présentent un malade d'un extrême intérêt, dont le volumineux abdomen contraste avec la fragilité des membres. On dirait un véritable batracien. Les auteurs insistent sur le signe du sommier de Santini qui est particulièrement net ici. Il s'agit d'une véritable échinococcose péritonéale généralisée à point de départ probablement splénique.

Tuberculose pulmonaire aiguë traitée par l'association de la phrénicectomie et du pneumo-péritoine. — MM. **Raybaud, Caval** et **Portier** rapportent l'observation d'une jeune tuberculeuse présentant des lésions évolutives pulmonaires. Le pneumothorax ne peut être institué pour des raisons d'ordre technique. On associe donc un pneumopéritoine à une phrénicectomie et les résultats furent très vite satisfaisants comme en témoignent les radiographies.

Pleurésie purulente à pneumocoque chronique traitée par l'aspiration forcée. — MM. **Acquaviva, Laval, Le Tacon** (Hauteville). Après avoir insisté sur les indications, la technique et les résultats d'une méthode relativement nouvelle en phtisiologie, les auteurs conseillent dans la plupart des cas, la mise en œuvre du traitement sulfamidé et parfois du lavage de la plèvre et de la pleurotomie.

Granulie aiguë rapidement mortelle, radiologiquement apparue dix jours après une radiographie pulmonaire normale. — MM. **P. Sarradon, J. Stéphanopoli de Comnène** et **Desanti.** Cette observation tire surtout son intérêt des clichés radiographiques. Il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans qui a présenté tout d'abord un syndrome typhique des plus net sans signes pulmonaires. Une première radiographie s'est montrée tout à fait négative. Une seconde faite 8 jours après a révélé des images granuliques bilatérales des plus caractéristiques. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic au début et sur la gravité des tuberculoses pulmonaires aiguës à l'heure actuelle.

25 Mars.

La thérapeutique actuelle du kala-azar. — M. **P. Giraud.** Après avoir fait un rapide exposé de la question au point de vue historique, étiologique et clinique, l'auteur abordant le chapitre thérapeutique insiste surtout sur la valeur des sels organiques d'antimoine.

Il passe successivement en revue le Néostibosane, l'Uréastibamine, le Pantastit, et étudie pour chacun d'eux la voie d'introduction, la posologie, les dangers (stibio, intolérance, résistance, intoxication), les moyens pour y parer, les résultats. Il termine enfin en parlant d'un nouveau produit dont il est en train de juger la valeur thérapeutique qui s'avère dès maintenant remarquable (action double de tonique et de destructeur des leishmania) : le diamedine.

8 Avril, 29 Avril et 8 Mai.

Quelques données récentes sur le typhus exanthématique. — M. **Meërsemann** rapporte le résultat de ses recherches épidémiologiques, cliniques et bactériologiques qu'il vient de faire récemment au cours d'un voyage d'étude en Afrique du Nord. Après avoir insisté sur la gravité de l'épidémie qui sévit à l'heure actuelle dans ces colonies, principalement en Algérie et en Tunisie, l'auteur met en valeur comme facteur épidémiologique principal les déjections du pou qui représentent un réservoir de virus beaucoup plus dangereux que l'insecte lui-même.

L'auteur insiste longuement sur la thérapeutique de l'affection tant au point de vue prophylactique que curatif. Il met en parallèle les deux vaccinations employées à l'heure actuelle et qui ont chacune d'elle leurs indications. Le vaccin tué de Durand et Giroud qui confère une immunité certaine, mais de courte durée convient aux Européens. Le vaccin vivant de Blanc dont l'immunité est moins sûre, mais dont la durée est plus longue convient surtout aux Indigènes.

Diagnostic, traitement et prophylaxie du typhus exanthématique. — M. **Bergeret.**

Aspect actuel du typhus exanthématique à Marseille. — M. **Périot.**

22 Avril.

Les indications des thérapeutiques actives dans la tuberculose pulmonaire. — M. **Dumarest** a retracé devant ses auditeurs les diverses étapes thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire et a résumé pour eux les indications des méthodes thérapeutiques, collapsothérapiques et chirurgicales et les résultats qu'il convenait d'en attendre. Il a insisté tout particulièrement en dernier lieu, sur le drainage endo-cavitaire et a montré par une série de clichés radiographiques l'utilité, voire même la nécessité d'employer une telle méthode dans certains cas de tuberculose pulmonaire.

27 Mai.

Diabète avec dénutrition; mort au cours d'un syndrome d'anasarque avec collapsus cardio-vasculaire après restrictions insuliniques. Lésions rénales. — MM. **Isemein** et **Metras.**

Pseudo-tabes diabétique (présentation de malade). — MM. **Isemein** et **Metras.**

Paraplégie spasmodique grave par méningo-myélite au décours d'un zona traité par l'acétylarsan. — M. **Isemein.**

Considérations sur la thérapeutique de la maladie de Basedow. — MM. **Brémond, Isemein** et **Roustan.**

Délire cohérent et régressif à thèmes multiples chez un jeune schizoïde; stade terminal obsessionnel. Essai d'interprétation nosologique. — MM. **J. Alliez** et **R. Diatkine.**

10 Juin.

Bases biologiques des cures thermales. — M. **R. Rimattei** met à la portée de tous ses confrères en général oublieux ou peu férus de physique, les propriétés biologiques des eaux thermales qu'il envisage sous le triple aspect physico-chimique, physiologique et thérapeutique. En terminant, il tient à mettre en valeur l'importance de ces connaissances apparemment théoriques, qui sont pourtant dans le domaine de la pratique courante d'une si grande utilité.

24 Juin 1942.

Aspects cliniques du paludisme sous nos climats. — M. **Blanc** envisage sous un jour tout nouveau la difficile question du paludisme trop longtemps comparé d'après lui à la syphilis ou à l'amibiase. Il brosse ainsi, avec des touches extrêmement pittoresques, trois tableaux nettement distincts les uns des autres :

1° Le paludisme de l'enfant indigène impaludé dès sa naissance (fièvre, splénomégalie, cachexie); s'il fait les frais de cette infection grave, il ne présentera pratiquement plus de manifestations paludéennes au cours de son existence ;

2° Le paludisme de l'Européen qui arrive pour la première fois à la Colonie et qui se refuse à prendre la quinine (infection massive avec grosse rate, fièvre oscillante, évolution rapide vers la mort) ;

3° Le paludisme de l'Européen qui débarque en France et qui présente pendant un certain temps, 18 mois pour le Colonel Blanc, des clochers thermiques avec la crise classique de fièvre, frisson, sudation.

8 Juillet 1942.

Un nouveau procédé du traitement du lupus. — M. **Casabianca** décrit la nouvelle et ingénieuse méthode qu'il a eu l'idée de trouver et d'utiliser le premier ; le curage des lupomes avec la fraise de dentiste. Ce procédé présente les avantages suivants : 1° il est pratiquement indolore, les malades reviennent donc avec plus d'assiduité ; 2° il est extrêmement actif, d'un maniement commode.

Les éliminations toxiques au cours de la fièvre typhoïde. Leurs variations sous l'effet des thérapeutiques surrénales. — M. **Wahl** envisage au point de vue clinique, physiologique et thérapeutique, les inter-relations endocriniennes au cours de la fièvre typhoïde ; il insiste à nouveau en particulier sur le rôle de la glande hépatique et des capsules surrénales qui sont à la genèse le plus souvent des complications graves de la septicémie éberthienne.

Œdème aigu du poumon mortel chez une fillette de 2 ans 10 mois atteinte de maladie de Bouillaud (endocardite mitrale et manifestations pulmonaires primitives). — MM. **Poinso, R. Monges, R. Lassave** ont publié la première partie de cette observation à la Société de Pédiatrie de Paris (1942). Il s'agissait d'une fillette atteinte d'emblée d'insuffisance mitrale et de signes congestifs pulmonaires bilatéraux. L'évolution a été articulaire pendant plus d'un mois, puis est apparue une arthrite fébrile de la cheville gauche, obéissant au salicylate. Trois jours après mort subite. L'autopsie révélait un œdème aigu du poumon et des signes cardiaques : gros cœur avec hypertrophie de l'oreillette et du ventricule gauches, foie et reins cardiaques.

Les auteurs qui ont déjà publié une observation analogue, insistent dans le mécanisme pathogénique de cet œdème sur le facteur auriculaire. On peut supposer en effet qu'il s'agit ici, comme dans d'autres cas de la littérature (Gallavardin, Ribierre, Nobécourt), d'une insuffisance auriculaire brutale avec hypertension veineuse pulmonaire consécutive.

Maladie de Roger chez un nourrisson d'un mois. — MM. **R. Poinso, H. Monges** et **Lassave.** L'observation tire son intérêt d'une part de la rareté relative de cette affection, d'autre part, de la présentation de la pièce. Malgré la petitesse du cœur, on décèle très nettement l'orifice de communication inter-ventriculaire et on constate l'hypertrophie considérable du ventricule droit.

Considérations sur les cancers primitifs du poumon chez l'enfant (A propos d'une observation chez un enfant de 3 ans et 10 mois). — MM. **R. Poinso, P. Laval** et **R. Lassave.** Epanchement pleural gauche massif avec dyspnée progressive et exitus rapide. Les examens histologiques montrent qu'il s'agit d'un épithélioma à petites cellules avec une réticulo-angiomatose pulmonaire.

A l'occasion de cette observation, les auteurs rappellent la rareté des tumeurs pulmonaires chez l'enfant et la prédominance des épithéliomas sur les sarcomes de la lignée hémopoïétique ou polymorphe.

25 Novembre 1942.

L'orientation professionnelle des cardiaques. — M. **Audier** et Mlle **Jaur** exposent les résultats obtenus par la collaboration d'un médecin cardiologue et des techniciens de l'Orientation professionnelle. Ils demandent que tous les enfants cardiaques découverts par l'Inspecteur médical des écoles soient adressés à l'Office d'Orientation professionnelle pour éviter de lourdes erreurs susceptibles d'aggraver les troubles cardiaques.

Orientation professionnelle et troubles nerveux. — M. **J. Alliez** et Mlle **J.-M. Jaur** étudient dans une synthèse d'ensemble les enfants et jeunes gens dont l'état a nécessité un examen neuro-psychiatrique au Centre d'Orientation professionnelle de Marseille pendant l'année 1941. Le plus grand nombre des cas concerne des états de débilité et d'instabilité. D'une manière générale, la déficience motrice est corrélative du déficit ou de la dysharmonie intellectuels. Les problèmes d'orientation soulevés par l'étude de ces enfants sont parfois délicats. Les troubles du caractère, quand ils sont sérieux, entraînent une adaptation plus difficile que la débilité simple. Il est regrettable que l'absence d'établissement de rééducation en nombre suffisant ne permette pas toujours la sanction pratique que réclameraient de tels états.

Embolie cérébrale dite gazeuse au cours d'une réinsufflation pour un pneumothorax. — MM. **L. Isemein, H. Metras** et **H. Sarles.** Une malade de 39 ans au cours d'une réinsufflation pour pneumothorax thérapeutique présente un syndrome caractérisé par un coma avec apnée et crise clonique droite. Elle sort de son coma 1 h. 30 après le début et présente une hémiplégie droite avec anarthrie. Le syndrome neurologique a régressé en 3 semaines sans séquelles parétiques importantes.

La thérapeutique instituée fut respiration artificielle, acécholine 0 *cg.* 60 ; ouabaïne intraveineuse et huile camphrée.

Les accidents du début sont imputables au choc cérébral dû à l'embolus émigré au niveau de sa sylvienne et de sa cérébrale antérieure du côté gauche.

La malade avait un pneumothorax gauche et était couchée sur le côté droit, dont le point élevé était l'hémisphère gauche : d'où embolie gauche.

L'embolus est-il seulement gazeux ou est-il fait de spume se comportant comme un embolus solide ? Ceci serait important à savoir pour la thérapeutique.

Ici en tous cas on a utilisé l'acécholine pendant et après les accidents et la guérison fut complète.

L'évolution dans le temps du cancer broncho-pulmonaire. — MM. **L. Isemein** et **H. Metras.** Présentation de deux observations de cancer broncho-pulmonaire. Dans la première observation le malade n'avait présenté aucun signe subjectif lorsqu'il fut examiné la première fois pour un épisode congestif pulmonaire. On porte, 8 jours après, le diagnostic de cancer à forme médiastino-pulmonaire qui, envahissant rapidement le médiastin, est inopérable. Mort en 3 mois.

Dans la seconde observation, le malade est vu 2 ans après l'apparition du premier symptôme : hémoptysie. On retrouve une radiographie du début. L'image de condensation isolée dans le lobe supérieur droit n'a absolument pas changé après 2 ans. Malade opéré. On trouve à l'intervention un cancer à petites cellules n'ayant envahi ni les ganglions trachéo-bronchiques ni la plèvre. Les auteurs font précéder la présentation de considérations sur l'évolution du cancer et des facteurs qui permettent de prévoir la rapidité de celle-ci.

Nouvelle observation de purpura rhumatoïde au cours d'une poussée de tuberculose pulmonaire chez un enfant de 7 ans 1/2. — MM. **R. Poinso** et Mlle **M. Piolle** présentent l'observation d'un enfant de 7 ans 1/2 dont le purpura rhumatoïde apparemment primitif et compliqué d'hémorragies intestinales et d'albuminurie a évolué avec une percutiréaction violemment positive, phlycténulaire et hémorragique et une image d'infiltration précoce sous-claviculaire gauche. Les auteurs rappellent leurs travaux antérieurs et insistent sur la grande valeur du purpura rhumatoïde comme signe d'appel de poussée tuberculeuse, soit primaire, soit secondaire, ou tertiaire. Pour eux, cette valeur est identique à celle que l'on accorde aujourd'hui à l'érythème noueux.

Anévrysme pariétal du cœur consécutif à un infarctus du myocarde (avec présentation de clichés et d'électrocardiogrammes). — MM. **R. Poinso** et **J. Pierron** présentent l'observation d'un malade de 54 ans qui, à 51 ans, a été atteint d'un infarctus du myocarde, avec douleur atroce ayant duré 3 jours, et dont le diagnostic a été vérifié à ce moment par un tracé électrique démonstratif. Depuis cet accident, ce sujet souffre par périodes de douleurs angineuses et de la dyspnée constante à l'effort.

Il n'y a pas de signes cliniques objectifs, mais à l'écran on voit nettement un bombement accentué et légèrement pulsatile de la partie supérieure de l'arc inférieur gauche, donnant un aspect cubique au ventricule gauche.

L'électrocardiogramme montre l'atteinte coronarienne antérieure (dépression de R. T. avec aspect arrondi, positivité marquée de T) et un ralentissement important de conduction dans les branches (allongement de l'onde rapide et du complexe ventriculaire), la morphologie du tracé fait d'ailleurs penser à des lésions diffuses plutôt qu'à une atteinte unilatérale de la branche droite ou de la branche gauche.

Enfin une dérivation précordiale, les ondes R et S sans onde initiale négative Q ont été retrouvées de façon identique dans un autre cas d'anévrysme de la paroi ventriculaire gauche.

Il s'agit peut-être là d'une image spécifique. Un nombre plus grand d'observations pourra seul trancher cette intéressante question.

PAUL SARRADON.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1942.

Maladie d'Addison traitée en Novembre 1941 par l'implantation sous-cutanée d'hormone synthétique. — MM. **Gadrat, Doat** et **Valdiguié.** La malade a été préalablement équilibrée par le régime salé et l'injection quotidienne de 5 *mg.* d'acétate de désoxycorticostérone. Une première implantation de 50 *mg.* eut lieu le 14 Novembre 1941 : elle amena une amélioration considérable clinique et biologique qui s'est maintenue 4 mois. La réapparition de symptômes alarmants amena la malade à solliciter une deuxième implantation suivie d'amélioration pendant 4 mois. En Août 1942, il fut procédé à une troisième implantation. Actuellement la malade a pu reprendre une existence normale. Aucune intervention n'a été suivie d'incidents, sans doute en raison des faibles doses utilisées.

Les auteurs rappellent les observations de Bariéty, Hanaut, Léger, Bricaire et Gougerot, celle de de Gennes, Mahoudeau et Laudat, celle de Loeper, Siguier et Bouleuger, celle de Paliard, Planchié et Danjou et pensent que lorsque les doses auront été correctement fixées, le procédé permettra de réaliser une économie d'hormone synthétique supérieure à celle prévue par Thorn et Firor.

Lymphangiome cervico-axillaire. — MM. **Ducuing, Grimoud** et **Laporte** relatent l'observation d'une fillette de 3 ans, porteuse d'un volumineux lymphangiome kystique en bissac siégeant en partie dans le creux sus-claviculaire, en partie dans l'aisselle. Malgré les dimensions considérables de la tumeur, ils ont réussi à l'extirper par la seule voie axillaire.

Les syndromes épiphysaires de l'enfant. — MM. **R. Sorel** et **Pujo** rapportent tout d'abord l'observation concernant un enfant de 6 ans 1/2, qui mesure 1 *m.* 48, pèse 39 *kg.*, dont les organes génitaux, la voix, le système pileux et l'ossification des différents cartilages correspondent à ceux d'un jeune homme de 16 ans environ. Il grandit de 1 *cm.* par mois.

L'examen clinique ne met en relief aucun signe neurologique. Pas de syndrome d'hypertension cranienne. Réaction Wassermann négative.

Le seul diagnostic possible est celui de pinéalome avec syndrome d'hypopinéalisme, caractérisé uniquement par les signes somatiques décrits sans aucun appoint en relation avec des lésions ou compressions des noyaux infundibulo-tubériens ou mésocéphaliques, des tubercules quadrijumeaux ou du cervelet.

A l'appui de ce cas très pur de Pellizzi, les auteurs soulignent qu'à côté des processus tumoraux ou inflammatoires de la région épiphysaire, dans lesquels les lésions neurologiques priment sur les lésions endocriniennes proprement dites et au cours desquels les syndromes de voisinage s'associent aux signes somatiques proprement pinéaux, il existe des tumeurs primitives de la glande pinéale, qui se caractérisent uniquement et pendant très longtemps par une macrogénitosomie, une puberté survenant dès les toutes premières années de la vie et un accroissement statural rapide avec ossification précoce des cartilages de conjugaison.

Mobilisation dans les affections articulaires, raideurs et ankylose. — M. **Charry** étudie le traitement des raideurs et des ankyloses qui surviennent sur des articulations qui ont été le siège de lésions inflammatoires ou traumatiques ; son exposé se borne aux lésions organisées non évolutives. Sa statistique porte sur 14 cas traités chirurgicalement et sur 300 cas traités par les autres méthodes. Ce qui compte pour l'auteur, c'est de savoir si la raideur est totale ou partielle. Aux raideurs totales, il oppose l'intervention chirurgicale, l'arthroplastie ; aux raideurs partielles, le traitement orthopédique, les agents physiques, etc... Il ne tient aucun compte du fait que la raideur est en bonne ou en mauvaise position ou si elle siège au membre supérieur ou au membre inférieur.

Toute articulation ankylosée doit être attaquée chirurgicalement ; une seule exception : la tuberculose, qui constitue des cas d'espèce et l'auteur, après Tavernier et après Peyre, s'attaque délibérément aux ankyloses consécutives aux tuberculoses torpides.

Chirurgie esthétique de l'oreille. — M. **Bourguet.**

Novembre.

Purpura symptomatique d'une primo-infection tuberculeuse. — M. **Gadrat.** Une jeune fille de 20 ans, ayant toujours vécu à la campagne en milieu sain, est admise dans une école d'infirmières : son état général est excellent. La cuti-réaction est négative, et la radioscopie montre des champs pulmonaires normaux. Après plusieurs mois de stages hospitaliers, on assiste à un court épisode fébrile accompagné de purpura avec hémorragies nasales, gingivales et utérines. La cuti-réaction est alors fortement positive et la radiographie montre une augmentation des images broncho-vasculaires dans la région parahilaire inférieure droite, avec hiles flous. Un mois après, le syndrome purpurique a disparu, l'état général est stabilisé. Une radiographie de contrôle montre, au bout de trois mois, l'absence de toute lésion parenchymateuse. Cet état se maintient depuis un an. L'auteur rapproche ce type de purpura de l'érythème noueux. On sait que des nécroses fibrinoïdes des capillaires peuvent exister dans cette dernière affection (Pautrier et Woringer). Des lésions d'essence identique, mais portées à un degré plus accusé, pourraient expliquer l'apparition du purpura au cours de la primo-infection tuberculeuse. De tels faits, d'ailleurs rares, sont voisins, mais distincts du purpura prémonitoire décrit par Bensaude et Rivet.

Un cas de lipome du mésentère. — MM. **Monestier, Costecalde** et **Valatx.** Il s'agit d'un volumineux lipome de la grosseur d'une tête d'enfant inclus entre les deux feuillets mésentériques, ayant évolué sans aucune gêne fonctionnelle, et dont l'ablation put être effectuée sans incidents. L'examen histologique confirma le diagnostic de lipome.

Hypertension artérielle maligne révélée par l'examen oculaire. — MM. **Calmettes** et **Deodati** rapportent l'observation d'un homme de 34 ans, paraissant en excellente santé, et venu consulter pour de légers troubles visuels : baisse d'acuité, brouillard, sensation de mouches volantes. L'examen ophtalmoscopique révéla une rétinopathie des plus sévères avec œdème papillo-rétinien, lésions vasculaires, exsudats, hémorragies. L'examen général montre l'existence d'une hypertension élevée, et quelques jours après se produisit une atteinte de l'état général qui s'aggrava rapidement. Trois semaines après l'examen oculaire, la mort dans le coma vint confirmer brutalement le pronostic sévère annoncé par les signes oculaires et la malignité d'une hypertension que les signes généraux ne faisaient pas prévoir. Cet exemple rappelle l'importance des signes ophtalmoscopiques dans la maladie hypertensive, leur évolution étant en avance sur les signes cliniques et caractérisant la malignité de l'affection.

Ankylose temporo-maxillaire ; traitement. — MM. **Bourguet, Prunet** et **de Nazaris** parlent de deux cas opérés, le premier suivant la méthode classique par une incision préauriculaire pour découvrir l'ankylose qui avait été opérée auparavant et qui avait récidivé, le second suivant la technique de Bockenheimer par voie rétroauriculaire qui ne laisse aucune cicatrice visible et donne un jour excellent. Ils considèrent cette technique comme procédé de choix. Ils insistent sur le traitement post-opératoire qui est tout aussi important que l'opération et qui consiste dans l'application d'un appareil, sorte d'ouvre-bouche, que le malade doit porter pendant quelque temps, et dans des séances de dilatation et de mobilisation pour empêcher une récidive.

Appendicite subaiguë et troubles nerveux. — MM. **Bergès** et **Caffort.** Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans qui, au cours d'une crise d'appendicite, présenta, outre l'arrêt des matières et des gaz et une forte rétention d'urine, une contraction des membres inférieurs en extension. Celle-ci s'atténua progressivement et disparut trois jours après l'intervention.

Occlusion intestinale chronique et haute du jéjunum par une tumeur de nature mal déterminée simulant un cancer (tumeur inflammatoire probable); résection; guérison. — MM. **Ducuing** et **Bassal.** Il s'agit d'un homme de 70 ans présentant un syndrome de sténose sous-vatérienne chronique et qui avait, en réalité, une tumeur siégeant à 12 *cm.* de l'angle duodéno-jéjunal. Le jéjunum fut largement réséqué et le malade reste guéri depuis 2 ans et 1/2.

L'examen histologique indique que l'on est en présence d'une tumeur lymphoïde présentant tantôt l'apparence d'une néoplasie (nappes à peu près homogènes de cellules du type lymphocyte), tantôt l'apparence d'une hyperplasie simple du tissu lymphoïde avec centres germinatifs et réticulum (tumeur hyperplasique de Masson). Un examen approfondi donne à penser qu'il s'agit d'une tumeur hyperplasique plutôt que néoplasique et de nature probablement inflammatoire. De telles tumeurs sont rares au niveau de l'intestin grêle ; elles ont été signalées par Erdmann et Burt (1933).

Fracture sus-condylienne de l'humérus, syndrome de Wolkmann; artériectomie; guérison. — MM. **Vives** et **Charry.**

Décembre.

Un cas de lymphome de Sabrazès. — M. **de Brux** rapporte l'observation d'un homme de 46 ans qui présenta, en Mai 1941, des tuberculides papulo-nécrotiques alternant avec des poussées d'arthrite et qui furent traités avec amélioration sensible par la crysothérapie.

Quelques mois plus tard le sujet revient avec des adénopathies sous-maxillaire et cervicale énormes, sans aucune tendance au ramollissement, des lésions ulcéreuses des doigts de la main avec grosse rate, des lésions de tramite et de périlobulite, un noyau épididymaire. Les examens montrent une légère augmentation de la leucocytose avec polynucléose et une réaction tuberculinique positive. La radiographie des os ne montre pas de lésion d'ostéoporose, tout juste une légère décalcification.

L'auteur estime que si les diverses lésions pouvaient faire penser à une maladie de Besnier-Bœck, le caractère papulo-nécrotique des lésions cutanées, la caséification en profondeur des adénopathies, la positivité de la cuti-réaction font éliminer le diagnostic et porter celui de lymphome de Sabrazès avec lésions tuberculeuses. Cependant cette observation pose la question des frontières et de l'étiologie de la maladie de Besnier-Bœck.

Un cas d'ascaridiose chez l'enfant. — MM. **Monestier** et **Valatx.** Enfant de 3 ans 1/2 ayant présenté pendant plusieurs mois un syndrome fébrile avec une température parfois oscillante atteignant 40° le soir, 37° le matin, parfois ondulante, sans que les examens cliniques, radioscopiques ou de laboratoire aient pu mettre en évidence un signe quelconque permettant d'orienter le diagnostic. Ce n'est qu'à la fin du 4e mois que l'examen des selles (qui avait déjà été pratiqué à la fin du 1er mois) permit de mettre en évidence des œufs d'ascaris. Un traitement antihelminthique amena la guérison complète. A remarquer qu'au cours d'une rougeole intercurrente, la température devint normale pendant toute la durée de l'éruption.

Sur l'action pharmacodynamique de l'essence d'hysope. — MM. **Caujolle, Franck** et **Banny** ont étudié, chez le chien anesthésié au chloralose, les effets de l'injection intraveineuse d'une solution saturée d'essence d'hysope dans l'alcool à 35 pour 100, administré à la dose de 1 à 2 cm^3 par kilogramme. Chez l'animal entier, après quelques secondes pendant lesquelles se produit une vaso-dilatation légère, survient une accélération du rythme respiratoire, puis brusquement une crise de convulsions cloniques extrêmement nombreuses, subintrantes, sans localisation précise. En même temps se produit une vaso-constriction nette, atteignant 4 à 6 *cm.* Hg ; la crise clonique cesse spontanément après 4 à 5 minutes. Chez l'animal à vagues coupés, pas de mouvements cloniques, mais persistance de la vaso-constriction et de l'accélération du rythme respiratoire.

Sur l'action pharmacodynamique des essences de lavande, lavandin et aspic. — MM. **Caujolle, Franck** et **Banny,** dans les mêmes conditions, en employant l'alcool saturé par l'essence de lavande, ont observé une hypotension rapide et nette, avec diminution de l'amplitude des oscillations cardiaques et apnée, suivie d'une reprise selon le rythme de Cheyne-Stokes. Avec l'essence de lavande, même effet sur la pression sans trouble respiratoire : avec l'essence d'aspic, effet vaso-dilatateur plus faible, sans trouble respiratoire.

Micromélie avec malformations osseuses. — M. **F. Castay** rapporte l'observation d'un jeune homme âgé de 20 ans, dont le squelette présente de graves altérations, alors que tous les autres appareils de l'économie fonctionnent normalement. En dehors d'exostoses plus ou moins volumineuses siégeant au niveau de l'omoplate gauche, du trochanter, des extrémités du fémur et du tibia, il offre un raccourcissement marqué des bras, avant-bras et des doigts avec isodactylie provenant d'une diminution de longueur des radius, qui sont incurvés, et absence bilatérale de toute la partie inférieure du cubitus. Pour l'auteur, ce cas rentrerait dans le cadre général des chondrodystrophies.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THESES DE PARIS

Sven Follin. ***Epilepsies et psychoses discordantes*** (*Arnette,* éditeur). Paris. — Dans cet intéressant travail, S. F. étudie les rapports de l'épilepsie et de la schizophrénie, affections que l'on a opposées dans ces dernières années, et qui ont servi de base à l'introduction du cardiazol en thérapeutique.

Cliniquement, épilepsie et schizophrénie peuvent s'associer de la façon suivante : 1° au cours de schizophrénies classiques, crises comitiales rares à un stade évolutif quelconque ; 2° association et intrication étroite des deux syndromes avec prédominance suivant les cas de l'un ou de l'autre ; 3° existence de syndromes psychonévrotiques plus ou moins aigus à caractère de psychose discordante survenant au cours du mal comitial.

Pratiquement tous les intermédiaires peuvent s'observer entre ces trois types cliniques. L'erreur est de vouloir séparer des entités morbides ne reposant sur aucune base, étiologique, anatomique ou physiopathologique. S. F. oppose à la notion analytique de « maladies mentales » la notion compréhensive d'une « structure synthétique » fondée sur un complexe psychosomatique. L'utilisation de cette notion nouvelle a permis à S. F. de caractériser une « structure fonctionnelle » dont l'épilepsie classique est une forme évolutive, et une « structure organisée » dont les psychoses schizophréniques classiques constituent un niveau de dissolution particulier.

Epilepsie et schizophrénie n'étant que des modalités de ces structures, on peut distinguer les formes de transition suivantes :

1° Au cours du mal comitial des états psychopathiques aigus ou subaigus peuvent prendre ou non les apparences cliniques des psychoses discordantes à niveau de dissolution voisin du niveau schizophrénique.

2° Au cours des schizophrénies classiques les bouffées délirantes aiguës sont de structure fonctionnelle et ne peuvent être distinguées des psychoses comitiales. Les crises convulsives rares chez les schizophrènes ne sont que l'expression d'une dissolution fonctionnelle à un niveau très inférieur, et ne sont pas différentes des crises comitiales.

3° Entre les deux pôles : *a*) les psychoses schizophréniques peuvent présenter des accidents divers tels que les crises comitiales ; *b*) les psychoses comitiales peuvent organiser des troubles mentaux alternants ou non, qui réalisent la discordance schizophrénique.

H. Schaeffer.

Jacques Soullard. ***Les recto-colites hémorragiques chroniques à poussées successives de causes inconnues. Etude critique du traitement sulfamidé. Essais pathogéniques.*** *Thèse de Médecine (Edition L. Arnette,* Paris, 1941. — S. commence par préciser les caractères cliniques et anatomiques de cette affection. Celle-ci est caractérisée par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique évoluant sous forme de poussées successives. Anatomiquement il peut s'agir de formes hémorragiques pures, ulcéreuses, proliférante ou infiltrante. Pendant les périodes de rémission la muqueuse prend un aspect granité et garde sa faculté de saigner au moindre contact. Le diagnostic est un diagnostic d'élimination, il y a lieu de discuter les dysenteries amibiennes et bacillaires, certaines parasitoses, les recto-colites toxiques, la tuberculose, la syphilis, la polypose, la maladie de Nicolas et Favre.

S. étudie ensuite les effets de la thérapeutique sulfamidée sur cette affection.

Il conclut que le traitement local a une efficacité beaucoup plus importante que le traitement général.

L'action est très nette sur le processus suppuratif qui accompagne la maladie. Par contre, il est sans action sur les hémorragies et les glaires. Le plus souvent la fièvre tombe et le poids remonte, mais il s'agit selon S. d'une action indirecte (actions authentique pure et suppuration améliorée). Les lésions anatomiques persistent.

En somme la sulfamidothérapie n'agit pas sur la maladie proprement dite, mais seulement sur l'infection associée.

H. Lenormant.

Georges Thomeret. ***Le rétablissement secondaire de la continuité intestinale après résection recto-sigmoïdienne.*** 104 pages, 3 figures (*R. Foulon,* imprimeur), Paris. — T. oppose la gravité et la complexité de l'iléo-colo-rectoplastie pour le rétablissement de la continuité intestinale, après l'opération d'Hartmann, à la simplicité et la bénignité relatives de la réimplantation du côlon gauche, allongé, dans le bout rectal inférieur. Lorsque cette dernière technique n'est pas réalisable, en raison de la brièveté du côlon, T. propose, comme l'a fait son maître d'Allaines, après de Quervain, d'utiliser le côlon transverse.

Les conditions de la mobilisation et de l'abaissement du transverse jusqu'au moignon rectal sont les suivantes : 1° il faut un côlon transverse en *guirlande,* qui descende nettement à la hauteur des épines iliaques antérieures. C'est une disposition assez fréquente, que T. a rencontrée 12 fois sur 17 cadavres. Un lavement baryté donné par l'anus artificiel donnera toutes précisions à ce sujet ; 2° il faut que le transverse ait une vascularisation telle qu'elle ne soit gênée ni par la section du mésocolon transverse ni par la manœuvre de l'abaissement pelvien. Cette condition optima est réalisée lorsque la *colica media* (variété simple la plus fréquente, Hovelacque) occupe par son tronc, la partie droite du mésocolon transverse, et lorsque l'arcade marginale est très proche du bord intestinal.

Pour éviter, comme dans le cas de de Quervain, une occlusion des anses grêles par la corde colique, il est expédient de suturer le mésocolon transverse, devenu vertical, au péritoine pariétal postérieur.

P. Wilmoth.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 629.

Maladie de Hodgkin et Tuberculose associées[1]

En Mars 1940, une jeune coiffeuse, âgée de 20 ans, nous est adressée au Dispensaire Léon-Bourgeois, afin de déterminer la nature de l'adénite qu'elle présente depuis deux mois au niveau de la région sus-claviculaire gauche. Elle ne se plaint d'aucun trouble et seules des raisons d'ordre esthétique l'ont incitée à consulter un médecin.

Ce ganglion du volume d'une noix est ferme, élastique, mobile, indolore ; la peau qui le recouvre est d'aspect normal, il n'existe aucune autre tuméfaction ganglionnaire apparente, l'adénopathie semble isolée ; elle ne paraît pas, en raison de ces caractères, être d'origine bacillaire, malgré que la malade soit restée en contact avec sa mère décédée il y a trois ans des suites d'une polysérite tuberculeuse. L'examen somatique général ne met en évidence aucun signe anormal, la courbe thermique est parfaitement régulière et l'aspect florissant de la santé de cette jeune femme est encore accentué par les artifices de l'art cosmétique qu'elle pratique.

Une radiographie du thorax et des tomographies dans le plan du hile nous apportent de nouveaux et précieux éléments d'information : toute la région médiastine est occupée par une plage d'opacité dense et homogène, à contours polylobés, accompagnée de quelques taches nodulaires à contours flous disséminées dans les deux champs pulmonaires. L'association de ces opacités parenchymateuses et de l'opacité médiastinale nous permet d'éliminer d'emblée le diagnostic d'une tumeur bénigne et notamment d'un kyste dermoïde, plus exactement d'un dysembryome, dont l'ombre nettement limitée ne présente pas de contours polylobés et aussi celui de tumeur ganglionnaire maligne du type lymphosarcome dont l'évolution rapide et extensive s'accompagne d'un syndrome de compression des organes du médiastin.

La discussion du diagnostic nous semble comporter trois hypothèses : une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez un adulte allergique ou au cours d'une primo-infection grave et tardive ; mais cette hypothèse est infirmée par l'état général satisfaisant, l'apyrexie permanente, la cuti-réaction faiblement positive ; ou bien une néoplasie secondaire à un cancer primitif œsophagien ou gastrique ayant déterminé un essaimage de nodules cancéreux dans les poumons avec grosse adénopathie concomitante ; l'intégrité de l'état général, l'âge de la malade, l'absence de tout symptôme fonctionnel, la négativité de l'examen clinique nous permettent de rejeter ce diagnostic ; ou enfin — et c'est l'hypothèse qui nous paraît la plus logique — un syndrome ganglio-pulmonaire en rapport avec une maladie de Hodgkin. L'examen histologique d'un fragment du ganglion sus-claviculaire pratiqué par le Prof. Leroux, révèle la disparition totale de l'architecture ganglionnaire normale qui est remplacée par un réseau scléreux enserrant des îlots granulomateux dans lesquels apparaissent, à côté d'un polymorphisme cellulaire marqué, de volumineuses cellules réticulaires à noyaux monstrueux et hyperchromatiques, caractéristiques depuis Sternberg. L'hématogramme montre une légère anémie avec leucocytose modérée et éosinophilie discrète. Ces examens confirment le diagnostic de lymphogranulomatose maligne à forme adénique en apparence pure.

Mais étant donnée la fréquence de l'association de la maladie de Hodgkin et de la tuberculose pulmonaire, il y a lieu de déterminer la nature des opacités nodulaires que nous a révélées la radiographie dans le parenchyme pulmonaire et de préciser s'il s'agit de noyaux hodgkiniens ou de lésions tuberculeuses. Une poussée bronchitique banale permet de recueillir quelques expectorations dans lesquelles est mise en évidence par l'examen direct la présence de bacilles de Koch. Ainsi se trouve complété le diagnostic : maladie de Hodgkin et tuberculose à forme ulcéro-caséeuse associées.

Ce cas soulève le problème des rapports de ces deux affections. Pour les uns la lymphogranulomatose est une maladie virulente spécifique ou un syndrome morbide provoqué par des germes variés, de toutes façons l'apparition de la tuberculose au cours de son évolution doit être envisagée comme une coïncidence ou une complication de la maladie qui est essentiellement anergisante. Pour les autres, il existe entre les deux états pathologiques une étroite corrélation et s'il ne s'agit pas de la même maladie, on peut leur assigner la même origine étiologique ; la maladie de Hodgkin serait

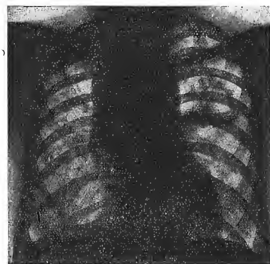


Fig. 1. — Cette radiographie, prise à la période terminale de la maladie, montre une opacité dense polylobée occupant tout le médiastin qu'elle déborde notablement à droite, s'étendant de ce côté jusque dans le sommet du thorax et se confondant en bas avec l'opacité cardiaque. Le poumon droit est parsemé de taches nodulaires à contour flou, avec une cavité dans la région sous-claviculaire externe ; le poumon gauche présente le même aspect avec une cavité intercléido-hilaire ; dans la partie supéro-externe de l'hémithorax persiste une poche gazeuse, reliquat du pneumothorax abandonné. Les deux hémidiaphragmes sont diminués de convexité et les deux sinus costodiaphragmatiques contiennent un peu de liquide.

une forme de tuberculose atypique. Cette hypothèse uniciste est étayée par des arguments de grande valeur, parmi lesquels l'association de ces deux maladies dans une proportion importante de cas n'est pas le moindre. Cependant en l'état actuel de nos connaissances, il nous semble prématuré de prendre position dans ce débat. Les conditions dans lesquelles se sont développés d'une façon simultanée les deux états pathologiques chez notre malade, la production d'une tuberculose expérimentale typique du cobaye par inoculation d'un fragment broyé du ganglion enlevé par biopsie, les cultures positives du suc ganglionnaire sur milieu de Lövenstein seraient en faveur de la dernière hypothèse.

Dans quel groupe nosologique devons-nous classer ce cas pathologique ? Si notre malade avait été examinée par Trousseau — il y a quatre-vingts ans — le Maître de l'Hôtel-Dieu, constatant cette adénie sans leucémie, l'eût fait rentrer dans le groupe des *fausses leucémies* qu'il a décrites dans ses Cliniques. Si elle s'était présentée — il y a cinquante ans — à l'examen de Jaccoud, le Maître de la Pitié l'eût considérée comme atteinte de *diathèse lymphogène*, où il groupait à la fois les adénies sans leucémie et les leucémies sans adénies. Aujourd'hui cette affection est considérée comme une maladie de système et est rangée dans le groupe, encore plein de mystères, des *réticulo-endothélioses*. Les deux grands cliniciens avaient raison en ce qui concerne les faits, mais les progrès de nos connaissances ont modifié leur interprétation. « Les faits demeurent, a dit Claude Bernard, mais les théories sont toujours perfectibles et par conséquent toujours mobiles ».

Pendant deux années, nous avons suivi l'évolution lamentable de cette association morbide. Comme il est de règle, sous l'influence de plusieurs séries d'irradiations des adénopathies, les masses ganglionnaires médiastines ont tout d'abord subi une régression assez notable, mais les lésions tuberculeuses continuant à évoluer et s'excavant, la malade est envoyée en cure sanatoriale, au cours de laquelle un pneumothorax est créé du côté gauche qui est le plus atteint. La collapsothérapie, quoique incomplètement efficace par suite de l'existence de brides, produit une certaine amélioration de l'état pulmonaire. Mais elle est éphémère ; bientôt la fièvre s'allume présentant de grandes ondulations dans le temps, l'état général fléchit. La malade est de nouveau hospitalisée à la Clinique. L'amaigrissement est considérable, la dyspnée apparaît au moindre effort ; on note l'existence de quelques épistaxis et de prurit au niveau de l'abdomen et de la face externe des cuisses. Le foie est très augmenté de volume, douloureux et sa surface est déformée par des bosselures de taille inégale ; la rate est grosse et palpable ; l'examen hématologique décèle une anémie profonde, sans leucémie ni modifications de la formule blanche, la sédimentation globulaire, la réaction de l'haptoglobine et la recherche des granulations toxiques donnent des résultats très défavorables ; la cuti-réaction qui lors du premier examen était légèrement positive est devenue négative. Bientôt apparaît un épanchement pleural gauche à lymphocytes, qui va persister malgré plusieurs ponctions. On constate en outre la présence de masses mésentériques qui déterminent des douleurs lombaires, de l'œdème des membres inférieurs et bientôt de l'ascite. La malade succombe dans la cachexie en Avril 1942, deux ans après le début apparent de son affection.

L'autopsie montre que les deux poumons dans leur moitié supérieure, sont densifiés, durs à la coupe, qui se présente sous forme d'une plage blanche pseudo-néoplasique, parsemée de cavernes contenant de la matière caséeuse. Le médiastin est rempli par une masse ganglionnaire, volumineuse, dans laquelle on peut distinguer 5 groupes ganglionnaires adhérents les uns aux autres ; ces ganglions sont durs et ne contiennent pas de caséum. Le foie est volumineux, truffé de noyaux blanchâtres dans l'intérieur du parenchyme et qui font saillie sous une capsule épaissie ; la rate est grosse et contient, comme le mésentère, de gros nodules hodgkiniens. On constate une volumineuse adénopathie mésentérique comprimant les vaisseaux abdominaux et ayant produit une ascite de 4 à 5 litres. Les reins, les surrénales et les organes génitaux sont macroscopiquement indemnes.

Cette observation comporte plusieurs enseignements d'ordre pratique. Lorsque l'on se trouve en présence d'adénopathies dont l'origine ne peut être affirmée, il faut penser à la forme adénique de la lymphogranulomatose maligne ; l'examen biopsique constitue un critère de certitude. D'autre part on doit se souvenir de la très grande fréquence de l'association de la maladie de Hodgkin et de la tuberculose ; mais lorsque l'on constate des opacités pulmonaires, il n'est pas toujours aisé, comme chez notre malade, de faire la preuve de leur origine tuberculeuse et non hodgkinienne. Enfin du point de vue thérapeutique, il n'existe en l'occurrence qu'une arme efficace, la radiothérapie, appliquée au niveau des masses ganglionnaires, malgré l'existence des lésions tuberculeuses. Malheureusement elle ne produit d'ordinaire qu'une amélioration éphémère et trop souvent le rôle du médecin se limite à préciser le diagnostic et à formuler le plus sombre des pronostics.

G. Poix et H. Bour.

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose de l'hôpital Laennec (Prof. Jean Troisier).

A propos de la Bourrache

(*Borago officinalis* L.).

Si les Croisades n'eurent pas les résultats qu'en escomptaient les preux qui les entreprirent, du moins leur devons-nous l'introduction en Europe de végétaux qui y étaient jusqu'alors inconnus et parmi lesquels il nous faut mentionner un fruit, la prune de Damas, un légume, l'épinard, une plante médicinale, la bourrache, dont le nom, emprunté à la langue de son pays d'origine, paraît formé des deux mots arabes *abou* (père) et *rash* (sueur). Le sol de notre pays lui fut si favorable qu'elle ne tarda pas à figurer parmi les végétaux qui y croissent spontanément : il n'est guère de jardin, surtout en Normandie, où l'on ne puisse contempler sa tige creuse, hirsute et rameuse, garnie de feuilles ridées et velues et au sommet de laquelle s'épanouissent des corymbes de jolies fleurs d'un bleu turquoise étalant leur étoile à cinq branches autour du clou d'ébène que forment les étamines réunies en pyramide.

L'apparition de la bourrache dans la pharmacopée fut l'occasion de légendes où se donna libre cours l'imagination si fertile de nos ancêtres : voyant dans son nom latin, *borago*, une altération de l'expression *cor ago* (je donne du cœur), l'Ecole de Falerne popularisa ses effets cardiotoniques et létifiants en lui consacrant ce poétique calembour :

Cardiacos aufert borago, gaudia confert:
Dicit Borago : gaudia semper ago.

C'était également l'avis de Matthiole qui la déclarait douée d'une merveilleuse vertu « contre les deffauts du cœur et les maladies procédans de mélancholie ». Sans partager cet enthousiasme, J. Bauhin attribuait à la conserve de ses fleurs la propriété de purifier le sang; suivant N. Lémery, son suc gluant en adoucissait l'âcreté; le bénédictin Dom Nicolas Alexandre lui reconnaissait des vertus diaphorétiques particulièrement utiles aux pleurétiques. Ce n'est qu'à la fin du XVIIIe siècle que sa gloire commença à pâlir : A. Murray la relègue parmi les remèdes incompatibles avec une pratique sérieuse, *in seria praxi eviluit;* à sa suite, Alibert traite de chimérique tout ce qu'on lit, à son sujet, dans les livres anciens, et Chaumeton estime qu'elle peut, sans inconvénient, être bannie de la matière médicale. La plupart des médecins, partageant ce scepticisme, ne la prescrivent plus aujourd'hui que par condescendance pour une tradition vénérable mais vaine.

Toutefois, s'il est vrai que la bourrache ne soit pas, comme le croyaient les Arabes, le spécifique des affections justiciables d'une copieuse diaphorèse, l'analyse chimique prouve qu'on aurait tort de la considérer comme une substance complètement inerte. Ses cendres, d'après C. Wehmer, renferment 6,8 pour 100 de potasse, 19,3 de chaux, 11,2 d'acide silicique, 10,2 d'acide phosphorique, 6,2 de chlore, 3,3 d'acide sulfurique, 1,9 de magnésie, 1,88 de soude, 1,3 d'oxyde de fer. Dans une étude sur la formation des azotates dans les végétaux, Berthelot et André ont démontré que, pour la bourrache, la tige est la partie qui renferme le maximum d'azotate de potasse, tandis qu'on n'en trouve dans la racine que de faibles proportions, ce qui indique que ce sel ne vient pas du sol, du moins en totalité. Dans la feuille, au contraire, les azotates tendent à disparaître, étant, par suite d'actions réductrices, transformés en partie en principes protéiques; cette transformation est totale dans les fleurs, qui ne contiennent pas trace d'azotates.

C'est surtout à sa richesse en sels de potassium que la bourrache doit ses effets pharmacodynamiques : s'il n'est pas impossible de lui attribuer sur la fibre musculaire du cœur une légère action tonifiante, dans le genre de celle que nous avons vu lui prêter les vieux thérapeutes, du moins est-il certain qu'elle possède des vertus diurétiques, vertus signalées en 1911 au XIIe Congrès de Médecine de Lyon par le Prof. Pic, qui, à la suite de recherches entreprises pas son élève Bellon, a vu, sous l'influence de l'infusion, la quantité des urines augmenter, sans que leur teneur en chlorures subît de modification. Depuis, de nombreux essais cliniques, pour lesquels j'employais non pas les fleurs, mais la tige et les feuilles de la plante, m'ont amené à conclure que leur suc, à la dose quotidienne de 50 à 60 *g.*, ou leur infusion à 10 pour 100 (500 *g. pro die*), se comportait non seulement comme un diurétique hydrurique, mais aussi comme un moyen efficace d'activer l'élimination des chlorures : c'est ainsi que j'ai obtenu de cette médication des effets satisfaisants dans plusieurs cas de néphrites où elle a exercé sur les œdèmes une heureuse influence.

Ce sont donc les parties vertes de la plante, les feuilles et surtout la tige, qu'on utilisera avec le plus de profit, réservant les fleurs pour les cas justiciables d'une abstention thérapeutique déguisée, à moins qu'on ne préfère les incorporer, fraîchement récoltées, à des salades auxquelles elles communiquent, par leur mélange, une onctuosité capable de suppléer à la carence de l'huile et, par leurs pétales, d'allègres touches d'azur qui pourraient justifier l'impression d'euphorie dont l'Ecole de Salerne voulait que la bourrache fût la source.

HENRI LECLERC.

La vesce

(*Vicia sativa* L.)

dans l'alimentation humaine

Les restrictions alimentaires auxquelles nous sommes soumis et qui, portant surtout sur les aliments d'origine animale, donnent plus d'importance à ceux que fournit le règne végétal, ont eu pour résultat de faire réapparaître dans nos cuisines et sur nos tables des racines, des feuilles et des graines dont l'usage était si désuet qu'on s'était habitué à les considérer comme des vestiges de traditions culinaires périmées, contemporaines des premiers âges de l'humanité. J'ai eu déjà l'occasion d'entretenir mes lecteurs de la féverolle, cette ancêtre de la fève des marais: depuis, certains bromatologistes ont réhabilité le lupin qui, chez les Grecs et les Latins, formait le fond de la nourriture des esclaves et qu'un passage du « Banquet des Sages » nous montre comme « le régal ordinaire de la canaille et le convive de la table des gueux ». Tout aussi mal famée était la Vesce, graine du *Vicia sativa* L., à laquelle je crois intéressant de consacrer une brève notice.

Cette graine, roussâtre à la maturité, globuleuse et guère plus grosse qu'un grain de poivre, est cultivée dans nos campagnes où on l'utilise communément pour la nourriture des oiseaux de basse-cour, surtout des pigeons qui en sont très friands et auxquels elle communique un notable embonpoint. Par contre, elle a toujours passé, dans l'alimentation de l'homme, pour un légume grossier, tout juste bon à servir en temps de disette. Nous avons vu qu'avec le froment, l'orge, le millet et la féverolle, elle entrait dans la composition du pain dont l'Eternel avait ordonné à Ezéchiel de se nourrir, après l'avoir fait cuire sur le combustible à propos duquel Voltaire disait que « si ce prophète l'avait convié à dîner, il eût décliné cette invitation ». Ce mode de cuisson, qui n'a rien d'obligatoire, mis à part, nous devons reconnaître que le discrédit qui pèse sur la Vesce n'a rien de justifié et qu'elle offre une ressource alimentaire qu'en ces temps de carences on serait mal venu à dédaigner. Grâce à la complaisance d'un cultivateur qui m'en a amplement approvisionné, j'ai pu, depuis un an, non seulement apprécier sa valeur nutritive, mais constater qu'elle se prête à des préparations culinaires fort acceptables. On peut, sans doute, lui reprocher la consistance coriace de son épicarpe; mais, lorsqu'un séjour de 12 heures dans l'eau froide l'a suffisamment ramollie, elle se laisse réduire par la cuisson en une purée onctueuse d'une belle teinte brune qui peut supporter la comparaison avec celle des lentilles ou qui, sucrée et vanillée ou aromatisée de cannelle, rappelle vaguement la crème au chocolat. On en extrait une fécule dont, depuis peu de temps, des industriels en plein vent se servent pour pétrir des galettes qui, additionnées d'un rien de miel, ont une agréable saveur de pain d'épices avec un très léger arrière-goût d'amandes amères dû à la présence dans la graine de traces trop infimes pour être nocives d'un composé cyanogénétique, la *vicianine* (G. Bertrand).

On est peu documenté sur la composition chimique de la vesce, mais il appert des analyses d'Isidore Pierre que sa teneur en azote est très élevée (51,2 pour 1.000 à l'état sec): MM. E. Schulze et E. Winterstein y ont signalé la présence de substances capables de fournir à l'organisme une importante proportion d'acides mono-aminés et M. Ritthausen en a extrait un principe immédiat azoté cristallisé, le *vicioside* ou *vicine*, d'abord considéré comme un corps analogue à l'asparagine mais dont les récentes recherches de MM. Herissey et Cheymol ont reconnu la nature hétérosidique. Sans nous laisser hypnotiser par ces découvertes de la science, nous pouvons introduire la vesce dans nos menus comme un bon succédané des autres graines de la famille des Légumineuses dont il est devenu, même à des prix prohibitifs, difficile, sinon impossible, de s'approvisionner.

HENRI LECLERC.

Le Bistorte

(*Polygonum bistorta* L.)

succédané indigène du ratanhia

Un phytographe distingué mais d'humeur facétieuse me soutint un jour que la bistorte tirait son nom de la contorsion joyeuse à laquelle se livre le botaniste qui a la chance d'en découvrir un spécimen. C'est, il est vrai, une plante assez rare dans la flore de l'Ile-de-France; elle pullule, au contraire, dans le Massif Central où l'on peut faire d'abondantes récoltes de son rhizome deux fois tordu sur lui-même et patiné de rouille. Ce rhizome, dont l'introduction dans la pharmacopée date de la Renaissance, renferme 18 à 25 pour 100 de tanin associé à de fortes proportions (66 à 74 pour 100) d'amidon, formé en majeure partie de tanin catéchique et d'une faible quantité de tanin pyrogallique (Y. Willière et F. Stockmans) et présentant une grande analogie avec celui du ratanhia. On aurait donc tout intérêt, maintenant que cette plante exotique est devenue presque introuvable, à lui substituer le rhizome de la bistorte, mais après avoir eu soin de le stabiliser pour y éviter la formation d'une oxydase produisant une perte parfois considérable des matières tanniques. Ainsi traitée, la bistorte offre sur le ratanhia cet avantage que l'association de l'amidon au tanin en corrige la stypticité et le rend moins irritant pour les muqueuses avec lesquelles il est en contact.

Comme modificateur des sécrétions, le rhizome de bistorte s'emploie le plus souvent en bains de bouche, en gargarismes, en lavements, en injections sous forme de décoction, préparation défectueuse dans laquelle l'ébullition précipite l'amidon en combinaison insoluble avec le tanin et qu'il vaut mieux remplacer par une macération à 60 pour 1.000 dans l'eau bouillie tiède. Très efficace dans le traitement des hémorroïdes, le médicament sera prescrit sous forme de suppositoires renfermant chacun de 0 *g.* 50 à 1 *g.* d'extrait. Pour l'usage interne, notamment chez les tuberculeux, on utilisera soit une macération vineuse à 125 pour 1.000, soit la poudre (2 à 4 *g.*), soit l'extrait (0 *g.* 50 à 1 *g.*) en pilules ou en potions.

Enfin l'un des avantages, et non le moindre, de la bistorte est de pouvoir se substituer au ratanhia dans la préparation d'un sirop iodotannique pour lequel M. R. Wattiez a indiqué la composition suivante :

	GRAMMES
Extrait hydro-alcoolique de bistorte	6
Iode	2
Alcool	18
Sirop simple	74

Parfaitement limpide et d'une saveur acceptable, ce sirop offre, sur celui qu'on obtient en utilisant le ratanhia, cette supériorité que son principe végétal, dispensé, pour venir jusqu'à nous, d'emprunter de coûteux véhicules terrestres, aquatiques, aériens, peut largement approvisionner les officines sans que l'empêche de se tordre ni le fasse pâlir l'angoissante crise des transports.

HENRI LECLERC.

NÉCROLOGIE

Jean Sabrazès

(1867-1943)

Jean Sabrazès est mort à Bordeaux, après une vie tout entière consacrée à la Médecine et à la Recherche scientifique. Anatomo-pathologiste, biologiste, médecin consultant, il fut de ces hommes qui, par l'éclat de leur enseignement, la valeur de leurs travaux, le rayonnement de leur personnalité, honorèrent grandement l'Université de France et contribuèrent à son prestige. Nos Centres universitaires régionaux sont heureusement riches d'individualités de cet ordre. Et l'histoire de Montpellier, de Lyon, de Bordeaux est là pour en administrer l'émouvante preuve.

Médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de Bordeaux, membre de nombreuses Sociétés savantes françaises et étrangères, Associé national de l'Académie de Médecine, Membre correspondant de l'Institut, Sabrazès cumulait les charges, les honneurs et les justes distinctions.

Professeur d'Anatomie pathologique et de Microscopie clinique, il voua toute sa carrière à cette discipline et ne sollicita jamais aucune mutation de chaire. Son enseignement se plaisait d'ailleurs à marquer des traits les plus insistants, la solidarité croissante des progrès de l'anatomie pathologique et de ceux de l'anatomie, de l'histologie, de la physiologie, de la chimie, de la bactériologie. Au surplus, il stigmatisait volontiers la maladresse qu'il pouvait y avoir à méconnaître ou à ne pas encourager une médecine qu'éclairerait et orienterait aussi bien l'ouverture des corps que la coopération des sciences physico-chimiques et biologiques.

Il pensait que la médecine ne saurait faire abstraction des constatations cadavériques, celles-ci apparaissent, en effet, d'une merveilleuse fécondité dans le triple domaine de l'enseignement, de la vérification du diagnostic et du travail de réflexion qu'impose le constant renouvellement des cadres nosologiques. Associée à la clinique, l'anatomie pathologique n'a cessé de susciter des progrès que souligne avec un indiscutable éclat le présent état de la médecine. C'est pourquoi, dans certains pays étrangers, on lui édifia de véritables sanctuaires. Et Sabrazès de déplorer la situation lamentable faite dans nos Facultés de Médecine aux hommes qui reçurent la charge d'enseigner cette discipline fondamentale des sciences médicales. Pour parer à de tels inconvénients, il parvint à faire créer à l'hôpital Saint-André un laboratoire de Microscopie clinique qui rendit au maître et à ses élèves les plus grands services. Aussi bien au terme de sa carrière de biologiste et de médecin, eut-il la satisfaction d'avoir contribué dans une vaste et puissante mesure à l'instruction de nombreuses générations d'étudiants.

Son activité était grande. Clinicien, il assura pendant près de trente années la direction d'un service de maladies infectieuses. Une clientèle choisie lui fut toujours fidèle. Biologiste, il joignait à son titre d'anatomo-pathologiste, ceux d'hématologiste et de bactériologiste. Rapporteur à de nombreux Congrès français et étrangers, son nom faisait autorité. Chef d'école enfin, il sut grouper autour de lui des disciples qu'il aimait à considérer comme faisant partie de sa propre famille spirituelle.

*
* *

L'œuvre scientifique de Sabrazès représente un imposant édifice dont nous ne pouvons ici que rappeler les pièces essentielles. Et d'abord, ses travaux d'histologie et d'hémo-lymphopoïétique qui firent date et, pour la première fois, appelèrent sur lui l'attention des chercheurs. A Sabrazès revient le mérite d'avoir isolé, en 1896, sous le nom de « Macropolyadénopathie tuberculeuse pseudo-lymphadénomatose », une forme d'adénopathie hypertrophique que l'on observe surtout chez des jeunes sujets. Au cours de recherches expérimentales et cliniques poursuivies avec Bourret et Léger sur les « Hématies à granulations basophiles » (1903), il montra le rapport, tant expérimental que clinique, de ces éléments sanguins avec le saturnisme. Dans d'autres séries de recherches qui firent plus tard l'objet d'un rapport présenté au Congrès de Lille en 1899, Sabrazès apporta des vues nouvelles sur l' « Eosinophilie echinococcique locale et générale » et en montra l'intérêt biologique et clinique. Citons encore ses travaux sur les « Hématies granuleuses et polychromatophiles dans l'ictère des nouveau-nés » (en collaboration avec E. Leuret) et sur la « Leucémie myéloïde à marche rapide »,



Jean Sabrazès.

ainsi que quelques ingénieux procédés de technique microscopique.

Nous passons maintenant aux ouvrages d'ensemble que publia Sabrazès durant ces dix dernières années et qui forment en même temps que d'excellentes synthèses de ses travaux propres d'études analytiques, de parfaites mises au point d'un nombre important de questions à l'ordre du jour.

Voici tout d'abord une monographie sur les « Angines lympho-monocytaires, les Agranulocytoses, les Leucémies leucopéniques », dans laquelle Sabrazès et Saric traitent ces trois questions distinctes du point de vue nosologique, mais qui présentent bien des points de ressemblance. C'est ainsi que les symptômes pharyngés peuvent être observés dans chacune d'elles. L'analogie des réactions sanguines soulève aussi des difficultés d'interprétation, de même que le diagnostic des maladies infectieuses au cours desquelles l'état du sang et des organes hématopoïétiques rappelle plus ou moins le tableau des hémopathies décrites dans ce travail.

Avec Jeanneney et Mathey Cornat, Sabrazès publia, en 1932, un livre sur les « Tumeurs des os ». Dans cette étude richement illustrée et envisagée sous l'angle de la clinique, de la radiologie et de l'anatomo-pathologie, les auteurs font état des acquisitions nouvelles dont s'est enrichi le chapitre des tumeurs des os durant ces dernières années.

Et nous arrivons, pour terminer, aux deux monographies publiées par Sabrazès, avec R. de Grailly, dans les *Archives de la Fondation Bergonié*, à l'appui d'une riche documentation recueillie au laboratoire du Centre anticancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest. Dans l'une, parue en 1936, ces auteurs étudient le « Milieu synovial physiologique et pathologique » et passent successivement en revue les caractères physiques, chimiques et cytologiques de la synovie, et insistent sur le caractère polymorphe de la cellule synoviale qui peut évoluer soit vers l'aspect d'une cellule de revêtement, soit vers celui d'un élément élaborateur de synovie. Dans l'autre, qui traite des « Tumeurs des articulations des gaines tendineuses et des bourses séreuses » (1937), ils exposent l'état de cette importante question dans son ensemble en y apportant de nombreuses vues personnelles et originales.

*
* *

Sabrazès aimait l'enseignement, et il savait enseigner. Ce fut un excellent professeur. Son cours était toujours documenté, alimenté par des travaux personnels et par une bibliographie puisée dans la lecture des quotidiens médicaux et des revues émanant du monde entier. De cette inépuisable érudition, de cette immense curiosité scientifique, il donnait, au reste, toutes les semaines, la preuve dans le bulletin de la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, dont il fut, pendant plus de quarante années, le rédacteur en chef. A la Faculté, les élèves se pressaient devant sa chaire, son enseignement théorique étant vivifié par la présentation de pièces et de préparations émanant de son service hospitalier.

Mais c'est surtout au lit du malade, aux consultations hospitalières, au laboratoire, au contact intime de ses élèves qu'il excellait dans l'art d'enseigner. Cet enseignement journalier se faisait sans apparât, sous forme de causeries, car il était de ceux qui pensent qu'en médecine la chaire du professeur doit se rapprocher du banc des élèves jusqu'à se confondre avec lui, de même qu'à l'hôpital, chefs de service, internes et externes travaillent et s'instruisent réciproquement les uns les autres.

Au laboratoire de Microscopie clinique, dans celui de la Faculté ou du Centre anticancéreux, dans son service hospitalier, il forma de nombreux disciples. Parmi les élèves de l'Ecole de Santé navale, marins et coloniaux, parmi les externes et les internes des hôpitaux, les étudiants de la Faculté, il sut grouper autour de lui, par l'attrait de sa science et la richesse de sa culture, un grand nombre de collaborateurs qui répandirent ensuite, à travers le monde, le renom de la Faculté de Bordeaux.

*
* *

L'*homme* fut dominé, sa vie durant, par l'idéal de la recherche scientifique et par la foi en la pratique de son art. Veut-on maintenant se faire de son caractère une idée exacte, on retiendra la loyauté de sa nature, sa fidélité à ses affections et à ses amis, son dévouement sans limite à ses malades. Mais la vaste intelligence de Sabrazès présentait aussi des aspects qu'on ne saurait oublier : l'étendue des connaissances, une culture magnifiquement diversifiée, un esprit encyclopédique, une curiosité sans cesse aux aguets, jointe à un esprit d'autant plus tolérant qu'il ne demandait aux théories, pour les admettre, que la sanction des faits; le souci enfin de la perfection jusque dans le détail.

Sabrazès était aussi un érudit et un lettré et quelque laborieuse que fût sa vie, il fallait encore qu'elle s'enchantât à la lecture des poètes, des romanciers, des essayistes dont sa bibliothèque renfermait des exemplaires de choix.

A Madame Sabrazès, au Professeur et à Madame Dupérié, à leur famille nous adressons l'expression de nos sentiments de profonde et affectueuse sympathie.

L'homme qui disparaît est de ceux qui laissent derrière eux, comme le font les étoiles dans l'infini du ciel, une trace lumineuse qui n'est pas près de s'éteindre.

G. Roussy et R. de Grailly.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✱✱✱✱ INFORMATIONS

L'organisation de l'élevage du mouton en France

Tout ce qui touche à l'alimentation intéresse le médecin — surtout à l'heure actuelle. De ce seul point de vue la thèse que M. Claude Degois vient de soutenir pour le doctorat vétérinaire devant un jury présidé par le Prof. Brumpt : *l'organisation de l'élevage du mouton en France*, ne manquera pas de retenir l'attention. Le cheptel est une des richesses vitales de notre pays ; sa reconstitution après la guerre sera un des problèmes qui se poseront avec le plus d'acuité et le plus d'urgence. Une mise au point comme celle-ci vient à son heure.

Mais le mouton ne nous donne pas seulement sa chair, il nous donne encore la laine de sa toison. Les brebis enfin nous donnent du lait, élément principal et inattendu de certains fromages, tel ce roquefort « agressif » qu'un poète chanta et dont l'industrie représente annuellement un chiffre d'affaires de 200 millions.

L'imagination enfantine, la légende, la tradition religieuse elle-même s'étaient déjà emparées de ce doux et candide animal qu'est le mouton. Il a droit à d'autres titres, plus substantiels, à notre sollicitude intéressée et on en trouve la trace chez les plus vieux chroniqueurs. Il faut pourtant arriver à Colbert pour que cette sollicitude prenne une forme vraiment attentive et réaliste. C'est que la question économique est ici plus complexe qu'il n'y pourrait paraître et la collaboration des pouvoirs publics avec les particuliers — dans l'espèce, les paysans dont on connaît l'individualisme et le traditionnalisme farouches — y est aussi nécessaire que délicate dans son application.

Sans parler de la diminution catastrophique du cheptel ovin due à la guerre, l'effectif était déjà tombé de 33 millions en 1852 à 9 millions en 1939. Il faudra remonter ce courant — puis organiser plus méthodiquement, plus scientifiquement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici l'élevage du mouton en France.

Toutes les études sur les causes de la « dépécoration » mettent en première ligne le manque de bergers — de bergers instruits et spécialisés à qui puisse être confié l'important capital que représente un troupeau.

Lui aussi, le berger est entouré d'une légende. Ce fut, il y a des millénaires, le pâtre de Chaldée qui, tout en surveillant ses bêtes, comtemplait et cherchait à comprendre le ciel, dans les nuits larges et lumineuses de l'Orient. Plus près de nous ce fut le serviteur distingué par le maître, son confident et son conseiller, tel que Alphonse Daudet nous le montre dans l'Arlésienne. Et de nos jours encore, le berger, c'est pour beaucoup de vieux paysans un homme à part, un peu mystérieux par sa vocation et ses dons qu'aucune éducation spéciale ne saurait conférer.

La Convention ne partageait pas cet avis ; elle ouvrit un centre d'instruction pour bergers à l'établissement rural de Rambouillet. De 1874 à 1894 une école pratique de Bergers fonctionne à la Bergerie nationale. L'absence de techniciens se faisant de nouveau sentir, le Ministère de l'Agriculture rouvrit en 1922 l'Ecole de Rambouillet qui devint en 1938 l'Ecole nationale d'élevage ovin. Des centres régionaux d'apprentissage ont été d'autre part créés par l'initiative privée.

« L'organisation zootechnique, pour l'amélioration des races et des troupeaux, est poursuivie par des syndicats groupant les éleveurs de la même race. L'agent le plus efficace est ici le livre généalogique.

« Sur le plan National, *l'Union Ovine de France* a créé un organisme central et d'importants services : des laboratoires, un service d'échange de géniteurs, des concours itinérants, une belle revue mensuelle. Elle a aidé à la création de syndicats communaux, à la vente collective de laines et, en général, à tout ce qui peut favoriser l'élevage ovin.

« Sur le plan régional, des associations se sont créées pour grouper les éleveurs se livrant à la même spéculation, telles *la Fédération des Eleveurs de brebis* de l'Aveyron et des départements limitrophes (grands producteurs de roquefort) et *l'Alliance pastorale* qui favorise l'élevage en plein air ».

Tous ces organismes forment — on en peut juger par ce bref exposé — un ensemble assez touffu. La loi récente du 2 Décembre 1940, en créant *l'Organisation corporative paysanne* apportera sans doute la cohésion, l'ordre, la discipline nécessaires ; la section spécialisée de l'élevage ovin est de celles qui doivent en bénéficier pour une large part.

Un des résultats de cette action centralisée sera sans doute une surveillance sanitaire plus étroite et mieux organisée des troupeaux.

Les grandes maladies du mouton : la gale, déjà connue et redoutée au temps de Virgile,

Turpis oves tentat scabies,

la clavelée, la rage, le charbon, d'autres encore ne sont plus les fléaux de jadis. Elles sont aujourd'hui rapidement circonscrites par les mesures préventives et jugulées par des moyens appropriés.

La rage ! le charbon ! Comment ne pas évoquer ici le glorieux nom de Pasteur ? Le 28 Février 1881 il faisait sur cette dernière infection sa première communication ; quelque temps après, à l'époque du parcage dans la Beauce et dans le pays de Briard, il tentait une large application du nouveau vaccin; des oppositions violentes et obstinées l'attendaient : on en connaît l'issue. C'est vraiment là que Pasteur joua la grande partie. En 1882, 613.720 moutons étaient vaccinés. Certains départements comme le Cantal payaient au fléau avant cette date un tribut annuel dont la somme atteignait trois millions.

Ce sont maintenant les affections parasitaires qui donnent le plus de soucis aux éleveurs — et surtout les douves et les strongles.

Bien que l'existence des distomes fût connue depuis longtemps (dès le XIVe siècle), la relation de cause à effet entre la « pourriture » et la douve ne s'était pas imposée avant les travaux de Zundel en 1875. Il en fut de même pour les strongles : de 1910 à 1920, Moussu établit l'étiologie de « l'anémie d'été », de la bronchite vermineuse, de la strongylose intestinale. Des antihelminthiques efficaces furent bientôt trouvés, l'extrait éthéré de fougère mâle contre les douves, la noix d'arec contre les strongles, le tétrachlorure de carbone et le sulfate de cuivre dans les deux cas.

Il ne s'agissait plus que d'organiser la lutte préventive en combattant les organismes responsables à leurs divers stades, par évolution, soit chez l'animal, soit au dehors. Les moyens utilement employés sont : l'assainissement des pareours par les drainages qui suppriment l'eau dormante et par les épandages de chaux ou de sulfate qui les désinfectent — l'assainissement des fumiers, l'aménagement des abreuvoirs, la rotation des paturages, etc...

Seule la coopération de tous les intéressés, aidés et guidés par la *Corporation paysanne*, pourra assurer l'exécution d'un tel plan de campagne, c'est-à-dire la disparition des affections les plus graves qui atteignent actuellement nos moutons.

Livres Nouveaux

Précis de Neurologie, par L. Rimbaud, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier (Troisième édition), 1 vol. in-8° de 960 pages avec 241 figures en noir et en couleurs (*Doin*, éditeur, Paris). — Prix : Broché, 328 fr. , Cartonné, 365 fr.

Cette nouvelle édition a été revue avec soin et entièrement remaniée. Les paragraphes consacrés à la thérapeutique ont été généralement complétés et développés. En particulier ceux du traitement de la paralysie générale, de l'épilepsie, des méningites, les applications de la vitaminothérapie et de la sulfamidothérapie ont été exposées en détail.

Les principes et la méthode de l'électroencéphalographie sont présentés avec schémas explicatifs.

La description des encéphalites et des maladies à virus, l'étiologie de la poliomyélite, la symptomatologie et le diagnostic des hémorragies méningées ont été mis au point.

Enfin un important chapitre consacré au syndrome vestibulaire a été entièrement rédigé par le Prof. Barré. Il l'a fait avec une exceptionnelle compétence et une remarquable clarté.

L'iconographie a été renouvelée et augmentée.

La toxicologie. Ses buts. Ses méthodes, par René Fabre. Collection « Que sais-je? » (*Presses universitaires de France*, 1942.

Le domaine de la science des poisons, d'abord limité à la recherche des toxiques pour des fins médico-légales, s'est progressivement agrandi, au fur et à mesure que se multiplaient les toxiques que l'homme était appelé à manier.

La toxicologie a eu à résoudre successivement des problèmes d'hygiène alimentaire ou industrielle, ceux que posait l'emploi des toxiques en agriculture, etc. Les renseignements qu'elle peut fournir à la physiologie et à la pharmacologie sur la localisation des toxiques nouveaux dans l'organisme sont particulièrement précieux : le chapitre consacré aux poisons hématiques le prouve.

Cette extension a obligé la toxicologie à perfectionner ses méthodes, à emprunter à la physique ses techniques précises, à la physiologie ses méthodes spécifiques. Elle n'est plus seulement science de laboratoire d'ailleurs, mais aussi science sociale.

Ces divers aspects d'une science toujours en évolution, le Prof. René Fabre les montre avec l'aisance d'un spécialiste qui sait dans chaque cas choisir l'exemple le plus typique. Cet excellent petit livre, plein de faits et d'enseignements, livre au lecteur tous les secrets de la toxicologie moderne.

René Hazard.

Centre d'information des services médicaux d'entreprises et inter-entreprises. Réunion du 16 Décembre 1942, in-4° 26 pages (*Edition Sociale Française*), Paris, 1942.

Le C. I. S. M. E. rend compte de la réunion d'Etude qui s'est tenue à Paris, 31, rue Guyot, le 16 Décembre 1942, et au cours de laquelle les Drs Jacqueson, Balazuc, Perrault, Barthe et MM. Aubry et Mignon traitèrent un certain nombre de questions intéressant la médecine d'usine, parmi lesquelles l' « organisation du service médical inter-entreprise, sa liaison avec les autres services médicaux et sociaux, les problèmes juridiques soulevés par la médecine d'usine... »

Les rapports qui ont été présentés ne proposent pas une solution définitive aux différents problèmes que pose la médecine d'usine. Ils résument des expériences et permettent de confronter les résultats obtenus dans les différents services en fonctionnement. En les publiant *in extenso*, le C. I. S. M. E. a voulu en faire profiter tous ceux qu'intéresse la médecine d'usine.

* * *

Ouvrages publiés par la Librairie MASSON ET Cie

Les bases physiques et biologiques de la Rœntgenthérapie, par Paul Lamarque, avec la collaboration de P. Betoulières, J. Reboul, E. Dérains, P. Lohmy. 530 pages, 284 figures, 1943. — Prix : 200 fr.

Les maladies actuelles. *Maladies à l'étude, maladies d'époque, maladies de circonstances*, par Noël Fiessinger, P. Ameuille, M. Bariéty, R. Boulin, R. Cachera, J. Fauvet, M. Gaultier, L. de Gennes, H. Gougerot, H. Gounelle, G. Laroche, A. Lemaire, G. Marchal, P. Mollaret, J. Sénèque. 224 pages, 21 figures, 1943. — Prix : 70 fr.

Psychopathologie de la vision, par J. Lhermitte et J. de Ajuriaguerra. 148 pages, 1943. — Prix : 60 fr.

Anatomie médico-chirurgicale. VII, Le membre supérieur, par J. Bellocq. 982 pages, 96 figures, 1943. — Prix : 80 fr.

Recherches sur l'origine, la distribution, les caractères cytologiques et les propriétés biologiques des histiocytes et des macrophages par la méthode de la culture des tissus, par M. Chèvremont. 492 pages, 8 planches, 1943. — Prix : 110 fr.

Les Symptômes de la tuberculose pulmonaire (*Clinique Physiologie pathologique, thérapeutique*, par E. Rist. 596 pages, 20 figures, 1943. — Prix : 175 fr.

Le Soufre, par M. Loeper, J. Verne, R. Hazard, R. Fabre, L. Binet, H. Gougerot, P. Ameuille (Institut de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris). 126 pages, 1943. — Prix : 45 fr.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région Sanitaire de Paris

EXTRAITS DE LA CIRCULAIRE N° 20 DU 28 MARS 1943.

Commission régionale

Élections des Collèges départementaux de l'Ordre

Rappelons que le département de la Seine est divisé en trois sections électorales comprenant :

La première : les 5e, 6e, 7e, 13e, 14e, 15e et 16e arrondissements ;

La deuxième : les 1er, 2e, 3e, 4e, 8e, 9e, 10e, 11e, 12e, 17e, 18e, 19e, 20e arrondissements de la Ville de Paris ;

La troisième, toutes les communes du département autres que la Ville de Paris.

Le dépouillement du scrutin a eu lieu au siège du Conseil du Collège départemental le jeudi 8 Avril 1943, à 17 h.

Les bulletins de vote ont été adressés par correspondance pendant la quinzaine précédant le dépouillement.

Liste des candidats

La Direction régionale de la Santé a bien voulu nous communiquer les listes des candidats aux élections des Collèges départementaux proposées par le Secrétariat d'Etat à la Santé pour les trois départements de la région parisienne (les candidats sont classés par date de soutenance de thèses).

DÉPARTEMENT DE LA SEINE.

Paris (1re Section).
5e, 6e, 7e, 13e, 14e, 15e, 16e arrondissements.

MM. F. Chausserie-Laprée, Ch. Devé, Balthazard, Dhéry, N. Fiessinger, P. Descola, P. Harvier, Monsaingeon, H. Guyonnaud, P. Le Roy, Ch. Girode, Et. Sorrel, R. Demailly, L. Leroux, R. Rabut, A. Touchard, G. Drouet, R. Coliez, H. Duval-Arnould, R. Piédelièvre, J. Cathala, P. Porcher, F. Bordet, M. Tassin, S. Oberlin, P. Blamoutier, Winter, P. Huet, H. Meurdrac, J. Quivy, F. Lumière, J. Renard, P. Gérard-Marchant, R. Garcin, M. Fèvre, M. Coffin, H. Redon, R. Petit, P. Guérin, M. Iselin, G. Garnier, Blondin-Walter, J. Vibert, P.-M. Bernard, Mme Fournier-Hermann, MM. M. Poumailloux, R. Flament, Lepage, Lafay, Lenègre-Thourin, H. Sergent, E. Marcombes, A. Hurez, Royer de Véricourt, J. Regaud, P. Salleron.

Paris (2e Section).
1er, 2e, 3e, 4e, 8e, 9e, 10e, 11e, 12e, 17e, 18e, 19e, 20e arrondissements.

MM. Milian, P. Tissier-Guy, J. Toupet, H. Liégard, A. Lemierre, A. Leroux, H. Aurenche, Hautant, Devraigne, G. Fabre de Parrel, Ch. Coutela, P. Mocquot, J.-B. Rouèche, P. Brodin, J. Huber, Bellanger, F. Bonnet-Roy, E. Magnin, R. Deguy, M. Renaudeaux, P. Ordioni, A. Cachera, L. Portes, R. Moreau, G. Labey, A. Ravina, A. Bocage, R. Largeau, P. Cochez, J. Dinichert, Mauvoisin, J. Spindler, P. Robert, Fl. Coste, J. Desoubry, Martiny, J. Dayras, H. Beau, R. Bernard, Rimé, J. Rachet, J. Parfonry, G. Rémy-Néris, E. Batut, J. Izard, Cl. Pinoche, E. Fleurot, L. Guyot, R. Degos, B. Vallancien, W. Aubrun, Varangot.

LOCALITÉS DE BANLIEUE.

MM. G. Bitterlin (Joinville-le-Pont), V. Montalti (La Garenne-Colombes), H. Perreau (Ivry-sur-Seine), P. Gilbert (Maisons-Alfort), A. Thobois (Saint-Ouen), A. Bezançon (Boulogne), Lafosse (Saint-Mandé), L. Pageot (Nogent-sur-Marne), Brénac (Vincennes), Malègue (Vanves), P. Ballet (Issy), A. Duvelleroy (Plaine-Saint-Denis), Weber (Neuilly), J. Yoyotte (Fontenay-aux-Roses), J. Langle (Fontenay-sous-Bois), R.-P. Barthe (Gennevilliers), Girod (Courbevoie), Mme S. Aizière (Alfortville), MM. L. Vaslin (Nanterre), Bidegaray (Courbevoie), A. Pinel (Créteil), R. Berthy (Drancy), M. Brégier (Puteaux), P. Boehler (Sceaux), Huet (Asnières), J. Péron (Suresnes), J. Corbin (Créteil), J. Loireau (Créteil), H. Martin (Saint-Maurice), A. Garnier (Arcueil-Cachan), R. Pérot (Bois-Colombes), A. Durand (Saint-Ouen), A. Cayla (Neuilly-sur-Seine), G. Alli (Villejuif), J. Troncin (Aubervilliers), L. Brunet (Saint-Denis), J. Gendreau (Vitry-sur-Seine), E. Rougeaute (Levallois), Ducœurjoly (Boulogne), R. Simon (Pantin), Demoulin (Champigny), P. Maronne (Antony), L. Capart (Malakoff), R. Schmid (Montrouge), R. Lion (Asnières), B. Maroger (Clichy), Bardery (Choisy-le-Roi), A. Ribert (Clamart), Georget (Vincennes), J. Tribalet (Saint-Maur), J. Brincourt (Neuilly), A. Gauthier (Clamart).

DÉPARTEMENT DE SEINE-ET-MARNE.

MM. Dufour (Meaux), Alleaume (Coulommiers), Battesti (La Chapelle-la-Reine), Rasse (Fontainebleau), Aupicon (Thomery), Chevallier (Lagny), Castang (Montereau), Barbier (Claye-Souilly), de Champs (Crouy-sur-Ourcq), Simon (Couilly-Pont-aux-Dames), Sanseigne (Souppes-sur-Loing), Narcy (Sammartin-en-Goële), Roblin (Gouaix), Aucler (La Ferté-Gaucher), Charpentier (Meaux), Brau (La Ferté-sous-Jouarre), Ferriot (Nemours), Beau (Montereau), Fontaine (Melun), Paley (Tournan), Philardeau (Fontainebleau), Auber (Champs-sur-Marne), Delavierre (Meaux), Bartemant (Dammarie-les-Lys), Puig (Choisy-en-Brie), Grégoire (Fontenay-Trésigny), Royer (Cesson), Deberdt (Donnemarie-en-Montois), Pigot (La Ferté-sous-Jouarre), Renaud (Coulommiers), Cauquelin (Château-Landon), Dauphin (Vaires-sur-Marne), Sainton (Mousseaux-les-Bray), Mme Wachi-Faure (Dammerie), MM. Quillet (Nangis), Salathe (Melun), Lacuire (Villeparisis), Fourcade (Mormant), Berson (Coulommiers), A. Brion (Crécy-en-Brie), Tixier (Rebais), Autissier (Pontault-Combault), Tabuteau (Guignes), Lemaître (Nangis), Magrin (Mitri-Mory), Limoge (Ponthierry), Bureau (Rosay-en-Brie), Pichon (Melun), Laquerrière (Melun), Raphaël (Champagne-sur-Seine).

DÉPARTEMENT DE SEINE-ET-OISE.

MM. Rumbel (Poissy), M. François (Draveil), Ouzilleau (Maisons-Laffitte), Dupret (Ecouen), H. Gourmand (Montmorency), M. Bravy (Rosny-sur-Seine), Lernout (Marines), A. Bisot (Forges-les-Bains), Senlecq (L'Isle-Adam), H. Thiel (Montgeron), P. Lafont (Milly), Maurel (Saint-Chéron), Soderlindh (Versailles), Taphanel (Versailles), A. Rabourdin (Rambouillet), Hollier (Epinay-sur-Orge), Wilmet (Versailles), Butin (Pontoise), Berthet (La Celle-Saint-Cloud), H. Petit (Rambouillet), A. Vicherat (Maule), R. Tauffiieb (Montfort-l'Amaury), P. Fritz (L'Isle-Adam), R. François (Versailles), Chambas (Ermont), M. Lorents (Rueil), Chabaud (Saint-Germain-en-Laye), Dresch (Rambouillet), Remilly (Versailles), Amblard (Villeneuve-le-Roi), Darène (Viarmes), Ducrohet (Mandres), May (Vigneux-sur-Seine), J.-M. Reverdy (Pontoise), Cogne (Le Raincy), Doubrère (Rambouillet), J. Grenier (Maisons-Laffitte), Touvay (Mantes-Gassicourt), P. Aumont (Versailles), J. Savary (Brunoy), Ducuing (Versailles), Broussin (Versailles), A. Chatelain (Argenteuil), Larget (Saint-Germain-en-Laye), Péronne (Verrières-le-Buisson), J. Chauveau (Brunoy), M. Lumière (Argenteuil), Bouvet (Triel-sur-Seine), Bilouet (Versailles), Ch. Mackiewicz (Juvisy-sur-Orge), M. Breton (Pontoise), Lerond (Villeneuve-le-Roi), R. Langumier (Montmorency), Vernier (Versailles), Courtois (Saint-Germain-en-Laye), Lautraite (Magny-en-Vexin), Barrague (Versailles), Lecourt (Versailles), Arsonneau (Saint-Arnoult-en-Yvelines), Clupot (Bonnières-sur-Seine), P. Autissier (Houilles), Veslot (Versailles), P. Guillain (Meudon), E. Dufour (Villeneuve-Saint-Georges), Brochard (Gagny), L. Louvet (Ville-d'Avray), F. Lebel (Mantes-la-Ville), Laneuville (Orsay), Blanquier (Taverny).

Comité de coordination

Tarif de responsabilité des Caisses d'Assurances Sociales agricoles. — Nous lisons au *Journal Officiel* du 2 Mars 1943. « Par arrêté du ministre secrétaire d'Etat à l'Agriculture et au Ravitaillement en date du 20 Février 1943, a été approuvé, avec effet du 1er Mars 1943, le tarif de responsabilité des Caisses d'Assurances sociales agricoles prévu à l'article 3 de la loi n° 4 du 1er Février 1943, tel qu'il est annexé audit arrêté. Bien qu'il soit encore impossible de se procurer ce nouveau tarif de responsabilité, nous avons pu avoir communication de ce document. Voici quelques chiffres que nous avons relevés :

	Paris et Seine	Villes de 500.000 habts et plus	Autres localités
	—	—	—
Consultation	40	30	25
Visite	40	30	25
	+ ind. kil.	+ ind. kil.	+ ind. kil.
Visite du dimanche.	60	45	37 50
Visite de nuit	80	60	50

Frais de déplacement. — Villes de 50.000 habitants et plus : 5 fr. par kilomètre ; autres localités : 3 fr.

Maternité (*Accouchement normal*). — Villes de 200.000 habitants et plus : 600 fr. ; autres localités : 500 fr.

Pratique médicale courante. — Paris, Seine et villes de plus de 500.000 habitants et plus : P.C. 1, 25 fr. ; P.C. 2, 50 fr. ; autres localités : P.C. 1, 20 fr. ; P.C. 2, 40 fr.

Accidents du travail chez le personnel des Autorités occupantes [1].

Conseil départemental de la Seine

Deux années de fonctionnement de la juridiction disciplinaire. — Depuis le début de sa création jusqu'au 31 Décembre 1942, le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins a eu à juger une trentaine d'affaires dont la moitié ont fait l'objet d'une décision aujourd'hui devenue définitive.

Parmi ces jugements devenus définitifs, dont quelques-uns après appel devant le Conseil supérieur, un certain nombre ont été rendus en application de la loi du 7 Octobre 1940 sur l'Ordre des Médecins. Il s'agissait presque toujours d'affaires entraînant le refus d'inscription ou la radiation du tableau de l'Ordre (avortements, délivrance abusive d'ordonnances de stupéfiants, etc...).

Une des affaires concernait un médecin ayant rédigé d'une manière inconsidérée des certificats médicaux injurieux et au surplus injustes pour ses Confrères et à qui le Conseil de l'Ordre a infligé la peine de l'avertissement public.

Le plus grand nombre des affaires venues devant le Conseil de l'Ordre étaient consécutives à des plaintes émanant des Caisses d'Assurances sociales et furent jugées selon les prescriptions particulières de la loi des Assurances sociales. Quelques-unes furent l'objet d'acquittement, le plus grand nombre ont été suivies d'une condamnation allant du simple blâme jusqu'à l'interdiction de soigner les assurés sociaux de toutes les Caisses de la Seine pendant une durée de cinq ans. Les fautes le plus souvent évoquées sont : des erreurs volontaires de cotation des actes médicaux sur les feuilles de maladie, la demande d'honoraires inférieurs au tarif de responsabilité, dans le but de faire bénéficier les malades d'une ristourne interdite par la loi, l'apposition de signatures sur les feuilles de maladie au regard d'actes médicaux non exécutés par le praticien lui-même, le concours prêté à des illégaux, l'utilisation des médicaments « dont la formule révèle par sa rédaction même qu'elle est pratiquement irréalisable et incontrôlable », etc...

A noter, enfin, une affaire mixte jugée d'après les dispositions de la loi du 7 Octobre 1940 sur l'Ordre des Médecins, mais ayant trait à une affaire d'Assurances sociales. Les 9 confrères incriminés, d'ailleurs très honorables, furent tous acquittés mais après avoir pris l'engagement de supprimer toute publicité et de se conformer aux prescriptions de la loi des Assurances sociales, notamment à celles concernant le respect du libre choix et de l'entente directe.

Formule pour les bénéficiaires de l'article 19. — Nous reproduisons ci-dessous une lettre du 3 Mars 1943 de l'Union des Caisses concernant une modification des formules délivrées pour les soins aux bénéficiaires de l'article 19.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de porter à votre connaissance que l'obligation impérieuse d'économiser le papier a obligé l'Union des Caisses à mettre au point une formule différente en ce qui concerne les imprimés délivrés aux bénéficiaires de l'article 19 du décret-loi du 28 Octobre 1935, modifié (assurés assistés).

Aucune modification de forme n'intervient en ce qui concerne ce document. La seule modification consiste à délivrer séparément aux intéressés :

1° La feuille de maladie ;

2° L'attestation d'arrêt de travail ;

3° Le préavis de traitement.

Alors que la feuille de maladie sera délivrée dans tous les cas, qu'il s'agisse de l'assuré lui-même ou des ayants-droit, le préavis de traitement ne sera délivré à l'assuré que s'il en fait la demande au bureau de l'Assistance médicale gratuite de sa mairie et sur avis de son médecin. Cette méthode est exactement semblable à celle employée pour les assurés sociaux non assistés. L'attestation d'arrêt de travail ne sera délivrée par les bureaux des mairies que dans le cas où il s'agit d'une maladie de l'assuré lui-même et comportant arrêt de travail.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération distinguée.

LE DIRECTEUR.

Médecins volontaires pour l'Allemagne et Cotisation 1943 [2].

Le Secrétaire administratif,
Dr COQUIN.

* * *

Allocations de charbon aux malades

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins fait connaître à tous les Confrères du département qu'il sera possible, pour l'année 1943-1944, de délivrer à certaines personnes atteintes d'affections chroniques ou d'infirmités exigeant des soins spéciaux (lavages de pansements, de plaies, lessivages de linge, etc...) des certificats médicaux destinés à leur faire octroyer une allocation trimestrielle de 50 kg. de charbon.

Afin de respecter le secret professionnel, M. le Répartiteur du charbon a accepté le principe du contrôle par l'Ordre, des certificats médicaux qui seront ainsi délivrés.

Les Médecins sont donc priés d'établir deux certificats, l'un purement administratif, l'autre portant mention du diagnostic et destiné au Conseil de l'Ordre et les faire déposer 242, boulevard Saint-Germain, Paris-7e.

Chirurgie pulmonaire et osseuse

Les chirurgiens agréés pour pratiquer, dans les sanatoriums publics, les opérations de chirurgie pulmonaire ou osseuse et les médecins agréés pour pratiquer les sections de brides, sont priés de faire connaître au Secrétariat d'Etat à la Santé (Direction de la Santé, 4e bureau) leur adresse actuelle et, le cas échéant, leur changement d'adresse ultérieur.

Prévention de l'Intoxication benzolique.

Le *Journal Officiel* du 28 Mars 1943 a publié trois arrêtés du ministère du Travail :

Le premier concernant la *dispense des obligations* prévues par le décret du 16 octobre 1939 et abrogeant l'arrêté du 17 octobre 1939 y relatif ;

Le deuxième donnant la *liste des travaux industriels assujettis* au décret du 16 octobre 1939 et abrogeant l'arrêté du 17 octobre 1939 y relatif ;

Le troisième indiquant les *termes de recommandation prévus pour les visites médicales* effectuées en vertu du décret du 16 octobre 1939 et abrogeant l'arrêté du 18 octobre 1939 y relatif.

Université de Paris

Les ***Vacances de Pâques 1943*** auront lieu du 18 Avril au 2 Mai inclus. Les cours, travaux pratiques et examens *reprendront le 3 Mai au matin.*

SECRÉTARIAT. — Le Secrétariat sera fermé du 24 inclus au 26 Avril inclus. En dehors de ces dates, il sera ouvert tous les jours, mais seulement de midi à 15 h.

BIBLIOTHÈQUE. — La bibliothèque sera ouverte les 19, 20 et 21 Avril 1943, de 14 à 17 h.

Elle sera fermée du 22 Avril inclus au 2 Mai inclus. Réouverture le 3 Mai à 13 h. 30.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 13, 3 Avril 1942, p. 174.

2. Voir *La Presse Médicale*, n° 12, 27 Mars 1943, p. 258.

Cours de Chirurgie urinaire. — Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale sous la direction de M. Bernard Fey, avec la collaboration de MM. L. Michon et R. Couvelaire, par MM. LORIAT-JACOB et VERNE, prosecteurs.
Ouverture du cours le lundi 21 Juin 1943, à 14 heures. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur. Nombre des élèves limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs pour ce cours. Inscription gratuite pour les internes des hôpitaux de Paris en exercice.
S'inscrire au secrétariat de la Faculté de Médecine.

Cours de Chirurgie de la glande mammaire et de l'appareil génital de la femme. — Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale sous la direction du professeur Henri Mondor, par MM. LUCIEN LÉGER et G. LAURENCE, prosecteurs, avec la collaboration de MM. Patel, Sicard, Rudler, Gosset, Wilmoth, Rouhier, Hepp et Soupault. Ouverture du cours le lundi 24 Mai 1943, à 14 h. 30.
Nombre des élèves limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs pour ce cours. Inscription gratuite pour les internes des hôpitaux de Paris en exercice.
S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Dix leçons sur la chirurgie du tube digestif, des glandes annexes et de la rate. — TRAVAUX PRATIQUES DE MÉDECINE OPÉRATOIRE SPÉCIALE, sous la direction de M. le Prof. Sénèque, par MM. CL. OLIVIER et M. ROUX, prosecteurs, avec le concours de MM. Huard, Sénèque, Huet, Menegaux, Redon, Sicard, Cadenat et Welti. Ouverture du cours : le lundi 7 Juin 1943, à 14 h.
Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr. pour ce cours. L'inscription sera gratuite pour les internes des Hôpitaux de Paris en exercice. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), tous les matins de 10 à 12 h. et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté du 16 Mars 1943, la chaire de Pathologie chirurgicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy (dernier titulaire : M. Barthélemy), est déclarée vacante.
Un délai de 20 jours, à dater du 30 Mars 1943, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté du 17 Mars 1943, M. VINCENT, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à dater du 15 Mars 1943, professeur titulaire de la chaire de matière médicale, en remplacement de M. Maurin, retraité.

Concours et places vacantes

Assistants d'obstétrique des Hôpitaux de Paris. — (3 places). TIRAGE AU SORT DU JURY (Ordre de tirage au sort) : MM. Ecalle, Desnoyers, Digonnet, Ravina, Chirié, Le Lorier, Vignes. — Médecin : M. H. Bénard. — Chirurgien : Prof. Mathieu.

Électro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris et assistants d'Électro-Radiologie. — Un Concours pour la nomination à 8 places d'assistant d'Electro-radiologie sera ouvert le jeudi 6 Mai 1943, à 9 h., à l'Administration Centrale, salle du Conseil de Surveillance, avenue Victoria (2e étage). Les Concours d'Electro-radiologistes des Hôpitaux seront successivement ouverts à l'issue du Concours d'assistant.
Inscriptions 3, avenue Victoria, du 5 au 14 Avril 1943.
Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par correspondance.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hopitaux de Paris. — Un concours pour 1 place sera ouvert le lundi 3 Mai 1943. Inscriptions reçues du 6 au 14 Avril 1943 inclusivement, à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria.
Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par correspondance.

Adjuvat. — Un Concours pour 7 places d'aide d'Anatomie titulaire dont 4 à titre provisoire s'ouvrira le mercredi 5 Mai 1943, à midi, à la Faculté de Médecine de Paris.
Les candidats doivent être de nationalité française, étudiants en Médecine et avoir accompli un stage d'un an au moins et de deux ans au plus dans les pavillons de l'Ecole pratique comme aide d'Anatomie bénévole.
A titre exceptionnel et en raison des circonstances, les docteurs en Médecine sont autorisés à s'inscrire au présent Concours. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 2 de l'Arrêté ministériel du 30 Avril 1935, au plus tard, le 15 Avril. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours, jusqu'au jeudi 22 Avril inclusivement.

Prosectorat. — Un Concours pour 2 places de prosecteur s'ouvrira le jeudi 6 Mai 1943, à midi, à la Faculté de Médecine de Paris. MM. les Aides d'Anatomie sont seuls admis à prendre part à ce Concours. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours, jusqu'au vendredi 23 Avril inclusivement.

Élèves Internes en Médecine. — Un concours pour la nomination aux places vacantes le 15 Juillet 1943 dans les *Hôpitaux Communaux* suivants :
I. — Neuilly, Saint-Denis, Versailles, Saint-Germain-en-Laye, Argenteuil, Eaubonne, Montfermeil, Villeneuve-Saint-Georges.
II. — Corbeil, Etampes, Mantes, Pontoise, Rambouillet, Melun, Meaux sera ouvert le lundi 10 Mai 1943, à 9 heures, 3, avenue Victoria, à Paris.
Le nombre et la répartition des postes en seront définitivement arrêtés que le jour du concours, en tenant compte du nombre des candidats et du nombre des vacances.
Toutefois, le nombre des places d'internes titulaires sera environ de trente.
Inscriptions reçues à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, du 5 au 24 Avril inclusivement.

Internat de l'hôpital Léopold-Bellan. — QUESTIONS POSÉES. — *Pathologie :* Symptômes et diagnostic de l'insuffisance aortique. — *Médecine ou chirurgie d'urgence :* Crise et traitement d'un œdème aigu du poumon.
A la suite de ces épreuves, faisant suite à une première admissibilité sur titre, ont été nommés pour deux ans, avec entrée en fonction le 1er Avril : *Titulaires :* MM. JOST, 19 ; TAUREO, 18. — *Provisoires :* MM. CHARRIER, 16 ; LEAU, 15 ; BOITEUX, 14 ; MICHEL, 12.

Internat en médecine de la Maison de Saint-Lazare. — Liste, par ordre de mérite, des candidats admis à la suite du concours du 15 mars 1943.
Internes titulaires : M. Charles GUILLEMIN, Mme Gisèle LEROY, M. Jean PEIFFERT.
Internes provisoires : M. Roger LEROY, M. Georges BUREAU, M. Jacques GUIBERT

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Mme Jean-Louis DAGUET sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Anne-France* (Besançon, 40, rue de Belfort, 18 Mars 1943).
— Le docteur et Mme MICHEL sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Yves* (Bayeux, 16, rue de la Maîtrise, 28 Mars 1943).
— Alain DURNERIN a la joie d'annoncer la naissance de sa petite sœur *Véronique* (De la part du docteur M. DURNERBIN, Viroflay, le 22 Mars 1943).
— Le docteur et Madame André PICAUD sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e enfant, *Danielle* (Sallanches, Haute-Savoie, le 25 Mars 1943).

Décès.

— On annonce le décès de Mademoiselle Emma-Julie-Marie LE JEMTEL, sœur du docteur Marcel LE JEMTEL (de Versailles).

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MARDI 6 AVRIL. — Mlle Cornet : *Etude de deux cas de myélite aiguë transverse guéris par les sulfamides.* — M. Gillet : *Vues sur les études médicales (Aujourd'hui et demain).* — Mme Isnard : *La novocaïne par voie veineuse dans les syndromes respiratoires.*
MERCREDI 7 AVRIL. — M. Charles : *Notes sur quelques appareils à extension pour la réduction des fractures de l'avant-bras.* — M. Lecour : *Les altérations électro-cardiographiques au cours des péricardites.* — M. Ghitza-Joan : *Le traitement de l'épilepsie par la diphényl-hydantoïne et son contrôle électro-encéphalographique.* — M. Vinel : *La vaso-motricité coronaire. La neurotonie et ses conséquences lésionnelles.*
VENDREDI 9 AVRIL. — M. Pichon : *Contribution à l'étude de la péricardite calcifiante constrictive.* — M. Huffer : *Les hémopathies benzoliques retardées.* — M. Marotte : *Orthodontie et rééducation.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 7 AVRIL. — M. Mouchet : *Fièvre aphteuse et hémoprévention.*
JEUDI 8 AVRIL. — M. Tam Van Du : *L'amélioration du cheptel bovin indochinois.* — M. Thiébaut : *La maladie syphiloïde du chat.*

Bordeaux

5-10 AVRIL 1943. — Mme Bouric : *Tuberculose pulmonaire et topographie lobaire.* — M. Perromat : *Du complexe d'infériorité.*

Lille

THÈSES SOUTENUES

JANVIER-MARS 1943. — M. Maurice Wallerand : *Les effets de l'aspiration intestinale sur les phénomènes humoraux de l'occlusion.* — M. Georges Dassonville : *Contribution à l'étude des œdèmes par déséquilibre alimentaire.* — M. Pierre Hoffmann : *Sur un cas d'hermaphrodisme primaire bilatéral.* — M. Jean Grimmonprez : *Accidents causés par les ratés surnuméraires.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*
Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.
Prix des insertions : 10 *fr. la ligne de* 55 *lettres ou signes* (6 *fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés* 8 *à* 10 *jours après la réception de leur mandat.*

Doct. méd. et pharm., lic. ès sc., libre de suite, muni de licences et inscrip. reg. Comm. pour fabrication produits pharmac. hygiène et beauté. ch. association. Ecrire Dr Candau, 12, av. Victor-Hugo, Paris.

A céder cause santé, important cabinet méd. gén. sans accouchem., environs Toulon. Ecr. *P. M.*, n° 701.

Secrétaire médicale au courant travail clinique, comptabilité, sténographie, cherche situation près médecin toutes spécialités, toutes régions. Ecr. *P. M.*, n° 729.

Secrétaire contentieux médical, diplômée, infirmière, bon. référ., cherche emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 730.

Médecin très connu Midi, habitude visite médicale, ch. laboratoire sérieux. Référ. M. Gruzu, 5, av. Bellevue, Nice.

Matériel médical à vendre.
Barbary, 6, rue Joubert, Angers.

Céderais, 200.000 fr. comptant, bonne clientèle propharmacien, pays riche, grand logement, confort moderne. Travail assuré. Ecr. *P. M.*, n° 746.

A céder, raisons santé, Clinique accouchements Paris, 5 lits, tt conf., jardin potager, beau chiffre d'aff. Ecr. *P. M.*, n° 747.

Laboratoire d'analyses agréé demande assistant chimiste biologiste ou bactériologiste ; assistant entraîné aux prélèvements ; secrétaire auxiliaire connaissant machine et sténo. S'adr. 4, rue Richer (9e), Millet et Guillaumin. Visa n° 02-489 SC.

Recherche table opérations à pompe. Scialytique. Ecrire : Maresselie, 18, rue E. Cauvin, Amiens.

A vendre : 2 paires d'écrans renforçateurs d'occasion. Ecr. *P. M.*, n° 750.

A vendre : poste ophtalmologie plein rendement, Paris, banlieue imméd. Villa avec grand jardin. Ecr. *P. M.*, n° 751.

Dans petite ville fort bien située du Sud-Ouest, à reprendre rapidement bon poste de médecine générale vacant à la suite de décès. Conditions avantageuses. Ecr. *P. M.*, n° 752.

Cherche ventouse à cataracte de Lagrange ou de Boulitte, et frontofocomètre bon état. S'adr. Dr Bigonnet, 14, Faub. Saint-Jaumes, Montpellier.

Microscope à vendre ; 3 obj., 3 ocul. char. mob., parfait état. Pas. 65-13 ou Ecr. *P. M.*, n° 754.

J. F. 35 ans, marchant avec canne, cherch. emploi secrét. sténo-dact., logée, nourrie, chez docteur ou clinique. J. Nouvellon, 18, Grande-Rue, Montrouge (Seine).

Officier marine milit. ayant grand. prat. administration, exercerait fonc. Directeur, économe, gérant, etc. dans hôp., clinique priv. ou coopér. Ecr. *P. M.*, n° 758.

Très au courant administr. générale, sana ou maison santé (parties comptable, hôtelière, médicale, etc...), officier admin. réserve service santé, prendrait gérance ou assurerait direction sana ou clinique. Ecr. 1297 Havas, Toulouse.

Secrétaire médic., bach., sténo-dactylo, ch. situat., préf. spécialiste Y.-O.-R.-L. Van Damme, 32, rue Chauvelot, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LA GAMME DES SULFAMIDES

par MM.

E. BERTIN, Cl. HURIEZ et BIZERTE

(Lille)

La difficulté — voire parfois l'impossibilité — pour de nombreux malades, de tolérer certains organo-soufrés comme le para-aminophénylsulfamide, et plus souvent encore les dérivés pyridinés, a conduit les chimistes à rechercher d'autres sulfamides. La vogue actuelle des thiazolés tient essentiellement à leur tolérance remarquable. Dans un travail précédent, nous rapprochions déjà cette tolérance accrue de l'élimination accélérée des thiazolés, dont la posologie doit être plus massive que celle des autres dérivés sulfamidés.

Nous avons cru intéressant de préciser avec méthode les conditions de diffusion et délimination des principaux organo-soufrés. Les difficultés et les causes d'erreur de ces déterminations chez l'animal nous ont obligés à pratiquer ces recherches en clinique humaine. Nous avons cependant pu réunir les conditions indispensables à une véritable expérimentation.

Nos recherches ont porté sur 12 sujets jeunes — de 20 à 30 ans — dont le poids était compris entre 50 et 60 kg. Ces malades étaient atteints d'infections cutanées, sans retentissement viscéral, mais suffisamment étendues pour justifier une cure sulfamidée.

Le régime de ces malades comportait uniquement un litre de lait et un litre d'eau minérale.

L'administration des sulfamides était parfaitement réfractée — en 12 prises — à intervalle de deux heures, de jour comme de nuit. Durant dix jours, 3 de ces malades furent traités par le 1162 F, trois autres par le 693 MB, trois par le 2090 RP, trois par le 2255 RP.

Tous les jours — entre 10 et 11 h. — on déterminait chez ces malades la valeur de la *clérarance*. Ce coefficient d'épuration plasmatique de Van Slyske exprime le volume de plasma que les reins sont virtuellement capables de débarrasser du corps étudié en une minute. Il se détermine et se calcule comme la constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

Pour donner une précision plus grande aux dosages du sulfamide dans l'urine et le sang, nous avons utilisé une cellule photo-électrique, qui met à l'abri des erreurs de lecture des colorimètres usuels.

Le schéma ci-joint juxtapose les résultats obtenus chez 4 de nos malades. Il est un reflet fidèle — comme nous le précisons ensuite — du sens général des conditions de diffusion et d'élimination des 4 sulfamides étudiés.

Envisageons d'abord les variations de la *sulfamidémie:* Lors de cures par la sulfamido-thiourée (2255 RP) ou le thiazomide (2090 RP), la teneur du sang en sulfamides totaux a été inférieure à 9 *mg.* pour 100 *cm*³, cependant que la sulfamidémie libre était inférieure à 4 *mg.* pour le 2255 RP et à 5 *mg.* pour le 2090 RP.

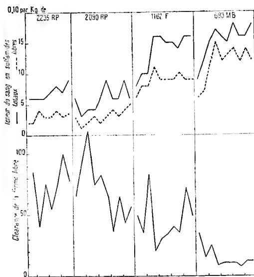
Les valeurs de la forme libre et de la sulfamidémie totale étaient voisines respectivement de 10 et de 15 *mg.*, chez le malade soumis au 1162 F. Le 693 MB engendrait une sulfamidémie libre de 11 à 15 *mg.* et une concentration en sulfamides totaux de 15 à 18 *mg.*

Voilà donc bien une *gamme montante des concentrations sanguines* en sulfamides, suivant que l'on a recours, à la même posologie, aux composés thiazolés, simples ou pyridinés.

A cette gradation des sulfamidémies s'oppose la *gamme descendante des valeurs du coefficient d'épuration plasmatique.* La cléarance de la forme libre du 2255 RP a oscillé, chez le premier malade, entre 40 et 100, celle du 2090 RP entre 38 et 102. La cléarance du 1162 F libre oscille, chez le quatrième malade, entre 83 et 25. Elle tombe avec le 693 MB en dessous de 24 et a pu atteindre des taux extrêmement bas (6).

La décroissance régulière des valeurs des cléarances traduit donc bien l'élimination de plus en plus réduite des organo-soufrés suivant qu'il s'agit de thiazolés, de sulfamides simples ou pyridinés.

Malgré la netteté de ces résultats, on pourrait nous objecter qu'ils ne portent pour chaque sulfamide que sur un seul objet. Il n'était pas possible de publier un tryptique à 12 volets! Mais le tableau récapitulatif des déterminations effectuées sur l'ensemble des malades permet d'accorder une valeur



générale à la gamme croissante des sulfamidémies et à la gamme décroissante des cléarances.

CORPS ÉTUDIÉ	DÉTERMINATIONS	MOYENNE des cléarances	SULFAMIDÉMIE libre	SULFAMIDÉMIE totale
—	—	—	—	—
693 MB . .	49	16,2	9,9	13,9
1162 F . .	37	37,4	9,3	11,8
2090 RP . .	72	39,9	4,6	6,9
2255 RP . .	27	303	2.4	6.6

Une observation supplémentaire vaut d'être détaillée. La nécessité de cures multiples et prolongées chez un malade atteint de streptococcies cutanées, au cours d'un syndrome infectieux avec manifestations articulaires nous a permis de suivre *chez un même sujet* les différences de concentration et d'élimination successivement du 2255 RP, du 693 MB, du 1162 F et du Rubiazol.

Une première cure de 6 *g.* par jour de sulfamide thiourée engendra une teneur du sang en sulfamide libre toujours inférieure à 2 *mg.* pour 100, cependant que nous enregistrions des valeurs fantastiques de la cléarance, oscillant entre 179 et 609. Pour la même dose de 693 MB, la cléarance tomba à 14,8 et même à 3,6, le jour où une hématurie commanda l'interruption de l'emploi des pyridinés. Quelques jours plus tard, l'élimination rénale étant redevenue absolument normale (PSP, 75 pour 100), nous instituons une troisième cure de 6 *g.* par jour de 1162 F. La concentration moyenne du sang est de 8 *mg.* pour la forme libre, de 11 *mg.* pour la forme totale, cependant que la cléarance oscille de 41 à 45. Enfin, tout récemment, une quatrième cure de 6 *g.* par jour de rubiazol a fourni des sulfamidémies supérieures à celles de la cure thiazolée, mais inférieures à celles notées lors des cures de sulfamides libres et pyridinés.

De ces données générales et de cette dernière observation, il ressort que la concentration du sang en ces divers sulfamides est inversement proportionnelle à la vitesse de l'élimination de ces divers organo-soufrés. Les thiazolés s'éliminent beaucoup plus vite que les sulfamides simples ou pyridinés. Leur concentration dans le sang s'en trouve fortement réduite.

De ces notions de concentration et d'élimination, on doit forcément rapprocher celles de tolérance et d'activité. *Il y a un véritable parallélisme entre la gamme de la tolérance et celle des cléarances.* Les pyridinés sont certainement les moins bien tolérés par le tube digestif et sont aussi ceux qui engendrent le plus d'incidents rénaux. Les sulfamides simples sont loin d'être toujours bien supportés. Les azoïques et surtout les thiazolés sont de beaucoup les mieux tolérés.

Tolérance améliorée et élimination accélérée sont deux propriétés qui apparaissent étroitement liées. Par contre, l'importance de la concentration sanguine est un des principaux facteurs de l'activité. Reprenons l'observation aux quatre cures successives:

Seule, la cure de sulfapyridine entraîna une atténuation d'un état fébrile permanent qui fut à peine modifié par une cure de 1162 F et nullement influencé par la sulfamido-thiourée.

Deux observations récentes nous ont appris toutes les insuffisances de ce dernier corps à la tolérance parfaite mais à l'élimination exagérément rapide. Il s'avéra incapable d'enrayer l'évolution de deux érythrodermies sévères, l'une post-arsenobenzolique, l'autre post-chrysothérapique.

Cette dernière observation est absolument démonstrative: tant que l'on employa les thiazolés (2255 RP puis 2090 RP) on n'enregistra aucune amélioration; l'emploi du 1162 F s'avéra également insuffisant, seuls les pyridinés furent efficaces, mais ils procurèrent des troubles digestifs quand on utilisa le 693 MB *per os*, des réactions locales après injections intra-fessières de la solution sodée de 402 M, et enfin une hématurie. Néanmoins une dernière cure prudente de 693 MB intra-musculaire procura la guérison d'une érythrodermie dont on put redouter longtemps une évolution fatale.

En somme, nous n'avons fait que vérifier, en pathologie humaine, un des principes avancés par Nitti sur le plan expérimental. *Il n'y a pas pour les sulfamides de véritable spécificité, mais des degrés dans l'action.*

On qualifie trop volontiers l'étape actuelle de la chimiothérapie organo-soufrée de période de la sulfamidothérapie à tendances spécifiques, reconnaissant aux pyridinés une action plus spécialement anti-pneumococcique, aux thiazolés une activité élective contre le colibacille et le staphylocoque, cependant que les sulfamides simples et les colorants azoïques resteraient les anti-streptococciques de choix.

Personnellement nous n'avons jamais attaché à ce schéma une signification trop étroite et nous avons pu rapporter la guérison d'une staphylococcémie et d'une méningite à streptocoques par les pyridinés. Mais, par contre, nous avons enregistré maints échecs des thiazolés et des colorants azoïques dans le traitement de pneumococcies, de méningococcies et même de streptococcies.

Si les pyridinés sont considérés, à juste titre, comme les meilleurs anti-pneumococciques, c'est surtout parce que ces corps sont les seuls capables d'atteindre dans l'organisme les concentrations élevées, indispensables à la bactériostase de ces diplocoques particulièrement résistants.

Au terme de cette note abrégée, *nous nous croyons fondés à classer les sulfamides en une véritable gamme*, d'après leurs propriétés pharmacodynamiques. Les modifications apportées successivement aux azoïques, puis aux sulfamides simples,

ont abouti à la découverte et à l'emploi de dérivés essentiellement différents.

Les uns, comme les pyridinés, s'éliminent plus difficilement et engendrent de ce fait des concentrations élevées dans les humeurs. Ceci explique qu'ils sont polyvalents et susceptibles d'amener la bactériostase des germes les plus résistants, mais au prix d'incidents et parfois d'accidents sur lesquels nous nous proposons de revenir bientôt.

D'autres, comme les thiazolés, ont une élimination beaucoup plus rapide et plus importante, qui s'opposent à toute mise en charge massive des humeurs. C'est sans doute là l'explication de leur bonne tolérance.

Mais à force de perfectionner la tolérance, on est arrêté avec la sulfamidothiourée à des corps d'élimination tellement accélérée que leur activité s'en trouve considérablement réduite. Nous estimons qu'il est temps de signaler le fait à l'attention, et des chimistes et des cliniciens, sous peine de voir jeter un discrédit immérité sur la remarquable thérapeutique antibactérienne que constitue la chimiothérapie organo-soufrée. Est-ce dire que les dérivés pyridinés doivent être ordonnés chez tous les malades dont l'infection est une indication de la sulfamidothérapie ? Nullement, car en raison de leur mauvaise tolérance gastrique et d'une assez grande fréquence des incidents rénaux, la prescription systématique du pyridiné exposerait la chimiothérapie organo-soufrée en général à d'autres écueils et en limiterait l'emploi. Nous croyons cependant qu'on ne peut parler d'échec de la sulfamidothérapie qu'après avoir mis en œuvre ces dérivés susceptibles d'atteindre dans les humeurs une concentration maxima, qui est presque toujours la concentration optima.

Mais on ne saurait ramener une conduite thérapeutique à une simple équation, ni garantir l'efficacité d'un traitement sur une question de chiffres. Certes, en matière de sulfamidothérapie, la concentration maxima au niveau du foyer microbien paraît bien être la condition essentielle du succès. Mais il faut toujours tenir compte de l'état des émonctoires, mis à contribution par toute chimiothérapie. Plutôt qu'à *tendances spécifiques*, nous croyons que la sulfamidothérapie doit être *adaptée*: adaptée non seulement au degré de virulence et de résistance du germe, mais encore adaptée aux possibilités viscérales de l'infecté. Et c'est dans ce sens que nous croyons utile d'avoir attiré l'attention sur la réalité d'une *véritable gamme des sulfamides*.

LE RECUL DE LA CHIRURGIE DANS LA THÉRAPEUTIQUE DU CANCER

Par J. DUCUING
(Toulouse)

Dans un travail documenté et d'inspiration élevée, Roux-Berger [1] écrit la phrase suivante : « Il est facile de discerner, depuis quelques années, une tendance très nette et assez répandue conduisant à réduire le rôle de la chirurgie dans la thérapeutique du cancer. » Et l'auteur déplore l'attitude des chirurgiens qui contribuent à limiter l'action du bistouri dans le traitement des adénopathies cancéreuses.

Il est certain que des opérations incomplètes sont à l'origine de nombreux échecs thérapeutiques [2]. Il est à craindre, comme l'écrit Roux-Berger, qu'un certain découragement s'empare des opérateurs timorés et les conduise à se débarrasser sur le radiothérapeute des cas ennuyeux, lorsque des chirurgiens autorisés paraissent hésiter sur la valeur d'une thérapeutique chirurgicale, et c'est avec une véritable inquiétude que j'aborde publiquement la question de l'évidement prophylactique. Il est facile de montrer que, si la majorité des radiothérapeutes qualifiés affirme la supériorité de la chirurgie pour les métastases ganglionnaires confirmées, d'autres, à la faveur de la vogue des agents physiques et de leur éclatant succès dans certains cas, exagèrent leurs indications...

Mais ne faut-il considérer dans le recul de la chirurgie devant le cancer qu'insuffisance professionnelle, découragement et lucre ? J'y vois, pour ma part, un effort contre la routine, un désir de progrès, un plus grand souci de la vie humaine. De même qu'on pourrait critiquer les promoteurs d'un recul inconsidéré de la chirurgie, de même pourrait-on blâmer ceux qui n'auraient pas le courage d'abandonner le bistouri quand il le faut, ou, qui, pour continuer spectaculairement un acte opératoire dans lequel ils sont incomparables, fermeraient les yeux sur d'autres procédés thérapeutiques.

*
* *

Nous allons montrer que la chirurgie est en recul indiscutable devant la radiothérapie dans le traitement du cancer. Nous envisageons, à cet effet, des cas d'espèces groupés en deux catégories, suivant que l'accord est fait ou non sur la part du bistouri ou des agents physiques dans leur thérapeutique.

1° Les cancers pour lesquels l'accord est fait. — Personne ne discute plus la conduite à tenir pour les cancers de la peau, de l'utérus, du sein, du tube digestif, du rectum.

Pour les cancers de la peau, la chirurgie, bien qu'elle puisse souvent rivaliser avec les radiations dans les formes opérables, est presque toujours détrônée par les agents physiques qui donnent des résultats esthétiques et fonctionnels plus heureux pour les cancers péri-orificiels. Quant aux nævo-carcinomes, je pense que le bistouri a perdu tous ses droits sur cette grave affection [3].

La question du cancer du col me paraît réglée; la chirurgie a fait un considérable recul, les cas II, III, IV, lui échappent et les récentes controverses sur les cas I sont sans gros intérêt pratique. Ces cas sont très rares (4 pour 100 dans ma statistique qui porte sur 2.000 cas); en outre, l'écart entre les résultats de la chirurgie et ceux de la radiothérapie n'est pas suffisant pour justifier un conflit entre chirurgiens et radiothérapeutes; chacun peut rester sur ses positions. J'ajoute que la récente statistique de Douay [4] sur les cancers au stade I n'entraîne pas la conviction en faveur de la chirurgie. Si, pour faire un bon Wertheim, un opérateur expérimenté risque, sur 21 cas, d'avoir 7 fois une fistule de la vessie ou de l'uretère et doit placer 18 Mikulicz, il s'agit là d'un handicap qui dévalorise sérieusement le léger avantage en faveur de la chirurgie (70 pour 100 de guérisons, d'après Douay; 66,6 pour 100, d'après S. Laborde). Un uretère lésé ou sectionné, même bien réparé, ne s'accompagne-t-il pas d'une diminution marquée de la valeur rénale, en admettant qu'il reste partiellement perméable ? Un Mikulicz ne laisse-t-il pas fréquemment une éventration post-opératoire ? Cet accident s'est produit 3 fois sur 18 dans la statistique de Douay et j'estime que c'est bien peu.

Pour le cancer du sein, les résultats de la chirurgie seule sont insuffisants et l'adjonction de la radiothérapie pré ou post-opératoire est souhaitable, en dépit des résultats qu'obtiennent, par le bistouri, quelques chirurgiens « exceptionnels ». Je n'ai, pour ma part, que 31 pour 100 de guérisons au bout de cinq ans par ce mode de traitement. Pour ce cancer, et pour d'autres encore, la chirurgie ne recule pas, mais elle appelle à l'aide.

Pour le cancer du corps, étant donné la bénignité relative et l'efficacité de l'hystérectomie totale, la chirurgie conserve ses droits.

Pour le cancer de l'estomac, les tentatives de curiethérapie des cas inopérables (Gosset) furent sans lendemain; la question reste chirurgicale avec tendance à gagner sur ses propres indications. Je dois dire, cependant, malgré les récentes discussions à l'Académie de Chirurgie, et malgré mes travaux sur la gastrectomie totale [5], que je suis peu partisan de cette opération trop aléatoire au point de vue des résultats immédiats et tardifs.

En ce qui concerne les cancers du rectum, malgré les efforts de certains rœntgenthérapeutes (Chaoul) et de certains radiumthérapeutes (Neis) pour revaloriser les agents physiques, la chirurgie s'impose toutes les fois qu'on peut la réaliser. Mes indications opératoires sont même beaucoup plus larges qu'autrefois.

2° Cancers pour lesquels la discussion thérapeutique est en cours. — Ce sont, essentiellement, ceux des voies aéro-digestives supérieures.

Je veux d'abord éliminer les cancers du larynx. Malgré les résultats obtenus par certains radiothérapeutes, je crois que les cancers endo-laryngés extirpables sont du ressort de la chirurgie, et que tous les autres relèvent de la radiothérapie. Ici, la chirurgie partage ses droits avec les agents physiques.

Restent les cancers des voies aéro-digestives supérieures. Les cancers oraux situés en arrière du V lingual (base de la langue, voile, amygdales, piliers, sillon amygdalo-glosse) sont de véritables cancers du pharynx en dehors des ressources chirurgicales; la radiothérapie les prend tous et traite d'un seul coup lésion initiale et adénopathies. Quel recul pour la chirurgie depuis Poirier, Sébileau, Morestin et tant d'autres ! Les cancers développés en avant du V lingual posent des problèmes intéressants qui concernent non pas la lésion initiale, traitée, d'un avis commun par le radium, mais les adénopathies. Sur le traitement curatif de ces ganglions cancéreux, l'accord semble fait. En dehors de quelques radiothérapeutes irréductibles, tout le monde est d'avis qu'on doit les extirper. La chirurgie a cependant abandonné toutes les adénopathies grosses ou fixées auxquelles les chirurgiens « courageux » s'attaquaient naguère. Le recul de la chirurgie, de l'avis même de Roux-Berger, est « plutôt heureux dans ces cas ». Sur le traitement prophylactique des ganglions non décelables, les controverses sont troublantes et vives : Faut-il faire ce traitement ? Si oui, quel agent conseiller ?

a) *Faut-il faire le traitement prophylactique?* — Les arguments contre ce traitement, contre l'évidement en particulier, se résument à deux : il est inutile, il est dangereux.

Le traitement est-il inutile ? Cette question repose sur le fait que, dans un certain nombre de cas, la pièce enlevée ne montre aucune atteinte ganglionnaire. L'argument d'inutilité vaut, en réalité, au prorata des récidives ganglionnaires chez les malades non évidés prophylactiquement et des constatations anatomo-pathologiques faites sur les pièces d'évidement.

Nous connaissons surtout les pourcentages « cliniques » des récidives ganglionnaires; il est classique de dire qu'elles se produisent dans 70 pour 100 des cas environ pour le cancer de la langue et 30 pour 100 environ pour le cancer de la lèvre inférieure. Ceci conduit à pratiquer systématiquement l'évidement prophylactique dans le premier cas et presque systématiquement dans le second ; je dis « presque systématiquement », car certains chirurgiens, contrairement à ce que nous pensons, attendent l'apparition des ganglions pour évider la région sous-maxillaire dans le cancer des lèvres. Mais l'atteinte des ganglions qui ne présentent rien cliniquement n'est pas encore fixée pour tous les cancers ; d'où flottement dans la conduite à tenir.

L'apport des chirurgiens est capital en la matière : sur 60 évidements prophylactiques pratiqués par Roux-Berger et Tailhefer pour cancer de la partie mobile de la langue, il existait 33 fois une atteinte ganglionnaire [6] ; sur 70 évidements prophylactiques pratiqués au Centre anti-cancéreux de Toulouse pour cancer de la lèvre inférieure, 22, soit 31,4 pour 100

1. Roux-Berger : Cancer et système lymphatique. Faut-il respecter les tissus sains ? *La Presse Médicale*, 31 Juillet 1940.
2. Tailhefer : Résultats du traitement chirurgical du cancer du sein, 77 observations de 5 à 13 ans. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Séance du 10 Juin 1942 (Rapport de Roux-Berger).
3. Roussy, S. Laborde et Huguenin : Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 4 Juin 1942. Discussion de Tailhefer.
4. Douay : Discussion à la séance de l'Académie de Chirurgie du 18 Février 1942 au sujet de la communication de S. Laborde, sur le traitement du cancer du col de l'utérus.
5. Ducuing, Soula et Frankel : La gastrectomie totale chez l'homme. *Journal de Chirurgie*, Août 1934.
6. Roux-Berger et Tailhefer : Cancer de la partie mobile de la langue. Traitement des adénopathies. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. Séance du 7 Juin 1939.

étaient cancéreux. Encore peut-on dire, quand un examen est négatif, que quelques cellules cancéreuses sont peut-être passées inaperçues. De telles statistiques fixent définitivement notre opinion sur les avantages du traitement prophylactique; il faudrait en établir pour tous les cancers.

Le traitement prophylactique est-il dangereux ? Il ne s'agit pas de dangers opératoires, mais de ceux que peut courir le malade du fait de la destruction chirurgicale ou radiothérapique d'éléments lympho-ganglionnaires pouvant, par un barrage local ou par tout autre mécanisme, assurer la défense contre le cancer. Cette crainte repose essentiellement sur les expériences d'Auler et de Schilling concernant le développement plus fréquent des métastases cancéreuses chez les rats auxquels on a enlevé les ganglions de l'aisselle et de l'aine, puis greffé le carcinome de Flexner Jobling sur le thorax.

Je connais ces expériences que j'ai étudiées chez Auler et reprises dans mon service. Elles paraissent positives. Je sais, cependant, ce qu'il faut en penser et même ce qu'en pense Auler qui refuse de conclure du cancer de Flexner Jobling au cancer du sein, de l'expérimentation aux faits cliniques. Je l'ai écrit, j'ai dit que je me conduisais en chirurgien pour la prophylaxie des adénopathies; je sais « faire le vide autour du cancer » quand je lutte contre son retentissement ganglionnaire.

Je trouve cependant indispensable, pour avoir des statistiques comparatives, que les radiothérapeutes de profession se conduisent en radiothérapeutes contre les adénopathies.

Cette attitude paraît, aux yeux de certains, dangereuse et risque de retarder le progrès thérapeutique contre le cancer, en amollissant, par des discussions troublantes ceux qui se laissent aller aux solutions faciles. Mais, à mon point de vue, écrire que l'absence des ganglions « constitue peut-être une contre-indication de l'évidement », et « que les ganglions sont peut-être des barrages ou des éléments de défense », faire part de ses inquiétudes en présence d'un problème physio-pathologique obscur, reconnaître aux radiothérapeutes comme aux chirurgiens loyaux et compétents le droit de traiter les malades à leur gré pour contribuer à la solution du problème, n'est pas abdiquer toute ardeur thérapeutique ni même chirurgicale, c'est contribuer au progrès et non le retarder.

Pour en finir, je crois que, dans l'état actuel de nos connaissances, il faut faire le traitement prophylactique non seulement pour les cancers dont le retentissement ganglionnaire est à peu près certain, alors qu'on ne constate rien cliniquement, mais pour tous ceux dont le retentissement ganglionnaire est à craindre. J'ajoute que ce traitement prophylactique, quel qu'il soit, doit être large et ne doit pas « ménager les tissus sains », dans la mesure ou la suppression par le bistouri ou les radiations ne porte pas atteinte à la vie du malade.

b) *Quel agent thérapeutique employer?* — Trois méthodes sont en présence pour assurer le traitement prophylactique des adénopathies cancéreuses : la chirurgie, les rayons X et le radium; elles fournissent des statistiques souvent comparables quant aux résultats et il est encore difficile de se faire une idée précise sur la supériorité de l'une ou de l'autre.

Roux-Berger dit, sans hésiter et non sans argument, que la première place dans la thérapeutique prophylactique du retentissement ganglionnaire revient à la chirurgie.

Je pense, pour le moment, comme lui et j'insiste sur les avantages du bistouri qui donne la certitude de l'atteinte ganglionnaire et permet d'en préciser la fréquence, qui semble, en outre, actuellement, donner les plus nombreuses guérisons.

Mais comment résoudre définitivement le problème du meilleur agent thérapeutique ? Il faut, à mon sens, au lieu de rompre les lances pour prouver prématurément que le traitement par le bistouri est supérieur au traitement par les radiations, ou *vice versa*, laisser, comme je l'ai dit, les chirurgiens, les rœntgenthérapeutes et les curiethérapeutes consciencieux agir chacun avec ses armes et accumuler les statistiques. Quelques années suffiront pour les départager.

* * *

Je fais remarquer que la question du traitement prophylactique des adénopathies cancéreuses doit être élargie. Pour plus de simplicité et pour parler de faits bien connus, je l'ai placée sur le plan des voies aéro-digestives supérieures. En réalité, le problème est le même pour les cancers infiltrants de la peau, des lèvres ou des organes génitaux externes, et je suis d'accord avec Tailhefer pour déclarer que « dans les cancers spino-cellulaires de la peau, la négligence du traitement de la région ganglionnaire correspondante est une principale cause d'échecs ».

LE PROBLÈME DE L'HISTOGÉNÈSE DES CIRRHOSES HÉPATIQUES

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

PAR MM.

F. MEERSSEMAN,

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

et **R. PROUST**

Le problème de l'histogénèse des cirrhoses hépatiques oscille entre deux solutions dont, malgré un nombre considérable de travaux et de recherches, aucune n'a pu s'imposer encore d'une manière définitive. Dans l'intrication des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles, qui caractérise anatomiquement la cirrhose constituée, les uns, avec l'Ecole Allemande et Rössle, continuent à attribuer le rôle primitif et essentiel aux altérations mésenchymateuses, tandis que l'Ecole Française, avec N. Fiessinger, R. Noël, J.-F. Martin, Guy Albot, considère que les lésions des éléments nobles précèdent et conditionnent obligatoirement le développment de la sclérose.

Seule l'analyse histologique des stades tout initiaux de la cirrhose peut apporter à un tel problème les éléments de sa solution, et une telle étude ne peut être conduite d'une manière systématique que par le moyen de l'expérimentation. Aussi ne faut-il point s'étonner du nombre imposant des travaux qui ont été consacrés aux cirrhoses expérimentales, ni de la diversité des agents pathogènes qui ont été employés dans ce but. Et cependant, les divers expérimentateurs ayant conclu tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, ces recherches n'ont pas, jusqu'ici, permis de départager sans discussion possible les partisans de la théorie parenchymateuse et ceux de la théorie interstitielle. Peut-être ces contradictions dans les résultats obtenus tiennent-elles à ce que la solution du problème est trop complexe pour se laisser enfermer dans un simple dilemme... G. Roussy n'écrit-il pas, dans sa préface au livre de Guy Albot sur les Hépatites : « L'on ne voit pas pourquoi certains des agents provocateurs de cirrhose ne pourraient pas agir simultanément et parallèlement sur l'un et l'autre des éléments constitutifs de la glande hépatique : le stroma conjonctif d'une part et la cellule hépatique de l'autre ? ».

Quoi qu'il en soit, nous avons repris l'étude de ce problème, en combinant l'emploi des diverses techniques histologiques qui permettent, dans l'état actuel des choses, de détecter le plus précocement possible les altérations tout initiales des différents éléments du lobule hépatique. D'autre part, dans le choix des agents cirrhogènes utilisés, nous avons cherché à sortir du cadre limité des toxiques, dans lequel se sont, jusqu'ici, cantonnés la presque totalité des expérimentateurs.

Nos recherches ont fait l'objet de la thèse inaugurale de l'un de nous [1]. Leurs résultats détaillés, sont exposés dans un Mémoire, qui paraîtra dans les *Annales d'Anatomie Pathologique*. Nous ne ferons ici que les résumer brièvement.

* * *

Toutes nos expériences ont été faites sur le cobaye, espèce chez laquelle il est facile d'obtenir de belles hépatites scléreuses et qui, contrairement au lapin n'est que rarement atteint d'affections hépatiques spontanées. Après divers essais, nous avons finalement retenu, pour notre expérimentation, deux agents cirrhogènes, assez différents dans leur nature : un agent infectieux, le bacille tuberculeux ; un agent toxique, le phosphore.

Pour l'étude de nos préparations, nous avons eu recours aux techniques histologiques suivantes : étude topographique générale (coloration à l'hémalun-érythrosine-safran); étude du collagène (coloration trichromique de Masson); étude du chondriome, par la méthode classique de Regaud; étude du glycogène (coloration au carmin de Best); étude de la réticuline, par l'imprégnation argentique suivant les techniques de Bielchowsky et de Laidleau (dite encore technique de Foot).

Des recherches antérieures avaient par ailleurs permis à l'un de nous [2] de préciser certains points concernant l'histologie normale du foie du cobaye. Si, dans l'ensemble, les aspects microscopiques de la glande hépatique ne présentent, dans cette espèce animale, aucune particularité digne d'être notée, les descriptions antérieures ne permettaient cependant pas de se faire une idée très précise de la morphologie normale du chondriome de la cellule hépatique du cobaye. Nos recherches nous ont montré que, conformément aux observations que R. Noël avait faites chez la souris blanche, le lobule hépatique du cobaye fonctionne de la périphérie vers le centre, les régions péri-portales se trouvant en état d'activité permanente, tandis que les régions centro-lobulaires demeurent en état de repos permanent. Mais, chez le cobaye, contrairement à ce qui se passe chez la souris, les aspects d'activité du chondriome hépatique sont représentés par les formes filamenteuses, tandis que les formes arrondies répondent aux stades de repos fonctionnel. Ce point étant très important à fixer, car c'est précisément par des modifications du chondriome que se traduisent les tout premiers signes de la souffrance de la cellule hépatique.

Il est aisé de provoquer, chez le cobaye, de très belles cirrhoses tuberculeuses. Point n'est besoin, pour cela, de recourir à des souches microbiennes particulières ni à des artifices expérimentaux. Il suffit d'inoculer aux animaux des doses entièrement faibles, de l'ordre du centième de milligramme, d'une culture de bacilles tuberculeux de virulence normale. L'infection ainsi déterminée évolue très lentement, en six à douze mois, quelquefois plus, et permet le développement de magnifiques scléroses viscérales.

Appréciée par les méthodes de coloration topographique courantes, l'évolution de l'hépatite scléreuse se fait suivant le schéma suivant : les premières modifications apparaissent, en quatre à douze semaines en moyenne, au niveau des régions péri-portales; elles intéressent surtout, et d'ailleurs inégalement, les petits espaces portes, tandis que les espaces de grandes dimensions demeurent longtemps indemnes. Ces lésions consistent en une infiltration, d'abord très discrète, puis plus accusée, par des cellules de type lymphoïde et histiocytaire. L'on note en même temps, autour des espaces portes infiltrés, un afflux souvent très net, très marqué, des cellules Kuppfériennes.

L'infiltration péri-portale aboutit progressivement à la constitution du nodule lympho-conjonctif, avec ses éléments lymphoïdes, histiocytaires, plasmocytaires, répartis au sein d'un tissu conjonctif jeune, mais dans lequel l'apparition des fibrilles collagènes est extrêmement précoce. L'agencement des éléments cellulaires du nodule ne montre pas trace d'organisation folliculaire; les aspects histologiques caractéristiques de la tuberculose ne sont que très exceptionnellement réalisés lorsque l'infection évolue avec cette lenteur.

1. R. Proust : Etude expérimentale des stades histologiques initiaux des hépatites chroniques. Contribution au problème de l'histogénèse des cirrhoses. *Thèse de Lyon*, 1939.

2. F. Meersseman : Le chondriome hépatique chez le cobaye normal. Société de Biologie de Lyon, séance du 19 Juin 1939. — Le chondriome de la cellule hépatique chez le cobaye normal. *Bulletin d'Histologie appliquée à la physiologie et à la pathologie et de technique microscopique* Novembre 1939.

C'est par l'extension progressive des lésions péri-portales que la sclérose arrive peu à peu à envahir la totalité de la glande hépatique, soit sous la forme d'une cirrhose insulaire et annulaire, qui ne présente d'ailleurs qu'assez rarement la pureté et la régularité du dessein de la cirrhose de Laennec humaine, soit d'une sclérose diffuse, formant des nappes extrêmement étendues, semées de pseudo-canalicules biliaires et de rares îlots de cellules hépatiques plus ou moins altérées.

L'étude du chondriome montre, ainsi que l'avaient déjà observé divers auteurs, que c'est au niveau de l'appareil mitochondrial que se produisent les toutes premières réactions de la cellule hépatique à l'agression pathogène. Nous ne ferons qu'énumérer ici les divers aspects anormaux du chondriome, aspects qui conduisent de simples troubles fonctionnels réversibles aux altérations lésionnelles les plus profondes: disparition des formes filamenteuses, surcharge mitochondriale, homogénéisation du chondriome, chondriolyse plus ou moins totale. Ce qui est plus intéressant à considérer ici, c'est la chronologie de ces altérations, située par exemple par rapport à l'infiltration périportale, phénomène très facile à déceler dès ses premiers stades et qui fournit ainsi un repère sûr. Or, l'on peut ainsi constater que, au regard de ce repère, les altérations du chondriome n'apparaissent qu'avec un retard appréciable; elles font toujours défaut autour des espaces portes qui ne montrent encore aucune trace d'infiltration; elles manquent encore, dans la très grande majorité des cas, et demeurent de toute manière toujours très discrètes, autour des espaces portes dont l'infiltration lympho-histiocytaire commence à se manifester. Même alors que l'îlot lympho-conjonctif est déjà nettement constitué, mais de dimensions modérées, les lésions mitochondriales sont encore souvent absentes, et *nous avons pu colorer des chondriomes entièrement normaux, en pleine activité, au contact immédiat et au pourtour de nodules lympho-conjonctifs parfaitement individualisés.* Enfin, aux stades plus avancés, les lésions mitochondriales sont de règle; mais, même alors, elles demeurent très inégalement réparties et n'atteignent souvent qu'un petit nombre de cellules, irrégulièrement semées parmi d'autres cellules d'aspect parfaitement normal.

Quant aux imprégnations argentiques, elles permettent de mettre en évidence une réaction extrêmement précoce de cette trame réticulée, qui correspond aux anciennes « fibres grillagées » d'Oppel, et qui constitue, autour des cellules hépatiques, un réseau normalement très fin et très grêle. Cette réaction consiste en une hyperplasie des fibres grillagées, qui triplent et quadruplent leur diamètre et s'augmentent aussi, vraisemblablement, de fibres néoformées. Particulièrement nettes au voisinage des espaces portes, ces modifications de la trame sont également manifestes dans toute l'étendue du lobule hépatique; elles répondent dans leur ensemble à la « réticulose », déjà décrite par Guy Albot au cours des hépatites chroniques expérimentales. C'est cette réticulose qui, par transitions insensibles, va conduire à la sclérose interstitielle; nous pensons en effet qu'il n'existe aucune différence essentielle de nature entre la « réticuline », qui constitue le substratum chimique hypothétique de la trame réticulée, et le collagène, substance fondamentale du tissu de sclérose. Quoi qu'il en soit, cette hyperplasie des fibres grillagées, contemporaine de l'extrême début de l'infiltration péri-portale, est un phénomène extrêmement précoce, qui apparaît *avant* les altérations mitochondriales.

* * *

L'hépatite chronique phosphorée du cobaye a été réalisée, dans nos expériences, par ingestion, deux fois par semaine, de II gouttes d'huile phosphorée à 1/100. Les lésions apparaissent en trois à six mois, et sont nettement constituées du dix-huitième au vingt-quatrième mois.

Dans son évolution générale, l'hépatite chronique phosphorée ne se différencie guère de l'hépatite chronique tuberculeuse que par quelques nuances: limitation moins nette de l'infiltration lympho-histiocytaire péri-portale, importance plus grande de l'élément congestif, caractère plus accusé des lésions de cyto-stéato-nécrose. Elle aboutit, en fin de compte, aux mêmes aspects de cirrhose insulaire, annulaire, — réalisée parfois de manière très typique —, ou diffuse.

Les modifications du chondriome apparaissent ici d'une manière beaucoup plus précoce que dans l'hépatite chronique tuberculeuse: *les premières altérations mitochondriales, — aspect granuleux, surcharge —, peuvent s'observer autour d'espaces portes encore* strictement normaux. Aux stades ultérieurs, les altérations cellulaires sont également plus étendues, plus profondes que dans l'hépatite tuberculeuse; mais elles n'en conservent pas moins longtemps encore un caractère parcellaire, disséminé, des cellules intactes, à chondriome actif, pouvant voisiner, même à la périphérie immédiate des espaces portes avec des cellules profondément lésées. Ces altérations cellulaires prédominent toujours dans les régions péri-portales, mais peuvent néanmoins s'étendre jusqu'à une assez grande profondeur dans le lobule.

Quant aux réactions de la trame, elles consistent en une hyperplasie très précoce et généralisée des fibres grillagées, qui, comme dans le cas de l'hépatite chronique tuberculeuse, mène, par transitions insensibles, à la sclérose interstitielle.

* * *

Que conclure de ces constatations expérimentales? Dans le cas de l'hépatite chronique tuberculeuse, nous avons vu que les lésions intéressent, d'une manière d'emblée prédominante, le tissu interstitiel, — infiltration lympho-histiocytaire péri-portale, hyperplasie généralisée de la trame réticulée. Les lésions cellulaires et, d'une manière plus précise, les lésions mitochondriales, apparaissent plus tardivement, et, longtemps encore, elles demeureront assez discrètes, comparativement à l'importance des altérations interstitielles. Dans l'hépatite chronique phosphorée, les lésions cellulaires s'observent d'une façon manifestement plus précoce; elles précèdent souvent l'apparition des réactions interstitielles, et leur importance, aux stades initiaux de la maladie, prime celle de ces réactions. Celles-ci ne s'en produisent pas moins avec une grande rapidité.

Une seule et unique conclusion nous paraît possible: c'est que, dans la réaction des différents éléments du tissu hépatique aux agressions morbides, il n'y a pas nécessairement précession de l'atteinte de l'un quelconque de ces éléments par rapport aux autres, ni surtout interdépendance obligatoire, dans un sens ou dans l'autre, entre les altérations parenchymateuses et les altérations niterstitielles. Lorsque les agents infectieux ou toxiques, véhiculés par la circulation porte, diffusent dans le tissu hépatique, ils se trouvent immédiatement et simultanément au contact des éléments épithéliaux et de la trame conjonctive: pourquoi vouloir à toute fin que leur attaque débute obligatoirement par l'un seulement de ces éléments et ne puisse atteindre le second qu'à travers la lésion du premier? Nos constatations nous conduisent à penser qu'en réalité chacun des éléments du tissu hépatique répond pour son propre compte à l'agression infectieuse ou toxique, sans que sa réponse soit nécessairement subordonnée aux réactions des éléments voisins. Suivant les cas d'ailleurs et, sans doute, surtout suivant la nature de la cause pathogène, ces atteintes élémentaires peuvent s'associer, s'intriquer de manières diverses, réalisant ainsi tantôt la prédominance initiale des lésions parenchymateuses (cas de l'hépatite chronique phosphorée), tantôt la prédominance initiale des lésions interstitielles (cas de l'hépatite chronique tuberculeuse). Nos recherches nous permettent donc de confirmer, sur le terrain expérimental, l'opinion de G. Roussy.

En terminant, il importe encore de préciser que la réaction interstitielle que nous avons eue jusqu'ici en vue, réaction primitive et autonome, ne représente pas l'unique origine de la sclérose, telle que celle-ci nous apparaîtra à la période terminale de la cirrhose. A ce moment-là, un deuxième processus sera venu se joindre au premier, processus de sclérose cicatricielle, de sclérose de remplacement, qui, lui, est bien manifestement secondaire à la destruction des éléments nobles. Guy Albot a justement insisté sur cette dualité d'origine de la sclérose hépatique : « Il faut, écrit-il, dans la genèse de l'hyperplasie conjonctive, séparer deux processus qui, souvent, s'associent et se succèdent, mais qui diffèrent dans leurs modalités et, parfois, dans leurs aspects. Ce sont la réticulose et la sclérose cicatricielle. « Cette distinction éclaire singulièrement le problème de l'histogénèse des cirrhoses; la sclérose cicatricielle, si importante que puisse être son extension, ne représente, en effet, qu'un phénomène secondaire et, d'une certaine manière, accessoire. La véritable réaction propre, la réaction directe de la trame conjonctive du foie à l'agression pathogène, c'est la réticulose, réaction indiscutablement autonome et indépendante de toute précession parenchymateuse.

FIÈVRE GANGLIONNAIRE ET RUBÉOLE

Par **Pierre-H. ANGLADE**

Médecin-Directeur du Préventorium Lafayette.
Médecin-chef du Sanatorium d'Oussoulx.

Les deux observations qui font l'objet de ce court travail n'auraient pas présenté en soi un intérêt justifiant leur publication si leurs circonstances d'apparition n'avaient été aussi précises et aussi particulières. Il s'agit, en effet, d'un syndrome clinique et hématologique identique, survenu chez deux enfants, de 7 et 8 ans, par contagion. Chacun des sujets était issu d'un même dortoir où évoluait, à la même époque, une petite épidémie de rubéole.

Observation I. — L... (Jean), 7 ans. Aucun antécédent tuberculeux connu. Cuti-réaction négative. A eu la rougeole et la coqueluche. Séquelles de rachitisme thoracique. Image thoracique normale. Aérogastrie. En traitement au Préventorium pour état général médiocre avec retard pondéral et statural.

Entre à l'Infirmerie où il est placé en observation dans une chambre d'isolement en raison de 4 cas de rubéole déjà apparus dans son dortoir et guéris.

Il a 39°3 à 18 heures. Sa gorge est rouge. Sa langue est saburrale et il ne présente à l'examen complet aucun autre signe clinique ; le lendemain matin est apparue une adénopathie sous-angulo-maxillaire droite. Elle est ferme, mobile, sans périadénite, du volume d'une grosse noix, légèrement douloureuse à la palpation et spontanément, gênant les mouvements de la tête et du cou.

La gorge est rouge, les amygdales hypertrophiées, la langue non caractéristique. L'enfant est pâle, non abattu. Aucun élément éruptif n'est visible sur la peau. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la rate est percutable sur 3 travers de doigt, non palpable. La température est à 38°6 et le pouls en rapport, bien frappé. Un prélèvement pratiqué sur la gorge ne montrera pas la présence de bacille de Löffler.

Le lendemain apparition d'une autre adénopathie plus petite siégeant un peu en arrière du pôle inférieur de la précédente.

L'examen du sang pratiqué à ce moment a montré : une leucocytose à 10.600 éléments, avec une mononucléose à 56 pour 100 dont 38 grands mononucléaires, 11 moyens mono et 7 monocytes vrais.

19 pour 100 de lymphocytes.

4 pour 100 éosinophiles (ceux-ci pouvant être interprétés comme les témoins d'une oxyurose concomitante en traitement).

Les jours suivants la température redevient normale, irrégulièrement, en dix jours. Le 15e jour les ganglions ont disparu et la formule sanguine est redevenue normale.

Le seul incident à noter au cours de cette évolution est l'apparition au huitième jour d'un exsudat blanc jaunâtre sur l'amygdale droite.

Observation II. — D... (André), 8 ans. Est déjà en traitement à l'Infirmerie dans la même chambre d'isolement (comme sujet-contact issu du même dortoir que le précédent), pour engelures des orteils.

En traitement au Préventorium pour tuberculisation récente, état général précaire. Végétations adénoïdes récemment opérées, voûte palatine ogivale. Insuffisance respiratoire, micro-poly-adénopathie. Image thoracique normale.

Après huit jours de contact dans la même chambre avec le malade précédent, sa température monte à 38°9 en même temps qu'apparaissent : une angine rouge dysphagique avec grosses adénopathies sous angulo-

maxillaires bilatérales d'emblée prédominant à gauche, plus douloureuses que dans le cas précédent, sans périadénite.

Aucune éruption cutanée.

Le voile du palais ici est rouge, luisant, sec, les lèvres fuligineuses.

L'examen clinique est par ailleurs entièrement négatif. La rate n'est pas percutable.

Le lendemain : température, 38°. Elle restera huit jours en plateau pour redevenir et rester normale onze jours après le début des accidents.

L'examen de sang pratiqué le troisième jour est tout à fait semblable au précédent : leucocytose à 12.000.

Mononucléose à 42 pour 100 avec 39 grands mononucléaires et 3 monocytes.

Il est à remarquer que la réaction du sang est moins marquée que dans le premier cas, malgré une intensité des adénopathies plus grande.

*
* *

Ainsi, ces deux malades se présentent cliniquement comme répondant de très près à la description classique de la fièvre ganglionnaire dont, si l'on en admet l'entité clinique, il nous aurait fallu porter le diagnostic.

Nous y avons effectivement songé sans oser l'affirmer, attendant chaque jour l'exanthème de la rubéole. Aucun phénomène éruptif ne nous a permis de faire entrer nos deux malades dans notre épidémie de rubéole.

Celle-ci a été caractérisée par 17 cas dont l'apparition a été étalée sur environ quarante jours. Elle a débuté par le dortoir où couchaient nos deux petits malades. Quatre cas étaient déjà guéris lorsqu'apparurent nos deux syndromes ganglionnaires. Tous avaient présenté d'abord une élévation thermique de 38 à 39° maximum, avec rhinopharyngite banale, sans catarrhe oculaire ni trachéobronchique avec d'emblée (1 cas), ou le lendemain, tuméfaction ganglionnaire cervicale discrète précédant d'un jour ou deux l'apparition d'un exanthème franc, mal systématisé dans sa topographie, généralisé, moyennement intense, durant à peine deux jours, comme d'ailleurs le reste du syndrome clinique.

D'autre part, nos deux « fièvres ganglionnaires » par leur syndrome hématologique permettent de soulever le diagnostic d'adénolymphoïdite aiguë bénigne, malgré une mononucléose moins importante que dans les formes typiques de la maladie avec faible pourcentage de monocytes, et malgré les lacunes biologiques de notre examen qui ne comporte pas de réaction de Paul-Bunnell.

*
* *

Ainsi trois diagnostics sont mis en question par ces deux cas.

Fièvre ganglionnaire ? Adénolymphoïdite bénigne ? Oserait-on parler aussi de forme atypique de rubéole, forme ganglionnaire sans exanthème ? Le milieu épidémique, l'atteinte ganglionnaire, la mononucléose qu'il serait classique d'admettre dans la rubéole en seraient les seuls signes. C'est peu. D'autant plus que, par curiosité, nous avons examiné le sang de quelques-uns des cas suivants de rubéole : il ne présentait rien d'anormal sauf une leucocytose entre 9.000 et 12.000 avec polynucléose et non mononucléose... au stade de début.

Il est toutefois assez curieux de constater :

1° Que ces deux cas se sont comportés comme si le second avait été infecté par le premier après une période d'incubation d'environ huit jours.

2° Qu'ils sont apparus dans un milieu épidémique précis de rubéole et que les sujets avaient été en contact avec des enfants atteints de rubéole.

3° Qu'enfin leur formule sanguine identique est comparable à celle qu'on rencontre dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne.

Que conclure ? Ne pourrait-on imaginer un virus unique cause de certaines réticulo-endothélioses bénignes qui serait soit le même virus, soit une mutation de celui susceptible de se traduire par des fièvres éruptives ?

Nous posons seulement la question devant ces deux cas curieux et par leur aspect et par leurs circonstances d'apparition, en nous promettant, si l'occasion nous est de nouveau fournie d'en examiner de semblables, d'en faire pousser l'étude biologique par de plus qualifiés que nous.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

AU SUJET DES MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES OBSERVÉES APRÈS

LA VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

Dès le début de la pratique des vaccinations préventives contre la fièvre typhoïde, on a observé, de façon très rare d'ailleurs, des accidents après la vaccination et ceux-ci ont servi d'argument aux détracteurs de la méthode pour en combattre l'utilisation et surtout la généralisation.

Les conditions exceptionnelles créées par la guerre de 1914 ont fait passer outre, fort heureusement, à ces objections. Elles ont fait mettre sous le boisseau une partie des observations qui auraient pu être utilisées contre la pratique de la vaccination et celle-ci, réalisée sur des millions d'individus dans divers pays, est sortie triomphante de cette gigantesque épreuve. Elle est aujourd'hui adoptée partout. Mais les accidents, pour exceptionnels qu'ils aient toujours été, et surtout qu'ils sont devenus, n'en existent pas moins et posent un problème délicat d'ordre clinique et pratique. M. M. Alaize, inspiré par le médecin commandant Sohier, en a fait le sujet d'une thèse très intéressante qui permet une vue d'ensemble de la question.

Comme chacun sait, la vaccination a été réalisée par divers vaccins : vaccin chauffé de Chantemesse et Widal, vaccin à l'éther de Vincent qui a eu la grande extension et les succès que l'on connaît, vaccin à l'acide phénique, vaccin au tricrésol, vaccin sensibilisé, lipo-vaccin, etc... La vaccination, réalisée d'abord contre le bacille d'Eberth seul, l'a été ensuite contre les fièvres typhoïdiques et paratyphoïdiques. Aujourd'hui, dans l'armée française, on utilise la vaccination simultanée contre les infections typhoïdique et paratyphoïdique et en même temps contre les toxi-infections tétanique et diphtérique. Ce vaccin mixte paraît présenter de sérieux avantages et celui, entre autres, de diminuer la fréquence et l'importance des accidents.

Toutefois on n'est pas encore en situation aujourd'hui d'envisager séparément les accidents en fonction de ces diverses vaccinations et il paraît légitime d'englober tous les accidents dans une étude d'ensemble, comme l'a fait M. Alaize. On peut les classer suivant quelques rubriques.

Il y a d'abord des *réactions locales*, très communes mais d'importance fort inégale : douleur, érythème, œdème, placard érysipéloïde, adénopathies. Il faut laisser de côté les abcès qui ne s'observent qu'en cas de vaccination faite sans les précautions d'asepsie indispensables. Enfin on peut voir des réactions locales d'apparition tardive.

Plus importantes sont les *réactions d'ordre général* qui se caractérisent par une élévation thermique accompagnée de courbature, de céphalée, de malaise général, d'état nauséeux. Les réactions de ce type sont banales dans les heures qui suivent l'injection, mais parfois on voit se développer des accidents plus accusés qui apparaissent très peu de temps après l'injection et se caractérisent par de la pâleur, des frissons, des sueurs froides, une tendance syncopale avec pouls rapide, petit et un état anxieux. Ces accidents, malgré leur caractère alarmant, se dissipent, dans la règle, assez rapidement. Mais, quelquefois, on voit survenir des accidents analogues qui ont une évolution tout autre et sont susceptibles de se terminer par la mort en quelques heures ou en un ou deux jours.

On conçoit bien qu'on reste encore mal fixé sur la fréquence de ces accidents graves, mais il est toutefois regrettable que M. Alaize n'ait pu donner quelques précisions numériques à ce sujet. Il indique seulement qu'alors que la fréquence des réactions générales est de 15 à 20 pour 100, la proportion des accidents graves serait de 1 pour 150.000.

M. Alaize a fait un relevé des observations publiées d'accidents post-vaccinaux, suivant les appareils mis en cause. Cette récapitulation permet de constater l'allure protéiforme de ces manifestations qui intéressent à peu près tous les chapitres de la pathologie. C'est ainsi qu'on a observé, avec une certaine fréquence, des manifestations rénales : oligurie, anurie, albuminurie, hématurie, cylindrurie ; des accidents du tractus digestif, nausées, vomissements, hématémèses, diarrhée, hémorragies intestinales ; des troubles hépatiques : nausées, vomissements, douleurs, ictères ; des troubles sanguins : hyperleucocytose, leucopénie, agranulocytose ; des troubles nerveux, tantôt périphériques, paralysies oculaires, polynévrites, tantôt d'origine centrale, ces derniers multiples et variés allant des hémiplégies et monoplégies à la poliomyélite antérieure, à la paralysie ascendante type Landry et comprenant aussi des cas de syringomyélie, de chorée, des accidents d'épilepsie, de tétanie, des réactions méningées, hémorragiques ou inflammatoires.

On peut relever encore, bien qu'à titre exceptionnel, des troubles vago-sympathiques et endocriniens.

Beaucoup plus communes sont les manifestations cutanées : herpès plus ou moins étendu, érythème polymorphe, érythème noueux, exceptionnellement zona, réveil de psoriasis.

Parmi les manifestations oculaires, on a signalé l'herpès et, à titre tout à fait exceptionnel, le réveil d'iridocyclite ancienne, l'apparition d'accidents de glaucome, etc...

Il est curieux de remarquer que les déterminations articulaires n'ont à peu près jamais été signalées.

Quelques observations de troubles psychiques — états confusionnels, maniaques, mélancoliques — ont été publiées. Enfin on a vu la vaccination réveiller une syphilis latente et modifier le Wassermann ou provoquer chez des tuberculeux latents l'apparition d'accidents méningés ou autres, d'où la nécessité de maintenir l'exclusion de tout tuberculeux de la vaccination.

Les accidents survenant après la vaccination sont donc nombreux et protéiformes, mais il faut bien remarquer que les faits grossièrement relevés dans une statistique de ce genre ont été recueillis parmi des millions de vaccinés et si l'on excepte les réactions locales ou générales bénignes, qui sont d'observation quotidienne, les accidents sérieux restent tout à fait exceptionnels et ne sauraient constituer un argument de poids contre une pratique dont les avantages sont par ailleurs immenses et indiscutables.

Quelle est la pathogénie de ces accidents ? Question extrêmement embarrassante et qui est loin d'être résolue, malgré un nombre de recherches considérable auquel M. Alaize apporte une part personnelle importante.

On peut d'abord, avec M. Alaize, admettre une catégorisation des accidents en deux groupes : les *réactions* vaccinales commandées par l'introduction dans l'organisme d'antigènes devant aboutir à la formation d'anticorps spécifiques et les *complications* vaccinales dues à une invasion pathologique du terrain ainsi préparé, telle l'apparition quelquefois signalée d'une poussée d'appendicite après vaccination, ont-elles quelques-unes des nombreuses manifestations énumérées ci-dessus ?

Mais, cette distinction admise, le problème demeure entier : pourquoi l'inégalité de réac-

tion ? Evidemment on est amené à mettre en cause avant tout le terrain et son mode spécial de réaction, mais nous ne pénétrons guère les raisons de ce mode spécial, qu'on parle d'idiosyncrasie, d'anaphylaxie, d'intolérance ou de biotropisme. M. Alaize discute longuement ces hypothèses et de son étude très patiente et très nourrie on peut conclure que le choix reste bien difficile entre ces interprétations. Les recherches poursuivies à ce sujet, que ce soit par l'ophtalmo-réaction, par la cuti-réaction ou même par l'intradermo-réaction, n'ont donné que des résultats incomplets et le problème, me semble-t-il, si l'on refuse de se payer de mots, reste entier.

Si l'on veut absolument conclure, on pourra le faire avec M. Alaize en disant que « les réactions vaccinales sont dues le plus souvent à un choc spécifique chez un sujet allergique, tandis que les complications vaccinales dépendent soit d'une méiopragie viscérale, soit du réveil d'un microbisme latent, soit de phénomènes d'intolérance. Et tous ces mécanismes n'excluent pas d'ailleurs, au moins à l'origine de certains d'entre eux, le côté d'un choc banal ou spécifique. »

Quelque imparfaites que soient les interprétations, l'étude des conditions d'apparition des accidents conduit à formuler certaines règles pour en éviter le plus possible l'apparition. D'abord et bien entendu technique parfaite de vaccination ; utilisation de vaccins ayant un pouvoir « réactogène » réduit au minimum. A ce point de vue les vaccins actuels associés paraissent constituer un progrès certain. D'autre part, étude préalable très soigneuse des sujets à vacciner pour éviter toutes complications dues aux méiopragies viscérales ou au réveil d'infections latentes.

Peut-être enfin l'utilisation de l'intradermo-réaction, telle que l'a utilisée M. Alaize, permettra-t-elle de reconnaître les sujets particulièrement susceptibles de réactions anormales et dès lors de les éliminer ou de les soumettre à une surveillance spéciale donnant le moyen de réduire encore le nombre des accidents post-vaccinaux déjà beaucoup moins fréquents que dans les débuts d'application d'une méthode qui a réduit de façon si remarquable la morbidité et la mortalité typho-paratyphoïdiques.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADEMIE DE MÉDECINE

6 Avril 1943.

Les gangrènes cutanées. — M. **Milian** rappelle qu'il a trouvé dans la gangrène foudroyante des organes génitaux externes un bacille qu'il a nommé *Bacillus gangrenae cutis* et qu'on retrouve dans beaucoup d'autres gangrènes cutanées; inoculé au lapin, ce bacille reproduit une gangrène cutanée aiguë souvent mortelle; il a les caractères morphologiques et de culture du *Proteus* et les caractères biologiques, au pigment près, du pyocyanique.

Origine non infectieuse de l'hypertrophie prostatique. — M. **Chevassu** pense qu'il n'existe aucune preuve du rôle possible de l'infection des vésicules séminales dans le développement de l'hypertrophie prostatique. Le prostatique a un appareil urinaire normalement stérile, tant qu'il n'a pas été soumis à des manipulations urologiques ; cette infection secondaire, que nul urologue ne peut éviter à coup sûr, s'explique par la nécessité de faire pénétrer dans la vessie des instruments à travers l'urètre antérieur qui est microbien. Il est nécessaire d'éviter les sondages inutiles et la recherche du résidu vésical présente beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages.

L'origine anatomique de l'hypertrophie reste très discutable; des adénomes peuvent naître en des points très variés de la glande prostatique ; les conditions mécaniques si spéciales à cette glande enserrée dans les mailles d'un très puissant sphincter suffisant peut-être à expliquer que les adénomes se développent essentiellement dans sa portion juxta-urétrale.

— M. H. **Vincent** a très souvent trouvé stériles les urines dans l'hypertrophie prostatique, ce qui va à l'encontre de son origine infectieuse.

Sur l'étude des gaz dissous dans les eaux minérales. — M. **Villaret** présente une note de MM. **Rimatéi** et **Griscelli** qui montrent que la détermination gazométrique des gaz dissous dans une eau minérale atteint facilement une précision de 2 pour 100; l'emploi simultané des méthodes gazométriques et chimiques d'analyse des gaz dissous permet de caractériser les eaux minérales et de suivre son évolution au cours de la conservation en bouteilles. L'analyse des gaz dissous constitue un excellent moyen de contrôle de l'embouteillage, du capsulage et de la conservation des eaux.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

31 Mars 1943.

Luxation divergente de l'articulation de Lisfranc. — Ce cas de M. **Batteur** est rapporté par M. **Merle d'Aubigné**.

Hernie diaphragmatique consécutive à un empyème. — M. **Debeyre** souligne la fréquence de l'empyème traité ou non par thoracotomie dans les antécédents de certaines hernies diaphragmatiques.

Hernie diaphragmatique congénitale droite étranglée. — MM. **Huguier** et **Duhamel** apportent une observation où le diagnostic put être fait exactement avant l'intervention. Le siège droit et postérieur de l'orifice en plein centre phrénique constitue la particularité de cette très belle observation. Il y avait malformation hépatique, le foie étant verticalisé en portant une encoche postérieure. Le traitement fut suivi de succès.

— M. **Huet**, rapporteur, présente deux radiographies d'hernie diaphragmatique gauche parfaitement tolérée chez des malades âgés qui en connaissent l'existence et savent s'en accommoder. L'une d'entre elles dure depuis 50 ans sans accidents.

— M. **Soupault** a opéré récemment une hernie diaphragmatique droite décelée par la radiographie systématique, hernie antérieure, juxta-rectale, qui peut être traitée aisément. Elle contenait un dolichocôlon transverse. Le foie était aplasié au niveau du lobe carré.

— M. **Jean Gosset** a observé une hernie diaphragmatique gauche étranglée qui contenait l'estomac. Il note que la plèvre était très épaissie. Le sac n'adhérait pas à son contenu, l'opération fut aisée par voie abdominale.

— M. **Jean Duval** rapporte deux cas de hernie diaphragmatique congénitale. Dans l'un d'eux la hernie s'était faite dans le sac péricardique.

— M. **Jean Quénu** parle de la possibilité de hernies bilatérales. Opérant une hernie congénitale gauche, il a observé du côté droit une aplasie musculaire nette du muscle remplacé par une membrane pellucide.

A propos du traitement de l'embolie pulmonaire post-opératoire par des injections intraveineuses de novocaïne. — M. G. **Leclerc** (Dijon) a eu un échec par cette méthode, échec qu'il attribue à la façon peut-être rapide dont il a fait l'injection.

A propos de fistules préventives du grêle dans la chirurgie du côlon et du rectum. — (Discussion en cours).

— M. **d'Allaines** distingue la chirurgie du rectum où la fistulisation n'est pas suffisante et où il pratique toujours un anus à éperon. En chirurgie colique, la fistule lui paraît trop lointaine lorsqu'elle est faite sur le grêle; il préfère la pratiquer juste en amont des sutures coliques. Il utilise de plus en plus la dérivation interne lorsque cela est possible pour éviter tous les inconvénients, actuellement augmentés, de l'anus préalable: anastomose iléo-colique dans un premier temps, et rapidement après exérèse. Si l'état du malade le permet, les deux opérations peuvent être pratiquées en un seul temps.

— M. **Soupault** met en doute la valeur de l'iléostomie comme protection des sutures. Mais elle diminue la stagnation que l'on observe après la plupart des grosses interventions abdominales.

— M. **Rouhier** se trouve bien de l'iléostomie qu'il emploie volontiers lorsque l'aspiration duodénale ne donne pas de bons résultats.

Présentation de pièce. — Un segment de broche demeurée dans le tibia, par P. **Huet**.

La communication sur les *Autoplasties faciales par lambeaux tubulés bipédiculés* présentée à la séance du 3 Février 1943 a été faite par M. **Ginestet**.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Avril 1943.

Ostéopathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie et pneumopathies. — M. S. **de Sèze**, à propos de l'observation d'ostéopathie hypertrophiante pneumique publiée par MM. H. Bénard et Rambert, montre que, si l'on peut invoquer à l'origine immédiate des lésions osseuses une pathogénie nerveuse, trophique ou vaso-motrice d'origine sympathique, le problème étiologique n'en reste pas moins dominé par la fréquence vraiment singulière des affections thoraciques (80 pour 100), et notamment des tumeurs (20 à 25 pour 100), à l'origine de la maladie. Le patient de MM. Bénard et Rambert était lui-même porteur d'une tumeur cancéreuse pulmonaire métastatique. La véritable énigme de cette affaire, c'est justement la nature du lien qui unit, d'une part, les affections thoraciques, et spécialement les tumeurs du poumon et du médiastin, causes lointaines de la maladie dans une proportion de cas singulièrement élevée, et, d'autre part, les mécanismes immédiats, trophiques ou vaso-moteurs d'obédience sympathique, qui président au développement de cette curieuse dysplasie ostéo-périostée.

Histamine sanguine et ulcères gastriques. — M. **Cachera**, à propos de la communication de MM. Parrot, Debray et Richet qui attribue un rôle important à la teneur du sang en histamine dans les poussées douloureuses de l'ulcère, rappelle les recherches expérimentales qu'il a faites avec MM. Carnot et Simonnet, qui ont donné des résultats parallèles. Ils ont pratiqué dans la paroi gastrique de chiens des injections d'acide chlorhydrique qui déterminent des ulcérations banales et ont étudié les facteurs susceptibles de prolonger la durée de ces ulcérations. C'est l'histamine qui, parmi les divers agents employés, s'est montrée le plus capable d'entraver la tendance spontanée de ces ulcérations à la guérison. Ces constatations doivent être rapprochées des observations cliniques.

— M. **Hillemand** fait remarquer que l'histamine donne cependant de bons résultats dans le traitement de l'ulcère gastrique.

— M. **Cachera** pense que l'on ne peut comparer les doses fortes employées chez l'animal et les doses très faibles utilisées chez l'homme.

Le mécanisme pathogénique des thrombo-phlébites infectieuses et leur reproduction expérimentale. — MM. J. **Reilly** et J. **Grislain**, tenant compte qu'au cours des phlébites les germes semblent accéder à la paroi veineuse de dehors en dedans par les vasa-vasorum ou les lymphatiques, ont recherché l'action de diverses toxines microbiennes appliquées sur l'adventice. Ils montrent qu'un léger badigeonnage de la veine jugulaire avec la toxine staphylococcique ou l'endotoxine typhique détermine, chez les espèces animales les plus variées, des lésions de l'intima pouvant aller de la simple prolifération endothéliale à la thrombose. Chez les animaux ainsi préparés, l'inoculation dans le torrent circulatoire de germes peu virulents, inoffensifs pour un sujet sain, est suivie de leur localisation élective puis de leur multiplication sur la paroi veineuse. Il est ainsi possible de reproduire des thrombo-phlébites qui tantôt régressent après une courte période de bactériémie, tantôt engendrent des septicémies mortelles comparables à celles de l'homme par leurs modalités cliniques, leur critère bactériologique et les métastases qu'elles provoquent.

Modifications organiques après électro-choc. — MM. **Jean Delay** et A. **Soulayrac** ont étudié systématiquement chez les électro-choqués les modifications circulatoires, respiratoires, génitales et thermiques.

Ils constatent, après le choc, une tachycardie, une élévation de la pression artérielle, la maxima s'élevant de 1 à 4 cm. de Hg., une élévation de la pression veineuse, une exagération du réflexe oculo-cardiaque. Ils rapportent les observations d'hypertendus chez lesquels le choc entraîna une élévation tensionnelle considérable et ils concluent que la grande hypertension est une contre-indication à l'électro-choc. Par contre, la plupart des cardiopathies ne constituent pas une contre-indication et les auteurs ont traité sans incidents des malades présentant de grands troubles du rythme. Exceptionnellement l'électro-choc peut entraîner une chute de la tension artérielle. Après le choc survient une période d'apnée durant, en moyenne, 6 à 7 secondes, mais dans des cas exceptionnels les auteurs ont vu cette apnée se prolonger jusqu'à 120 secondes. Ils ont observé diverses complications respiratoires, en particulier 3 abcès gangréneux du poumon.

En général, la menstruation n'est pas influencée par le choc, mais les auteurs citent des cas de retard des règles, voire d'aménorrhées persistantes, et, au contraire, des cas de réapparition des règles chez des aménorrhéiques. Ils signalent que, dans une impuissance sexuelle rebelle à toutes thérapeutiques, le choc a permis la reprise immédiate d'une vie sexuelle normale.

Environ 6 heures après le choc survient une élévation thermique de quelques dixièmes de degré atteignant rarement 38°, mais dans certains cas on observe des clochers thermiques à 39° et même 40°.

Les auteurs discutent le rôle du système nerveux central et en particulier des appareils régulateurs diencéphaliques dans ces différentes perturbations.

La formule sanguine du post-électro-choc. — MM. **Jean Delay** et A. **Soulayrac** constatent que

l'électro-choc provoque de façon constante une hyperleucocytose souvent considérable. Il y a de grandes variations dans le pourcentage respectif des différentes variétés de leucocytes; en général, cependant, il y a diminution des polynucléaires neutrophiles.

Pas de modifications de la série rouge, du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire.

Les recherches entreprises sur la sédimentation globulaire ont donné des résultats disparates, mais chez les malades à taux de sédimentation élevé avant la crise, l'électro-choc provoque une diminution quelquefois très importante des chiffres de sédimentation.

Le syndrome humoral du post-électro-choc. — MM. **Jean Delay** et **A. Soulayrac** individualisent un syndrome humoral du post-électro-choc caractérisé par les éléments suivants:

1° Une hyperglycémie atteignant le taux de 1 g. 20 à 1 g. 30, de durée assez courte (20 à 30 minutes) et suivie d'un retour au taux normal.

2° Une hyperprotidémie constante avec hypersérinémie habituelle. L'hyperprotidémie peut atteindre 20 pour 100 du taux initial. L'hypersérinémie entraîne l'augmentation du rapport sérine-globuline. L'hyperprotidémie atteint son taux maximum 5 minutes après le choc et le retour au taux initial ou même parfois à un taux inférieur se produit en moins de 2 heures. Le taux de l'urée sanguine demeure inchangé.

3° Une hyperchlorémie globulaire sans modification du Cl. plasmatique et une élévation du rapport Cl. globulaire/Cl. plasmatique.

4° Une diminution de la réserve alcaline.

La cholestérolémie n'est pas modifiée par l'électro-choc. Des recherches en cours sur les variations du Na, du K et du Ca montrent fréquemment une hypernatrémie, une hypokaliémie, une hypercalcémie post-critiques.

Etude physiopathologique de l'obésité hypophysaire avec rétention d'eau et de sel et oligurie permanente. — MM. **R. Kourilsky** et **H. Hinglais** ont cherché à préciser la nature du trouble physio-pathologique dans l'oligurie hypophysaire avec obésité. L'épreuve de Volhardt montre que l'eau ingérée (1.500 cm^3) est éliminée dans de faibles proportions (674 cm^3); le trouble essentiel ne porte cependant pas sur l'eau, car l'élimination de NaCl est extrêmement réduite pendant la chloruration provoquée (0 g. 20 par jour pour une ingestion de 10 g. par jour).

Pendant l'épreuve de chloruration en échelons, 30 g. de sel ont été intégralement retenus et, malgré la soif qui en résulte, l'eau ingérée est également retenue. Cependant on ne constate pas d'œdème, mais une turgescence très marquée du tissu cellulo-adipeux et, en certains endroits, un suintement salé percutané.

La comparaison des résultats de l'élimination de l'eau ingérée en régime chloruré et en régime déchloruré montre que l'eau s'élimine en régime déchloruré tandis qu'elle est retenue en régime chloruré. L'eau absorbée peut être éliminée, mais à la condition que la malade n'ingère pas de sel. Le seul moyen thérapeutique qui réussisse à vaincre l'oligurie est l'injection de diurétiques mercuriels qui, en provoquant une forte soustraction de chlorures, entraîne l'élimination de l'eau. Ces constatations concordent avec celles de Zondek dans ses travaux sur l'obésité dite « d'eau et de sel ». La fonction rénale d'élimination azotée est normale. Le trouble physio-pathologique essentiel de ce curieux syndrome paraît donc porter, malgré les apparences, sur le métabolisme du chlorure de sodium, et non sur celui de l'eau.

Maladie de Besnier-Bœck à forme granulique pure. Régression complète avec apparition concomitante de l'allergie tuberculinique. — MM. **Jacques Arnaud** et **Tulou** rapportent une observation de maladie de Besnier-Bœck à forme pulmonaire granulique cliniquement pure qui présente, en outre, deux particularités intéressantes:

D'une part, sa régression rapide et totale en quelques mois;

D'autre part, l'apparition de l'allergie tuberculinique contemporaine du nettoyage radiologique.

Les auteurs soulignent cette concomitance qui témoigne, selon eux, de l'interdépendance de l'allergie et du système réticulo-endothélial.

— M. **Bariéty.** L'effacement radiologique des images pulmonaires et la réapparition d'une cutiréaction positive n'autorisent pas à écarter toute crainte d'évolution tuberculeuse ultérieure.

Stade préradiologique de la granulie. — MM. **P. Ameuille** et **M. Chevillot** rapportent l'observation d'une granulie suivie par des radiographies fréquentes depuis le début et qui a évolué en trois périodes: une période préradiologique où il n'y avait d'autre image que les débris d'un complexe primaire récent. Le cliché a été pris à l'occasion d'une poussée thermique autour de 39°, qui a duré près d'un mois, avec quelques troubles fonctionnels respiratoires. Tous ces troubles se sont calmés, la température est tombée, au moment même où est apparue sur la radiographie une image caractéristique de miliaire pulmonaire généralisée qui méritait l'étiquette moderne de « granulie froide ». Cette image a persisté pendant 10 mois et, brusquement, une crise de suffocation terminale hyperpyrétique a emporté la malade en 8 jours.

Les auteurs pensent que toute granulie pulmonaire doit se développer plus ou moins conformément à ces trois stades schématiques: le premier stade préradiologique entre l'arrêt des bacilles dans les capillaires pulmonaires et le moment où la réaction anatomique est assez volumineuse pour être perceptible aux rayons. Ce stade peut être fébrile. Un second stade où la granulie est perceptible radiologiquement, où elle peut être ou non fébrile, qui dure quelquefois fort longtemps, qui se termine parfois par la guérison, mais, le plus souvent, par une poussée d'inflammation périfocale avec suffocation, hyperpyrexie et mort. C'est ce dernier stade seul que connaissaient les médecins avant l'ère radiologique.

— M. **Ribadeau-Dumas** ne croit pas qu'il s'agisse ici de granulie, mais bien de lésions tuberculeuses micronodulaires. Les rapports entre les aspects radiologiques et la température sont difficiles à élucider.

— M. **Paraf** remarque que l'image radiologique micronodulaire, désignée sous le vocable de granulie, correspond à des processus anatomiques des plus variables.

— M. **Even** rappelle que Empis a décrit jadis des formes de granulie à évolution prolongée. Les granulies qui tuent les malades en un mois ne sont pas les plus fréquentes.

— M. **Ameuille** estime que l'on doit substituer au terme de granulie celui de tuberculose miliaire pulmonaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

28 Janvier 1943.

Appareillage destiné à la fabrication de comprimés d'hormones et à leur utilisation en implantations sous-cutanées. — M. **J.-A. Huet** rappelle les nombreux travaux étrangers et français faits sur la nouvelle méthode d'endocrinothérapie substitutive par implantations sous-cutanées de comprimés d'hormones. L'auteur a fait construire un petit appareil avec lequel on fabrique les comprimés d'hormones qu'on utilisera ensuite. Il a fait également construire un trocart spécial qui permet d'implanter ces comprimés en traumatisant les tissus au minimum. L'auteur met ainsi un instrument pratique à la portée des endocrinologistes.

Action hypotensive de la progestérone dans deux cas d'hypertension artérielle paroxystique. — M. **André Corteel** rapporte deux observations d'hypertension artérielle paroxystique chez des femmes présentant des troubles ovariens. La progestérone a prévenu l'apparition des paroxysmes ou les a interrompus. Pendant un an et demi de traitement continu, ces malades ont pu retravailler; dès sa suppression, les troubles ovariens et tensionnels ont réapparu. Entre autres résultats, l'auteur relate ceux des essais qu'il a réalisés chez les mêmes sujets avec la testostérone, la folliculine et la cortine de synthèse. Aucune de ces trois hormones n'est apparue douée d'action hypotensive. Il insiste enfin sur l'origine hypophyso-ovarienne de ce syndrome.

L'action hémorragique de la prostigmine dans certaines aménorrhées: son mécanisme d'action. — M. **J. Ferin.** La prostigmine s'est révélée incapable de faire saigner un endomètre en état folliculinique chez la femme ovariectomisée. De ces expériences, et des observations d'autres auteurs, il résulte que la prostigmine agit probablement par voie indirecte, extra-utérine.

Contribution à l'étude du déterminisme hormonal des aspects endométriaux: la morphologie de l'endomètre de la femme ovariectomisée soumise à des cures œstrogènes de durée égale et d'intensité croissante. — M. **J. Ferin** étudie comparativement les endomètres obtenus chez une femme ovariectomisée, après absorption perlinguale, durant 14 ou 15 jours, de doses croissantes de dipropionate d'œstradiol (14, 28, 42, 56 et 70 mg.) et d'œstradiol (30, 45 et 60 mg.); il constate qu'il existe un rapport entre la grandeur de la charge œstrogène et le degré du développement endométrial: dans certaines limites, plus la charge est élevée, plus le développement est prononcé.

Dans ses expériences, la durée et l'abondance de l'hémorragie de suppression n'ont pas été proportionnelles à la hauteur de dénivellation du taux folliculinique.

L'ester dipropionique s'est montré moins actif, par la voie perlinguale, que l'œstradiol pur.

Les épanchements des séreuses dans le myxœdème. — MM. **Etienne May, A. Netter** et **Tiret,** à propos d'un cas personnel de péricardite et pleurésie chez une myxœdémateuse, retracent l'histoire des épanchements de l'insuffisance thyroïdienne. Ces épanchements ont comme caractères essentiels: une formule cytologique bigarrée où les leucocytes à prédominance mononucléaire voisinent avec des cellules endothéliales, une densité élevée, une remarquable richesse en albumine variant de 45 à 65 g. par litre et qui diminue au fur et à mesure de la guérison; enfin, la réaction de Rivalta peut être négative malgré l'albuminose élevée. Ces épanchements sont directement liés à l'hypothyroïdie et paraissent être un prolongement de l'infiltration myxœdémateuse des tissus. Ils ne guérissent que par l'opothérapie et exposent donc à de fâcheuses erreurs si l'insuffisance thyroïdienne n'est pas reconnue.

Syndrome cortico-surrénal à manifestations vaso-constrictives prédominantes. Action favorable des sympathectomies lombaires bilatérales successives. — M. **L. Langeron** rapporte l'observation clinique d'une malade présentant de l'hirsutisme, une aménorrhée secondaire, une légère élévation de la tension artérielle et de la glycémie avec surtout des crises paroxystiques douloureuses de vaso-constriction dans les deux membres inférieurs. Après diverses recherches et diverses thérapeutiques, une sympathectomie lombaire gauche puis droite fit disparaître ces crises en même temps que l'on assistait à l'abaissement tensionnel et glycémique ainsi qu'au retour des règles. L'auteur insiste sur les diverses particularités de cette observation.

L'action trophique des hormones sexuelles sur le rein chez la souris. — M. **P. Feyel.**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

18 Janvier 1943.

Métrorragies post-ménopausiques par artérite des utérines. — M. **S. Blanguernon.** Femme de 68 ans, présentant depuis un mois de petites pertes rouillées, d'odeur fétide, et ayant beaucoup maigri depuis quelques mois.

L'hystérectomie, très facile, montre des artères utérines grêles et scléreuses, un champ opératoire anormalement exsangue. La pièce présente de nombreuses plaques noirâtres sous une muqueuse sphacélique, mais pas d'épithélioma. L'auteur pense que l'artérite des utérines a provoqué une gangrène ischémique de l'utérus génératrice des métrorragies.

— M. **Béclère** insiste sur la nécessité, chez les vieilles femmes, de faire un lipiodol ou un curettage explorateur avant de décider une hystérectomie.

— M. **Palmer** a vu 4 ou 5 cas de métrorragies post-ménopausiques sur de petits utérus scléreux à endomètre atrophique. Ils n'ont plus saigné à partir du lipiodol.

— M. **E Douay** a vu des cas d'artérite oblitérante des utérines et il n'y avait cependant pas de gangrène.

Endométriome, hystérectomie et greffe ovarienne. — M. **E. Douay.** Deux observations d'endométriose ovarienne étendue, avec hystérectomie et autogreffe d'ovaire. L'autogreffe d'ovaire serait justifiée, sa période de latence permettant la régression des fragments laissés de tissu endométriosique, son activité supprime ensuite les troubles de la castration.

— M. **Béclère** a eu un bon résultat avec la testostérone.

— M. **Palmer** pense qu'il faut intervenir tôt dans l'endométriose ovarienne avec l'espoir de faire une intervention conservatrice.

L'emploi de complexes colloïdaux électro-négatifs en gynécologie. — M. **Cl. Béclère.** L'action anti-infectieuse a été vérifiée dans les endo-cervicites légères non gonococciques, par écouvillonnage endo-cervical.

Il y aurait aussi, du fait de la très grande acidité, une action de prévention contre les infections génitales en injections ou en ovules.

L'action de resserrement du col est très évidente, souvent aussi l'action anti-hémorragique.

— M. **E. Douay** utilise ce complexe comme topique local dans les vaginites à trichomonas, les cervicales adénomatoïdes, les métrites du corps post-abortives bénignes.

— M. **L.-M. Pierra** a obtenu de bons résultats dans 50 cas d'endo-cervicite par 6 à 8 applications.

15 Février.

Vomissements de la grossesse. — M. **J.-M. Auclair.** Les vomissements incoercibles de la grossesse seraient toujours précédés d'une phase où les vomissements sont facilement influencés par la thérapeutique.

Ayant constaté que ces femmes présentaient constamment de l'hyperesthésie cutanée de la région épigastrique et souvent de la cellulite, il les traite avec succès par les injections intra-dermiques d'histamine distribuées en une dizaine de boutons dans la région épigastrique.

Aménorrhée primitive. Dosages hormonaux et étude clinique de 9 observations. — MM. **Cl. Béclère** et **H. Simonnet.** Dans 3 cas il y avait un syndrome clinique et humoral hypo-hormonal global avec développement général et surtout pondéral insuffisant. Les menstruations artificielles ne survivent pas à la cessation du traitement.

Dans 5 cas, il y avait un syndrome clinique et humoral de fonctionnement hormonal normal associé à un hypoplasie utérine grave, dans aucun de ces cas l'hormonothérapie n'a rien donné.

Dans 1 cas, il y avait un nanisme mitral et l'hormonothérapie a fait facilement revenir les règles.

— M. **Palmer** pense qu'il faut distinguer les nanismes

hypophysaires avec carence endocrinienne diffuse des insuffisances ovariennes isolées.

— M. **Goldman** insiste sur l'intérêt du traitement de l'hérédo-syphilis.

— M. E. **Douay** insiste sur l'hystérométrie pour juger du degré des hypoplasies utérines.

La greffe ovarienne dans la chirurgie réparatrice des trompes pour stérilité. — M. E. **Douay**. Dans un premier cas, résection partielle des deux trompes et des ovaires qui leur adhéraient, autogreffe de fragments d'ovaires sur le ligament rond au voisinage du moignon tubaire fendu.

Dans un deuxième cas, après salpingectomie totale des deux côtés, implantation ovaro-utérine du côté gauche, autogreffe d'ovaires à droite.

Sur une question de M. Palmer, l'auteur précise que, jusqu'à présent, les grossesses qu'il a obtenues l'ont été après des salpingolysis.

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

4 Janvier 1943.

Césariennes basses et sulfamidothérapie. — M. **Bret**. Sur une série de 68 cas, la mortalité a été de 2,94 pour 100 et les suites pathologiques de 13,2 pour 100. Toutes les opérées ont reçu dès le jour de l'intervention et les jours suivants des sulfamides par voie intramusculaire, buccale, et intrapéritonéale.

La sulfamidothérapie ne jugule pas de façon absolue l'évolution des complications infectieuses post-opératoires; elle en modifie parfois les manifestations en atténuant l'intensité et en retardant l'apparition. La raison en est peut-être qu'il persiste un foyer infectieux permanent, l'utérus, où l'action bactériostatique ne se fait pas sentir.

— M. **Couvelaire**. La sulfamidothérapie, même intensive, ne permet pas d'étendre le champ de la chirurgie obstétricale conservatrice.

Sur un cas d'infection puerpérale avec hémoculture positive guéri après sulfamidothérapie. Considérations sur la septicémie puerpérale. — M. **Sureau** a étudié le pouvoir pathogène de l'agent microbien, un streptocoque hémolytique. Il montre l'intérêt de ces recherches du point de vue pronostic et thérapeutique. Dans l'observation en cause on note le faible pouvoir pathogène de l'agent microbien, une absence d'imprégnation toxique, des décharges microbiennes discontinues à partir du foyer microbien, pas de localisation viscérale. La thérapeutique a eu une remarquable efficacité.

Diabète insipide et grossesse. — MM. **Portes** et **Toulouse**. Il s'agit d'une malade dont la polydipsie est de 7 à 8 litres, la polyurie de 8 litres; par contre, le trouble du métabolisme de l'eau est isolé. La grossesse et l'accouchement n'ont aucune influence sur ce diabète insipide, ce qui a été noté dans les observations antérieures de cas analogues.

Gangrène de la main chez un enfant de 10 jours présentant une septicémie à streptocoques. — M. **Bret**.

1er Février.

Un cas de dystocie par rein ectopique pelvien. — MM. **Portes**, **Thoyer-Rozat** et **Mathieu**. Il s'agit d'une femme enceinte présentant un rein ectopique pelvien, franchement prævia, un utérus malformé avec un éperon intra-utérin, une corne et des annexes gauches atrophiées. Le rein droit enfin présente une hydronéphrose localisée aux deux calices supérieurs.

Le travail se déclenche à 8 mois et on fait une césarienne basse.

Lymphangiomes utérins. — MM. **Moulonguet** et **Desfosses** ont étudié une pièce d'hystérectomie faite pour une tumeur que l'on pensait être un fibrome. Or, la tumeur polykystique formée de tissu peu ferme et de cavités aréolaires remplies de liquides incolores est intimement unie au myomètre, il n'y a pas de clivage possible. Cette tumeur est formée de tissu réticulo-endothélial jeune délimitant des cavités lymphatiques. Il s'agit d'un lympbangiome ou d'un lymphangioblastome.

Deux cas d'imperforation œsophagienne chez le nouveau-né. — MM. **Morin** et **Bret**. Dans les deux cas il existait un cul-de-sac rétro-laryngé de 15 à 20 *mm*. C'est une malformation à laquelle il est impossible d'opposer une thérapeutique efficace.

1er Mars.

Indications actuelles du ballon de Champetier de Ribes. — M. **Bret**. L'emploi du ballon doit être réservé aux cas où l'indication de la césarienne n'est pas justifiée du fait de la prématurité du fœtus ou est dangereuse par le délai trop long écoulé depuis la rupture des membranes.

A propos des suites d'une môle. — MM. **Seguy** et **P. Devraigne** présentent l'observation d'une jeune femme de 15 ans 1/2 qui, après l'expulsion d'une môle non embryonnée suivie de révision utérine, présente des métrorragies persistantes pendant 7 mois avec réactions de Zondek, Brouha, Brindeau et Hinglais fortement positives et chez laquelle on constate une tuméfaction latéro-utérine et un utérus augmenté de volume. On est sur le point de faire une hystérectomie lorsque les signes s'atténuent peu à peu pour disparaître complètement.

L'aménorrhée hyper-hormonale des jeunes filles. Son traitement par l'hormone du corps jaune. — MM. **Cl. Béclère** et **Simonnet**, se basant sur 13 observations cliniques où ils ont pratiqué les dosages hormonaux nécessaires, croient pouvoir décrire un syndrome clinique d'aménorrhée hyper-hormonale. En faisant chaque mois, pendant la phase lutéinique, une injection d'hormone du corps jaune, ils ont observé des hémorragies mensuelles.

— M. **Varangot**. Seule la morphologie de l'endomètre permet de déceler une surcharge de l'organisme en hormones œstrogènes et l'on constate que le syndrome hyper-hormonal est relativement moins fréquent qu'on ne le croit.

Interruption de la gestation chez une cardiaque par hystérotomie basse sous anesthésie locale. — MM. **Portes** et **Musset**. Il s'agit d'une femme de 33 ans, enceinte pour la 2e fois et présentant une maladie mitrale avec très forte dilatation des cavités gauches. Cette femme avait eu, 5 ans auparavant, une première grossesse qui, malgré son affection cardiaque, s'était terminée par un accouchement normal.

Mais au cours de la 2e grossesse, devant la gravité des signes cardiaques et l'absence de résultats du traitement, on pratique une hystérotomie sous anesthésie locale de la paroi, complétée par une infiltration du péritoine pariétal, des mésosalpynx, des ligaments larges et de l'espace inter-vésico-utérin. Il a été employé environ 150 cm^3 de solution de novocaïne à 1 pour 100 et on avait pratiqué une injection préalable de Dunaphorine rapide.

L'opération a été très simple et les suites excellentes.

— M. **Merger** complète l'anesthésie locale abdominale par une anesthésie par voie vaginale des ganglions de Lee.

Rupture utérine avec retournement de l'utérus. — MM. **Desnoyers** et **Bret**.

Anasarque fœto-placentaire et anasarque maternel. — MM. **J. Ravina**, **Liénard** et **Jacquemin**.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE PARIS

29 Janvier 1943

De l'interprétation des sulfamido-résistances. — M. **A. Legrand** définit la sulfamido-résistance comme le résultat d'un échec thérapeutique par les sulfamides lorsque l'association de la sulfamide et de la médication adjuvante adéquate est sans effet sur la maladie.

Par une observation, il montre que la sulfamido-résistance n'est qu'apparente et que cet échec de la sulfamidothérapie a une signification clinique de la plus haute importance. Elle révèle au clinicien avisé qu'une maladie nouvelle évolue sur un terrain préparé par une maladie initiale, se substitue à elle et sur laquelle la sulfamide est inefficace.

L'ostéoporose rachidienne essentielle. — M. **C. Roederer**. En marge de l'ostéoporose rachidienne associée à une lésion inflammatoire du voisinage vertébral ou répondant à un processus général d'ordre endocrinien, infectieux ou néoplasique, il existe une classe d'ostéoporose rachidienne que l'on peut dire essentielle. Son terme le plus simple et qui est en quelque sorte physiologique est l'ostéoporose sénile, bien connue, puis viennent les maladies vertébrales dont quelques-unes frappent avec brusquerie les vieillards, s'accompagnant de douleurs vives, de déformations vertébrales ou de notables tassements. Elles ne sont aucunement l'apanage des vieux et peuvent toucher dans une forme larvée, spécialement des femmes entéritiques, des carencés alimentaires par régime restrictif abusif, des traumatisés du rachis (cette forme est moins douloureuse, souvent plus localisée et guérissable). Il semble que ces maladies représentent une véritable entité nosologique dont la pathogénie demeure à faire, mais que seules des observations précises permettront de dégager de l'obscurité qui règne dans la pathogénie vertébrale, tiroir ouvert dans lequel on jette actuellement, un peu pêle-mêle, trop de faits disparates.

A propos d'un cas atypique d'ulcus de la petite courbure gastrique. — M. **Blanche** présente des radiographies d'un malade envoyé au service de radiologie de Boucicaut pour examen du cadre colique et pour exploration systématique de l'estomac, secondairement.

L'examen radiologique du gros intestin n'ayant rien révélé d'anormal, par contre l'examen systématique de l'estomac a révélé la présence d'une niche difficilement décelable en position verticale du fait de sa réplétion par des résidus alimentaires.

Cette observation appelle les considérations suivantes :

1° L'utilité en pathologie digestive d'un examen systématique de la totalité du tractus digestif dans tous les cas où l'examen segmentaire a été négatif;

2° La nécessité d'examiner les malades sous les incidences les plus variées;

3° L'obligation de multiplier les radiographies, certaines lésions ne dépassant pas le seuil de la visibilité radiographique.

Une erreur fréquente de diagnostic: la dilatation ampullaire variqueuse de la saphène interne prise pour une hernie crurale. — M. **Raymond Tournay**. Cette erreur de diagnostic, commise une fois sur trois par le médecin, est facilement évitable si l'on y pense, et si, examinant le patient assis, puis debout, on recherche les signes différentiels habituellement décrits : réductibilité plus facile, reproduction instantanée dès que cesse l'appui du doigt, moindre impulsion à la toux, absence d'anneau, de pédicule, etc... et surtout deux signes peu connus : le *thrill*, produit par le passage du sang dans le sac anévrysmal quand, après avoir vidé la tuméfaction, on retire brusquement le doigt, et la *propagation de l'ondée sanguine* de la tumeur à la saphène sous-jacente, ou réciproquement, si l'on frappe un coup sec sur l'une ou l'autre.

A. BÉCART.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

18 Janvier 1943.

A propos des repères à employer pour la détermination des côtés dans les pyélographies ou radiographies des régions urétéro-rénales. — M. **Henri Laffitte**. Il suffit de prendre les deux hypochondres dans le cliché, l'opacité du foie désigne sans erreur possible le côté droit.

Un cas de pneumo-urétéro-bassinet spontané. — MM. **H. Marion**, **Pichon** et **Fontaine** soulignent l'exceptionnelle rareté de ce cas de fistule entéro-urétérale discutant son origine néoplasique sans éliminer comme cause possible, étant donné le contexte clinique, un abcès froid pelvien.

Hydronéphrose partielle. — MM. **R. Couvelaire** et **R. Arnaud**. Le diagnostic clinico-radiologique fut celui de kyste séreux solitaire du pôle supérieur du rein. Après ponction, la poche fut extirpée, séparée du rein restant au bistouri électrique. L'examen histologique permet de conclure à une hydronéphrose partielle développée sur rein à bassinet bifide.

Fistule colique gauche consécutive à une néphrectomie pour rein polykystique pyonéphrotique, traitée avec succès par dérivation interne après échec par suture directe. — MM. **H. Laffitte** (de Niort). M. **Couvelaire** rapporte deux échecs de suture de plaie colique après néphrectomie et pense qu'une plaie colique en zone sous-péritonéale est vouée à la fistulisation bien plus qu'à la guérison spontanée. Il recommande dans ces cas la colectomie segmentaire en deux temps.

Calcul dans un moignon urétéral, reconnu et opéré 10 ans après la néphrectomie. — M. **Pierre Verrière** (Lyon). Observation intéressante par la durée et l'importance des crises douloureuses urétérales occasionnées par le calcul et guéries par son ablation.

Tumeur primitive de l'uretère pelvien (papillome). — M. **J. Falaize** (d'Orléans). M. **Perard**, rapporteur de cette observation, rappelle la rareté des tumeurs primitives de l'uretère, la valeur du signe de l'hématurie provoquée par le cathétérisme et la nécessité de l'exploration de l'uretère à la bougie, comme le fit l'auteur pendant l'intervention pour ne pas rattacher l'hématurie à l'hydronéphrose coexistante.

Evolution d'une lithiase bilatérale. — M. **Truchot** rapporte cette observation M. **Auzeloux** illustrée par de nombreux clichés qui montre la formation progressive d'une lithiase bilatérale en 22 ans ayant abouti à la destruction des deux reins.

Causes des échecs dans les résections endo-urétrales. — M. **Ch. Motz**. Les résultats ne dépendent ni de la forme clinique, ni de l'aspect urétroscopique, ni de la structure anatomo-pathologique de la lésion; pour obtenir de bons résultats il faut : 1° mettre le col et le trigone sur le même plan et prolonger la section loin dans l'urètre postérieur, jusqu'au pôle supérieur du *veru montanum*; 2° abraser les bords latéraux en remontant le plus haut possible et réséquer les parois latérales de l'urètre postérieur sur une grande largeur, même en l'absence de joues latérales.

Lithiase d'un rein ectopique pelvien. — M. **Gouverneur** présente la radiographie et la pièce opératoire de cette observation dans laquelle la pyélographie et l'urographie avaient fait poser le diagnostic de calcul de l'uretère pelvien en n'injectant pas les voies excrétrices. Il rappelle à cette occasion l'utilité d'enlever tout rein pelvien qui est diagnostiqué à condition que le côté opposé soit normal et fonctionne bien.

RENÉ KÜSS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIETE DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(Section de Chirurgie.)

20 Février 1942.

Occlusion par hernie cicatricielle du grêle. Complication éloignée d'un étranglement herniaire opéré. — MM. **N.-C. Lapeyre, H. Estor** et **E. Nègre** rapportent une observation d'occlusion intestinale survenant deux mois après une cure radicale de hernie crurale étranglée. La laparotomie pratiquée d'urgence montra des lésions complexes d'occlusion du grêle (sténose annulaire adhérent intimement à une anse voisine et à la corne utérine droite, qui nécessita une résection intestinale et une entéro-anastomose latéro-latérale).

Les lésions histologiques portaient uniquement sur la muqueuse et la sous-muqueuse. Les auteurs formulent quelques conclusions cliniques, anatomiques et pathogéniques sur les occlusions secondaires aux étranglements herniaires opérés.

La forme hypertrophiante de l'ostéochondrite de la hanche. — MM. **Aimes** et **Gallacian** présentent une série de clichés se rapportant à cette forme relativement fréquente et caractérisée par un élargissement considérable de la tête et du col, formant une masse volumineuse, plus ou moins arrondie, par ossification de la partie débordante, « en béret basque » du noyau épiphysaire et de la partie correspondante du cartilage de conjugaison et entraînant une coxarthrie par défaut d'adaptation avec subluxation plus ou moins marquée.

Hystérectomie totale sous anesthésie locale. — M. **A. Aimes.** Chez une malade très affaiblie, l'anesthésie locale a permis, après évacuation d'une ascite abondante, d'enlever facilement, par hystérectomie totale, un épithélioma pflugérien des deux ovaires avec greffe utérine.

L'infiltration novocaïnique du cordon dans le traitement des orchi-épididymites aiguës. — MM. **Truc, Boisbeunet** et **Nègre,** qui ont appliqué systématiquement cette méthode depuis 1939, rapportent des résultats presque toujours favorables: la guérison en quelques jours paraît la règle dans les cas infiltrés précocement.

Guérison d'un coma hypoglycémique par injection intra-artérielle de 250 cm³ de sérum glucosé isotonique chez une diabétique chirurgicale. — MM. **Massabuau, Joyeux** et **Coste,** obligés de pratiquer une injection intra-fémorale de sérum glucosé au cours d'un coma hypoglycémique, survenu chez une diabétique chirurgicale, par suite d'une erreur d'application de thérapeutique, signalent simplement le fait en remarquant la facilité de la méthode et son innocuité absolue.

Les injections intra-artérielles de mercurochrome dans le traitement des plaies infectées des membres. — MM. **Massabuau, Joyeux** et **Lescure** rapportent 4 observations montrant l'heureux effet des injections intra-artérielles de mercurochrome dans le traitement des plaies infectées des membres. Aucun incident ni accident n'a été noté.

Un cas d'invagination iléo-cæco-colique chez l'adulte. — MM. **Massabuau, Joyeux, Lescure** et **Courty** rapportent un cas d'invagination iléo-cæco-colique chez une femme de 20 ans, à allure clinique d'appendicite aiguë, d'apparence primitive, siégeant dans la région méso-cœliaque, traitée heureusement par désinvagination simple, suivie de cæco-pexie sans drainage.

Sciatique double par gliome de la queue de cheval. Ablation. Guérison. — MM. **V. Riche** et **Cl. Gros.** Homme de 45 ans présentant depuis 6 mois une sciatique double, plus marquée à gauche, résistante à tous les traitements, s'accompagnant de cypho-scoliose et d'exagération à la toux et au mouvement. Le lipiodo-diagnostic localise l'obstacle dans le cul-de-sac dural au niveau du disque L2, L3.

L'intervention permet l'ablation d'un volumineux gliome d'une racine de la queue de cheval. Disparition immédiate de tous les symptômes et guérison rapide intégrale.

Vitamines et ulcus peptique. — MM. **Etienne, Cheynel** et **Lescure.** Il s'agit d'une souche de gastrostomie en bonne voie de fermeture spontanée qui présente brusquement, il y a 4 mois, 3 hémorragies d'origine pariétale, arrêtées par de la K. thrombine.

Depuis, variations considérables et rapides de l'aspect de cette bouche, qui, certains jours, de punctiforme devient cratériforme et ulcérée.

Amélioration rapide et nette, sous l'influence de vitamine A surtout.

Application de la thérapeutique vitaminée (A) de cet ulcus peptique aux vrais ulcères gastriques.

Recherches anatomo-histologiques sur la vascularisation de la tête et du col fémoral. Déductions chirurgicales. — MM. **Etienne** et **Cheynel.** 1° Le ligament rond renferme de nombreuses artérioles; chez le nouveau-né, ces vaisseaux ne pénètrent presque pas dans la tête fémorale; chez l'adulte, ils pénètrent largement; enfin, chez le vieillard, la vascularisation est presque nulle.

2° Dans la tête fémorale, il existe: chez le nouveau-né, une zone avasculaire sous-jacente à l'insertion du ligament rond; chez l'adulte, une vascularisation anastomotique riche (artérioles du ligament rond et des deux circonflexes); chez le vieillard, une vascularisation très pauvre (uniquement artère circonflexe postérieure).

Traumatisme du genou et tumeur à myéloplaxes. — MM. **P. Lamarque, A. Guibal** et **Pierre Bétoulières.** En Octobre 1937, un sujet de 68 ans présente un traumatisme du genou. L'examen radiographique montre une fissure de l'épiphyse supérieure du tibia. Quatorze mois plus tard, en Décembre 1938, le malade est revu pour une volumineuse tumeur de la même région. L'examen radiologique fait penser à un ostéosarcome avec fracture spontanée. Une amputation est pratiquée. L'examen histologique donne pour résultat: tumeur à myéloplaxes. Un examen plus attentif des clichés d'Octobre 1937 permet de retrouver sous forme d'une petite tache claire le début de la tumeur osseuse. Celle-ci n'est donc pas secondaire au traumatisme. Les auteurs soulignent ensuite la difficulté du diagnostic radiologique différentiel entre ostéosarcome et certaines tumeurs à myéloplaxes.

27 Février.

Présentation d'une greffe de la cornée. — MM. **Ch. Dejean** et **P. Laporte.** Greffe cornéenne pour un leucome central de l'œil gauche chez un homme qui, à la suite d'une kératite interstitielle, était porteur de leucomes centraux bilatéraux de la cornée avec acuité visuelle inférieure à 1/10.

Trépanation de la cornée avec un trépan de 4 mm. 5; prélèvement avec le même instrument d'une rondelle de cornée d'un œil de cadavre conservé à la glacière. Maintien du greffon par un recouvrement conjonctival inversé très serré étant donné l'agitation du malade.

Résultat 60 jours après l'intervention: centre du greffon clair, ligne d'insertion seule encore opaque.

Pessaires oubliés et cancers génitaux. — MM. **P. Lamarque, Pierre Bétoulières** et **Seintein.** Présentation de 2 malades chez lesquelles un pessaire, oublié dans la cavité vaginale depuis 20 et 30 ans, avait amené des écoulements séro-hématiques. Les malades avaient été adressées au Centre anticancéreux avec le diagnostic de cancer du col utérin.

Tuberculose du corps de l'utérus. — MM. **N.-C. Lapeyre, Henri Estor** et **Jean Patounas** rapportent l'observation d'une malade qui présentait des signes cliniques d'annexite et de fibromatose utérine. Une hystérectomie subtotale permit de constater que l'utérus de cette malade, flanqué de deux masses annexielles, était extrêmement épais et que le myomètre était parsemé de petits abcès miliaires de nature bacillaire. Les examens étiologiques confirmèrent cette étiologie. Soulignant certaines particularités de ce cas, les auteurs insistent surtout sur la rareté de la tuberculose utérine et la difficulté de son diagnostic clinique.

A propos des calculs mobiles de l'uretère. — MM. **Truc, Boisbeunet** et **Nègre** rapportent l'observation d'une jeune fille qu'ils ont opérée pour calcul pyélique. Le calcul, visible sur la radiographie, ne fut pas trouvé à l'intervention. Il avait migré sans déterminer de colique néphrétique jusque dans l'uretère pelvien. Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer, dans les cas de calculs urétéraux, une radiographie de l'appareil urinaire immédiatement avant l'intervention.

Torsion de l'hydatide de Morgagni. — MM. **Truc, Boisbeunet** et **Nègre** rapportent le cas d'un jeune homme de 17 ans qui présentait une pachy-vaginalite. L'intervention permit de découvrir une hydatide tordue et infarcie. Les symptômes étaient restés uniquement ceux d'une pachy-vaginalite sans qu'à aucun moment la torsion de l'hydatide ne se soit révélée par le syndrome d'orchite subaiguë.

Sur la nature du torticolis congénital. — MM. **Etienne** et **Cheynel** estiment que la grosse majorité des torticolis dits congénitaux relève non pas d'une lésion du sterno-cléido-mastoïdien, mais d'une lésion centrale déterminant le plus souvent une rétraction plus marquée du sterno-cléido-mastoïdien, et aussi des altérations de la moitié correspondante de la tête et du cou.

Volumineux anévrysme de l'aorte thoracique. — MM. **Massabuau, Joyeux, Courty** et **Lescure.** Cet anévrysme se présentait cliniquement comme une tumeur dorsale de la région scapulaire gauche. Il tire son intérêt du volume important de cette tumeur (tête de nouveau-né) et de la difficulté du diagnostic radiologique.

Deux cas de mutilation faciale par blessure de guerre. Présentation de blessés avec projections détaillant les procédés d'autoplastie employés au Centre maxillo-facial inter-régional de Montpellier. — MM. **Terracol** et **Houpert.** Dans le premier cas, plaie transfixiante horizontale par éclat de pont métallique avec perte de substances de la base de la pyramide nasale mais intégrité des deux globes oculaires; la fermeture des deux orifices est obtenue par rotation d'un lambeau frontal double à pédicule unique.

Dans le deuxième cas, mutilation de l'étage moyen de la face par balle. Reconstitution de la partie squelettique naso-maxillaire par prothèse atypique; autoplastie de la lèvre supérieure par une greffe tubulée bi-pédiculée en jugulaire.

Troubles généraux et réflexe oculo-cardiaque par hématome orbitaire traumatique. — M. **H. Vialefont.**

Deux nouveaux cas d'occlusion par épiploïte chronique. — MM. **Aimes, Gros** et **Patounas.**

La torsion des annexes utérines. A propos d'un cas de torsion de la trompe saine. — M. **Joyeux.**

Un cas de malposition congénitale bilatérale de l'apophyse styloïde du cubitus. — MM. **Etienne, Cheynel, Patounas** et **Lescure.**

Amputation inter-ilio-abdominale. Présentation de film. — MM. **Assali** et **Sohier.**

22 Mai.

La sulfamidothérapie des infections péritonéales. — MM. **V. Riche, Cl. Gros** et **J. Patounas.** Deux cas de péritonites consécutives à des perforations du grêle post-traumatique opérées respectivement à la 21e et à la 31e heure; traitées par la sulfamidothérapie 1162 F (locale et générale) à fortes doses. Prélèvement aseptique au 5e jour. Guérison.

Dent de sagesse inférieure en ectopie sigmoïdienne. — MM. **Terracol, Houpert** et **Blaquière** rapportent le cas d'une femme de 45 ans présentant une ectopie de la dent de sagesse inférieure gauche incluse partiellement dans l'échancrure sigmoïde; l'avulsion de la dent par voie sous-angulo-maxillaire est suivie de la disparition complète des troubles pathologiques survenus quelques semaines avant l'intervention; douleurs névralgiques dans la région auriculo-temporale, gingivite unilatérale et tuméfaction rétro-molaire récidivante.

Un cas de grossesse ovarienne avec inondation péritonéale : heureux effets d'une autotransfusion. — MM. **Massabuau, Joyeux, Godlewski** et **Coste** rapportent l'observation d'un cas de grossesse ovarienne rompue avec inondation péritonéale traitée après laparotomie exploratrice par injection intraveineuse de sang épanché dans le péritoine et par simple nettoyage de celui-ci sans résection de l'annexe rompue.

Ils insistent sur l'effet presque immédiat de cette auto-transfusion sur l'état général et sur la vérification anatomo-pathologique de la gravidité ovarienne.

Présentation d'un cas d'exophtalmie pulsatile d'origine traumatique. — MM. **Ch. Dejean, J. Bigonnet** et **P. Laporte.** Mineur âgé de 24 ans, victime, le 21 Janvier 1942, d'un grave traumatisme par compression violente du crâne contre la paroi d'une galerie de mine.

Apparition, très rapidement après l'accident, d'une exophtalmie pulsatile gauche associée à une paralysie du moteur oculaire externe du même côté, et à une paralysie faciale droite.

Un traitement par ligature de la carotide primitive gauche est envisagé. Le malade est préparé à l'intervention par des séances de compression digitale de durée progressivement croissante.

Au point de vue clinique, deux signes principaux sont atténués: la pulsatilité et les bruits subjectifs qui ont disparu depuis quelque temps.

La place de la vieille tarsectomie à la Farabeuf dans le traitement du pied bot congénital. — MM. **Etienne** et **Cheynel,** à l'aide de quelques observations, montrent que la tarsectomie cunéiforme dorsale externe de Farabeuf doit avoir, dans le traitement du pied bot varus équin congénital, une place plus grande que celle qu'on lui attribue actuellement. Elle leur paraît indiquée non seulement quand la méthode habituelle échoue, mais dans les pieds bots invétérés d'emblée que l'on peut opérer avant la marche et dans les récidives qui peuvent se produire même avec les traitements les mieux conduits.

L'aspiration continue des fistules gastroduodénales. A propos de deux guérisons rapides. — MM. **A. Aimes, Cl. Gros** et **B. Pariselle** rapportent l'observation d'une fistule gastro-cutanée après oblitération d'un ulcus gastrique perforé et d'une fistule duodénale après gastrectomie pour ulcère duodénal guéries en 2 et en 8 jours par l'aspiration continue.

Rupture de la corne utérine au cours d'une grossesse au troisième mois. — MM. **N.-C. Lapeyre**

et **J. Patounas.** Syndrome d'anémie suraiguë avec douleur abdominale. Douglas douloureux chez une femme enceinte de 3 mois étiqueté « diagnostic de rupture tubaire et hémorragie cataclysmique ». L'intervention chirurgicale montre qu'il s'agit, en réalité, d'une grossesse angulaire droite rompue avec fœtus et une partie du placenta dans la grande cavité péritonéale. L'état d'anémie suraiguë de la malade n'a pas permis d'enrayer l'évolution fatale.

Luxation astragalo-scaphoïdienne en dedans primitivement irréductible. Réduction sanglante. Guérison. — M. **A. Aimes.**

Dent de sagesse incluse chez une malade de 71 ans. — MM. **A. Guibal** et **Pierre Bétoulières.**

Un nouveau cas de myase oculaire externe. — M. **H. Viallefont.**

Mégacôlon. Echec des tests sympathiques. Colectomie segmentaire. Guérison. — MM. **Riche, Cl. Gros** et **Pariselle.**

Sur la nature du torticolis congénital. — MM. **Etienne** et **Chegnel.**

Trois cas consécutifs d'obstruction rectale par amas de noyaux de cerises. — MM. **Ginestie, Patounas** et **Pariselle.**

L' « asparagination » artificielle dans les corps étrangers du tratus digestif. — M. **J. Bussillaux.**

Hémorragies post-ménopausiques d'origine extra-utérine (kyste de l'ovaire). — M. **J. Aussilloux.**

29 Mai.

Deux cas d'occlusion intestinale après appendicectomie. — MM. **Massabuau, Joyeux, Coste** et **Godlewski.** Après une très rapide revue générale sur la classification et le traitement des occlusions intestinales après appendicectomie, les auteurs rapportent deux cas différents. Le premier réalise un type d'occlusion précoce traité d'abord médicalement, puis par une iléo-sigmoïdostomie, avec iléostomie sus-jacente; ce cas se termine par la mort du malade. Les auteurs précisent qu'il faut, dans ces cas, ne pas trop prolonger le traitement médical et intervenir précocement.

Le deuxième cas réalise un type d'occlusion tardive par étranglement par brides. Il guérit après intervention et libération des brides et adhérences.

Reconstitution d'une vaste perte de substance (5 centimètres) diaphysaire post-ostéomyélitique du tibia chez une fillette de 7 ans, avec grosse mobilité inter-fragmentaire par auto-greffes successives. — M. **A. Aimes.** La prise des greffons sur les extrémités osseuses éburnées a été facilitée par le forage suivant la technique de Beck.

Ostéite traumatique d'une volumineuse exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du tibia. — MM. **V. Riche, Cl. Gros** et **J. Patounas** rapportent l'observation d'une exostose de la taille d'une grosse pomme ayant comme caractéristique anatomique un allongement du tibia, contrairement à la loi de Bessel-Hagen qui veut que l'os perde en longueur ce qu'il gagne en épaisseur.

Eclatement de la face par explosion d'un appareil à air comprimé. — MM. **Mourgue-Molines** et **Petit** relatent l'histoire d'un vigneron chez qui l'éclatement d'un appareil à sulfater a provoqué, par projection des gaz dans la bouche, la rupture de l'arc mandibulaire, la disjonction des maxillaires supérieurs, avec fissuration vélo-palatine, l'arrachement presque total du nez. La reposition de la pyramide nasale, immédiatement tentée, réussit, sauf à la racine du nez où persiste un trou béant, qui sera comblé ultérieurement par la bascule d'un lambeau frontal. Les dégâts osseux se réparent correctement par simples ligatures dentaires et blocage intermaxillaire.

Un point de technique dans la cure chirurgicale du bec-de-lièvre. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cheynel** présentent un procédé de suture consistant à placer deux crins parallèles prenant toute l'épaisseur de la lèvre et noués à droite et à gauche sur deux petites plaques de plomb perforées reposant directement sur la peau.

Névralgie faciale rebelle à toute thérapeutique non sanglante. Section de la racine sensitive du trijumeau. Résultat deux ans et demi après. — MM. **Etienne** et **Patounas** rapportent l'observation d'une malade atteinte de névralgie faciale droite rebelle à toutes thérapeutiques chez laquelle ils ont pratiqué, le 10 Octobre 1939, la section de la racine sensitive du trijumeau. Aucun incident opératoire ou post-opératoire, aucun trouble trophique. Disparition immédiate des crises douloureuses. La guérison s'est maintenue.

A propos de la ténotomie du sterno-cléido-mastoïdien. Un point de technique. — MM. **Etienne, Cheynel** et **Lescure** décrivent un procédé très simple de section des tendons du sterno-cléido-mastoïdien d'arrière en avant à l'aide d'un ténotome pointu, l'index refoulant la peau en arrière de chacun des chefs constitue une protection parfaite des gros vaisseaux.

Un cas de luxation congénitale bilatérale de la rotule. Résultat opératoire. Présentation de malade. — MM. **Etienne, Cheynel** et **Lescure** présentent une enfant de 9 ans opérée pour luxation congénitale bilatérale de la rotule.

L'intervention pratiquée, il y a 5 mois, pour le genou droit et 4 mois pour le genou gauche, a donné un excellent résultat tant au point de vue anatomique que fonctionnel.

Marche normale, flexion dépassant déjà largement l'angle droit.

Sur le pneumothorax extra-pleural. A propos de 21 observations. — M. **Mourgue-Molines** insiste sur certains dangers de la méthode, en particulier sur la désunion de la cicatrice et la fistulisation de la poche. Il insiste sur l'utilité d'éviter les délabrements musculaires, en procédant par dissociation de plans croisés.

L'auteur signale l'importance de la technique des insufflations et relate des résultats particulièrement heureux chez la femme enceinte, chez l'enfant, ou par combinaison exo- et endo-pleurale.

Abcès de la prostate et orchi-épididymite suppurée après injections sclérosantes pour hémorroïdes. — MM. **E. Truc, Boisbeunet** et **Nègre** rapportent une observation d'abcès de la prostate avec orchi-épididymite suppurée. Ces accidents succèdent à une séance d'injections sclérosantes pour hémorroïdes qui paraissent devoir être mises en cause.

L'abcès de la prostate a dû être incisé par voie rectale. L'orchi-épididymite suppurée, avec grosses lésions testiculaires, a nécessité la castration.

A. Guibal.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Mai 1942.

Guérison des ulcères gastriques par le traitement médical. — M. **Darnaud,** s'appuyant sur de nombreux documents radiographiques, montre que l'ulcère gastrique tend à se cicatriser très vite, soit à l'aide des médications classiques, soit grâce à d'autres traitements (hormones génitales), soit même spontanément. Mais la guérison est passagère et l'ulcère évolue comme une affection aiguë à rechute. Néanmoins, l'intervalle entre les rechutes peut être très long. L'auteur termine en discutant les indications du traitement chirurgical.

Pseudo-hydronéphrose traumatique par rupture de l'uretère juxta-pyélique. — M. **Siffre.** Un soldat de 30 ans subit une violente contusion abdominale droite, contusion appuyée sans hématuries. Apparition progressive d'une tuméfaction de l'hypochondre droit rapidement croissant. Opéré en captivité, un mois et demi après l'accident, laparotomie para-rectale droite. On découvre une collection urineuse que l'on draine. Examiné par l'auteur, quelques mois après, cet homme porteur d'une fistule uro-purulente abdominale antérieure présente un état général médiocre. Les examens, endoscopiques, radiographiques montrent un rein droit fonctionnellement détruit et une solution de continuité de l'uretère juxta-pyélique. L'intervention confirme le diagnostic de pseudo-hydronéphrose traumatique par rupture de l'uretère juxta-pyélique. Guérison.

Opérations pour moignons douloureux. Techniques et résultats. — MM. **G. Lazorthes** et **Dachary** rapportent les observations de 16 cas de moignons douloureux opérés dans le service de Neurochirurgie de la 17e Division militaire.

Ils envisagent successivement les interventions sur les troncs nerveux (infiltration novocaïnique ou alcoolique, neurotomie, ligature et alcoolisation, neurotomie et suture, suture en anse) et sur le sympathique (infiltration, gangliectomie ou ramisection) et essaient de dire quels sont leurs avantages respectifs et leurs indications.

Accidents de la sigmoïdoscopie. — MM. **Miginiac, Baudet** et **Courty.**

Perforation appendiculaire par ascaris lombricoïdes. — M. **Courty.**

3 Juillet.

L'opérabilité du cancer du rectum d'après 110 cas. — MM. **Ducuing** et **Grimoud** constatent, en reprenant les observations des 110 malades qu'ils ont observés depuis 1939, que l'adoption de la voie sacrée a heureusement modifié leur pourcentage d'opérabilité. Leur pourcentage global de cas opérables est passé de 28 à 56 pour 100; c'est le sexe masculin qui a le plus bénéficié de cette amélioration (19 à 57 pour 100).

Rupture du tendon long extenseur du pouce. — M. **R. Dieulafé.** Il s'agit d'un manœuvre qui, après quelques journées d'un travail plus intense qu'à l'ordinaire, a présenté une impotence du pouce fixé en demi-flexion et une tuméfaction représentant le bout inférieur du tendon sectionné.

Il n'y a pas, dans les antécédents, de traumatisme du poignet (fracture du radius fréquemment signalée), ni de syphilis. A l'intervention, le tendon est effiloché, d'aspect dépoli et très friable jusqu'au corps charnu. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un processus inflammatoire et dégénératif dénué de spécificité histologique.

La reconstitution du tendon étant impossible, on doit se contenter de suturer le bout inférieur au tendon court extenseur. Résultat satisfaisant.

Une cause d'erreur d'interprétation radiologique dans le diagnostic de réduction de l'invagination intestinale iléo-cæcale : l'image en trident du bord interne du cæcum après désinvagination par œdème de la valvule de Bauhin. — MM. **Virenque** et **Cahuzac.**

A propos d'un cas de hernie diaphragmatique. — M. **Thomas.**

19 Novembre.

Sur un cas de vertèbre noire d'origine traumatique. — M. **J. Ducuing.** Il s'agit d'une vertèbre lombaire condensée (la 3e) découverte fortuitement chez un homme de 70 ans opéré d'un volvulus du grêle. Cette vertèbre noire était connue depuis 13 ans. Un traumatisme très violent au niveau de la région lombaire (accident d'auto) fut découvert dans les antécédents du malade et la radiographie montra une légère subluxation en avant de la 3e vertèbre lombaire (noire) sur la 2e. Il existait, en outre, des becs de perroquet au niveau des vertèbres lombaires, une condensation des os iliaques sur le bord des lignes inominées, des calcifications en grain de plomb des ligaments sacro-sciatiques. Il n'est pas douteux que le traumatisme fut, dans ce cas, la cause de la vertère noire et que la mutation calcique fut peut-être favorisée par les prédispositions personnelles du malade.

L'auteur s'élève au-dessus du cas particulier pour envisager plus largement les rapports de l'ostéite condensante et du traumatisme. Si, par un mécanisme encore incertain mais de nature vaso-motrice, le traumatisme peut entraîner une décalcification banale ou ostéo-porotique, il est possible qu'à ce processus lytique fasse suite un processus de condensation et ceci d'autant plus que les mutations et les rétentions calciques du sujet envisagé seront faciles.

Invagination intestinale aiguë chez l'adulte. — MM. **Lefebvre, Laurens** et **Poulhes.** Les auteurs rapportent 3 observations récentes d'invagination intestinale aiguë chez des adultes jeunes : 2 iléo-cæcales et une iléo-iliale, toutes trois entrées d'urgence avec le faux diagnostic d'appendicite. Une seulement présentant à son origine une petite tumeur lipomateuse.

Ils insistent sur la fréquence de ces manifestations le plus souvent méconnues du clinicien ; rappellent leur aspect clinique et surtout la grande valeur de l'examen radiographique qui est malheureusement trop souvent écarté devant le caractère aigu de syndrome douloureux de la fosse iliaque droite.

Résection diaphysaire et ostéomyélite. — M. **Rieunau** présente un jeune garçon de 8 ans 1/2 qui a subi, le 9 Mars 1942, une résection diaphysaire au 10e jour de l'évolution d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du tibia droit.

La gravité des symptômes généraux, la diffusion de la suppuration sous-périostée à toute la diaphyse avaient hâté la résection sous-périostée très précoce (10e jour).

La reconstruction osseuse a été très rapide (radiographies) et la marche reprise au 5e mois.

Cette observation ne fait que confirmer la confiance que l'on peut accorder à la résection diaphysaire précoce dans l'ostéomyélite aiguë des grands enfants.

Luxation congénitale de la rotule. Intervention. Résultat tardif. — MM. **Lefebvre, Cahuzac** et **Gouzy** présentent l'observation d'une fillette de 9 ans atteinte d'une grande gêne fonctionnelle par luxation de la rotule, d'origine congénitale. Opération suivant le procédé de Fèvre-Dupuis. Résultat fonctionnel excellent un an après l'intervention. Du point de vue anatomique, la rotule est un peu plus interne et un peu plus haute que du côté sain.

G. Lazorthes.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 630.

Appendicite chronique occulte chez une fille de 11 ans

Par le Prof. Pierre Nobécourt.

Le 8 Novembre 1941, Mme Ch... me présente sa fille. « Louise, me dit-elle, est une *petite nature*. Depuis longtemps elle est sujette, l'été comme l'hiver, à des rhumes avec coryza et toux ; l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes, à l'âge de 5 ans, n'a guère modifié cet état de choses. Elle n'a jamais d'appétit et est habituellement constipée, sans fétidité des selles. Elle supporte mal le lait pur que, souvent, elle vomit ; mais elle tolère le lait sous forme de bouillie ou dans les purées de pommes de terre. Elle se fatigue facilement. Elle est très nerveuse, irritable ; la nuit elle est agitée et parle pendant son sommeil. Elle a eu la coqueluche et la rougeole. Depuis plusieurs années, elle a, tous les deux ou trois mois, des oxyures dans les selles ; à ce moment elle a des nausées et une toux sèche. »

Je l'examine. Née le 31 Mai 1930, elle est âgée de 11 ans 5 mois.

Elle est grande (148 *cm*. 5) pour son âge; elle paraît maigre (32 *kg*.) et étroite de poitrine (périmètre thoracique xiphoïdien : 62 *cm*.). Son buste et ses membres inférieurs sont proportionnés (rapport de Manouvrier : 0,928). Son coefficient de Pignet est très fort (54,5). Somme toute, elle présente une *hypertrophie staturale légère* (excès statural de 10 *cm*. 5, soit 7 pour 100), *simple, physiologique* (voir *Petite clinique* du 20 Juin 1942) ; elle a le poids et le périmètre thoracique conformes à son âge, mais trop faibles pour sa taille, qui est celle d'une fille de 13 ans 1/2. Elle a une légère sclérose dorsale, qui disparaît dans la position du plongeur. Elle ne présente aucun signe de puberté : glandes mammaires non palpables, P°A°.

Ses cheveux sont très blonds, son teint est pâle.

Sa langue est blanche, son haleine forte.

Ses organes et son système nerveux ne présentent rien de particulier. Elle n'a pas d'albuminurie.

Le seul symptôme est un point de Mac Burney très net à la pression profonde. Rien n'attirait l'attention sur l'appendice. Cependant, interrogée, Louise dit qu'elle souffre de temps en temps, quand elle court ou joue, dans la région de la fosse iliaque droite ; mais elle n'y a pas fait attention et n'en a jamais parlé à sa mère.

Somme toute, je porte le diagnostic de lympatisme de la muqueuse pharyngée, de dyspepsie gastro-intestinale avec hypohépatie, d'oxyurose et d'appendicite chronique.

Je prescris un traitement hygiénique et diététique, du thymol et du carbonate de bismuth contre les oxyures et conseille de consulter un chirurgien qui, s'il partage mon avis, pratiquera l'appendicectomie.

Je revois Louise six mois plus tard, le 22 Mai 1942.

Le 10 Mars elle a subi l'appendicectomie. « L'appendice, me dit sa mère, était long, enflammé, contenait un calcul. Depuis l'opération, elle se sent bien mieux ; elle n'a plus de céphalée, de nausées, de constipation, elle a bon appétit. Mais elle est toujours très nerveuse; elle pleure sans motifs. »

Elle est âgée de 12 ans.

Elle mesure 151 *cm*., a grandi de 2 *cm*. 1/2; a la taille d'une fille de 14 ans 1/2. Elle a grandi uniquement par le buste et son rapport de Manouvrier (0,899) a un peu diminué. Son poids de 34 *kg*. a augmenté de 2 *kg*., est moyen pour l'âge, inférieur de 8 *kg*. 300 au poids conforme à la taille. Le périmètre thoracique (62 *cm*. 5) n'a pas changé ; il est toujours inférieur aux moyennes pour l'âge et surtout pour la taille. Le coefficient de Pignet (54,3) est toujours très élevé. Il n'y a aucun signe de puberté.

Les oxyures reparaissent de temps en temps, dans les selles ; ils semblent être moins nombreux qu'avant le traitement.

L'observation de Louise est intéressante à plus d'un titre. Je ne m'occupe que de l'*appendicite chronique*.

L'appendicite chronique est fréquente chez les enfants de tous âges, surtout pendant la grande enfance et à la période pubérale, chez les garçons et les filles. Elle peut succéder à une appendicite aiguë ; plus souvent elle s'installe insidieusement, est chronique d'emblée. Le médecin est appelé à la rencontrer dans deux ordres de circonstances ; du point de vue clinique elle revêt, en effet, *deux modalités principales*.

Première modalité : l'enfant se plaint du ventre. — Dans les cas les mieux caractérisés la *douleur* siège dans la région de la fosse iliaque droite. Elle est permanente ou survient par intervalles. Son intensité est plus ou moins grande ; généralement elle est discrète ; tantôt l'enfant accuse seulement une pesanteur, une tension, une gêne ; tantôt il ressent des tiraillements, des pincements, des accès douloureux brusques qui durent quelques minutes et l'obligent à s'arrêter au milieu de ses jeux.

Ces phénomènes sont soit spontanés, soit provoqués ou exagérés par la marche, la course, la gymnastique, la station debout un peu prolongée. Parfois ils reviennent à certaines heures, deux, trois ou quatre heures après les repas; ils peuvent survenir, au lit, vers 2 ou 3 heures du matin et réveiller l'enfant. A la période de puberté, ils peuvent apparaître au moment des règles.

La douleur peut présenter des irradiations diverses, qui sont trompeuses, car elles attirent l'attention ailleurs que dans la fosse iliaque: à l'ombilic; vers le bassin, s'accompagnant alors de pollakiurie, de mictions douloureuses qui font penser à la lithiase vésicale ; vers la hanche, simulant la coxalgie ; vers le foie, vers les lombes, éveillant l'idée d'une lithiase biliaire ou rénale.

Souvent la douleur s'accompagne d'autres manifestations : de temps en temps surviennent des nausées, des vomissements alimentaires. Souvent il y a de la constipation habituelle, interrompue ou non par des phases de diarrhée. L'anorexie est fréquente.

Quand l'enfant se plaint du ventre, il faut toujours penser à la possibilité d'une appendicite chronique.

Seconde modalité : l'enfant ne se plaint pas du ventre. — Le médecin est consulté pour des **manifestations diverses**, qui n'attirent pas l'attention sur l'appendicite. Ce sont des *symptômes généraux*, un état fébrile habituel, de l'amaigrissement, qui peuvent faire porter le diagnostic de tuberculose, des *symptômes digestifs* qui font parler de dyspepsie gastro-intestinale, de troubles hépatiques, de syndrome hépato-colique fétide ou, plus rarement, muco-membraneux, des *accès de vomissements avec acétonurie*, etc...

L'appendicite est occulte ; elle n'est découverte qu'*au cours d'un examen systématique*, qui doit toujours comporter l'exploration de l'abdomen et notamment de la fosse iliaque droite.

Dans les deux éventualités, c'est l'**examen de l'abdomen** qui conduit à porter ou à éliminer le diagnostic de l'appendicite chronique.

Il demande beaucoup de soin, d'attention, de patience. On doit éviter de suggestionner l'enfant et, pour cela, il ne faut pas avoir l'air d'attacher beaucoup d'importance aux manœuvres qu'on va pratiquer, il faut imposer silence aux parents qui s'écrient : « Dis bien si tu as mal, où tu as mal. » On le distrait par des questions banales, on interprète les signes qu'on constate sans l'interroger sur des sensations subjectives qu'il ne sait pas analyser, qu'il a tendance, suivant son caractère, soit à exagérer, soit à cacher.

Le patient est couché sur le dos, l'abdomen et les membres inférieurs à découvert. On cherche à obtenir le relâchement, ce qui est souvent long.

L'*inspection* n'apprend rien de particulier.

La *palpation* est pratiquée avec douceur et méthode. On la commence par la fosse iliaque gauche et on la termine à droite, puis on la fait comparativement des deux côtés en des points symétriques.

D'abord elle est légère et superficielle. Alors tantôt elle ne provoque aucune manifestation, tantôt elle permet de constater à droite un peu de défense ou de résistance du muscle grand droit et de la région de la fosse iliaque.

Ensuite on accentue graduellement la pression ; à un moment donné ces symptômes apparaissent parfois.

Enfin, avec la pulpe de l'index on appuie au point de Mac Burney, lentement et graduellement, au besoin jusqu'au plan postérieur de la fosse iliaque. L'enfant accuse ou non de la douleur. Mais surtout on remarque une grimace, une rougeur passagère du visage, et, à droite, une flexion du genou, une extension du gros orteil, véritable signe de Babinski. Parfois, on sent dans la profondeur un corps allongé, du calibre d'une plume d'oie, qui roule sous le doigt et est douloureux. Il s'agit, en général, de l'appendice; mais ce peut être un cæcum contracté.

La même manœuvre, à gauche, au point symétrique, ne provoque aucun phénomène.

Après quelques instants de repos, il est bon de renouveler la manœuvre et d'expliquer aux parents les symptômes constatés, qui autorisent à porter le diagnostic d'appendicite chronique, ou, au contraire, l'absence de ces symptômes. Dans cette dernière éventualité, ne dites pas : « Il n'y a pas d'appendicite », car vous n'en savez rien, mais dites : « Je ne trouve pas de symptômes actuels d'appendicite, mais cette absence ne me permet pas d'affirmer l'intégrité de l'appendice. »

Les symptômes précédents, constatés dans les conditions que j'ai précisées, permettent de poser le diagnostic d'appendicite chronique. Mais il faut éviter certaines *causes d'erreur* qui peuvent faire porter à tort ce diagnostic. Une des plus communes consiste à prendre pour un point douloureux appendiculaire, un *point douloureux para-sous-ombilical*, lié à l'hyperexcitabilité du plexus iliaque. Ce point est très fréquent chez les enfants, surtout chez les névropathes excitables. Il siège à 2 *cm*. environ de l'ombilic, sur une ligne oblique allant de ce dernier à la partie interne de l'arcade dorsale, et un peu au-dessus et en dedans du point de Mac Burney. En général : la sensibilité est beaucoup plus forte que celle du point appendiculaire ; la pression fait sauter l'enfant et entraîne une protestation ; en outre, on provoque la même sensation par la pression au point symétrique du côté gauche. Mais sa constatation n'exclut pas l'appendicite, qui peut être intriquée.

Les faits peuvent être complexes. Notamment un *syndrome colique chronique, fétide* ou *muco-membraneux* est souvent intriqué avec une appendicite chronique.

Dans ces cas la *radiologie* peut donner des renseignements utiles. Mais dans les éventualités que j'envisage, il n'est pas nécessaire; d'ailleurs le *syndrome radiologique indirect de l'appendicite* n'est pas pathognomonique.

On termine en exposant la situation aux parents, car ils doivent prendre leurs responsabilités. Voici. *Il n'y a pas de traitement médical* de l'appendicite chronique. *L'appendicectomie* est indiquée. Elle n'est pas urgente, mais elle s'imposera tôt ou tard : mieux vaut ne pas trop attendre, car, l'état ne s'améliorera guère malgré les soins ; il devra prendre des précautions incompatibles avec l'activité physique (jeux, gymnastique, sports) ; il est exposé à une atteinte d'appendicite aiguë qui peut être grave et nécessiter une intervention à chaud. Je conseille donc de consulter un chirurgien et je prie celui-ci, s'il partage mon avis, d'intervenir.

Je fais des réserves sur les effets que peut avoir l'appendicectomie sur les phénomènes présentés par l'enfant. S'il y a relation de cause à effet entre eux et l'appendicite, l'intervention aura sur eux une action favorable ; s'il y a simplement une intrication, elle n'entraînera pas d'amélioration ; un traitement médical s'imposera.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La pyrétothérapie par le vaccin antigonococcique en injections intraveineuses

Depuis une douzaine d'années nous utilisons le vaccin antigonococcique en injections intraveineuses comme agent pyrétothérapique, non seulement dans les complications subaiguës ou chroniques de la blennorragie, mais dans maintes affections justiciables d'un traitement par la fièvre. Cette méthode se montrant parfaitement inoffensive, et assez constante dans ses effets, il nous paraît intéressant de la faire connaître.

Voici comment nous fûmes amené à l'utiliser. Dès 1925, frappé des mauvais résultats de la vaccination antigonococcique pratiquée par voie sous-cutanée, nous avions eu recours prudemment à l'injection intraveineuse de vaccin. Utilisant le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur à de faibles doses diluées dans du sérum physiologique nous observions, dans le rhumatisme blennorragique, des effets meilleurs que par la voie sous-cutanée. Les injections provoquaient des réactions fébriles plus ou moins intenses, dont nous redoutions la nocivité, si bien que nous n'utilisions alors que de faibles doses.

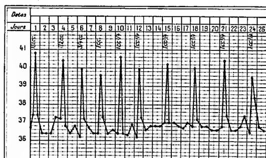
A partir de 1929, à la suite des publications de P. Poincloux sur « la vaccination régionale par la portée d'entrée »[1], nous fûmes amené à traiter par cette méthode quelques cas de rhumatisme gonococcique, avec des résultats favorables. Mais nous ne tardâmes pas à nous apercevoir que si la méthode était bonne elle n'avait sans doute pas la signification doctrinale que lui prêtait Poincloux. On sait que l'on observe en pareil cas de violentes réactions fébriles. D'après Poincloux, les résultats obtenus étaient dus à la spécificité du vaccin et au fait qu'il était injecté dans le tissu même qui avait servi de porte d'entrée à l'infection, en l'espèce dans le tissu urétral. Poincloux pensait même que l'absence de réaction fébrile à la suite d'injections ainsi pratiquées pouvait faire mettre en doute l'origine gonococcique de l'infection traitée.

Nous remarquions, cependant, qu'en injectant le vaccin antigonococcique, chez l'homme, sous la muqueuse du méat urétral, aussi fine que fût l'aiguille utilisée, une goutte de sang pur s'écoulait habituellement dans le méat lorsqu'on avait retiré l'aiguille. Nous pensâmes donc que l'injection faite « par la porte d'entrée » équivalait en pratique à une injection intraveineuse, dans le tissu spongieux de l'urètre.

C'est alors que nous décidâmes d'injecter le vaccin directement dans une veine du pli du coude, sans craindre cette fois l'apparition d'une violente réaction fébrile. Conformément à notre attente, nous obtenions ainsi, dans le rhumatisme gonococcique, les mêmes effets thermiques et les mêmes résultats thérapeutiques que par l'injection sous la muqueuse urétrale. La théorie de la vaccination « par la porte d'entrée » semblait donc devoir être abandonnée ; les effets obtenus étaient vraisemblablement dus à l'injection intraveineuse et à une action générale de choc plutôt qu'à une vaccination spécifique.

Nous songeâmes alors à utiliser le vaccin antigonococcique comme agent pyrétothérapique général en dehors de l'infection gonococcique. Nous fûmes amené ainsi à constater que les mêmes réactions fébriles étaient obtenues chez des sujets qui n'avaient jamais été infectés par le gonocoque et qui présentaient une gono-réaction négative. Nous pouvions en somme utiliser le vaccin antigonococcique, concurremment au Dmelcos, dans toutes les affections justiciables de la pyrétothérapie.

D'une manière générale, le vaccin antigonococcique nous a paru donner des accès fébriles plus intenses et plus réguliers que le vaccin antichancrelleux. Chez quelques sujets qui avaient réagi insuffisamment à ce dernier, nous avons obtenu de meilleurs effets avec le vaccin antigonococcique, si bien que, depuis quelques années, nous avons à peu près exclusivement utilisé celui-ci dans les cas que nous pouvions contrôler personnellement pendant toute la durée de la cure.



E... Louis, 55 ans. Paralysie générale.
Pyrétothérapie par le vaccin antigonococcique intraveineux.

Nous n'avons pas à envisager ici les indications de la méthode, ni les effets thérapeutiques qu'elle peut fournir. Ce sont ceux de toute pyrétothérapie générale. Signalons seulement qu'en dehors du rhumatisme gonococcique nous l'avons utilisée dans d'autres variétés de rhumatisme chronique, dans la paralysie générale, l'encéphalite épidémique, la démence précoce et dans différents états allergiques : asthme, œdème de Quincke, réactions cutanées prurigineuses.

Nous avons naturellement écarté tous les sujets pouvant présenter des contre-indications du fait de tares viscérales associées : tuberculose pulmonaire, hypertension artérielle, lésions rénales, affections cardio-vasculaires. Ce sont là des contre-indications à toute pyrétothérapie. Chez certains paralytiques généraux ayant dépassé la cinquantaine, ou dont l'état général était médiocre, nous avons cependant préféré le vaccin antigonococcique à la malariathérapie, infiniment plus choquante.

Sur une cinquantaine de sujets traités, nous n'avons jamais observé d'accidents, sauf parfois une légère albuminurie transitoire et tout à fait inconstante.

L'asthénie consécutive aux accès répétés reste toujours modérée, beaucoup moindre qu'avec la malariathérapie. L'hypotension artérielle est peu accentuée et transitoire. La série d'accès terminée, on note généralement de l'euphorie, une augmentation de l'appétit, une reprise de poids, c'est-à-dire, au total, chez de nombreux sujets, une amélioration finale de l'état général.

En principe, nous pratiquons une injection intraveineuse de vaccin tous les deux jours, et nous provoquons en tout 10 ou 12 accès fébriles. Nous avons toujours utilisé le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur, à doses progressives : 1/4 de cm^3 la première fois, 1/2, 3/4, 1, 1 1/2 et 2 cm^3 les fois suivantes : le vaccin est injecté tel quel, sans dilution préalable ; mais nous faisons l'injection lentement, après avoir aspiré dans la seringue une certaine quantité de sang.

Trente à quarante-cinq minutes après l'injection apparaît un grand frisson, suivi d'une ascension thermique généralement supérieure à 40°. La température doit être prise toutes les deux heures afin d'apprécier le maximum fébrile. Il est généralement atteint à la quatrième heure. Après un plateau, la température s'abaisse progressivement pour retomber à la normale vers la huitième ou la dixième heure. On note le cortège habituel des symptômes inhérents à tout violent accès fébrile : tachycardie, polypnée, malaise général, sécheresse de la bouche, sueurs terminales. Les rhumatisants accusent souvent, au moment du frisson, des contractions musculaires douloureuses au voisinage des articulations malades, mais la sédation complète des douleurs pendant toute la durée de la phase hyperthermique leur fait accepter facilement la continuation de la cure. L'apparition d'herpès est de règle dès les premiers accès.

Lorsqu'une réaction paraît trop vive, on répète, la fois suivante, la même dose de vaccin au lieu de l'augmenter. Mais, dès la troisième ou quatrième injection, les réactions tendent, le plus souvent, à s'atténuer, malgré l'augmentation des doses. Chez certains sujets, elles finissent par disparaître complètement. Chez d'autres, au contraire, il semble qu'on puisse les répéter de façon quasi indéfinie : nous n'avons pourtant jamais provoqué plus de 15 accès consécutifs.

Exceptionnellement, l'injection de vaccin ne provoque d'emblée que des réactions très atténuées. Il en fut ainsi notamment chez deux asthmatiques, qui d'ailleurs ne réagirent pas mieux au Dmelcos.

Chez quelques sujets traités pour des affections non gonococciques, et dont la gono-réaction était négative avant le traitement, nous avons vu cette réaction devenir positive à la fin de la cure. Nous ne saurions malheureusement dire si cette modification humorale est durable.

En résumé, le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur, utilisé par voie intraveineuse, représente un excellent agent pyrétothérapique, dont il n'y a pas à craindre d'effets nocifs chez des sujets indemnes de toute tare pulmonaire, rénale ou cardio-vasculaire.

Il mérite d'être utilisé, aussi bien que le vaccin antichancrelleux, sur lequel il présente l'avantage de provoquer des accès fébriles généralement plus intenses. Ses indications sont celles de toute pyrétothérapie et les effets qu'on en peut attendre ne diffèrent pas de ceux que procure cette méthode générale de traitement. Même en cas d'infection gonococcique, ils ne semblent pas devoir être considérés comme spécifiques, car des effets semblables peuvent être obtenus par d'autres moyens pyrétothérapiques, le vaccin antichancrelleux ou les ondes courtes en applications générales, ainsi que nous l'avons nous-même observé.

JACQUES DECOURT.

1. P. POINCLOUX : Nouvelle méthode de vaccination curative. La vaccination régionale par la porte d'entrée. *La Presse Médicale*, 17 juillet 1929, 37, 57, 925.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les brûlures dans la Marine de combat

Dans une récente étude, M. Pol Gala [1], faisant état de documents anciens, de catastrophes mémorables (explosions de l' « Iéna », de la « Liberté », etc.) et de l'expérience plus récente des deux guerres, vient de passer en revue l'importante question de ces accidents fréquents et particulièrement graves que sont les brûlures à bord des bâtiments de guerre.

Les annales de la Marine sont remplies, depuis un demi-siècle, de ces accidents redoutables dont les facteurs déterminants, peu nombreux autrefois dans la Marine à voiles, sont devenus des plus variés au sein de cette véritable usine qu'est un navire de guerre moderne, où l'on utilise, sur une grande échelle, des matières inflammables ou des substances portées à haute température.

Dans cette gamme des agents étiologiques, c'est, en premier lieu, la vapeur qu'il convient d'incriminer et qui reste le plus dangereux de tous.

C'est ensuite le mazout qui, indépendamment de sa température d'inflammation, est susceptible de laisser dégager des vapeurs formant avec l'air un mélange détonnant au contact d'un point en ignition.

Ce sont encore le gas-oil, le pétrole lampant, les essences dont le « point éclair » très bas offre de gros risques d'incendie. Ce sont, en outre, les diverses tuyauteries en cuivre ou en acier qui, insuffisamment calorifugées, peuvent être à l'origine de brûlures graves, par suite de chutes ou de glissades au roulis.

Ce sont encore, en temps de paix, les accidents d'artillerie (explosions de gargousses attribuables à la présence dans l'âme de la pièce de résidus enflammés insuffisamment écouvillonnés ou au fonctionnement défectueux de la chasse hydro-pneumatique), accidents toujours graves survenant dans l'espace restreint des tourelles.

Ce sont, d'autre part, en temps de guerre, les éclatements de projectiles divers occasionnant les brûlures les plus sévères auxquelles s'ajoutent, dans les espaces clos où elles se produisent, une véritable action mécanique, la combustion incomplète des gaz entraînant, par ailleurs, des intoxications plus ou moins massives.

Une variété de brûlure redoutable, souvent observée pendant cette guerre, est enfin la brûlure profonde, limitée à la tête et au cou chez des hommes nageant dans une mer recouverte d'une nappe de mazout en flammes.

De ces divers facteurs étiologiques dont la gamme est si variée à bord d'un navire de guerre, la vapeur reste incontestablement, disions-nous, le plus dangereux et le plus fréquent de tous, d'autant qu'avec la surchauffe actuellement utilisée, le timbre des chaudières peut atteindre l'énorme pression de 35 kg. au centimètre carré correspondant à une température de vapeur sèche qui oscille entre 300° et 400°. Dans de telles conditions, on conçoit aisément toute la gravité des ruptures de chaudières ou de tuyautages, des déchirures de collecteurs de vapeur, par simple accident ou par éclatements de projectiles, au combat, réalisant de véritables explosions fulminantes susceptibles de remplir en quelques secondes toute une chaufferie et de clouer sur place un nombreux personnel souvent immobilisé par l'insuffisance des issues.

Aussi, est-ce naturellement parmi les spécialistes des fonds (chauffeurs, mécaniciens, électriciens, soutiers) que l'on rencontre le plus grand nombre de brûlés. Une statistique récente de l'Hôpital Sainte-Anne, à Toulon, portant sur ces vingt dernières années, montre que ce personnel fournit, à lui seul, plus de 60 pour 100 des cas de brûlures graves observées à bord.

Les conditions assez particulières dans lesquelles surviennent ces accidents redoutables font que, sans échapper aux lois générales qui président à l'évolution des brûlures, le brûlé se présente souvent, à bord, sous un aspect tel que l'on peut essayer de définir un type spécial, le brûlé « type Marine » chez lequel deux ordres de faits dominent la scène : l'étendue des lésions et le grand nombre habituel des victimes.

Le brûlé, « type Marine », se caractérise :

1° Par une prédominance marquée des brûlures étendues du second degré, souvent souillées par les corps gras, avec tout le syndrome toxémique qu'elles comportent, troubles de l'équilibre acido-basique et troubles du fonctionnement hépato-rénal. On a vu fréquemment, au cours de cette guerre, en particulier, des brûlures en séries dont l'étendue dépassait 70 pour 100 de la surface du corps. Le pronostic fatal de telles lésions est évident.

2° Par une association habituelle de brûlures de l'arbre respiratoire et une association fréquente de blessures et, plus rarement, d'intoxication par les gaz d'explosion.

3° Par une évolution foudroyante avec une mortalité très élevée dans le cas d'accidents massifs.

4° Par un pronostic moins sombre dans le cas d'accidents isolés où les complications sont plus rares.

Le traitement mis en œuvre n'a rien de bien particulier. Indépendamment de la notion de traitement général d'acquisition récente (traitement du choc et du collapsus hypotensif, traitement de la toxémie, concentration sanguine et altérations humorales), c'est la méthode coagulante par tannage qui, dans l'état actuel de nos connaissances, semble le plus rationnel et le plus « biologique » des traitements. Le pansement gras est, en revanche, formellement contre-indiqué. Le brûlé sera considéré comme un blessé d'urgence pour lequel, lorsque les circonstances le permettront, l'infirmerie du bord ne sera qu'une étape préparant le transport dans un service chirurgical.

Si l'évacuation sur l'hôpital s'avère impossible pour des raisons militaires ou des nécessités de navigation, on devra tenir compte, à bord, des difficultés inhérentes au milieu et se contenter souvent d'un tannage à la Bettmann. On tiendra compte également de la complication des évacuations des fonds vers les parties hautes du bâtiment. A ce point de vue, l'emploi des moyens de transport est étroitement conditionné par les passages (échelles, panneaux, coursives, etc.), auxquels ils sont destinés. Toutes les fois que ce sera possible, on utilisera la gouttière Auffret, plus confortable pour le transport des brûlés qu'elle permet de garder assis; dans les autres cas, on emploiera la gouttière-brancard ou des moyens de fortune.

Mais, indépendamment du traitement proprement dit, une importante question ne doit pas être perdue de vue : c'est la prévention de ces accidents redoutables. Il peut paraître paradoxal de parler de prévention pour des accidents qui sont, par définition, imprévisibles; une telle prophylaxie existe cependant et, dans leur ensemble, conclut avec juste raison Pol Gala, ces accidents qui, trop souvent, prennent à bord l'allure de véritables catastrophes, seront évités, dans la mesure du possible, par l'application rigoureuse des règlements visant tous les dispositifs de sécurité. En présence de l'accident, d'autre part, on minimisera ses redoutables effets en inculquant aux hommes des principes élémentaires mais efficaces qui, bien souvent, leur permettront de se sauver.

R. LANCELIN,
Médecin général de la Marine.

1. Dr Pol GALA, médecin de la Marine : Les brûlures dans la Marine de combat. *Thèse de Montpellier*, 1942.

Société française d'Histoire de la Médecine

6 Février 1943.

M. Laignel-Lavastine présente le *Cahier rouge* de Claude Bernard, qui vient d'être édité et préfacé par le Dr Delhomme chez Gallimard.

Tout inédit est intéressant, et davantage quand il émane d'un génie toujours actuel comme Claude Bernard.

On doit remercier le Dr Delhomme d'avoir publié ce *Cahier rouge*, registre in-quarto de 225 pages manuscrites, antérieur aux *Pensées* déjà publiées par Arsène d'Arsonval et Delhomme.

Les notes de ce Cahier furent écrites de 1850 à 1860. Contemporaines des *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine* (1854-1855) et des *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux* (1858), elles précèdent de deux ans les premières lignes de la *Physiologie opératoire* qui aboutirent en 1865 à la fameuse *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.*

On saisit donc dans ces notes la pensée à l'état naissant de Claude Bernard et l'excellente préface de Delhomme met bien en évidence la haute valeur psychologique, historique et philosophique de cet inédit.

Qu'on en juge par ces quelques glanes :

— En physiologie, il y a toujours deux choses à considérer : l'organisme, le milieu.

— Bien expérimenter ne veut pas dire être adroit des mains, mais aussi être adroit d'esprit.

— En physiologie, la chimie et la physique sont des instruments, ni plus, ni moins.

— La détermination intentionnelle paraît surtout évidente dans les êtres vivants qui forment un tout lini; elle le paraît moins pour le physicien et le chimiste qui ne voient que des fragments des phénomènes généraux du grand tout.

— Quand on se laisse aller à ses idées, on est comme un homme à la fenêtre qui regarde aller les passants... Là où est le travail... c'est d'arrêter l'idée au collet.

— Il faut expérimentalement chercher à mordre et à détacher un fait, et c'est lorsqu'on a obtenu ce détachement d'un fait isolé qu'il faut le poursuivre...

— Aujourd'hui (1857), il y a lieu d'être le trait d'union entre le vitalisme, le matérialisme, l'animisme. Seulement subordonner.

— Le grand homme... ne l'est que par moments, comme un acteur.

— L'anatomie est à la physiologie ce que la cristallographie est à la chimie.

— L'idée d'un radical est plus philosophique que l'idée d'un corps simple... Il y aurait à transporter cette idée en physiologie et à considérer des radicaux physiologiques.

— Pour être savant il faut être matérialiste dans la forme.

— La physique et la chimie n'expliquent que l'exécution du phénomène physiologique, mais pas sa cause directrice qui est utile.

— Nous obéissons aux lois de la nature en lui fournissant les conditions.

— Le défaut du jour, c'est l'orgueil de la jeunesse et le mépris des pères.

Suivent dans le volume de Delhomme 25 pages de pensées éparses, cueillies dans des carnets ou sur des feuilles volantes et qui sont comme les primeurs des inédits que nous attendons encore. En voici :

— La vie est un souvenir et un devenir.

— La chaleur se transforme en force capable de manifester la pensée.

— L'esprit a deux pôles : le sentiment et l'expérience, le fait; la réunion est l'intermédiaire.

— Il y a chez l'homme un milieu moral qui agit

pour perpétuer la race, peut-être plus pour perpétuer la race que le milieu physique.

Chacune de ces phrases pourrait être l'occasion d'une glose. Je laisse à chacun le plaisir de parcourir les avenues qu'elles ouvrent.

M. Laignel-Lavastine présente ensuite le numéro de février 1943 de la *Semaine des Hôpitaux de Paris* qui contient la plus grande partie des deux leçons qu'il fit à Sainte-Anne les 23 et 30 avril 1941 : *Une heure avec Cabanis: son actualité.* Non seulement dans les *Rapports du physique et du moral* l'intuition de Cabanis le fait insister sur l'importance de l'âge, du sexe, du climat, des habitudes morales, du tempérament sur les réactions psychiques, mais dans ses *Révolutions et réforme de la médecine* il donne son projet tout comme un autre: organisation de l'école de médecine dans de petits hôpitaux. Autour de chaque médecin il y aura peu d'élèves, de manière à les initier à la pratique de la médecine. profession qui s'apprend à l'hôpital comme un métier à l'atelier.

Et s'élevant à la critique méthodologique dans *Du degré de certitude de la médecine*, il discrimine parfaitement dans cette discipline ce qui dépend des lois de ce qu'on appellera bientôt la biologie et ce qui fait que chaque cas clinique est marqué d'un caractère personnel.

Contrairement à ses détracteurs, Cabanis fut donc un bon médecin.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Correspondances

Dégénérescence et régénérescence.

L'intéressant article de M. G. d'Heucqueville sur « La mesure de la dégénérescence » remet en évidence un facteur trop souvent perdu de vue, celui de la tendance naturelle des êtres à éliminer, en quelques générations, les manifestations de la dégénérescence, lorsque cessent de jouer les causes toxiques ou infectieuses qui les avaient produites.

Mais nous voudrions rappeler ici que cette notion de la « Régénération » se rencontre chez Morel, pour qui elle formait une contre-partie inséparable de la dégénérescence.

Déjà Prosper Lucas, dans son célèbre *Traité philosophique et physiologique de l'Hérédité* 1850, s'élevait contre « l'axiome de Pasta » aux termes duquel les affections héréditaires seraient au-dessus des ressources de l'art. Il en établissait toute une prophylaxie par « l'application méthodique des lois de la procréation ». Il indique les affections d'origine héréditaire que l'expérience a démontrées curables, il pose les divers éléments de leur pronostic.

Morel, dès 1852, dans ses *Etudes cliniques*, oppose à la dégénérescence « l'élément progressif ». Il veut indiquer ce qu'il faut faire « pour combattre ces causes héréditaires qui préoccupent si fortement aujourd'hui l'esprit de la génération présente, mais qu'elle aurait tort de considérer comme devant toujours et fatalement produire les mêmes effets » (t. 1, p. 89). La grande cause est pour lui le « défaut d'entrecroisement » des familles et des races.

Dans son *Traité des Dégénérescences* (1857), Morel considère celles-ci, sous l'angle de la pathologie générale, comme un faisceau de « variations maladives de l'espèce humaine », de causes et de pronostic variables. Les unes sont héréditaires, les autres acquises ; les unes sont curables, les autres ne le sont pas. Parmi leurs causes, Morel fait une place aux facteurs que nous appellerions sociaux, telles les conditions de vie, d'alimentation, de travail, etc. Il pose les indications curatives pour chaque variété et s'étend plus longuement sur le croisement des races ; ses idées sur ce point seraient curieuses à confronter avec celles de René Martial. Le livre se termine par un chapitre d' « Inductions pratiques : manière d'envisager l'étude des éléments régénérateurs dans l'espèce humaine ».

Enfin en 1860, dans le *Traité des Maladies mentales*, Morel précise encore que la transmission héréditaire peut être enrayée dans sa marche progressive en raison de différentes circonstances (p. 542), surtout « par un mariage qui exclut de la part d'un des conjoints l'élément de la consanguinité ou de tout autre principe héréditaire de mauvaise nature ». Plus loin (p. 365), poursuivant le même point de vue, il consacre un chapitre très étudié au mariage des individus qui ont été frappés d'aliénation accidentelle, au mariage des individus nés de parents aliénés, il en exclut la catégorie des « aliénés héréditaires à évolution progressive » qui ne constitue qu'une catégorie limitée.

A la connaissance plus exacte de ces indications, la méthode préconisée par M. d'Heucqueville apporte justement un mode de figuration très suggestif.

Peut-être n'était-il pas inutile de rappeler que les fondateurs de l'école française de la Dégénérescence n'avaient pas partagé le fatalisme fixiste et rigide que dans un article de l'*Encéphale*, en 1931, nous avions, avec M[lle] Pascal, qualifié de jansénisme biologique.

JACQQUES VIÉ.

*
* *

A propos de l'article sur **La cholestérolémie au cours de la tuberculose pulmonaire,** par MM. J. VIDAL, P. MONNIER et L. GODECHOT. *La Presse Médicale*, 27 Février 1943, n° 8.

MM. F. Leuret et Péry avaient, en 1930, à l'occasion d'une étude sur le chlorhydrate de choline, publié dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* (7 Mars 1930) les résultats d'un grand nombre de dosages de cholestérol sanguin, qui font apparaître que le taux du cholestérol comporte une valeur pronostique au cours de la tuberculose pulmonaire.

J. VIDAL.

Livres Nouveaux

Psychopathologie de la vision, par J. LHERMITTE et J. DE AJURIAGUERRA. 1 vol. de 148 pages (*Masson et C[ie], édit.*), Paris, 1943. — Prix : 60 fr.

Les troubles visuels produits par une lésion du tractus optique au delà de la terminaison de son dernier relais dans les centres perceptibles diffèrent notablement des troubles produits par les lésions des relais intermédiaires, entre la rétine et ces centres. La sensation visuelle est déjà un état complexe, si on réfléchit qu'elle est forme et couleur, surface ou volume, qu'elle a deux ou trois dimensions, que dans l'espace elle s'attribue une localisation, une direction, une orientation. Sa complexité s'accentue encore lorsqu'elle devient compréhension et symbole par les liens que les centres perceptifs contractent avec des centres plus ou moins éloignés. Dans chaque perception l'on saisit avec les auteurs « la résonance du cerveau ».

Dans la scissure calcarine sont recueillies les impressions rétiniennes brutes ou primaires, dans le voisinage, puis au delà toutes les notions qui en dérivent du fait de leurs associations entre elles ou de leurs combinaisons avec les enregistrements d'autres centres perceptifs, avec les élucubrations ou les appels de centres interposés. d'où la présence, dans la sémiologie, d'éléments bizarres, suivant la localisation, l'étendue, la valeur des lésions, suivant leur pluralité, ou les perturbations spécifiques qui affectent électivement telle représentation psychique dans laquelle l'apport visuel est fondamental ou prédominant. Parmi les hémianopsies, par exemple, la forme et la couleur de l'objet sont inégalement perçues ou perçues sur des plans différents ; d'autre part, des phénomènes d'ordre psychique se greffent sur les troubles élémentaires, tel le retentissement de l'attention ou de la fixation de l'objet par l'hémichamp conservé sur le reste de perception de l'hémichamp endommagé.

La cécité corticale, qui diffère de l'hémianopsie double par la disparition du champ maculaire, se complique de désorientation spatiale, d'affaiblissement de la mémoire, de la disparition des images visuelles. Avec la vue, de tels aveugles perdent tout ce qui s'associe aux images visuelles, que ce soit évocations ou représentations cinétiques.

La cécité psychique est déjà un trouble plus différencié : la vision des objets est conservée, leur forme et leur couleur ne sont pas reconnues. Malgré cela la représentation spontanée des objets peut être conservée : percevoir et évoquer sont deux processus très différents. Egale méconnaissance des figures géométriques et de leur espèce ; reconnaissance possible, cependant, si le doigt suit les contours de l'objet, la sensation arthrocinétique se substitue à la sensation visuelle.

Le chapitre des agnosies visuelles amène J. Lhermitte et J. de Ajuriaguerra au rappel des alexies pures et des alexies avec agraphie. Ils confirment les distinctions magistralement établies par Déjerine aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique et psychologique. Le mot peut être reconnu soit par sa forme générale, comme un dessin, soit par l'assemblage des lettres ou l'épellation, comme nous l'avions déjà signalé avec J.-Ch. Roux en étudiant les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques.

Chez d'autres malades, c'est la situation dans l'espace absolue ou relative qui est affectée, soit dans l'espace lointain, soit dans l'espace immédiat ; chez d'autres, c'est la direction ou l'orientation de l'objet. Ici encore la discrimination doit être faite entre l'espace perçu et l'espace évoqué, entre la sensation et l'image. Quelques sujets sont incapables de saisir, là où il est, un objet quelconque, l'écart se traduit par une déviation latérale ou en profondeur. Ailleurs, les troubles résultent de la difficulté ou de l'impossibilité de diriger le regard, et l'espace se scinde en compartiments qui ne se raccordent plus.

Les désordres qui résultent de la désarticulation de l'image corporelle d'avec l'espace sont minutieusement analysés ; l'image corporelle ne peut être évoquée sans faire appel, inconsciemment ou obligatoirement, à des représentations d'ordre visuel. A la désorganisation de cette image se rattachent l'autotopognosie de Pick, l'agnosie et l'apraxie digitales de Gertsmann.

Les troubles précédemment signalés sont rarement isolés. L'association agnosie-apraxie est fréquente. Toutefois avec un désordre moteur relativement peu prononcé la copie d'un modèle ne peut être réalisée (apraxie constructive), elle peut être encore plus spécialisée, comme l'apraxie géométrique.

Après quelques considérations sur le problème des localisations anatomiques, sur les perturbations de l'altération et de la mémoire, J. Lhermitte et J. de Ajuriaguerra consacrent un chapitre important à l'étude des hallucinations visuelles, hallucinations expérimentales chez l'homme et hallucinations spontanées parmi lesquelles les hallucinations pédonculaires, sur lesquelles Lhermitte a attiré l'attention dans une série de travaux, occupent une place importante.

Cet ouvrage se recommande par l'effort soutenu de la méthode analytique et le besoin de réfléchir qu'il suscite de la part du lecteur.

ANDRÉ-THOMAS.

Le Corps médical devant la médecine sociale, par PIERRE THEIL, avec préface du D[r] R. GRASSET (*J.-B. Baillière et fils*, édit.), Paris, 1943. — Prix : 72 fr.

L'évolution de la société humaine tend de plus en plus à substituer à l'ancienne notion de l'individu « être isolé ayant sa fin en soi », celle plus féconde de l'individu « élément de la collectivité ». Le médecin dans l'exercice de sa profession entre quotidiennement en rapport, à travers l'individu, avec la collectivité qui exerce sur lui une action tutélaire. Ce facteur rend inéluctable l'évolution de la médecine traditionnelle vers la médecine sociale. Cette évolution doit se faire d'accord avec le médecin, en conformité des principes de la charte professionnelle non en dehors de lui et moins encore contre lui. Il était utile de faire connaître les disciplines de cette branche nouvelle de l'art médical qu'est la médecine sociale, dont l'ignorance de la part de certains a contribué à créer de regrettables malentendus. C'est le but que s'est proposé l'auteur de ce livre, fruit d'un opiniâtre labeur et de méditations prolongées.

Dans la première partie est exposée la part importante de la médecine sociale dans certaines attributions de la médecine de soins, dans l'assistance médicale gratuite, dans les soins aux pensionnés de guerre, dans les Assurances sociales, les Mutualités, la médecine hospitalière. Utilisant une documentation solide, Pierre Theil ne se contente pas de faire le point de l'état actuel et d'établir le bilan sincère des résultats, il signale les points faibles et ne craint point de dénoncer certaines faillites sociales particulièrement onéreuses.

La seconde partie est consacrée à l'étude des méthodes de prévention qui ont été appliquées à la lutte contre les fléaux sociaux et à l'examen des réformes qu'il paraît souhaitable d'apporter à notre armement sanitaire.

Enfin Pierre Theil expose, en manière de conclusion, ses vues personnelles sur l'exercice professionnel de demain qui sera dominé par deux nécessités : l'une de donner des soins de la meilleure qualité possible, l'autre d'assurer ces soins avec un prix de revient le moins élevé possible.

Il en déduit l'opportunité de créer des Centres de diagnostic et de traitement à grand rendement, munis des installations les plus complètes et dotés d'un personnel médical et infirmier particulièrement qualifié, pratiquant le travail en équipe et dans lesquels seraient reçus les malades atteints d'affections graves ou contagieuses. Cette formule présenterait en outre l'avantage de dégager les élites et de favoriser la recherche scientifique. Son application ne léserait point les intérêts du médecin de famille : il assurerait le traitement des malades qui peuvent être soignés à domicile et c'est à lui — et non à un médecin fonctionnaire — qu'incomberait l'application de la médecine préventive. Mais, afin que les errements actuels ne soient point maintenus, il conviendrait qu'il soit initié aux disciplines de la prévention, notamment en matière de pédiatrie, de phtisiologie, de vénéréologie, de médecine du travail, ainsi qu'à la connaissance de notions de droit public et administratif et au souci de certaines répercussions économiques et financières. Les obligations nouvelles qui lui seraient imposées lui assureraient en retour un standard de vie plus honorable.

Ce livre marquera une date dans l'histoire de l'exercice de notre profession.

G. POIX.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Collège départemental de la Seine

Voici les résultats des élections au Conseil du Collège départemental de la Seine:

PARIS (1re SECTION).

Titulaires: Prof. Balthazard, N. Fiessinger et P. Harvier, Drs Lafay, S. Oberlin et R. Piédelièvre.
Suppléants: Prof. J. Cathala, Dr Ch. Dévé et Prof. Et. Sorrel.

PARIS (2e SECTION).

Titulaires: Drs F. Bonnet-Roy, Ch. Coutela, Prof. Lemierre, Drs Milian, R. Moreau et P. Tissier-Guy.
Suppléants: Drs R. Degos, Rimé et P. Robert.

BANLIEUE.

Titulaires: Drs Barthe (Gennevilliers), A. Cayla (Neuilly-sur-Seine), Duvelleroy (Plaine-Saint-Denis), A. Pinel (Créteil), Vaslin (Nanterre) et Yoyotte (Fontenay-aux-Roses).
Suppléants: Drs M. Brégier (Puteaux), Huet (Asnières), Malégue (Vanves).

***

Augmentation du contingent de S.P.

Le *Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins sortant* est heureux d'annoncer que, grâce à une nouvelle réglementation en cours, le Corps Médical du département de la Seine peut espérer obtenir une AUGMENTATION DU CONTINGENT DE SES S. P.

CONSEIL PERMANENT D'HYGIÈNE SOCIALE

Sont nommés membres du Conseil permanent d'Hygiène sociale:

MM. les conseillers techniques de pédiatrie, phtisiologie, vénéréologie, obstétrique, cancérologie, d'hygiène mentale, de toxicomanie du secrétariat d'Etat à la Santé; le Dr Melnotte, M. Jouany, directeur régional; Drs Dequidt, inspecteur général des Services administratifs au ministère de l'Intérieur; Briau, représentant du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France; M. Voigt, représentant du Conseil supérieur de l'Assistance de France; Prof. Balthazard, représentant de l'Académie de Médecine; Docteur Villegier, représentant du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins; M. Beytout, représentant du Conseil supérieur de la Pharmacie; Prof. Nobécourt, représentant du Comité national de l'Enfance; Prof. Sergent, représentant du Comité national de Défense contre la tuberculose; M. Raoul Vimard, représentant du Comité national des Œuvres de plein air; Docteurs Even, médecin de Sanatorium public; Chadourne, médecin de Dispensaire d'hygiène sociale; Prof. Mouriquand (Lyon); Prof. Leveuf (Paris); Prof. Fruhinsholz (Nancy); Prof. Troisier (Paris); Prof. Gougerot (Paris); Prof. Santy (Lyon); Prof. Strohl (Paris); Prof. Laignel-Lavastine (Paris); Prof. Leclercq (Lille); Prof. Parisot (Nancy); Docteur Ameuille (Paris); Prof. Fernand Bezançon; Docteurs Pierre Bianquis, Boucomont (Montpellier); Brouardel (Paris); Robert Clément (Paris); Prof. Cornil (Marseille); Docteur Courcoux (Paris); Prof. Courmont (Lyon); Prof. Couvelaire (Paris); Docteurs P. Delore (Lyon), Dérobert (Paris); M. Desmars, préfet honoraire, ancien directeur de l'Assistance et de l'Hygiène; Docteur Douady (Saint-Hilaire-du-Thouvet); Prof. Duvoir (Paris); Docteur Evrot, directeur général du Comité national de Défense contre la tuberculose; Prof. Fabre (Paris); Docteur Fèvre (Paris); Prof. Gaté (Lyon); Docteurs Godlewski, Georges Heuyer (Paris); Julien Huber (Paris); René Huguenin (Paris); Prof. Lacassagne (Paris); Prof. Lambret (Lille); Docteurs Lamarque (Montpellier); M. Lelong (Paris); Lesné (Paris); Prof. Margarot (Montpellier); Docteurs Marquézy (Paris); André Maurer (Paris); M. Moine, chef du Service de la Statistique au Comité national de Défense contre la tuberculose; Docteurs Robert Monod (Paris); Prof. Pautrier (Strasbourg); Docteurs Lucien Périn (Paris); Jean Ravina (Paris); Prof. Rongier (Clermont); Prof. Roussy (Paris); Docteurs E. Sorrel (Paris); Sureau (Paris); Prof. Tanon (Paris); Docteurs Arthur Vernes (Paris); Vernier, médecin chef des Services antivénériens du département de Seine-et-Oise; M. Viborel, chef du service de la propagande au Comité national de Défense contre la tuberculose; Docteur Vignes (Paris), accoucheur des hôpitaux.

Art. 2. — Les Commissions prévues par l'article 1er du décret du 30 Décembre 1942 sont composées ainsi qu'il suit:

1re COMMISSION. — MATERNITÉ ET ENFANCE.

Président: Docteur Lesné. — *Membres:* Docteurs Bianquis, Boucomont, Jean Cathala, Robert Clément, Prof. Couvelaire, Docteurs Devraigne, Fèvre, Prof. Fruhinsholz, Docteurs G. Heuyer, Julien Huber, Lelong, Prof. Leveuf, Docteur Marquezy, Prof. Mouriquand, Nobécourt, Docteurs Jean Ravina, Rongier, Sureau, Vignes.

2e COMMISSION. — TUBERCULOSE.

Président: Docteur Rist. — *Membres:* Docteur Ameuille, Prof. Bezançon, Docteurs Chadourne, Courcoux, Prof. Courmont, Docteurs Douady, Evrot, Even, M. Jouany, Prof. Leclercq, Docteurs André Maurer, Robert Monod, Melnotte, Prof. Etienne Sorrel, Prof. Troisier, Prof. Sergent.

3e COMMISSION. — MALADIES VÉNÉRIENNES.

Président: Prof. Gougerot. — *Membres:* Docteur Degos, Prof. Gaté, Prof. Margarot et Prof. Pautrier, Docteurs Lucien Périn, Arthur Vernes, Vernier.

4e COMMISSION. — CANCER.

Président: Prof. Roussy. — *Membres:* Prof. Cornil, Docteur René Huguenin, prof. Lacassagne, Docteur Lamarque, Prof. Lambret, Docteur Roux-Berger, Prof. Santy et Prof. Strohl.

5e COMMISSION. — HYGIÈNE MENTALE, ALCOOLISME, TOXICOMANIE.

Président: Prof. Fabre. — *Membres:* Docteurs Brouardel, Delay, Dérobert, Prof. Duvoir, Prof. Laignel-Lavastine, Docteur Péron.

6e COMMISSION. — EDUCATION SANITAIRE.

Président: Prof. Parisot. — *Membres:* Docteur Delore, M. Desmars, Docteur Godlewski, Prof. Tanon, M. Viborel, Docteur Moine.

Art. 3. — Les dispositions de l'arrêté du 10 Octobre 1942 sont abrogées en ce qu'elles ont de contraire au présent arrêté.

(*J. O.*, 2 Avril 1943.)

Centre de préparation des monitrices de service social.

Le Centre prévu par le décret du 11 Juillet 1942 pour la préparation du diplôme d'Etat de monitrice de Service social a pour but de faciliter la constitution des cadres indispensables aux Services sociaux de toutes catégories aussi bien qu'aux Ecoles d'assistantes sociales.

La direction du Centre est confiée à M. le professeur Jacques Parisot.

(*J. O.*, 4 Avril 1943.)

LOI N° 191 DU 25 MARS 1943 RELATIVE A LA RELÈVE DES MÉDECINS, PHARMACIENS ET DENTISTES

maintenus en service dans les camps de prisonniers en Allemagne.

Le Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille communique:

Le *Journal Officiel* du 4 Avril 1943 a publié une loi du 25 Mars 1943, relative à la relève du personnel sanitaire.

Les médecins actuellement dans les camps de prisonniers sont, en effet, couverts par la Convention de Genève et ne sauraient être considérés en droit comme des prisonniers de guerre mais comme les médecins des camps de prisonniers. Il en est de même pour les dentistes et les pharmaciens. Ce sont ces arguments que le docteur Grasset, secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille a invoqués pour obtenir l'accord de principe du gouvernement allemand pour une relève totale du corps sanitaire des camps de prisonniers.

Le texte qui fixe les modalités de cette relève *impose aux médecins, pharmaciens et dentistes ayant obtenu leur diplôme* depuis le 1er *Janvier* 1940 *et qui ne sont pas encore inscrits à l'Ordre des Médecins ou à la Chambre des Pharmaciens, d'en faire la déclaration dans les* 15 *jours à l'Inspection de la Santé de la Préfecture de leur résidence.*

Le Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille tiendra compte de l'âge et de la situation de famille de ceux, installés ou non, qu'il est susceptible de requérir. En principe, tous ceux qui peuvent exercer leur profession à titre civil seront regardés comme susceptibles de l'exercer dans les camps de prisonniers.

Le séjour dans les camps des volontaires ou des requis pour le service de la relève du Corps sanitaire des prisonniers, a été fixé à un an.

Le tour de départ sera ajourné d'un an pour ceux qui justifient:

1° D'au moins de six mois de captivité en France ou de trois mois en Allemagne;

2° D'une blessure ou mutilation pour faits de guerre, d'une invalidité atteignant au moins 25 pour 100 au titre de la loi des pensions;

3° D'une citation homologuée.

Seront exemptés définitivement: les mutilés de guerre d'un taux supérieur à 65 pour 100 et ceux qui justifient d'un an de captivité.

***

La loi précise de plus que:

Art. 3. — Les médecins, pharmaciens, dentistes ainsi désignés seront convoqués par le secrétaire d'Etat à la Guerre avec le dernier grade d'officier dont ils étaient titulaires.

Ceux qui, au cours de leur service militaire, n'ont pas été titulaires d'un grade d'officier, ainsi que ceux qui n'ont pas effectué de service militaire seront, à l'occasion de cette convocation, nommés médecins sous-lieutenants, pharmaciens sous-lieutenants, dentistes sous-lieutenants de réserve à titre provisoire.

Art. 4. — A dater de la notification qui leur sera faite à domicile de leur convocation et jusqu'à leur libération, les intéressés jouiront des prérogatives et seront astreints aux obligations du personnel des réserves de leur grade en situation d'activité. Ils seront justiciables des tribunaux militaires pour les infractions prévues au code de la justice militaire.

Art. 5. — Quiconque n'aura pas déféré dans les délais impartis à la convocation dont il a fait l'objet sera considéré comme insoumis et sera passible, en dehors des sanctions pénales et disciplinaires prévues par les lois et règlements en vigueur et notamment par les lois organisant la profession de médecin, de pharmacien ou de dentiste, des peines prévues à l'article 193 du code de justice militaire.

Art. 6. — Les conditions dans lesquelles les étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire pourront être appelés à participer à la relève seront fixées par arrêté du ministre secrétaire d'Etat à l'Education nationale et des secrétaires d'Etat à la Guerre et à la Santé.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE

auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

ART. 1er. — Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements regissant l'exercice de ladite profession :

Aisne. — Docteur Huriau (Crécy-sur-Serre).

Alpes-Maritimes. — Docteur Ampugnani-Pancrazi (Beausoleil) ; M. Ash, chir.-dent. (Nice) ; M. Bortolazzi, chir.-dent. (Nice) ; M. Brun, chir.-dent. (Nice) ; Mme le docteur Coste, veuve Saloff, née Rozanoff (Saint-Laurent-du-Var) ; M. Dessauer, chir.-dent. (Nice) ; docteur Ferreri (Nice) ; Mlle le docteur Gautschi (Nice) ; docteur Griewank (Nice) ; M. Guinand, chir.-dent. (Nice) ; M. Haas, chir.-dent. (Cannes) ; M. Kurze, pharmacien (Nice) ; M. Laurier (Nice) ; Mme le docteur Margolies, née Rebecca Kamenetzky (Nice) ; docteur Behjet Messayeh (Nice) ; M. Molino, chir.-dent. (Nice) ; M. Munziger, chir.-dent. (Cannes) ; docteur Pathé (Nice) ; docteur Ratiano (Nice) ; docteur Marinus Ritsema Van Eck (Tourettes-sur-Loup) ; M. Ronchese, chir.-dent. (Nice) ; Ronchese, pharm. (Nice) ; M. Rossi, chir.-dent. (Beausoleil).

Bouches-du-Rhône. — Docteur Fregosi (Bonneveine-Marseille).

Gironde. — Docteur Abdol-Vahab-Azma (Floirac).

Loire (Haute-). — Docteur Lipsky (Aurec-sur-Loire).

Loir-et-Cher. — M. Bertoli, chir.-dent. (Selles-sur-Cher).

Marne. — M. de Rojas, chir.-dent. (Châlons-sur-Marne).

Seine. — Docteur Balthazar (Montreuil-sous-Bois) ; M. Bittar, chir.-dent. (Paris) ; M. Chaki, pharm. (Paris) ; docteur San-Marian Farchy (Levallois-Perret) ; M. Fuchs, chir.-dent. (Paris) ; Mme veuve Ginger, née de Blumenfeld, chir.-dent. (Paris) ; Mlle Grayevsky, sage-femme (Bobigny) ; M. Guerrier, chir.-dent. (Paris) ; M. Guidi-Rontani, chir.-dent. (Paris) ; docteur Hovaguimian (Paris) ; M. Kelly, chir.-dent. (Lilas) ; docteur Kenesi (La Garenne-Colombes) ; Mlle Martin, sage-femme (Pierrefitte) ; Mme Mialet, née Petit, chir.-dent. (Paris) ; docteur Jean-Gaston Nussbaum (Paris) ; Mme Renaud, née Blumy Cohen, chir.-dent. (Paris) ; Mme Reynaud, née Peccio, chir.-dent. (Paris) ; M. Bohner, chir.-dent. (Paris) ; Mme Rubinstein, née Rachel Chodos, chir.-dent. (Paris) ; docteur Sterianos (Paris) ; M. Wolpé, pharm. (Paris).

Vosges. — Docteur Kessler (Neufchâteau).

(*J. O.* du 7 février 1943.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE

auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

ART. 1er. — Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Alpes-Maritimes. — Docteur Behar [ou Beard] (Nice) ; M. Cagnone, pharm. (Nice) ; M. Isaac dit Fraenkel, chir.-dent. (Tourettes-Levens) ; docteur Goldstein (Nice) ; docteur B. Grunberg (Antibes) ; M. Roberto, chir.-dent. (Nice) ; M. Robert-Bernard Rosolen, chir.-dent. (Nice).

Bouches-du-Rhône. — M. Bensa, chir.-dent. (Marseille).

Creuse. — Docteur Adèle (La Souterraine).

Garonne (Haute-). — Mlle Annita Bontempi, sage-femme (Toulouse) ; M. Georges-Aristote Franké, chir.-dent. (Toulouse).

Lot-et-Garonne. — M. Belitrandi, chir.-dent. (Agen).

Meurthe-et-Moselle. — Mme Glasberg, née Sara Grun, chir.-dent. (Nancy).

Orne. — Docteur Goldstein (Chambois).

Rhône. — Docteur Gotffried (Fontaines-Saint-Martin) ; docteur Lamm (Bron) ; docteur Ledermann (Lyon) ; docteur Meirovici (Fontaines-Saint-Martin).

Seine. — Docteur Banapour (Paris) ; M. Broudo, chir.-dent. (Paris) ; M. Goldstein, chir.-dent. (Paris) ; Mlle Grodzinska, chir.-dent. (Paris) ; M. Huttinger, chir.-dent. (Paris) ; docteur Joanid (Paris) ; M. Ulysse Maravelli, chir.-dent. (Paris).

(*J. O.* du 7 février 1943.)

Université de Paris

Le cours de ***Technique et diagnostic anatomo-pathologiques,*** annoncé pour le lundi 10 Mai 1943, est reporté au lundi 31 Mai 1943, à 14 h., dans les locaux

du laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, escalier B, 3e étage.

Prix de la Faculté de Médecine. — LISTE DES PRIX A DÉCERNER EN 1943. — Ces prix sont destinés à récompenser des Travaux scientifiques (Ouvrages, Thèses, etc.) publiés jusqu'en 1942.

Prix Barbier (3.000 fr.). — Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils ou autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment.

Prix Berubeim (800 fr.). — Meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (étudiant français, russe ou polonais).

Prix Châteauvillard (2.800 fr.). — Meilleur travail sur les sciences médicales (thèses et dissertations inaugurales admises).

Prix Déroulède (900 fr.). — Travaux ayant trait à l'étude du cancer.

Prix Desmazes (1.600 fr.). — Meilleur traité sur la grippe.

Prix Gérard Martinet (2.800 fr.). — A un étudiant (12 inscriptions au moins) poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc., susceptibles d'atténuer, en France, les ravages causés par les maladies contagieuses.

Prix Jeunesse (2.000 fr.). — Meilleur ouvrage sur l'hygiène.

Prix Léri (1.300 fr.). — Pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations publié au cours de l'année 1940.

Prix Monthyon (2.300 fr.). — Meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1940.

Prix Rigout (600 fr.). — Meilleure thèse de Chimie biologique, physiologique ou bactériologique.

Prix Léon Frey (5.000 fr.). — Meilleur mémoire sur la stomatologie.

Prix Levy-Franckel. — A un élève méritant de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.

Prix Segond (5.000 fr.). — Bourses à des Internes ayant fait leurs preuves qui préparent le Concours de l'Adjuvat ou qui ont obtenu le titre d'Aide d'Anatomie.

Prix Sicard (20.000 fr.). — 1 ou 2 prix dans le but de diffuser des recherches médicales, soit par le travail de Laboratoire (cours, publications), soit par des voyages d'études (séjour dans un Laboratoire ou service déterminé en France ou à l'Etranger).

POUR MÉMOIRE.

Prix de 1940-1941 non attribués :

Prix Déroulède 1941 (900 fr.). — Récompense de Travaux ayant trait à l'étude du Cancer.

Prix Desmazes 1941 (1.600 fr.). — Récompense du meilleur traité sur la grippe.

Prix Legroux 1940 (2.000 fr.). — Meilleur travail sur le diabète, ses causes, son traitement.

La demande d'inscription établie sur timbre à 6 fr. accompagnée du travail à récompenser devra parvenir à M. le Doyen de la Faculté, au plus tard, le 15 Mai 1943.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté du 5 Avril 1943 ont été nommés *agrégés* à la Faculté les agrégés institués par l'arrêté du 30 Août 1939 dont les noms suivent : MM. DUBARRY (Médecine générale) et SARIC (Médecine générale).

— Par arrêté du 7 Avril 1943, M. DE GRAILLY, agrégé chef des travaux pratiques d'Anatomie pathologique, a été chargé du service de la chaire d'Anatomie pathologique et Microscopie clinique (M. Damade transféré dans une autre chaire).

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté du 17 Mars 1943, M. DRHAY, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à dater du 15 Mars 1943, professeur de Botanique, en remplacement de M. Morvillez, décédé.

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté en date du 26 Mars 1943, la chaire de Médecine légale prendra, à dater du 1er Avril 1943, le titre de chaire de Médecine légale et Médecine de travail.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. VINCENT, agrégé, est nommé provisoirement, à dater du 15 Mars 1943, professeur de la chaire de Matière médicale (M. Maurin, retraité).

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté en date du 23 Mars 1943 :

M. BRENUGAT, nommé, par arrêté en date du 4 Décembre 1942, médecin adjoint au sanatorium de la Meynardie (Dordogne) et non installé, a été nommé médecin adjoint au *sanatorium de la Grolle-Saint-Bernard (Charente)*.

Mlle NIGOUL, médecin adjoint au sanatorium national de Vancauwenberghe, a été détachée, en qualité de *médecin des dispensaires antituberculeux de Tarn-et-Garonne*, pour une durée de cinq ans, à partir du 15 Janvier 1943.

Inspection de la Santé

Par arrêté du 15 Février 1943, M. le docteur BOUCHET, médecin inspecteur adjoint de la santé dans le département de l'Hérault, est nommé médecin inspecteur de la Santé.

M. le docteur Bouchet est affecté provisoirement dans le département de l'*Hérault*.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris (3 places). — PREMIER CONCOURS D'ADMISSION : *Jury (ordre du tirage au sort)* : Mme Bertrand-Fontaine, MM. Garcin, René Bénard, Ribadeau-Dumas, Aubertin, Célice, Lelong, Flandin, Loeper, Faroy, Bariéty, Touraine.

A la suite de l'épreuve de titres, les candidats suivants pourront prendre part au concours : MM. Netter, Brocard, Rambert, Fauvert, Marcel Cachin, Turiaf, Bolgert, Thieffry, de Graciansky, Mahoudeau, Conte, Deparis, Dugas, Lafitte.

Chirurgien des Hôpitaux de Paris (1 place). — *Sont déclarés admissibles* : MM. POILLEUX, 39 ; ABOULKER, 37 ; BILLET, 37 ; VUILLIÈME, 36.

Médecin suppléant à la Préfecture de la Seine. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination de 6 médecins-suppléants des circonscriptions du service médical de la préfecture de la Seine.

Pourront seuls être admis, en vue de prendre part à ce concours, les candidats ayant leur domicile à Paris.

Inscriptions reçues avant le 1er Mai 1943 à la direction du Personnel (bureau des personnels des services extérieurs), Hôtel de Ville, escalier E, sixième étage.

Hospices civils de Brest. — Des concours pour la nomination

— d'un *médecin suppléant* (médecine générale) ;
— d'un *médecin accoucheur suppléant* ;
— d'un *chirurgien suppléant* (chirurgie générale) ;
— d'un *chirurgien suppléant* (oto-rhino-laryngologie) auront lieu courant Juillet 1943 à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat des hospices de Brest.

Internat des Hospices de Pau (Basses-Pyrénées). — Deux places d'internes sont vacantes à l'hôpital de Pau.

Conditions : être étudiant en médecine pourvu de 12 inscriptions au moins ; s'engager à servir en cette qualité pendant deux ans. Traitement mensuel 1.300 francs (non nourri et non logé).

Deux infirmières diplômées d'État sont demandées au sanatorium départemental de *Ponteils* (Gard). S'adresser au médecin-directeur.

NOS ÉCHOS

Naissances.

— Le docteur et Madame Jacques BILLARD ont la joie de faire part de la naissance de leur fille *Anne-Marie* (Chinon-Blackfort, le 15 mars 1943).

— Le docteur et Madame Pierre TAVEAU sont heureux de faire part de la naissance de leurs 2e et 3e enfants, *France* et *Anne* (Rennes, 8, rue Brigeux. Le 1er Avril 1943).

— Le docteur G. GUÉRIN et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur second fils *Philippe* (Le 23 Mars 1943, à La Guerche, Ille-et-Vilaine).

— Martine et Claudine SICARD sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère *Jean-Louis* (5 Mars 1943 ; de la part du docteur A. Sicard, 250 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris).

Décès.

— On annonce le décès du docteur PAUL GARDETTE, de Paris.

— On annonce le décès du docteur Paul DÉHU (Paris) ; du docteur DUCASTEL (Boulogne-sur-Seine) ; du Prof. ESTOR (Montpellier).

Soutenance de Thèses

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

OCTOBRE 1942. — Mlle Colette Louard : *Les champignons comestibles et vénéneux des environs de Montpellier.*

NOVEMBRE 1942. — M. Henri Cortina : *L'anesthésie dans la chirurgie gastrique.* — M. Jacques Jaubert : *Quelques considérations sur le « Mécanisme obstétrical ».* — M. Louis Dulieu : *Charles-Louis Dumas* (1765-1794-1813). — M. Marcel Galtier : *Contribution à l'étude de l'encéphalite typhoïdique précoce (encéphalotyphus).* — Mlle Elisabeth Fondville : *La forme enkylosante de l'ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur.* — M. Jacques Morand : *Contribution à l'étude du traitement des orchi-épididymites aiguës par l'infiltration novocaïnique du cordon spermatique.* — M. Jean Julien : *Contribution à l'étude du traitement des fractures de calcanéum par la méthode de Böhler.*

DÉCEMBRE 1942. — M. Roger Chabot : *Contribution à l'étude de la silicose dans le bassin houiller du Gard.* — M. Gabriel Bruniquel : *Traitement des ostéomyélites chroniques par la méthode occlusive plâtrée.* — M. Pierre Ledan : *Les aspects actuels du psoriasis.* — Mlle Marguerite Thouzellier : *Traitement par les sulfamides des affections respiratoires aiguës chez le vieillard.* — M. Léon Flaud : *Le problème thérapeutique posé par l'association fibrome-grossesse.* — M. Louis Butterlin : *Contribution à l'étude du syndrome de Marfan.*

JANVIER 1943. — M. Hassen Soua : *Contribution à l'étude des abcès froids tubaires.* — M. Pierre Pelissier : *Le cancer du prolongement axillaire de la mamelle.* — M. Jean Fournier : *Contribution à l'étude du traitement des plaies infectées par la sulfamidothérapie.* — Mme Madeleine Blandinières, née Hedin : *Accès pernicieux palustre. Etude clinique ; traitement.*

FÉVRIER 1943. — Mlle Elisabeth Bourguet : *A propos d'un cas d'angiome caverneux osseux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

AFFECTIONS DE LA GLANDE THYROÏDE ET SEXUALITÉ DANS L'ENFANCE ET LA JEUNESSE

Déterminisme des phénomèmes. Considérations thérapeutiques.

Par le Prof. **Pierre NOBÉCOURT**

J'ai étudié ailleurs [1] *l'influence de la sexualité sur la pathologie de la glande thyroïde.* Je vais étudier *l'influence des affections de la glande thyroïde sur la sexualité*, puis le *déterminisme des relations entre celle-ci et celles-là;* enfin j'exposerai quelques *données thérapeutiques.*

Je ne m'occupe que de *l'enfance* et de la *jeunesse.*

Influence des affections de la glande thyroïde sur la sexualité.

Le myxœdème congénital, conséquence de de *l'athyroïdie*, de la carence des hormones et harmozones thyroïdiennes, comporte, parmi ses manifestations, *l'absence de développement des* glandes sexuelles. Par suite, il n'y a pas de puberté ou celle-ci est rudimentaire. Quand le myxœdémateux parvient à l'âge de la jeunesse et à l'âge adulte, il reste *infantile. L'infantilisme dit thyroïdien* est causé par la carence testiculaire ou ovarienne secondaire à la carence de la glande thyroïde [2].

Le myxœdème fruste, l'hypothyroïdie, comporte, parmi ses manifestations, une *déficience des glandes sexuelles.* S'il est installé avant le début de la puberté, celle-ci est retardée, lente, incomplète. S'il apparaît alors que l'évolution pubérale est déjà commencée, celle-ci se ralentit, traîne, reste imparfaite ou même s'arrête. Dans les deux éventualités, les caractères sexuels secondaires, l'accroissement des organes sexuels sont défectueux; il y a des troubles de la menstruation, dysménorrhée, aménorrhée plus ou moins persistantes, irrégularités menstruelles, oligoménorrhée.

Les *ménorragies* et les *métrorragies* ne sont toutefois pas rares. Les trois quarts des adultes hypothyroïdiennes en présentent, d'après Gardner Hill et Smith (1927).

Chez certains myxœdémateux frustes la puberté est particulièrement troublée. Il peut en résulter de *l'infantilisme*, comme dans le myxœdème congénital, mais sans symptômes myxœdémateux aussi caractérisés que dans ce dernier; ce sont ces cas qu'Edouard Brissaud a décrits sous l'appellation d'*infantilisme myxœdémateux* et qu'on a qualifiés dans la suite d'*infantilisme du type Brissaud.*

Plus souvent, le myxœdème fruste s'accompagne, quand le sujet est parvenu à l'âge adulte, de *juvénilisme.* Le sujet présente alors l'habitus de *l'infantilisme du type Lorain*, qui n'est pas un infantilisme. Celui-ci peut relever d'une déficience thyroïdienne, comme l'admettait Hertoghe; mais il en est généralement indépendant [3].

Le goitre endémique s'accompagne des mêmes troubles de la sexualité que le myxœdème. Ces troubles sont plus ou moins accentués suivant que le goitre est congénital ou s'installe soit avant, soit pendant la puberté.

Dans la congestion de la glande thyroïde, dans le goitre simple, sporadique, la sexualité paraît peu troublée, l'évolution de la puberté peu influencée. Une fille, chez qui je découvre à 14 ans 9 mois un goitre simple, avec un métabolisme de base normal, a ses premières règles à 14 ans 1/2, puis des menstruations irrégulières.

Dans le goitre exophtalmique, la sexualité se comporte de façons diverses. La puberté débute à l'âge habituel ou est retardée; elle n'est pas particulièrement précoce. Les caractères sexuels secondaires n'offrent rien de bien particulier. Assez souvent il y a des troubles de la menstruation: dysménorrhée, irrégularité, périodes plus ou moins longues d'aménorrhée.

Sylviane, dont il a été question dans mon précédent article, à 15 ans, présente des caractères sexuels secondaires normaux. Elle a eu ses premières règles à 14 ans 4 mois; ses menstruations ont été régulières et abondantes jusqu'à 14 ans 8 mois; puis l'aménorrhée s'est installée.

Les *ménorragies* et les *métrorragies* ne sont pas rares.

Il importe de savoir, pour préciser le rôle du trouble des fonctions thyroïdiennes dans les troubles sexuels, comment se comporte le métabolisme de base. Christiane a un métabolisme augmenté.

Déterminisme des relations de la sexualité et des affections de la glande thyroïde.

La clinique et l'expérimentation [4] éclairent, dans une certaine mesure mais d'une façon incomplète, le déterminisme des relations entre la sexualité et les affections de la glande thyroïde. L'intervention dans le goitre exophtalmique d'une dystonie neuro-végétative complique le problème.

A. Influence de la sexualité sur la glande thyroïde. — La plus grande fréquence des affections de la glande thyroïde dans le sexe féminin, qui existe dans le myxœdème congénital et dès les premières années de l'existence, témoigne d'une prédisposition congénitale, relevant du sexe somatique ou génétique, constitué dès la fécondation.

Plus tard peuvent intervenir les hormones sexuelles élaborées par les testicules et les ovaires, c'est-à-dire le sexe génital. Ces hormones peuvent jouer un rôle dans l'augmentation de la fréquence des affections thyroïdiennes à la puberté.

Expérimentalement ces hormones exercent une influence sur la glande.

La *folliculine* [5], administrée à fortes doses pendant quelques jours, à doses plus faibles pendant longtemps, détermine une hypertrophie plus ou moins marquée de la glande thyroïde et, chez la lapine, des images thyroïdiennes ressemblant à celles du goitre colloïde.

L'injection de *sperme de taureau* détermine, *d'après Sakamoto* (1936), chez la souris, à doses faibles, une hypertrophie de la glande thyroïde, à doses fortes, des phénomènes d'inhibition. L'injection de fortes doses de *propionate de testostérone* à des cobayes et à des rats jeunes, entraîne, d'après Carrière, Morel et Gineste (1938), des modifications histologiques de la glande thyroïde, témoignant d'une activation.

B. Influence de la glande thyroïde sur la sexualité. — L'influence sur le développement des glandes sexuelles des affections de la glande thyroïde entraînant *l'athyroïdie* ou *l'hypothyroïdie*, dont le myxœdème congénital est le signe, est manifeste.

La thyroïdectomie a sur les *ovaires*, pour certains expérimentateurs, des effets nuls ou peu appréciables, tandis que, pour d'autres, elle provoque leur dégénérescence. Elle entraîne, chez l'animal jeune, l'arrêt du développement des ovaires et l'atrésie folliculaire.

Chez les chiens thyroïdectomisés, les *testicules* présentent de la surcharge graisseuse et une diminution de la spermatogénèse; d'après Alquier et Thevenny (1908), ces animaux sont capables de féconder les chiennes. Pour Max Aron et Benoit, la thyroïdectomie inhibe partiellement l'accroissement des testicules et du développement sexuel.

L'Opothérapie thyroïdienne compense les effets de la thyroïdectomie sur les glandes sexuelles; chez les myxœdémateux congénitaux et chez les hypothyroïdiens elle stimule le développement de la sexualité.

C. — Dystonie neuro-végétative, glande thyroïde et glandes sexuelles. — Le système neuro-végétatif présente des connexions étroites avec la glande thyroïde et les glandes sexuelles.

La glande thyroïde possède une innervation très riche. La plupart des nerfs sont des vaso-moteurs émanés du sympathique et, pour une moindre part, du parasympathique. Le *sympathique* règle, d'une façon générale, la vascularisation de la glande, qui est très développée; il règle également l'activité de la sécrétion. Sous l'influence d'une impulsion nerveuse se produisent des poussées fluxionnaires et un accroissement de l'élaboration des hormones.

D'autre part, *l'hormone thyroïdienne* exerce une action stimulante sur le système neuro-végétatif: cette action est d'autant plus forte que la sécrétion a été accrue par une impulsion nerveuse.

L'administration prolongée de produits thyroïdiens détermine une hypertonie sympathique importante. A petites doses, elle détermine, d'après Pende, également une hypertonie du parasympathique, tandis que les fortes doses ont une action contraire.

L'ovaire possède une riche innervation végétative dépendant du sympathique et du parasympathique. Mais, d'après Henri Simonnet, « on ne sait rien du rôle du système nerveux dans la formation de la folliculine ».

Par contre, la *folliculine* a une action manifeste sur le système neuro-végétatif. Elle « se comporte, écrit Henri Simonnet, comme un agent pharmacodynamique vagotrope; toute élévation du tonus du sympathique entraverait les effets de la folliculine ». Pour Tinel, au contraire, elle serait sympathicotonique.

Le rôle d'une dystonie neuro-végétative susceptible de provoquer des troubles thyroïdiens et des troubles ovariens montre la complexité des facteurs qui peuvent intervenir dans les syndromes basedowiens, où cette dystonie est manifeste. Il est difficile de préciser si le *primum movens* est thyroïdien, ou génital, ou neuro-végétatif.

Quoi qu'il en soit, le système neuro-végétatif subit à la fin de l'enfance et pendant la période pubérale des *transformations importantes.*

D'après Hess et Eppinger, Enrico Mensi et Glaser, il existe, *chez l'enfant*, une certaine prédominance de la vagotonie; à la *puberté* s'installe progressivement une prédominance de la sympathicotonie.

Banu (1924) ne constate pas ce fait, car il réunit

1. Pierro Nobécourt : Sexualité et affections de la glande thyroïde dans l'enfance et la jeunesse. *La Presse Médicale.*

2. Pierre Nobécourt : L'infantilisme par carence testiculaire ou ovarienne secondaire à la carence de la glande thyroïde et de l'antéhypophyse. *Gazette des hôpitaux*, 26-29 Novembre 1941, 114e année, nos 95-96.

3. Pierre Nobécourt : Quelques considérations sur l'infantilisme. L'infantilisme résulte de l'absence de puberté du fait de la carence des glandes sexuelles. *Gazette des Hôpitaux*, 17-20 Septembre 1941, 114e année, nos 75-76.

4. Marcel Garnier, René Huguenin et Michelle Zagdoun-Valentin : Glande thyroïde, *in* G. H. Roger et Léon Binet : *Traité de Physiologie normale et pathologique*, 2e édition, 1939, 4 (*Masson et Cie*), Paris.

5. Henri Simonnet : Le rôle de l'hormone folliculaire en physiologie normale et pathologique. Etude expérimentale, clinique et thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1936 (*Masson et Cie*).

les sujets de 2 à 16 ans en un seul groupe. Si, avec Guy Laroche [6] « on réexamine ses résultats en tenant compte de la puberté, on constate que l'auteur a trouvé 34 pour 100 de sympathicotoniques seulement chez les enfants de 2 à 10 ans, 56 pour 100 chez ceux de 10 à 14 ans et 100 pour 100 chez ceux de 14 à 16 ans ».

De leur côté, Guy Laroche, Mlle Hirsch et Hadjipoulos trouvent : chez l'enfant de 2 à 10 ans, un seul amphotonique à prédominance sympathique; chez 18 sujets de 10 à 16 ans, 3 amphotoniques à prédominance sympathique et 7 sympathicotoniques purs.

L'entrée en activité des glandes sexuelles à la puberté semble donc bien avoir une influence sur le tonus neuro-végétatif. Rappelons que la folliculine est sympathicotonique, pour Tinel, vagotonique d'après Henri Simonnet.

En tous cas, la transformation du système neuro-végétatif à la puberté le met dans un état de déséquilibre qui en favorise les troubles. Ceux-ci, d'après l'observation clinique, sont plus fréquents et plus accentués chez les filles que chez les garçons.

Il reste, somme toute, bien des inconnues dans le déterminisme des relations entre la sexualité et les affections de la glande thyroïde.

Données thérapeutiques.

Les faits qui viennent d'être exposés conduisent à quelques données thérapeutiques.

L'Opothérapie thyroïdienne [7] est formellement indiquée dans le *myxœdème congénital* et le *myxœdème fruste*.

Dans celui-ci, elle stimule le développement des glandes sexuelles et l'évolution de la puberté.

Dans celui-là, son action est particulièrement démonstrative, quand elle est poursuivie méthodiquement pendant longtemps. Les deux observations suivantes en témoignent.

Lucienne est une myxœdémateuse congénitale typique. Quand je la vois, à 13 ans 4 mois, elle n'a jamais été traitée. J'institue l'opothérapie thyroïdienne. A 15 ans 5 mois, après deux ans de traitement, elle ne présente aucun signe de puberté. A 17 ans 1/2, après quatre années de traitement, ses seins sont formés mais ne contiennent pas de glandes mammaires perceptibles à la palpation; elle n'a pas de poils pubiens et axillaires. A 18 ans 4 mois, après cinq ans de traitement, surviennent les premières règles, qui sont suivies de menstruations irrégulières et de métrorragies abondantes. A 19 ans 5 mois, après six ans de traitement, les menstruations se régularisent.

Yvonne est traitée à partir de 7 ans. A 12 ans, elle se présente comme une myxœdémateuse fruste et les premiers signes de la puberté apparaissent. A 13 ans 1/2, elle a ses premières règles. Les menstruations sont plus ou moins régulières, souvent peu abondantes avec des périodes d'aménorrhée. Elle se marie à 24 ans. Elle a, à 25 ans, une fille que je trouve normale; à 30 et 32 ans, deux fils, que je n'ai pas vus.

L'opothérapie thyroïdienne est également indiquée dans le goitre endémique. Dans le goitre simple et le goitre exophtalmique on peut y avoir recours quand le métabolisme de base est diminué, mais elle doit être conduite avec prudence, car elle peut exagérer les manifestations neuro-végétatives.

Un Traitement complexe, destiné à *abaisser le métabolisme basal*, quand il est élevé, et surtout *à modifier le tonus neuro-végétatif*, est indiqué dans les *syndromes basedowiens*. Son action sur la sexualité est difficile à apprécier.

Dans les formes sévères du goitre exophtalmique la *thyroïdectomie subtotale* a généralement de bons effets sur la sexualité.

L'opothérapie sexuelle n'a pas sur les affections de la glande thyroïde une action comparable à celle de l'opothérapie thyroïdienne sur la sexualité; certains faits expérimentaux montrent qu'elle n'est peut-être pas sans influence.

6. Guy Laroche : La puberté. Son évolution normale. Ses déviations pathologiques. *La puberté. Etude clinique et physiopathologique* (Masson et Cie), Paris 1938, 14.

7. Pierre Nobécourt : Opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème congénital. *Le Concours médical*, 23 Février 1941, 363. — Myxœdème congénital et opothérapie thyroïdienne. *Journal des Praticiens*, 5 Avril 1941, 55e année, n° 14, 209.

LA PÉRICARDITE MYXŒDÉMATEUSE

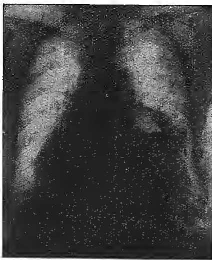
par MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT, J. LENÈGRE et J.-J. WELTI

L'existence d'un très gros cœur dans quelques cas de myxœdème a été signalée par Zondek (1918) et a suscité de nombreux travaux exposés dans une importante thèse de M. Jeune, inspirée par le Prof. Roger Froment. Relativement rare pour Ohler et Abramson (20 à 30 pour 100 des cas de myxœdème), la cardiomégalie myxœdémateuse est quasi constante pour Lerman, Clark et Means (80 à 90 pour 100 des cas), ainsi que pour Fahr et Brenner (90 à 100 pour 100 des cas). Ces divergences sont probablement dues à ce que certains auteurs tiennent compte des augmentations même modérées du cœur, et d'autres n'ont en vue que les très importantes cardiomégalies.

Voici la description actuellement classique du gros cœur myxœdémateux.

Il s'observe chez les myxœdémateux de date ancienne. Le parallélisme est d'ordinaire étroit entre le degré de l'infiltration cutanée et l'importance de la cardiomégalie. Celle-ci, discrète ou considérable, est presque complètement latente, tout au plus existe-t-il un peu de dyspnée d'effort, ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on constate des œdèmes des membres inférieurs. L'examen du cœur montre une augmentation plus ou moins nette de l'aire de matité, un affaiblissement du choc de la pointe, un assourdissement des bruits, une bradycardie modérée. Le syndrome radiologique est bien particulier : les dimensions du cœur sont très augmentées ; l'hypertrophie cardiaque, globuleuse, prédomine sur les cavités gauches ou s'étale sur une superficie à peu près égale de part et d'autre de la ligne médiane; l'aorte est souvent large et déroulée ; enfin, à l'écran radioscopique, *les bords du cœur ne battent pas*. La pression artérielle est variable, parfois un peu élevée. L'électro- révèle une bradycardie sinusale et un microvoltage remarquable de tous les accidents électriques, avec aplatissement ou inversion des ondes lentes T.



Mme Rog..., 69 ans. *Cardiomégalie d'un myxœdème acquis non traité.* Cliché pris après évacuation de 200 cm^3 de liquide et réinjection d'un même volume d'air (quelques gouttes de lipiodol sous la plèvre pariétale). Il est évident que l'épanchement péricardique est abondant.

Les toni-cardiaques sont inefficaces. Par contre, l'extrait thyroïdien, et lui seul, fait disparaître en quelques semaines tous les signes cliniques, électriques et radiologiques : à l'écran, le volume du cœur redevient normal et ses battements reparaissent ; quant à la dilatation aortique souvent associée, tantôt elle persiste (Fahr), tantôt elle régresse (Zins et Rösler).

Quelle est la nature intime de cette cardiomégalie ? Les données anatomiques, rares et d'interprétation souvent délicate, n'ont pas permis de conclure.

La dilatation cardiaque par atonie a été invoquée par Zondek et par Laubry qui fait du gros cœur myxœdémateux une myocardie sans lésion bien évidente. Fahr, J. Cathala, Gravier admettent cette interprétation, mais R. Froment et M. Jeune objectent qu'il est difficile de concevoir pareille dilatation myocardique en dehors de toute défaillance cardiaque.

L'hypertrophie cardiaque a été soutenue par Zondek, par Lemierre, par R. Froment et M. Jeune qui considèrent le gros cœur comme une infiltration myxœdémateuse du myocarde. D'après ces auteurs, c'est la seule explication plausible de la réversibilité rapide des symptômes objectifs sous l'action du traitement thyroïdien. D'ailleurs, les examens histologiques chez l'homme (Schultz ; Lerman, Clark et Means ; R. Froment et M. Jeune) comme chez l'animal éthyroïdé (Bensen ; Tatum ; Webster et Cooke) mettent en évidence un œdème myocardique, à la fois interstitiel (les espaces cellulaires entre les fibres musculaires sont élargis du fait d'une distension œdémateuse) et parenchymateux (les fibrilles musculaires sont gonflées et infiltrées par une substance œdémateuse ou mucineuse, qui accentue la striation longitudinale, fait disparaître la striation transversale et aboutit parfois à la dilacération de la fibre musculaire). Les lésions associées de sclérose, de myocardite subaiguë inflammatoire (Paviot et Loras) sont rares et contingentes : elles s'expliquent par l'âge des sujets et par les affections intercurrentes qui peuvent venir compliquer l'évolution d'un myxœdème déjà ancien.

Il a été proposé, incidemment, une autre explication du gros cœur myxœdémateux : il s'agirait, en réalité, d'un *épanchement péricardique*. Pour M. Jeune, cette hypothèse, sans rendre compte de la majorité des faits, serait valable dans un certain nombre de cas. Nous croyons, au contraire, que l'existence d'un épanchement péricardique explique la quasi totalité des cas de gros cœur myxœdémateux. Nous allons exposer les arguments qui plaident en faveur de notre conception.

Nous avons eu l'occasion d'observer cette année quatre myxœdémateuses dont l'une avec MM. Raymond Garcin et G. Salet. Elles avaient une cardiomégalie, énorme dans deux cas, modérée dans les deux autres. Chez ces quatre malades, la ponction exploratrice du péricarde, faite en pleine matité, a ramené un liquide citrin, clair.

Ces observations ne sont pas les premières. On peut trouver dans la littérature divers faits anatomiques, cliniques et expérimentaux qui confirment la réalité de la péricardite myxœdémateuse. Il a été signalé à l'autopsie d'un crétin myxœdémateux, mort cachectique à 16 ans, un épanchement péricardique clair de 450 *g*. (Bouchaud) et, chez un des idiots de Bourneville, un épanchement péricardique de 180 *g*. Lerman, Clark et Means, sur 5 autopsies de myxœdémateux, rapportent deux cas d'épanchement péricardique notable (150 cm^3 et plus d'un litre) ; ces malades n'avaient pas reçu de traitement thyroïdien. Gordon (1929), Freeman (1934), Marzullo et Franco (1939), Feasby (1940) publient 4 cas cliniques de péricardite myxœdémateuse. Chez les animaux thyroïdectomisés, lapins, moutons et chèvres, pourvu que la survie soit assez longue, on observe un épanchement péricardique (Jeandelize; Tatum; Webster et Gooke; Goldberg).

D'ailleurs, les symptômes cliniques, électrocardiographiques et surtout radiologiques du gros cœur myxœdémateux sont ceux de la péricardite. Le cœur est énorme et globuleux, son pédicule vasculaire est raccourci, ses bords sont dépourvus de reliefs et immobiles. Dans les 8 cas où une ponction du péricarde a été pratiquée, elle a retiré un liquide plus ou moins abondant.

Le gros cœur des myxœdémateux est donc dû à une péricardite. A la lumière des faits précédents, voici comment on peut décrire cette péricardite :

Exceptionnelle chez l'enfant, elle se voit presque uniquement dans les myxœdèmes acquis de l'adulte. Les malades, presque toujours des femmes, ont de 40 à 70 ans. L'affection, qui date de plusieurs an-

nées, n'a pas encore été traitée quand est découvert le gros cœur. L'ancienneté du myxœdème importe plus que le degré de l'infiltration cutanée et de l'abaissement du métabolisme basal. Il est arrivé que le myxœdème restât méconnu, comme dans le cas de Marzullo et Franco, où la malade subit successivement plusieurs paracentèses abdominales, puis des ponctions évacuatrices du péricarde, enfin une thoracentèse, avant que l'on eût diagnostiqué le trouble thyroïdien.

L'épanchement péricardique s'installe lentement, progressivement, d'où son insidiosité et l'extrême discrétion des troubles fonctionnels malgré son abondance parfois notable. On trouve tous les signes de la péricardite, tant cliniques (sauf le frottement) que radiologiques et électrocardiographiques. La ponction du péricarde permet de retirer un liquide plus ou moins abondant: de quelques centimètres cubes à 1 litre et plus (1.200, puis 1.600 cm^3 dans le cas de Marzullo et Franco). Nous nous sommes bornés, chez nos quatre malades, à des ponctions exploratrices faites par la voie antérieure, qui a l'avantage d'être simple et inoffensive mais a l'inconvénient de mal se prêter à l'évacuation de l'épanchement. La ponction était faite en pleine matité, dans le 4e espace intercostal gauche, avec une aiguille courte (30 mm.) et fine (8/10 mm). Nous avons ainsi retiré respectivement 200 cm^3, 200 cm^3, 20 cm^3 et 20 cm^3 de liquide péricardique. Il est bien évident, comme nous l'ont montré les radiographies prises après la soustraction du liquide et la réinjection d'un volume équivalent d'air dans le péricarde, que nous n'avions évacué qu'une petite partie de la collection péricardique.

Le liquide est clair, citrin ou ambré. La réaction de Rivalta est négative ou faiblement positive. L'albuminose est élevée: 45 g. pour 1.000 (Freeman); 52 et 32 g. pour 1.000 dans le liquide évacué par deux ponctions chez le même malade (Marzullo et Franco); 65, 51, 40 et 15 g. pour 1.000 respectivement chez nos 4 malades et dans un de ces cas il y avait 31 g. de sérum-albumine pour 9 g. de globuline. Nous avons trouvé des lipides en quantité notable (2 g. 05 et 2 g. 42 pour 1.000). Les cellules sont très nombreuses : la formule est rarement lymphocytaire (99 pour 100 de lymphocytes dans le cas de Marzullo et Franco), mais presque toujours panachée : outre les hématies, on y compte en proportion variable des cellules endothéliales isolées ou en placards (2 à 55 pour 100), des lymphocytes (20 à 58 pour 100), des polynucléaires (20 à 50 pour 100). On ne voit aucun germe à l'examen direct ; les cultures sur différents milieux, dont celui de Lœwenstein, et les inoculations au cobaye sont négatives.

A l'épanchement péricardique s'associe parfois une pleurésie (droite et très abondante chez la malade de Marzullo et Franco ; gauche et minime chez deux de nos malades), voire une ascite, si bien qu'on peut s'expliquer qu'un tel syndrome, accompagné d'œdèmes, puisse faire méconnaître l'état myxœdémateux.

Non traitée par l'opothérapie thyroïdienne, la péricardite persiste indéfiniment. Même ponctionnée, elle récidive au point que plusieurs litres peuvent être évacués en quelques mois. Par contre, elle guérit sans laisser de traces, en quelques semaines, par l'extrait thyroïdien. Il a suffi, selon les cas, chez nos 4 malades, de faire absorber 6 à 15 g. d'extrait thyroïdien en cinq à neuf semaines pour obtenir ce résultat. Souvent les battements cardiaques reparaissent dès le 12e ou le 15e jour. Une de nos malades ayant interrompu son traitement pendant quatre mois, l'épanchement récidiva rapidement.

La péricardite — ou plutôt l'épanchement péricardique — apparaît donc comme l'élément essentiel du gros cœur myxœdémateux ; mais il est certain qu'il s'y associe un certain degré d'œdème du myocarde, comme le démontrent des examens histologiques indéniables. Sur cet œdème comme sur l'épanchement de la séreuse, le traitement thyroïdien intervient. L'action spécifique, exclusive et constante de ce traitement atteste que le myxœdème est bien le facteur essentiel de la péricardite; mais l'âge des malades et l'état de leurs artères font supposer que l'artériosclérose et la méïopragie myocardique qui en résulte ont un rôle adjuvant.

Nous conclurons avec le Prof. Laubry, à qui nous devons la première observation française de cœur myxœdémateux : « Quel que soit le mécanisme invoqué, le fait est là : il existe des affections cardiaques d'origine endocrinienne et dans lesquelles la médication endocrinienne a une action rapide et heureuse ».

BIBLIOGRAPHIE

M. Jeune : *Thèse de Lyon*, 1936-1937. On trouve, dans ce travail, la bibliographie antérieure à 1936. — Ch. Laubry : *Soc. méd. hôp.*, 1934, **50**, 1672. — Paviot et Loras : *Lyon-Médical*, 1937, **669**. — Donzelot et A. Meyer : *Archives des mal. du cœur*, 1938, **31**, 46. — R. Froment et M. Jeune : *Arch. mal. cœur*, 1938, **31**, 593. — J. Lenègre et E. Fleurot : *Arch. mal. cœur*, 1938, **31**, 856 — E. R. Marzullo et S. Franco : *Amer. Heart Journ.* 1939, **17**, 368. — W. R. Feasby : *Amer. Heart Journ.*, 1940, **19**, 749. — R. Garcin, J. Lenègre, J.-J. Welti et J. Salet : *Arch. mal. cœur*, 1942, **35**, 83 et *Soc. méd. hôp.*, **58**, 146. — Pasteur Vallery-Radot, J. Lenègre et J.-J. Welti : *Soc. méd. Hôp.*, 1943, **59** (sera publié prochainement).

UTILISATION DE L'ÉLECTRO-CHOC DANS LE DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ÉPILEPSIE

PAR MM.

PERRET et **NESPOULOUS**

Médecin-Chef Interne

de l'hôpital psychiatrique Marchant, à Toulouse.

Dans un article récent de ce journal [1], le professeur Barré apporte une précieuse contribution au diagnostic positif de l'épilepsie. Amené par ses travaux antérieurs sur le syndrome pyramidal déficitaire [2] à rechercher systématiquement les signes de ce syndrome chez les épileptiques, il est arrivé à cette conclusion: « La recherche des éléments du syndrome pyramidal déficitaire se montre fréquemment positive chez les sujets atteints de crises nerveuses qui peuvent ressortir à l'épilepsie. La présence dûment constatée de tel ou tel élément de ce syndrome permet, en pratique, de soupçonner fortement, sinon d'affirmer catégoriquement, le caractère organique et épileptique de la crise. »

On conçoit l'intérêt que peuvent présenter au triple point de vue clinique, pathogénique et médico-légal de telles considérations.

Nous avons voulu vérifier et confirmer les conceptions du Prof. Barré en expérimentant sur les malades épileptiques de notre service. Nous avons choisi à cet effet 20 malades typiques présentant des crises convulsives depuis l'enfance et considérés comme atteints d'épilepsie dite essentielle.

Tous ces malades n'extériorisaient habituellement aucun signe apparent de trouble de la motricité en dehors de leurs paroxysmes.

En pratiquant minutieusement chez tous les manœuvres de Barré, à une période plus ou moins éloignée de la dernière crise constatée, nous avons été surpris de ne rencontrer ces manœuvres positives que dans 5 cas sur 20.

C'est alors que partant du fait signalé par Barré, que la fatigue pouvait favoriser la positivité des manœuvres, nous avons eu l'idée de soumettre nos malades à l'électro-choc et de les examiner ensuite dès leur réveil.

Nous avons pu alors constater l'apparition d'une ou de plusieurs manœuvres nettement positives chez 14 malades sur les 15 qui ne présentaient auparavant aucun signe objectivé du syndrome pyramidal déficitaire.

Pour éliminer l'influence directe de cause à effet qu'aurait pu avoir le choc électrique sur l'apparition des symptômes de déficit moteur enregistrés, nous avons pris 17 autres malades du service ne présentant aucun trouble moteur et absolument indemnes de toute atteinte épileptique sous quelque forme que ce soit.

1. Voir *La Presse Médicale*, 15 Avril 1942, n° 38, 521.
2. Voir *Revue Neurologique*, Janvier 1937, n° 1.

Examinés avant et après une séance d'électro-choc, 16 de ces malades n'ont présenté aucun changement dans l'exécution des manœuvres de Barré qui étaient toutes négatives avant et le sont restées après la crise provoquée par le choc électrique.

Un seul de ces malades, jeune mélancolique, atteint de psychose maniaque dépressive, a présenté avant et après le choc une manœuvre de la jambe positive aux 3 premiers temps.

Disons en passant que, de ce cas particulier, on pourrait peut-être tirer un argument possible en faveur des rapprochements et des analogies si souvent faites entre la psychose maniaque dépressive et l'épilepsie; c'est là seulement une incitation à d'autres recherches que nous nous proposons de faire.

Voici, très résumé, le compte rendu de nos expériences.

Technique. — Nous avons soumis tous nos malades aux épreuves et examens suivants:

A. — Manœuvres de Barré

I. Manœuvre de la jambe. — Le malade est mis en position ventrale de préférence sur une table d'examen recouverte d'un matelas peu épais et assez dur. Les bras sont placés le long du corps ; l'abdomen et le bassin appuient bien uniformément sur le plan horizontal du matelas ; les membres inférieurs sont allongés symétriquement.

Premier temps. — On place les jambes du sujet en flexion verticale sur les cuisses et on lui demande de les maintenir dans cette position. La manœuvre est positive à ce premier temps si l'une des jambes se défléchit et tombe plus ou moins rapidement.

Deuxième temps. — Remis dans la position initiale le sujet est prié de fléchir lui-même ses jambes sur ses cuisses.

La manœuvre est positive à ce deuxième temps lorsqu'une des jambes se fléchit moins bien ou plus lentement que l'autre.

Troisième temps. — Replacé dans la position initiale, on demande au sujet de fléchir ses jambes sur les cuisses en essayant de vaincre la résistance qu'opposent à ce mouvement les mains de l'opérateur placées au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. La manœuvre est positive à ce temps quand l'opérateur éprouve une résistance moindre d'un côté.

Quatrième temps. — Toujours replacé dans la position initiale le sujet a les deux jambes fléchies au maximum sur les cuisses par l'opérateur, celui-ci maintient cette flexion forcée avec ses mains et invite le sujet à garder la position imposée quand ses jambes seront lâchées.

La manœuvre est positive à ce temps quand l'une des deux jambes se défléchit immédiatement plus que l'autre.

II. Manœuvre des bras. — Le sujet est invité à maintenir ses deux membres supérieurs horizontalement et en avant.

La manœuvre est positive quand on note la chute de l'un des bras au bout d'un temps plus ou moins long.

III. Manœuvre des doigts. — Le sujet est invité à écarter ses doigts au maximum en rapprochant ses deux mains les paumes en regard. La manœuvre est positive quand on note un écartement moindre des doigts d'une main par rapport à l'autre.

B. — Manœuvre de Mingazzini.

Le sujet est placé dans la position dorsale. On fléchit verticalement ses cuisses sur le bassin, les jambes faisant un angle droit avec les cuisses sont sensiblement horizontales et parallèles dans le même plan horizontal.

La manœuvre est positive :

a) Quand une des cuisses se défléchit (manœuvre positive du psoas) ;

b) Quand une des jambes tombe (manœuvre positive du quadriceps).

Cette dernière seulement indiquerait une parésie pyramidale (Barré).

C. — Réflectivité ostéo-tendineuse.

Examen des réflexes : rotuliens, achilléens, anti-brachiaux.

D. — Réflectivité cutanée.

Recherche du signe de Babinski.

Examen des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux, supérieurs et inférieurs.

Ces différentes recherches ont été pratiquées :

1° Sur 17 malades non suspects d'épilepsie, avant et

après une séance d'électro-choc ayant provoqué un accès convulsif complet ;

2° Sur 20 malades épileptiques avérés, en dehors des accidents paroxystiques ;

3° Sur 15 malades de ce dernier groupe après une séance d'électro-choc ayant provoqué un accès convulsif complet ;

4° Sur ce même groupe encore, avant et après différentes épreuves de fatigue (marche accélérée, pas de gymnastique, course, changements brusques d'attitudes, mouvements rapides des bras et des jambes).

Résultats.

I. Premier groupe de 17 malades non épileptiques. — 14 malades sur 17 présentent les manœuvres de la jambe aux 4 temps, la manœuvre des bras et la manœuvre des doigts, négatives avant et après le choc électrique.

Un malade présente la manœuvre des doigts positive à la main gauche après comme avant le choc électrique.

Un malade présente une manœuvre de la jambe subpositive à droite après le choc électrique seulement.

Un malade présente une manœuvre de la jambe positive aux trois premiers temps après le choc électrique seulement.

Les 17 malades présentent une manœuvre de Mingazzini (du psoas et du quadriceps) négative après comme avant le choc électrique.

Les réflexes restent à peu près inchangés.

En résumé, sur 17 malades non épileptiques, 16 n'ont présenté de signes pyramidaux déficitaires nets ni avant ni après un choc électrique.

Un malade atteint d'un accès mélancolique symptomatique d'une psychose maniaque dépressive, avait avant et après le choc les trois premiers temps de la manœuvre de la jambe nettement positifs.

II. Deuxième groupe de 20 malades épileptiques. — 1° *Examen au repos dans l'intervalle des crises convulsives.*

a) Les manœuvres de la jambe se sont montrées positives chez 5 malades dans les conditions suivantes :

Positives aux trois premiers temps chez 3 malades :

Positives aux deuxième, troisième et quatrième temps seulement chez un malade ;

Positive au premier temps seulement chez un malade.

Nota : La manœuvre de la jambe est positive au premier temps chez 4 malades sur 5.

b) *Manœuvre des bras,* négative chez les 20 malades.

c) *Manœuvre des doigts* positive chez 2 des 5 malades précédents (Cette manœuvre n'a pu être réalisée chez une malade mutilée de la main droite).

d) *Manœuvre de Mingazzini* négative chez les 20 malades.

2° *Examen après un accès complet provoqué par l'électro-choc sur le groupe de 15 malades ayant présenté des manœuvres de la jambe négatives aux 4 temps.*

a) *Manœuvres de la jambe :*

Positives aux 4 temps chez 1 malade ;

Positives aux premier, deuxième et quatrième temps chez 4 malades ;

Positives aux premier et deuxième temps chez 1 malade ;

Positives aux premier et quatrième temps chez 2 malades ;

Positives au premier temps seulement chez 4 malades ;

Positives au troisième temps seulement chez 1 malade ;

Positive au quatrième temps seulement, chez 1 malade.

Nota : La manœuvre de la jambe au premier temps est positive 12 fois sur 15.

b) *Manœuvre des bras :* positive chez 7 malades.

c) *Manœuvre des doigts :* positive chez 5 malades (cette manœuvre n'a pu être réalisée chez une malade mutilée de la main droite).

d) *Manœuvre de Mingazzini :*

1° Manœuvre du psoas : subpositive ou positive chez 5 malades ;

2° Manœuvre du quadriceps : subpositive ou positive chez 7 malades.

e) *Réflectivité.*

En règle générale l'électro-choc provoque une plus grande vivacité et même une exagération des réflexes ostéo-tendineux antérieurement diminués ou affaiblis.

Le professeur Barré paraît attacher une assez grande importance aux cutanés abdominaux. Voici leur comportement dans nos recherches.

Cutané abdominal supérieur :

Avant l'électro-choc : 1° normal bilatéralement : 12 ;

Après électro-choc diminués d'un côté : 2 ; diminués des 2 côtés : 2 ; abolis des deux côtés : 2 ; aboli d'un côté : 1.

Avant électro-choc :

2° Diminué bilatéralement : 1 ; après E. C. : 1 ; 3° diminué unilatéralement : 1 ; après E. C. : 1 ; 4° abolis bilatéralement : 1 ; après E. C. : 1.

Cutané abdominal inférieur :

Avant l'électro-choc : 1° normal bilatéralement : 10.

Après électro-choc : diminué des deux côtés : 1 ; diminués d'un côté : 3 ; abolis des deux côtés : 2 ; abolis d'un côté : 2 ; exagéré des deux côtés : 1 ; sans changement : 1.

2° Diminué d'un côté : 1 ; après E. C. : aboli.

3° Diminué des deux côtés : 1 ; après E. C. : sans changement.

4° Aboli des deux côtés : 1 ; après E. C. ; sans changement.

5° Abolis d'un côté : 2 ; après E. C. : sans changement.

En résumé l'E. C. a décelé des signes nets de syndrome pyramidal déficitaire chez 14 malades sur 15.

3° Examen pratiqué après des épreuves de fatigue musculaire. — Nous avons soumis nos malades à diverses épreuves de fatigue (pas de gymnastique, pas de course, mouvements rapides des bras et des jambes, changements brusques et répétés d'attitudes, etc.). Nous n'avons trouvé aucun changement dans l'exécution des manœuvres de Barré, de Mingazzini et dans l'examen des réflexes, avant et après les exercices physiques. Pas une seule fois cette fatigue imposée n'a pu faire apparaître les signes du syndrome pyramidal déficitaire que l'E. C. extériorisait nettement.

Considérations pathogéniques.

Le Prof. Barré avait indiqué que l'état de fatigue pouvait favoriser l'apparition des signes du syndrome pyramidal déficitaire chez les épileptiques ne présentant aucun symptôme apparent de parésie pyramidale au repos.

Nous basant sur cette remarque, nous avons pensé que l'accès convulsif provoqué par l'électro-choc réaliserait mieux et plus facilement cet état de fatigue que les divers exercices physiques auxquels on pouvait soumettre les malades.

Les résultats que nous avons obtenus confirmaient notre hypothèse. Cependant, pour mieux vérifier le rôle important de la fatigue, rôle que nous pensions alors être unique, nous avons soumis les mêmes malades « positifs » après l'électro-choc à plusieurs exercices tels que pas de gymnastique, course, mouvements rapides des membres, changements brusques d'attitude, etc., et nous avons été fort surpris de voir ces malades, pourtant « fatigués », ne présenter aucune manœuvre de Barré positive.

La « fatigue » ainsi provoquée était-elle insuffisamment intense ? ou l'électro-choc déclenchait-il autre chose qu'un phénomène de « fatigue » ?

Un fait curieux et inespéré allait nous faire pencher vers cette deuxième hypothèse. Un de nos malades, grand épileptique, à crises fréquentes, n'avait des signes pyramidaux déficitaires à *droite* (manœuvre de la jambe positive à droite aux 1er, 2e et 4e temps ; manœuvre des bras positive à droite), qu'après un accès complet déclenché par l'électro-choc. Nous avons fait exécuter à ce malade les multiples exercices physiques cités plus haut. Examiné ensuite, les manœuvres de Barré sont restées, chez lui, négatives. Au cours d'une deuxième expérience semblable, ce malade était en position ventrale et tenait ses deux jambes parfaitement verticales, lorsque nous avons vu, au bout d'une minute environ, sa jambe *droite* tomber pendant qu'au même moment le malade poussait un cri et avait une crise d'épilepsie spontanée.

Or, ce malade avait et a encore régulièrement avant chacune de ses crises, une aura d'assez courte durée, toujours de forme confusionnelle. C'était donc, à n'en pas douter, au cours de cette aura que la manœuvre de la jambe s'était montrée positive et du même côté qu'après l'électro-choc. Il ne pouvait plus être question d'invoquer la fatigue. L'état confusionnel jouait-il un rôle inhibiteur de l'attention réfléchie, en supprimant l'effort volontaire que réalise sans doute le malade conscient pour résister à la chute de la jambe ? Certainement non, car lorsque nous déterminions avec l'électro-chocs, au lieu d'un accès complet, une simple absence, donc un état d'obnubilation psychique, nous n'obtenions que des résultats négatifs.

Le Prof. Barré a insisté sur l'étiologie ischémique du syndrome pyramidal déficitaire, et pense que la fatigue crée une ischémie intermittente par insuffisante irrigation cérébrale. L'électro-choc produirait-il la positivité des manœuvres de Barré par le même mécanisme ? C'est fort possible, mais des recherches sont nécessaires pour l'établir de façon précise. Quant à préciser le facteur favorisant l'apparition des signes de déficit pyramidal au cours de l'aura, nous ne pouvons rien conclure d'une seule expérience, expérience d'ailleurs fortuite que nous n'aurons guère de chances de voir se renouveller.

Conclusions.

Les recherches que nous avons poursuivies jusqu'ici nous ont amenés à considérer l'électro-choc comme une méthode nouvelle d'application relativement facile pour déceler les signes du syndrome pyramidal déficitaire.

Si l'on admet, avec le Prof. Barré, que la présence de ces signes chez des sujets présentant, par ailleurs, des symptômes plus ou moins typiques d'allure comitiale, est de nature à préciser le diagnostic d'épilepsie, nous pouvons conclure que l'électro-choc constitue un moyen précieux d'exploration clinique et trouve dans la contribution qu'il apporte au diagnostic précis de l'épilepsie une nouvelle application d'une incontestable utilité.

LE PANSEMENT DES PLAIES PAR LES LAMES DE CELLULOSE HYDRATÉE RÉGÉNÉRÉE

Par **Marc ISELIN**

Depuis le mois de Décembre 1942, sur les conseils de M. Brandenberger, inventeur de la cellophane [1], nous avons étudié la possibilité de remplacer les compresses par les lames minces de cellulose hydratée régénérée. Nos essais ont été commencés à l'Hôpital Américain et poursuivis à l'Hôpital de Nanterre. Le produit qui nous a été soumis est une cellophane purifiée dite dermophane, dans laquelle, au début, nous voyions un produit de remplacement susceptible de pallier à la disparition certaine des compresses avec le prolongement de la guerre (au Danemark il n'y en a, paraît-il, plus et les pansements sont faits avec du papier); plus notre expérience s'est élargie, plus nous avons été convaincus qu'elle constituait un progrès certain pour le traitement des plaies même suppurées dont la grande majorité peuvent être pansées ainsi, ce qui permet de réduire l'emploi des compresses aux usages dans lesquels elles sont irremplaçables.

Propriétés des lames de cellulose hydratée régénérée.

Ces lames, bien connues de tous sous le nom de « cellophane » à cause de leurs usages industriels, se présentent comme des feuilles transparentes (même aux rayons ultra-violets) minces, très flexibles, très solides, possédant une surface brillante et unie. Elles absorbent l'eau, ce qui les ramollit (sans pouvoir les dissoudre ou les altérer) et les allonge ; en séchant, bien entendu, elles rétrécissent.

Du point de vue chimique, elles sont constituées par de la cellulose pure régénérée et hydratée, traitée et rendue flexible par l'action d'un plastifiant approprié; les réactions chimiques sont en tous points semblables à celles du coton ordinaire et de la cellulose de bois; le pH en est de 5 1/2 à 6, soit le même que celui des pansements en coton. La cellophane du commerce contient des quantités appréciables de glycérine, de glycol, d'urée et de chlorure de magnésium; ces impuretés sont éliminées pour constituer la *Dermophane* qui est donc de la cellulose pure, chimiquement identique au coton.

Mais la propriété la plus intéressante de cette substance pour le chirurgien est sa *porosité :* voilà le fait essentiel qui nous a déterminé à en faire l'essai. La feuille a un grand pouvoir d'osmose, la vapeur d'eau la traverse ainsi que tous les gaz solubles dans l'eau. Seules ne peuvent passer les molécules trop grosses des substances albuminoïdes,

---

1. Le mot « cellophane » n'est pas un substantif : c'est une marque déposée, propriété de la Société qui en monopolise la fabrication.

des graisses, des bactéries et les odeurs, dont les essences sont insolubles dans l'eau. Cette porosité est utilisée dans les laboratoires pour réaliser des ultra-filtres.

Par conséquent, mise sur une plaie, celle-ci est recouverte par une lame qui la protège, qui empêche les bactéries de passer, qui laisse échapper l'humidité, et par ses propriétés osmotiques, permet la respiration des tissus.

Les avantages que nous avons trouvés à son application sont donc les suivants: aucune macération comme avec l'emploi des tissus imperméables (tissus huilés, caouchouc, collodion, etc...), aucune adhérence sur les plaies suppurées, et, sur les plaies aseptiques, une adhérence cédant à l'humidification préalable de la dermophane, ce qui permet d'enlever la lame sans traction, sans souffrance, sans hémorragie.

Nos premiers essais ont été faits sur des plaies aseptiques suturées, dans le simple but, comme nous l'avons dit, de remplacer les compresses dont on les couvre habituellement; puis nous avons couvert les *greffes cutanées minces*, et là les avantages de la dermophane deviennent frappants. En effet, après la prise de la greffe, le revêtement cutané n'est jamais complet car entre deux greffons et par les perforations que l'on est obligé de faire dans leur continuité (pour chasser l'air puisqu'il est impossible de l'éliminer autrement), des bourgeons charnus apparaissent; quelles que soient les précautions prises, ces bourgeons s'infectent d'habitude légèrement, mais suffisamment pour retarder la cicatrisation complète pendant deux à quatre semaines, et dans les cas malheureux pour altérer la peau néoformée qui est très fragile à l'infection: nous n'avions jamais pu trouver une solution satisfaisante à ces petites « bavures » jusqu'à l'emploi de la dermophane. Une fois la cire enlevée, la greffe est couverte par une lame de cellulose régénérée bien appliquée avec un tampon humide, sous laquelle les bourgeons charnus n'apparaissent même pas et sous laquelle la cicatrisation se fait dans des conditions d'asepsie parfaite et de très grande rapidité (dix à quinze jours).

Voir ainsi résolu d'un coup un problème qui nous obsédait depuis des années, nous a enhardi à essayer ce mode de pansement sur des plaies suppurées; nos cas les plus instructifs furent un volumineux anthrax de la nuque et deux grands brûlés. Pour l'anthrax dont la période d'élimination venait de se terminer, du jour au lendemain, dès l'application de la cellophane, la suppuration diminua des 9/10 et il suffit d'une lame de coton sur la lame transparente pour recueillir le pus et assurer la propreté du pansement qui ne fut plus renouvelé que tous les deux ou trois jours. La cicatrisation fut très rapide (un mois), mais il n'y eut jamais de bourgeons charnus à nitrater; à l'heure actuelle, la peau de cicatrice est parfaitement lisse, ni déprimée ni adhérente dans la profondeur.

Devant ce résultat nous décidâmes de panser à la dermophane deux grands brûlés qui étaient des échecs du tannage en ce sens que, sous la peau tannée, s'était développée une suppuration profuse nécessitant d'effroyables pansements quotidiens, dans l'intervalle desquels les malheureux baignaient dans le pus qui traversait le pansement en quelques heures et imprégnait leur lit. Du jour au lendemain, là encore, la suppuration diminua de telle sorte que nous pûmes ne changer les pansements que tous les trois jours, ce qui permettait de faire alternativement le bras, le thorax ou le membre inférieur; lorsqu'au bout de quinze jours toute la peau tannée fut éliminée, une partie des brûlures était cicatrisée, et tout le reste occupé par d'énormes plaies très irrégulières que nous pensions voir bourgeonner pendant longtemps avant d'être susceptibles de greffage. Or, huit jours après exactement, les anfractuosités étaient remplacées par une surface absolument lisse, rouge, d'aspect louable qu'il fut possible de couvrir avec des greffes de Davis.

Comment expliquer cette disparition immédiate de la plus grande partie de la suppuration; cette suppression des bourgeons charnus, que nous avions toujours considérés comme inséparables de l'évolution d'une plaie cicatrisant la deuxième intention ? et cela, sans l'adjonction du moindre antiseptique. Voici l'hypothèse qui nous semble la plus vraisemblable: une compresse est formée par des fils irréguliers et enchevêtrés, tissés pour former des mailles, fibres qui sont très rapidement absorbées par la plaie qui pousse des bourgeons entre les fibres et entre les mailles auxquelles ils deviennent intimement unis; de là l'adhérence des compresses à la plaie et l'hémorragie qui suit leur ablation, mais de là aussi une suppuration destinée à éliminer le corps étranger ainsi constitué à sa surface. Par conséquent, le pus qui s'écoule d'une plaie pourrait être considéré comme venant pour une faible part de l'infection proprement dite et pour une part considérable de la réaction à la compresse, corps étranger qui se comporte exactement comme de la charpie. La Dermophane ayant une surface absolument lisse, anhyste, toute réaction de corps étranger est supprimée, et seule persiste la suppuration, en quelque sorte, naturelle. La continuité absolue de cette surface explique également l'absence de bourgeons charnus, et le fait qu'on peut l'enlever sans rien faire saigner, sans douleur, indique qu'elle respecte rigoureusement les cellules jeunes qui travaillent à la cicatrisation.

Indications a l'emploi de la Dermophane.

La Dermophane remplace avantageusement les compresses dans la couverture des plaies chirurgicales suturées, des plaies cruentées aseptiques et des plaies septiques *en surface*. Nous n'avons jusqu'à présent rencontré que deux contre-indications: 1° Les suppurations anfractueuses (du type panaris) parce que la cellophane tend à accoler les bords de la plaie et à enfermer la suppuration; 2° les plaies à la fois infectées et saignantes, car le sang se coagule au contact de la lame et forme une croûte sous laquelle la suppuration se développe et persiste.

Mode d'emploi.

La Dermophane nous a été soumise en lames unies ou perforées de 2/100 de millimètre d'épaisseur et en rouleaux de 6 à 10 *cm.* de large; cette dernière forme est la plus pratique, celle que nous retiendrons sans doute, car elle peut être débitée à la demande pour une petite plaie comme pour une grande, les bandes juxtaposées permettant une meilleure apposition que les feuilles de grandes dimensions. L'adhérence aussi intime que possible de la plaie nous semble souhaitable, et c'est pour l'obtenir plus rigoureusement que nous avons demandé des lames perforées afin de pouvoir facilement chasser l'air qui est emprisonné au moment où on les applique.

Sur une plaie humide, la mince lame adhère presque immédiatement et, en cas d'évolution aseptique, ne tombera qu'après cicatrisation complète; sur une plaie sèche, il est préférable de mouiller la Dermophane avec un tampon humide afin de la faire adhérer.

Ces lames sont stérilisées comme des compresses ordinaires, à l'autoclave en montant à 120° et à 1 *kg.* de pression, et comme elles supportent un nombre indéfini de stérilisations; au début, de peur que la chaleur ne fasse adhérer les rouleaux, nous roulions une lame de gaze en même temps que la lame de Dermophane; maintenant, nous nous contentons de faire des rouleaux *peu serrés* d'une vingtaine de mètres, sur d'anciens tubes de catgut. Pour les petits pansements, au dispensaire, les tubes sont placés dans un flacon carré à large embouchure dans lequel on attrape le ruban avec des pinces stériles et on en coupe à mesure la longueur désirée. Pour les grands pansements, le rouleau est dans un tube, on le prend avec les deux mains gantées, et on déroule et coupe à mesure les quantités nécessaires.

Il est souvent commode de coller la feuille sur la peau, ce qui facilite beaucoup la confection du pansement. Pour cela, il suffit de badigconner le pourtour de la plaie avec de la gomme arabique ou de la dextrine.

En résumé, l'emploi de la lame de cellulose régénérée hydratée permet de résoudre le problème menaçant de la disparition progressive des compresses, en utilisant un produit synthétique fait en grande quantité. Mais, en plus de cet avantage, en plus de l'avantage d'économie, nos essais ont montré que cette substance amène un progrès très net dans la technique des pansements, progrès qui devrait lui assurer une place prépondérante quand les circonstances seront redevenues normales. Nous sommes certains que tous ceux qui voudront bien l'essayer partageront cette opinion.

UN NOUVEAU CAS
D'ASTHME MORTEL[1]

(Considérations pathogéniques.)

Par **M. FOURESTIER**

Les hasards de l'observation clinique nous ont permis, récemment, de suivre l'évolution particulièrement rapide d'un cas d'asthme mortel. Les documents concernant l'asthme mortel sont trop rares pour qu'on néglige de les publier. L'intérêt de ces observations est certain et le jeu des hypothèses est plus sûr quand il s'appuie sur l'examen anatomo-pathologique et l'étude histologique [2].

Appelé d'urgence en consultation par un confrère, le 11 Septembre 1942, auprès de Mme P..., âgée de 38 ans, je suis prié de donner mon avis, surtout de proposer une thérapeutique efficace, car la situation paraît désespérée. La malade asphyxie, elle répond à peine aux questions posées; sueurs et cyanose couvrent son visage. Sa respiration est superficielle, irrégulière, polypnéique, et le tirage thoracique global est manifeste. Hypersonorité thoracique à la percussion. Ronchus et sibilants dans les deux poumons. L'expectoration est nulle. Les bruits du cœur sont sourds, mais réguliers. La T.A. est basse : 10-6, mais le foie est normalement perceptible et non douloureux. L'abdomen est souple. La température est à 37°. La rate n'est pas percutable, pas la moindre intumescence ganglionnaire. Système nerveux intact. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. En fait, je me trouve en présence d'une malade en état d'asphyxie aiguë, presque à la période agonique. J'apprends que la maladie actuelle a débuté, il y a un mois, par des crises de dyspnée paroxystique. Plusieurs médecins se sont succédé auprès de la malade et tous les diagnostics ont été concordants : asthme. Aussi toutes les thérapeutiques anti-asthmatiques ont-elles été tentées, sans succès d'ailleurs (adrénaline, éphédrine, évatmine, belladone, morphine, saignée, sérum de Heckel, novocaïne intraveineuse, tonicardiaques variés, etc... Jamais, auparavant, la malade n'a souffert d'asthme. Cette crise serait la première. Dans les antécédents éloignés, on ne note que quelques rhino-bronchites saisonnières sans caractère spasmodique. Cette femme, un peu forte, morphologiquement du type cubique-bréviligne, avoue quelques habitudes d'intempérance (elle est femme de cabaretier). Une jeune fille de 15 ans, bien portante, est son seul enfant. L'interrogatoire ne nous fournit aucun autre renseignement intéressant. J'espère que la malade pourra supporter le transport en ambulance dans un service hospitalier où un examen rapide à l'écran radioscopique portatif sera possible. Devant l'échec de toutes les thérapeutiques appliquées, je compte sur les heureux effets de la tente à oxygène. Malheureusement, la malade meurt en arrivant dans le service. L'évolution a donc été foudroyante.

J'avoue que je suis troublé par cette évolution rapidement mortelle. L'aphorisme de Trousseau revient à ma mémoire : « L'asthme n'est pas mortel. » Quel diagnostic envisager alors ? Je n'ai trouvé aucun signe d'une lésion pulmonaire en foyer. Ce ne peut être un pneumothorax, un infarctus pulmonaire, une dyspnée d'origine nerveuse ou toxique. Une granulie ? Mais sans antécédents de tuberculose, sans température depuis le début de l'affection ? Devant la polypnée, le tirage sus-sternal, j'évoque avec une plus grande vraisemblance le diagnostic de compression médiastinale, encore que tous les médecins aient été formels sur le diagnostic d'asthme, et que l'examen ne révèle aucun signe extériorisant la compression d'un organe du médiastin : pas d'œdème, pas de circulation collatérale, pas de troubles de la voix,

1. Travail du service de M. P. Brodin, hôpital des Ménages.

2. L'étude histologique a été faite par M. le professeur agrégé Delarue, que nous remercions de son extrême obligeance.

pas de signes névralgiques. Dans les creux sus-claviculaire et axillaire, pas le moindre ganglion perceptible.

A l'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort, les deux poumons sont turgescents, de coloration normale, gris rosé, apparemment dilatés, sans foyer d'hépatisation ou de splénisation, entièrement libres d'adhérences pleurales. A la coupe, le parenchyme pulmonaire est sec, non infiltré d'œdème ou de sang ; il est si léger qu'il fuit sous le couteau. Presque tous les canaux bronchiques des deux poumons, de deuxième et de troisième ordre, sont durs et remplis d'une substance gris blanchâtre, d'apparence fibrineuse, se moulant étroitement dans la lumière du conduit aérien. Cette obstruction bronchique généralisée contraste d'ailleurs avec l'intégrité macroscopiquement apparente du parenchyme pulmonaire. La lumière des grosses bronches et de la trachée est vide. Pas la moindre adénopathie hilaire, pas d'anthracose.

Hormis un pannicule adipeux assez abondant et uniformément réparti dans tout le corps, ces seules constatations résument notre protocole d'autopsie. Le cœur est de volume normal ; le foie, les reins, la rate sont également normaux et dépourvus de stase. Nous n'avons pu déceler, dans aucun autre viscère ni dans aucun autre appareil, d'anomalies macroscopiques qui méritent d'être notées.

L'étude histologique des fragments du parenchyme pulmonaire montre avant tout des lésions bronchiques très particulières. La lumière des bronches est dilatée, avec musculeuse amenuisée. Le revêtement épithélial est en état d'hypersécrétion mucipare extrêmement intense et le mucus ainsi excrété bouche complètement la lumière des conduits aériens en y prenant souvent une disposition spiralée. Dans le mucus intrabronchique et dans le chorion de la muqueuse de la bronche se trouvent de nombreuses cellules éosinophiles.

A côté de ces lésions majeures on remarque dans le parenchyme pulmonaire des altérations diffuses de congestion qui vont de pair avec un processus de pneumonie réticulée hypertrophique (atélectasie) ou de pneumonie réticulée atrophique (emphysème). Ces lésions interstitielles du poumon présentent une distribution acineuse parfaitement nette.

Ces lésions pulmonaires réalisent très exactement l'aspect du poumon asthmatique observé chez des sujets morts au cours d'une crise d'asthme ou en état de mal asthmatique.

Le parenchyme rénal ne présente aucune altération. Dans le parenchyme hépatique on n'observe que des lésions fort discrètes de stase sans lésions dégénératives des travées cellulaires.

1° C'est par ses complications lointaines que l'asthme peut entraîner la mort, rarement d'ailleurs puisque, selon le vieil aphorisme de Trousseau, « l'asthme est un brevet de longue vie ». Les cas d'asthme mortel avec ou sans vérification anatomo-pathologique sont exceptionnels : 70 cas dans toute la littérature médicale, dont 7 seulement en France [Lemierre, Léon Kindberg et Lévesque, 1923 (1); Riopelle, 1933 (2); Brulé, Hillemand et Delarue, 1935 (3); Pasteur Vallery-Radot; Minet et Christiaens, 1936 (4); Jacquelin, 1936; Mongorge, 1937 (5)]. L'intérêt de ces observations est de permettre de préciser le substratum anatomo-pathologique de l'asthme pur, non compliqué, et de pénétrer plus avant dans la pathogénie encore obscure de ce syndrome.

2° Nos constatations sont absolument superposables à celles faites par différents auteurs dans des cas semblables. Notamment à celles de Brulé, Hillemand et Delarue.

Trois ordres de lésions fondamentales caractérisent ce cas :

a) Une hypercrinie bronchique intense causant l'oblitération des conduits aériens par des bouchons mucineux denses;

b) Une éosinophilie locale considérable de la paroi des bronches ;

c) Des lésions interstitielles du poumon, soit du type hypertrophique (atélectasie), soit du type atrophique (emphysème).

3° Le mécanisme de la mort est évident : asphyxie progressive due à l'encombrement des voies aériennes. On comprend la gêne respiratoire continue au stade terminal, la polypnée, le tirage thoracique global, l'absence d'expectoration ; le mucus sécrété à un degré extrême encombre les bronchioles. La mort est donc la conséquence d'une bronchite mucineuse oblitérante.

4° Les cas d'asthme mortel signalés dans la littérature médicale appartiennent tous aux formes où prédomine la localisation bronchiolique. On peut résumer ainsi, selon Jacquelin, ces asthmes graves bronchioliques à prédominance exsudative, très peu connus.

a) *Schéma clinique.* — Le symptôme fondamental est la dyspnée qui s'accompagne d'un tirage thoracique global considérable. L'expectoration, conséquence de l'exsudation bronchique intense, est dense, compacte, jaunâtre, comparée par les malades à de la gomme, à du caoutchouc. C'est du mucus concrété, parfois de véritables moules bronchiques, bourré d'éosinophiles. L'amaigrissement est important. L'hypotension est paradoxale chez ces malades abreuvés d'adrénaline. L'hypothermie est la conséquence de l'hyposphyxie permanente. L'insuffisance cardiaque, autre fait paradoxal, n'est presque jamais observée. Les thérapeutiques symptomatiques classiques sont le plus souvent sans effet. L'évolution est très grave. Seul un traitement pathogénique, quand il est possible, peut en alléger la gravité. Parfois un eczéma, un épisode fébrile infectieux, apportent quelque détente.

b) *Terrain spécial.* — Toutes les observations concernent des sujets relativement âgés, le plus souvent des femmes, et l'asthme est, chez eux, d'apparition récente. Notre malade était âgée de près de 40 ans, et la crise dont elle est morte, la première, avait débuté un mois auparavant. Chez ces malades, aucun facteur de colloïdoclasie ou de sensibilisation. Mais on retrouve un terrain morphologique spécial, un état endocrino-arthritique indiscutablement anormal, des antécédents parfois très suggestifs. Ces sujets appartiennent à la constitution ostéo-conjonctivo-élastopathique [Jacquelin (6)]. Ils sont de taille réduite, de type bréviligne; on note fréquemment chez eux une disposition anormale du tissu adipeux, des déformations osseuses (cypho-scoliose, thorax asymétrique, extrémités élargies, etc...), une déficience générale des tissus de soutien (hernies, ptoses viscérales, etc...). Le fonctionnement endocrinien paraît perturbé, surtout dans la série hypophyse-thyroïde-glandes génitales, et le dérèglement vago-sympathique est manifeste, surtout dans le sens de la para-sympathicotonie. Jacquelin a insisté sur le rôle important de l'hérédo-syphilis dans la production de ces dystrophies accentuées des asthmatiques graves. Tel est ce terrain spécial aboutissant de lésions héréditaires, de dystrophies non corrigées, avec un équilibre vago-sympathique fortement compromis, sur lequel se déclenche la crise d'asthme. L'âge avancé des malades est encore un facteur supplémentaire de gravité. Ces malades ne peuvent, soit spontanément, soit aidés par le traitement approprié, compenser heureusement les phases successives d'hypertonie végétative, vagale et sympathique, qui constituent la crise d'asthme. Le jeu de « cercles vicieux » (Jacquelin) s'associe aux mécanismes précédents pour aggraver encore l'état de mal (actions réflexes persévérant même après la cessation de l'excitation qui les a déclenchées (Danielopolu). Peut-être des lésions de névrite du système neuro-végétatif pulmonaire, irritant continuellement les terminaisons nerveuses, favorisent-elles la répétition indéfinie des paroxysmes dyspnéiques. Dans l'observation publiée par Brulé, Hillemand et Delarue, cette pathogénie mérite d'être retenue puisque la première crise est intervenue quelques jours après une électrocution provoquée par un courant de 220 volts.

6° Ce terrain spécial n'est d'ailleurs pas particulier à cette variété d'asthme bronchiolaire à prédominance exsudative. On le retrouverait, d'après Jacquelin, dans les autres formes d'asthme grave sinon mortel, mais dans la plupart de ces formes malignes de l'asthme on trouve les raisons d'une évolution grave et rebelle aux traitements. Si, dans l'enquête étiologique, on découvre rarement des facteurs d'ordre colloïdoclasique ou de sensibilisation, par contre l'épine locale est beaucoup plus importante que celle des asthmes bénins : sclérose pulmonaire tuberculeuse, lésions dues aux gaz de combat, médiastinite syphilitique ou bacillaire, épine nasale grave, infections secondaires surajoutées, etc... Dans notre cas, comme dans ceux qui lui sont apparentés, rien de semblable. L'asthme paraît pur, jeune, non intriqué, non compliqué. Aussi, indépendamment de leur valeur clinique, de telles observations ont encore le mérite de préciser le substratum anatomique de la crise d'asthme et de pénétrer plus avant dans la pathogénie encore obscure de ce syndrome.

7° La crise d'asthme, si l'on en croit la pathogénie unanimement admise, serait la conséquence de la succession de deux hypertonies neuro-végétatives d'effets différents. La première traduit une incitation prédominante des filets broncho-moteurs du parasympathique, la seconde met en jeu les filets vaso-moteurs et sécrétoires du système orthosympathique, d'où la phase catarrhale de l'asthme avec la sédation nette de la dyspnée, l'apparition d'une expectoration de mucus riche en éosinophiles, de râles bronchiques bruyants et, souvent, de phénomènes plus généraux, comme une crise sudorale et une polyurie abondante. Les constatations histologiques confirment la réalité de cette interprétation. Les lésions observées dans les cas d'asthme mortel paraissent contemporaines de la seconde période évolutive de la crise, la phase sympathique : exsudation bronchique intense, hypercrinie, éosinophilie locale sont les conséquences de l'hypertonie ortho-sympathique. Mais, dans ces cas mortels, le balancement neuro-végétatif ne joue plus ; l'hypersympathicotonie, pour des causes qui nous échappent, se poursuit inexorablement et ses conséquences lésionnelles sont la bronchite mucineuse oblitérante : la mort survient dans l'asphyxie. On comprend que les médications habituelles soient sans action puisque le stade de bronchospasme est dépassé, et que les produits adrénalinergiques ne peuvent que favoriser et accentuer le développement de lésions dues à l'hypertonie sympathique. La médication bienfaisante dans une crise banale devient néfaste dans ces cas heureusement exceptionnels.

8° Autre côté intéressant de cette observation anatomo-clinique, c'est la possibilité d'étudier le développement de certaines scléroses pulmonaires sous l'action de troubles neuro-végétatifs. A son stade initial, le poumon asthmatique est certainement une sclérose systématique aseptique et la conséquence du dérèglement neuro-végétatif local ou régional.

Cette observation montre à l'évidence que les altérations du parenchyme pulmonaire, emphysème et atélectasie, reconnaissent une origine exclusivement nerveuse, et non l'action progressive d'infections chroniques associées. Bezançon et Delarue (7) ont insisté encore tout récemment sur ces faits. Chez notre malade, la mort est survenue un mois seulement après le début de la première crise. L'asthme était pur, non intriqué, non compliqué. Ces lésions interstitielles concomitantes des altérations bronchiques, elles indiscutablement d'origine nerveuse, sont certainement la conséquence de véritables réflexes neuro-végétatifs locaux et généraux. Grâce à ces vérifications anatomo-pathologiques « il devient donc possible d'admettre de nouveau, comme jadis, que, à la longue, des crises d'asthme répétées peuvent arriver à modifier la structure du poumon, à déterminer des lésions pulmonaires permanentes capables d'altérer la fonction respiratoire sans qu'il soit besoin d'invoquer, pour expliquer leur genèse et leur extension, l'action progressive d'infections chroniques associées ».

Conclusion. — Ces observations d'asthme mortel, d'asthme grave mais « pur », non compliqué, sont donc intéressantes à plus d'un titre. Elles précisent le substratum anatomique de l'asthme, révèlent la pathogénie de certaines scléroses pulmonaires aseptiques qu'on peut qualifier de « systématiques » en les opposant à celles, « morphologiques », qui sont la conséquence de l'agression du parenchyme pulmonaire par un agent pathogène déterminé (B. K., syphilis, etc...). Ces cas d'asthme mortel s'expliquent vraisemblablement par l'association rare de plusieurs facteurs étiologiques sur une constitution morphologique spéciale, réalisant un terrain complexe qui favorise l'entretien et l'aggravation de l'état de mal asthmatique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) LEMIERRE, Léon KINDBERG et LEVESQUE : Asthme et bronchite muco-membraneuse. A propos d'un cas mortel d'asthme avec autopsie. *La Presse Médicale*, 1923, n° 36.

613. — (2) J. Riopelle : Un nouveau cas d'asthme mortel avec autopsie. *Annales d'Anatomie pathologique*, Décembre 1933, **10**, n° 9. — (3) M. Brulé, Hillemand et Delarue : Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. Etude anatomo- et physio-pathologique. *Annales d'Anatomie pathologique*, Juillet 1935, **12**, n° 7. — (4) J. Minet et Christiaens : L'asthme mortel. *L'Echo médical du Nord*, 29 Mars 1936. — (5) R. Monconge : Note sur la mort chez les asthmatiques. *Lyon-Médical*, 16 Mai 1937. — (6) Jacquelin, Joly et Krause : Les asthmes graves et leur problème pathogénique. *Le Monde médical*, 15 Octobre 1936, n° 889. — (7) F. Bezançon et Delarue : Les scléroses pulmonaires tuberculeuses. Histogénèse et pathogénie. *La Presse Médicale*, nos 1 et 2, 1941.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADEMIE DE MÉDECINE

13 Avril 1943.

Notice nécrologique sur M. Demoor. — M. Lemierre.

A propos des élections aux conseils de l'Ordre des Médecins. — M. **Balthazard** se félicite des résultats des élections qui montrent que les praticiens jugent leurs anciens maîtres capables de défendre leurs intérêts et d'organiser la corporation médicale et sont reconnaissants à l'Académie d'avoir pris leur défense.

Diabète sucré après électro-choc. — MM. **Harvier, Froment** et **Cénac** rapportent l'observation d'une femme de 44 ans, psychasthénique de longue date, traitée avec succès du point de vue mental par l'électro-choc; mais, après la 2e séance, apparurent les signes d'un diabète sucré, acidosique, avec glycémie dépassant 3 *g.*; deux mois avant le traitement, l'examen des urines avait été négatif; la mère de cette malade avait été atteinte de diabète.

Le diabète par électro-choc prend place parmi les diabètes traumatiques; cette constatation engage à ne pas abuser de cette nouvelle thérapeutique et à en limiter de façon très précise les indications.

Sur un cas particulier d'œdème néphrétique. — M. **Loeper** revient sur la pathogénie de l'œdème brightique à propos d'une curieuse observation d'anasarque dont le liquide contenait plus de 30 *g.* d'albumine. Il considère un tel œdème si fortement albumineux comme l'équivalent de l'œdème pulmonaire et voit à son origine non pas une simple rétention chlorurée, non pas une simple diminution de la tension des protéines, mais une altération de la paroi filtrante; il attribue cette altération à des corps voisins de l'histamine ou à l'histamine elle-même dont le taux atteignait d'ailleurs, chez cette malade, 1.000 γ dans le sang et 450 dans l'œdème. Ainsi le syndrome œdémateux de certaines néphrites peut ressortir à l'histamine comme le syndrome convulsif ressortit parfois à la guanidine et le syndrome hypertensif à la tyramine. C'est une nouvelle preuve de la spécificité clinique en séméiologie.

Transmissibilité de « Br. abortus » par voie aérienne. — MM. **Velu** et **Balozet** montrent qu'il est possible de transmettre l'avortement épizootique au cobaye par voie aérienne en utilisant un aérosol; contrairement à l'infection par les spores de *B. anthracis*, l'inhalation simple sans intervention d'irritation par le chlore a été suffisante.

Oxycarbonémie de la femme enceinte et du nouveau-né. — MM. **H. Vignes** et **L. Truffert** ont dosé l'oxyde de carbone au moment précis de l'expulsion fœtale, dans le sang de la mère et dans le sang du cordon; en moyenne, ils ont trouvé chez la mère, 0,27 pour 100 cm^3 et, chez le fœtus, 0,39. Dans la moitié des cas, le sang du cordon était nettement plus riche que celui de la mère, et, dans les autres cas, le taux était le même. Les cas où le sang du cordon est plus riche que celui de la mère sont à retenir; en effet, quand il se produit un apport exogène non mortel d'oxyde de carbone, il y a tendance à l'égalisation; lorsqu'on trouve une prédominance en faveur du fœtus, on peut se demander si ce fait ne traduit pas une oxycarbonémie endogène liée aux synthèses fœtales.

A propos de 488 tumeurs ou pseudo-tumeurs bénignes du sein. — M. **Henri Hartmann** a observé 488 tumeurs bénignes du sein. Les fibro-adénomes sont des tumeurs bien limitées, isolées dans une capsule; il semble qu'il s'agisse d'une prolifération unicentrique; ce sont des tumeurs de la femme jeune, parfois même de la jeune fille. Les mammites scléro-kystiques, les kystes du sein, la maladie de Reclus doivent être rangés dans un même groupe et semblent n'être que les aspects successifs d'une même maladie. On doit regarder ces « mastoses » comme des hyperplasies sous la dépendance d'influences hormonales; elles ne s'observent guère que chez des femmes plus âgées que les porteuses de fibro-adénomes.

Il est indéniable que les lésions de mastose et le cancer sont souvent associés (96 fois, dans la statistique de l'auteur); la mastose n'est certainement pas le résultat d'une irritation produite par le cancer; la question n'est pas résolue de déterminer si la mastose est la cause du cancer. De toute façon, si l'on peut se contenter d'une simple surveillance chez une femme jeune, il est prudent, dès l'approche de la quarantaine, de pratiquer l'ablation du sein.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Avril 1943.

Un nouveau cas de cancer pulmonaire apical. — MM. **P. Pruvost** et **L. Teyssier** relatent une nouvelle observation d'une forme assez rare de cancer pulmonaire qui vient s'ajouter aux cas déjà publiés par MM. Guillain et Sterne, Courcoux et Lereboullet. La lésion avait été prise à tort pour une tuberculose en raison de son siège spécial. Le redressement du diagnostic fut facilité par l'apparition successive du syndrome nerveux (douleurs scapulaires paroxystiques, syndrome de Claude Bernard-Horner, anhidrose et hyperthermie cutanée unilatérales, paralysie phrénique), par l'extension de l'ombre apicale, par la destruction des côtes dans leurs segments postérieurs et des apophyses transverses, par le développement d'une tuméfaction paravertébrale.

Ce syndrome n'est d'ailleurs pas caractéristique du cancer apical ; il se rencontre en général au cours des tumeurs qui envahissent la base du creux sus-claviculaire, et surtout la fossette sus- et rétropleurale, tumeurs qui n'ont pas fatalement la même origine.

— M. **Poumeau-Delille** a observé avec M. Duvoir un syndrome neurologique comparable, mais déterminé par une métastase ganglionnaire ayant englobé les éléments du plexus brachial, le cancer pulmonaire initial étant parahilaire.

Eventration diaphragmatique simulant un kyste hydatique du foie. — M. **Pruvost**, chez une femme de 49 ans, suspecte de tuberculose pulmonaire, a trouvé radiographiquement une opacité arrondie régulière de la base pulmonaire droite faisant penser à un kyste hydatique du foie, sans que l'examen clinique et hématologique fournît d'arguments en faveur de ce diagnostic. Une pleuroscopie fut pratiquée qui établit le siège sous-diaphragmatique de l'opacité en permettant de voir une saillie arrondie soulevant le diaphragme à la partie antérieure du thorax. Un pneumopéritoine donna la clé du diagnostic en montrant une éventration diaphragmatique. On s'abstint d'intervention.

L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic avec le kyste hydatique et sur l'utilité du pneumopéritoine.

— M. **Cathala** apporte une observation superposable. Chez un enfant de 12 ans un examen radiologique, motivé par une violente crise douloureuse thoraco-abdominale, montre une ombre en brioche d'apparence sus-diaphragmatique, avec une éosinophilie sanguine considérable et une réaction de Casoni positive. On pense à un kyste hydatique du poumon, mais l'intervention ne justifie pas ce diagnostic. Un pneumopéritoine montre alors le siège sous-diaphragmatique de l'anomalie. Croyant avoir affaire à un kyste hydatique du foie, on opère par voie postérieure et on tombe sur une malformation du diaphragme, le foie se modelant sur la déhiscence étendue de ce dernier.

Participation des rebords osseux vertébraux dans certaines compressions sciatiques d'origine discale. — MM. **D. Petit-Dutaillis, F. Coste** et **S. de Sèze** relatent trois cas de sciatiques rebelles opérées, dans lesquels la racine nerveuse était comprimée, non pas seulement par une saillie discale, mais aussi et surtout par une saillie osseuse développée aux dépens du plateau vertébral adjacent. La lésion responsable de la sciatique est ici une lésion complexe, associant avec des altérations dégénératives du disque, des lésions hypertrophiques des rebords osseux vertébraux : lésion d'arthrose vertébrale, en somme. On saisit ici le lien qui unit la notion moderne de sciatique discale et la notion classique de sciatique rhumatismale.

A propos de ces observations, les auteurs rappellent que le défilé interdisco-apophysaire, zone d'élection des compressions radiculaires de la sciatique commune, est une formation anatomique complexe, dont les éléments constitutifs sont multiples : disque intervertébral et rebords osseux des plateaux vertébraux, en avant; articulation apophysaire et ligament jaune, en arrière, sans oublier les gros plexus veineux de l'espace épidural. Sans doute, le disque intervertébral, en raison de son rôle physiologique, de sa plasticité relative, de l'importance de ses réactions aux facteurs traumatiques et microtraumatiques, représente un agent de compression d'importance majeure, mais chacun des autres éléments du défilé mérite aussi attention et étude.

Névralgie sciatique par saillie vertébrale compressive. — M. **F. Coste** relate un nouveau cas, opéré par M. Petit-Dutaillis, de sciatique rebelle avec arrêt partiel du lipiodol au-dessus du 4e disque lombaire. L'intervention montra, à côté d'une hernie discale minime et discutable, une importante saillie du rebord postérieur des plateaux vertébraux de L 4 et de L 5. L'opération, limitée à une simple laminectomie décompressive, n'a procuré qu'une guérison incomplète. La radicotomie postérieure sera indiquée dans de tels cas, qui peut-être ne sont pas rares, si l'on songe à la banalité des lésions arthrosiques du rachis lombaire.

Sur le mécanisme de la mort après infiltration stellaire. Probabilité d'injection intra-rachidienne. — M. **L. Langeron**, s'appuyant sur 2 cas personnels par voie antéro-latérale, accompagnés d'une séméiologie très caractéristique, ainsi que sur l'obtention fortuite, par voie antérieure, de liquide céphalo-rachidien, pense qu'il s'agit dans ces cas de pénétration du liquide anesthésique dans le canal rachidien et d'attaque bulbaire. Il faut éviter toute technique qui risque d'amener l'aiguille infiltrante dans une situation parallèle au trou de conjugaison ou à son contact.

Etude du métabolisme du chlorure de sodium dans l'obésité hypophysaire avec oligurie permanente et rétention hydrochlorurée. — MM. **R. Kourilsky** et **H. Hinglais**, cherchant à approfondir l'effet physiologique de la chloruration chez l'obèse oligurique qu'ils ont étudiée, constatent que le sel produit chez elle deux effets physiologiques normaux : 1° excitation de la soif; 2° légère élévation du chlore plasmatique et globulaire dans le sang, avec pléthore aqueuse modérée. Malgré l'énorme rétention hydrosaline, il est remarquable qu'il n'existe pas d'hyperchlorémie. Par contre, le sel a deux effets anormaux : 1° il freine excessivement la diurèse aqueuse, alors que cet effet est très restreint chez le sujet normal et qu'il n'apparaît que lorsqu'on pratique l'épreuve de Volhard avec 10 *g.* de sel ; 2° plus on donne de sel, moins il est éliminé par le rein.

Les auteurs établissent que le trouble d'excrétion ne peut s'expliquer ni par l'état de pléthore aqueuse due à l'oligurie et qui pourrait fixer le sel dans le système lacunaire, diminuant ainsi la quantité présentée au rein pour l'élimination, ni inversement par une imperméabilité rénale au chlorure de sodium d'ordre néphrétique. La seule explication plausible est qu'il existe un blocage rénal d'origine hormonale — explication qui est confirmée par des observations de dérèglement isolé du métabolisme du chlorure de sodium avec défaut d'élimination, telles que celles de Jungmann. Ces études physiopathologiques, confirmant et approfondissant les observations antérieures de Veil et de Rowntree, établissent donc la grande probabilité du rôle endocrinien de l'hypophyse dans l'excrétion du chlorure de sodium par le rein et permettent d'entrevoir le mécanisme humoral du réglage des seuils.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Avril 1943.

Mise en évidence par la technique chronaximétrique d'un rachitisme « invisible ». — MM. **R. Lecoq, P. Chauchard** et Mlle **H. Mazoué**. Il est possible de déceler par la technique chronaxique les troubles du rachitisme expérimental du rat obtenus avec des régimes privés de vitamine D et compliqués d'un déséquilibre phosphocalcique ou d'une simple addition de sels alcalogènes avant même que les lésions osseuses soient installées (état prérachitique). Les mêmes modifications (augmentation des chronaxies nerveuses et diminution des chronaxies musculaires) s'observent au cours du rachitisme « invisible » obtenu par simple avitaminose D, les animaux étant maintenus à l'obscurité.

Variations dans le nycthémère de l'élimination urinaire de l'hormone cortico-surrénale chez les diabétiques. — MM. **P. Harvier** et **J. Turiaf**. L'étude dans le nycthémère de l'hormoniurie cortico-surrénale « type Giroud », de la glycosurie et de la glycémie chez le diabétique est en accord avec les données expérimentales établies par les auteurs chez le chien dépancréaté, et tend à montrer que l'hyperhormoniurie du diabétique doit être interprétée comme un « phénomène second », réactionnel de l'état diabétique.

Les troubles neuromusculaires après surrénalectomie chez le rat et leur déterminisme. — M. **P. Chauchard**, Mme **Mazoué** et M. **Chalopin** concluent d'une étude chronaximétrique que l'asthénie surrénoprive provient d'une action dépressive centrale; par contre, le muscle a sa chronaxie diminuée, indice d'excitation, ce qui s'accorde avec les observations de Maes qui n'a pas noté de fatigabilité spéciale du muscle de grenouille après surrénalectomie. L'analogie des signes nerveux avec ceux des cobayes scorbutiques est en accord avec la conception de l'origine surrénalienne des troubles du scorbut. Le tableau chronaxique de l'insuffisance surrénale est comparable à celui du rachitisme et de l'alcalose.

Sur la chronaxie de constitution des neurones moteurs du cortex cérébral. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **P. Chauchard** apportent de nouveaux arguments en faveur de la conception d'une chronaxie de constitution élevée des neurones psychomoteurs; la valeur basse normale de leurs chronaxies est due à l'influence régulatrice des centres mésencéphaliques de la subordination. Cette régulation extracérébrale

de l'excitabilité corticale est de grande importance physiologique; elle permet d'éclaircir le mécanisme du sommeil. Ainsi s'explique également la grande sensibilité pharmacologique des neurones cérébraux.

Tactisme leucocytaire et exotoxine staphylococcique. — M. A. **Delaunay.** L'exotoxine staphylococcique est capable d'entraver l'afflux des globules blancs dans un foyer infectieux. Ce poison constitue donc, pour le staphylocoque qui l'élabore, une arme défensive. Une telle action inhibitrice, très nette chez le cobaye neuf, ne s'exerce plus chez le cobaye immunisé par l'anatoxine staphylococcique. D'où l'intérêt de la thérapeutique par ce vaccin.

Allergie et immunité après introduction du virus vaccinal tué. De la valeur respective des tests d'épreuve cutanés et cérébraux. — MM. P. **Gastinel** et R. **Fasquelle** montrent que des lapins préparés par des vaccins tués acquièrent un pouvoir virulicide de leur sérum et sont placés en état d'allergie cutanée. Si cette préparation atténue, dans certains cas du moins, la réceptivité du tégument à l'égard du virus vivant, par contre l'animal demeure vulnérable à l'action d'un neuro-virus, inoculé dans le cerveau.

Cette notion contribue à dissocier phénomènes allergiques et immunitaires. Pour aboutir à la résistance complète, définie immunité, il faut que se surajoute quelque chose dont l'intimité nous échappe, peut-être une qualité ou un degré dans la réaction histogène allergique, ou un comportement particulier du germe vis-à-vis des phénomènes de type inflammatoire, qui représentent le processus de l'allergie.

En ce qui concerne la vaccine, l'immunité appartient à l'unique effet du virus vivant et ne peut être produit par la seule pénétration de l'antigène.

Etude sur le sérum des malades présentant des œdèmes de famine. — MM. **Raynaud** et **Claude Laroche** ont effectué des dosages comparatifs des protides et lipides sanguins chez des sujets normaux et des malades de l'hospice de Villejuif. Ils ont retrouvé l'hypoprotidémie déjà décrite, avec baisse considérable des albumines. Par contre, il n'existait pas d'abaissement des diverses fractions lipidiques: cholestérol et phosphore lipidique. Il n'y a pas de disparition des cénapses protido-lipidiques.

Les auteurs insistent enfin sur les teneurs relativement faibles en protides et en lipides des sujets dits « normaux » par rapport aux chiffres d'avant-guerre.

Contribution à l'étude de la potentialisation toxique sulfapyridine papavérine (phénomène de Glaubachi). — M. P. **Durel** et Mlle **Ratuer.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Octobre 1942.

Le Laboratoire central de radiologie. — MM. **Sartre** et **Pilon** montrent l'intérêt de la réalisation de ce laboratoire pour les praticiens électro-radiologistes; tous les essais concernant l'électricité médicale peuvent être ainsi menés à bien.

Au cours de la visite du laboratoire situé dans les locaux de l'Ecole supérieure d'Electricité, M. Pilon présente le matériel et en particulier la grande chambre d'étalonnage, création française, unique au monde.

Des expériences de mesure de rayonnement furent pratiquées par M. Servet, et M. Belot fit l'historique de la question de ce laboratoire de contrôle.

L'électro-choc. — M. **Laignel-Lavastine** envisage l'électro-choc dans son ensemble.

Après un historique de la question, l'auteur compare le sismothère de Lapipe et Rondepierre avec leur nouveau sismothère et avec le konvulsator allemand et l'appareil de Delmas-Marsalet.

Le mode d'emploi est analysé relativement au local, instruments, médicaments et personnel.

La conduite de la cure dans sa posologie et le rythme des chocs sont dominés par ce fait qu'il faut qu'il y ait crise convulsive.

Celle-ci, tonique, puis clonique, est surtout intéressante dans sa phase de récupération post-stertoreuse.

L'auteur donne ses résultats à Sainte-Anne, à la Clinique de l'Ermitage et dans la maison de santé du docteur Maillard, à l'Hay-les-Roses.

Ces résultats comprennent de nombreuses guérisons, des améliorations plus ou moins transitoires et dissociées et quelques aggravations.

Ont été notés quelques accidents et incidents, d'ailleurs sans gravité, car la marge est énorme entre la dose thérapeutique et la dose dangereuse.

Le médecin obtient l'électro-choc avec le courant de 110 volts à 350 milliampères au maximum pendant 2/10 de seconde et il faut, avec le même courant de 110 volts, pour tuer un chien une intensité de 900 à 2.500 milliampères, pendant 90 secondes.

Les avantages de l'électro-choc sur le cardiazol sont: crise plus courte, moins violente, plus facile à produire, plus facile à doser, rareté des accidents, des incidents, indications plus étendues, contre-indications plus restreintes.

Les indications majeures sont la mélancolie chez les préséniles; la psychose intermittente, les psychoses confusionnelles, enfin l'insomnie, surtout chez les déprimés.

Les indications mineures sont les psychoses complexes faites d'éléments confusionnels, anxieux et dépressifs, les syndromes schizophréniques qui sont d'autant mieux améliorés qu'il s'agit d'une erreur de diagnostic.

Les contre-indications majeures sont, au point de vue physique, le mauvais état général, l'âge trop avancé, la phtisie, l'asystolie.

Les contre-indications majeures au point de vue psychique sont les anomalies caractérielles: paranoïaques et grands obsédés, les délires systématisés chroniques hallucinatoires, d'interprétation ou de revendication.

Au point de vue clinique, l'électro-choc permet des déductions importantes, car il se comporte comme un analyseur séparant les éléments dynamiques superficiels des parties structurales profondes de la psychose.

L'électro-choc a donc une valeur pronostique.

Enfin, il pose des problèmes généraux, psychologiques comme l'évolution de l'amnésie post-critique, et biologiques comme le mécanisme de la crise et des relations entre les modalités des électro-encéphalogrammes et les modifications psychiques.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Janvier 1943.

Inversion systématique de la désignation droite-gauche chez l'enfant. — MM. **Cénac** et **Hécaen**, sur 172 enfants des écoles, en ont rencontré 5 qui se trompaient régulièrement, d'une façon constante et durable, dans la désignation de leur droite et de leur gauche. Des recherches méthodiques portant sur les grandes fonctions intellectuelles, d'autre part les analogies avec le syndrome de Gerstmann, donnent à penser qu'il s'agit d'un trouble d'orientation par rapport au corps propre; avec Schilder, les auteurs pensent ainsi qu'il est en relation avec le développement du schéma corporel. Ce trouble est associé souvent à la débilité motrice et à la gaucherie; il tend à disparaître avec l'âge.

D'une modalité de l'écriture en miroir. — MM. **Cénac** et **Hécaen.** L'écriture en miroir constitue la façon la plus naturelle d'écrire pour le gaucher. L'absence d'orientation droite-gauche qui existe chez lui nécessite un effort d'attention pour suppléer à cette déficience. Ceci est particulièrement bien mis en évidence dans le cas d'un sujet de 60 ans, gaucher rééduqué, ayant une forte propension à l'écriture en miroir bilatérale: l'agnosie digitale est nette dès qu'on la recherche les yeux fermés.

La paranoïa de compensation. — MM. **Jean Delay** et **Talairach** individualisent, dans le cadre des paranoïas, une forme particulière témoignant d'un mécanisme de compensation du complexe d'infériorité. Cette psychose, qui a toute l'apparence du délire d'interprétation classique du type Sérieux et Capgras en est cependant d'un pronostic tout différent. L'étude approfondie de ces malades permet de mettre en évidence, derrière un masque de paranoïa constitutionnelle, un caractère du type sensitif de Kretschmer. Ce sont des sujets délicats, timorés, timides, extrêmement impressionnables et vulnérables qui, sous l'influence d'une situation sociale opprimante et de divers échecs, réagissent au sentiment d'infériorité par une attitude extérieure compensatrice. Ils se forgent alors une suprastructure idéale caractérisée par la volonté de puissance, toute imprégnée de revendications viriles, qui cherchent à éliminer de la vie toute cause d'humiliation durable; à tel point qu'ils peuvent en imposer pour une paranoïa caractérielle avec ses traits classiques d'orgueil agressif, de méfiance, de dureté, d'autoritarisme, de tendances revendicatrices et surtout de fausseté du jugement.

Cette étude permet d'envisager, dans le cadre de la paranoïa, une entité, non seulement spéciale par son mécanisme, mais encore par son évolution. L'isolement et la psychothérapie, loin d'exaspérer le malade, ont sur lui une influence indéniable et rapide.

Il est permis, grâce à un traitement précoce, d'envisager avec plus d'optimisme l'avenir de tels paranoïaques, surtout s'il est possible d'éviter ou de diminuer dans une certaine mesure, chez ces malades, qui restent toujours des hypersensibles, l'influence traumatisante du milieu dans lequel ils se trouvaient.

A propos de trois cas d'association hystéro-épileptique. — MM. **J.-F. Buvat, Perrin** et Mme **Lerique-Koechlin.** Un premier malade, jeune garçon de 12 ans, présente un tableau d'épilepsie vraie mais atypique, associé à de grandes crises névropathiques. Chez le second, âgé de 18 ans, des absences, sans crises convulsives, sont associées à des troubles du comportement de caractère nettement névropathique. Le troisième n'a que des manifestations pithiatiques, mais l'électro-encéphalogramme est de type comitial net.

Ces observations posent à nouveau la question des limites de l'hystérie et de l'épilepsie, ainsi que celle de l'interprétation des électro-encéphalogrammes.

— MM. **Bonhomme, Jean Delay, Daumézon** et **Brissot** rapportent des cas de crises atypiques qui mettent en lumière les difficultés du diagnostic entre hystérie et épilepsie lorsque sont associés des phénomènes appartenant aux deux séries.

— M. **Carrette.** La crise mixte n'est guère défendable; certains phénomènes dits hystéro-épileptiques paraissent relever d'excitation motrice chez des débiles.

— M. **Marchand.** On ne peut dire qu'entre hystérie et épilepsie il n'y a qu'une différence de degré; en cas de doute, la clinique doit l'emporter sur les résultats de l'électro-encéphalogramme surtout quand ceux-ci, comme dans le 3e cas, sont atypiques. Des crises hystériques et des crises épileptiques peuvent se rencontrer chez un même sujet. Il n'y a pas de crises mixtes, ce sont des crises hystériques. L'hystérie dite post-épileptique relève soit d'une crise hystérique, soit d'accidents confusionnels consécutifs à une crise épileptique et s'accompagnant d'automatisme moteur.

Astasie-abasie guérie par torpillage, manifestation de début d'un kyste cérébelleux. — MM. **Fusques, David** et **Hécaen** rapportent le cas d'un homme de 28 ans, chez lequel avait été, tout d'abord, posé le diagnostic d'astasie-abasie hystérique post-encéphalitique. Celle-ci disparut à la suite de 3 séances de faradisation, mais l'apparition de signes de stase papillaire, de signes cérébelleux légers et de confusion mentale démontre l'existence d'une tumeur. Intervention: kyste de l'hémisphère cérébelleux droit. L'intervention, faite en deux temps, est suivie de guérison complète.

Démence, distension ventriculaire. Disparition progressive des troubles mentaux après ouverture de la lame sus-optique. — MM. **David, Hécaen** et **Fouquet.** Chez un homme de 51 ans se constitue, en 6 mois, un tableau de démence globale accentuée. L'exploration montre l'hypertension et la distension ventriculaires. L'intervention par voie sus-optique est suivie de la disparition complète en 3 semaines de l'état démentiel. A noter, au cours du retour à l'état normal, le passage par un stade confusionnel transitoire.

Réactions de jalousie ayant déterminé l'internement d'un paralytique général au début. — MM. **Heuyer** et **Desclaux.** Les délires de la paralysie générale sont rarement systématisés et revêtent rarement le type de délires passionnels. Chez cet ancien chanteur de 44 ans apparaissent des réactions de jalousie incessantes et quelque peu anormales à l'occasion de déplacements de son amie. Interné, il présente des signes psychiques, neurologiques et humoraux de paralysie générale au début. Et l'affaiblissement intellectuel limitait la portée des réactions jalouses.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Janvier 1943.

L'hémoagglutination rapide appliquée au dépistage du typhus exanthématique. — M. **Lucien Brumpt** a sensiblement modifié la technique originale de Castaneda et Silva (1938), permettant d'appliquer l'agglutination par le sang total d'une émulsion de *Proteus* X 19, au diagnostic du typhus exanthématique; il utilise une émulsion de *Proteus* X 19, titrée, stabilisée et colorée qui permet d'apprécier le degré d'agglutination. Un témoin stable du résultat obtenu peut être conservé, grâce à l'usage d'un support de papier gélatiné. Sous cette forme pratique, l'hémodiagnostic se substitue, dans une certaine mesure, à la réaction de Weil-Félix et peut constituer, entre les mains du médecin de colonisation et de l'épidémiologiste, voire d'une infirmière ou d'un infirmier éprouvés, un précieux moyen de dépistage des formes non déclarées atypiques et frustes de typhus. Cet examen hématologique, pouvant être fait extemporanément au chevet du malade, facilite dans une très large part l'application immédiate de moyens prophylactiques appropriés. L'hémodiagnostic mis en œuvre par les Services de la Direction de la Santé et de l'Hygiène publiques du Maroc, et par la direction de la Santé publique de l'Algérie, a rendu, par sa simplicité, des services indiscutables.

Observations sur quelques stations de simulies. — M. P. **Grenier** rappelle le rôle important de vecteur de virus que joue en Europe centrale et dans les pays tropicaux les simulies, dues à l'onchocercose. Les espèces indigènes sont ordinairement considérées comme inoffensives; cependant, certaines de ces espèces, *Simulium ornatum*, par exemple, transmettent une onchocercose aux bovidés. Les peuplements de larves de simulies peuvent être réduits ou décimés par des prédateurs et des parasites: Protistes, Nématodes, Acariens, Insectes. Une méthode biologique de destruction des simulies vectrices d'onchocercose par l'ensemencement de leur aire de dispersion avec leurs ennemis naturels offrirait donc un intérêt prophylactique.

Sur 15 cas de lèpre observés au service des contagieux du Val-de-Grâce, chez des Sénégalais.

— M. M. Poirier, chez 15 lépreux sénégalais provenant de camps de prisonniers, a observé 4 fois la présence de B. de Hansen dans l'exsudat nasal, la réaction de Bordet-Wassermann a toujours été négative. Les malades ont été traités, suivant la méthode de M. et R. Montel, par des injections intraveineuses de solution de bleu de méthylène à 1 pour 100.

Inoculations unitaires de « Trypanosoma brucei ». — M. J. Browaeys, utilisant le micromanipulateur à pantographe qu'il a imaginé et déjà décrit, et une souche de *T. brucei* de l'Institut Pasteur, constate que la période d'inoculation est en raison inverse du nombre des Trypanosomes inoculés. La durée de la maladie n'est pas fonction du nombre des Trypanosomes contaminants; avec 1 à 2 flagellés, les cas de non-infestation sont fréquents, avec plus de 2 Trypanosomes, toutes les souris, sauf un cas douteux, s'infestent.

Recherches sur la nutrition des réduvidés hémophages. — M. P. Nicolle et Mme M. Lwoff complètent les travaux qu'ils ont déjà publiés sur la nutrition des Triatomes vecteurs de virus de certains Trypanosomiases américaines et montrent que le développement de *Triatoma infestans* peut être obtenu du premier stade larvaire au stade adulte en nourrissant artificiellement les insectes de sang défibriné, hémolysé, réchauffé à une température convenable.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

6 Novembre 1942.

Un cas de maladie d'Oppenheim (poliomyélite diffuse chronique de la première enfance). — MM. P. Giraud et J. Senez rapportent l'observation d'une enfant de 9 ans qui présente depuis les tout premiers mois de la vie une quadriplégie flasque apparue sans cause infectieuse et aggravée par une coqueluche. Le déficit moteur et l'hypotonie sont surtout marqués au niveau des membres inférieurs. Le tableau clinique est celui de la myatonie congénitale d'Oppenheim. Cependant l'existence de troubles électriques graves fait de ce cas un fait de passage avec la maladie de Werdnig-Hoffmann. Les auteurs insistent sur les rapports qui unissent ces deux affections. La thérapeutique par la vitamine E n'a amené aucune amélioration.

Un test nouveau de réactivation de la gonococcie féminine. — M. Jean Chosson a utilisé le test proposé, en 1939, par E. Ramel et P. Berthoud (de Lausanne). Il consiste à injecter sous la peau ou dans le muscle un sel des alcaloïdes de l'ergot de seigle. Dans quatre cas il a été possible de mettre en évidence le gonocoque, que les simples examens de frottis n'avaient pu déceler. Cette série est heureuse, et une expérience clinique plus étendue poursuivie avec R. Chauvet a montré que, dans l'ensemble, on peut provoquer l'apparition du diplocoque une fois sur quatre, chez des femmes cliniquement guéries. Cette proportion semble suffisante pour conseiller l'emploi de ce test, d'utilisation très simple et de valeur certaine.

Evolution pseudo-démentielle d'une intoxication oxycarbonée. — MM. J. Alliez et R. Diatkine publient une observation de séquelles de cette intoxication d'allure démentielle mais régressives, apparues après un intervalle libre. Ils insistent sur les difficultés d'un diagnostic étiologique dans ces conditions et discutent l'interprétation qu'il convient de donner de tels cas, qui ne sont ni des confusions ni des démences.

A propos de l'otite aiguë du nourrisson. Considérations étiologiques. — MM. P. Giraud et P. Bergier. L'otite est un accident fréquent et grave chez le nourrisson en toute circonstance mais surtout lorsqu'il est élevé en collectivité.

Parmi les facteurs capables de favoriser l'éclosion de ces accidents on doit signaler:

L'élevage artificiel, la débilité congénitale ou l'hypotrophie acquise, la contamination hospitalière par les autres nourrissons et par le personnel porteur de germes, les variations brusques de la température et de l'état hygrométrique de l'air.

C'est en luttant contre ces quatre facteurs principaux que l'on évitera au maximum les otites et que l'on diminuera dans une large mesure la morbidité et la mortalité du nourrisson élevé en collectivité.

20 Novembre.

Sclérose en plaques chez la mère et la fille. — M. H. Roger. Relations de deux cas de sclérose en plaques des plus typiques ayant débuté à 34 ans chez la mère et à 19 ans chez la fille. Possibilité de contagion.

Signes discrets d'hématomyélie cervicale après pendaison. — MM. H. Roger et J. Boudouresques. A la suite d'une pendaison accidentelle, mais grave, ayant entraîné momentanément un syndrome de commotion médullaire, apparition d'algies cervico-brachiales droites et de parésie du membre supérieur droit, coïncidant avec une dissociation thermo-analgésique maxima dans le domaine C1 et C3 et empiétant sur le territoire du V droit avec un petit syndrome pyramidal droit prédominant au membre supérieur avec atrophie du trapèze. Radio du rachis normale.

— M. Ponthieu rapproche de ce cas celui d'un homme qui, après une pendaison de quelques secondes, présenta des troubles nerveux importants qui entraînèrent la mort rapidement.

La névralgie du glosso-pharyngien. A propos de 7 observations personnelles. — MM. H. Roger et J.-E. Paillas reprennent l'histoire clinique de ces névralgies qu'ils classent en névralgies essentielles secondaires et sympathalgies. Ils en rapportent plusieurs cas de chaque type : névralgie cryptogénétique pure, névralgie glosso-pharyngienne et trigéminale associée, névralgie avec irradiation laryngée et cervico-brachiale, douleur secondaire à un anévrysme carotidien, ou à un méningiome cérébelleux, ou à un épithélioma pharyngé; sympathalgie à type de paresthésies. Ils exposent le traitement appliqué à chaque cas.

Névralgie du glosso-pharyngien à forme otitique d'allure essentielle. — MM. J. Alliez et A. Appaix ont observé, chez un sujet de 53 ans, des algies caractéristiques à point de départ pharyngé mais siégeant dans l'oreille droite, évoluant par crises brèves séparées par un calme complet. Ils considèrent qu'il s'agit d'une névralgie de la IXe paire, à localisation particulière, qu'on a interprétée comme due à l'atteinte du nerf de Jacobson.

Considérations anatomo-cliniques et radiologiques sur un cas de mal vertébral postérieur chez un Arabe. — MM. Y. Poursines, S. Bory et Dezest. Observation anatomo-clinique et radiologique et présentation de pièces d'un cas de tuberculose vertébrale, chez un Arabe, ayant évolué avec deux foyers, l'un lombaire, l'autre cervical. Sujet mort quadriplégique, emporté par une granulie généralisée. Le foyer lombaire a été découvert à l'autopsie, le foyer cervical était connu du vivant du malade et l'on avait suivi son évolution radiologique. Ce foyer était le type de mal vertébral postérieur atteignant les masses latérales de D1 à C2 respectant les corps et les disques et se propageant largement aux parties molles et à l'espace épidural postérieur.

Les auteurs insistent sur la rareté du mal vertébral postérieur et sur la rareté des accidents nerveux qui peuvent lui être rapportés: sur les 78 observations de paralysie pottique étudiées par Mme Sorrel-Déjerine dans sa thèse et des travaux ultérieurs, il n'y a aucun cas de mal vertébral postérieur. Ils posent les grandes règles à suivre pour l'examen radiologique.

4 Décembre.

Méningiome de la faux du cerveau (présentation de pièces). — MM. Y. Poursines et J. Roger.

Mort rapide par kyste aérien du poumon. — MM. J. Monges, M. Recordier, J. Paillas et J. Roger.

Méningite cérébro-spinale à « Diplococcus crassus » grave à forme psychosique. Guérison par les sulfamides. — MM. Y. Poursines, Acover et Dezest.

Sur un traitement thermo-minéral de la maladie de Basedow. — M. J. Pieri.

Syndrome sigmoïdo-rectal de la ménopause. Trois cas de guérison rapide par la testostérone. — M. J. Vague.

Syndrome de Stokes-Adams par tachycardie paroxystique ventriculaire d'aspect préfibrillatoire chez un Malgache. Evolution d'apparence bénigne. — MM. P. Gallais et Ch. Bergeret.

18 Décembre.

Pseudo-tétanos pithiatique. — MM. Turries, J. Boudouresques et J. Roger. Trismus intense empêchant l'alimentation et contracture généralisée prédominante aux membres inférieurs d'installation successive. Guérison de la paraplégie par la persuasion. Le trismus n'a cédé qu'après anesthésie générale.

Sur l'évolution d'un membre fantôme chez un amputé porteur de névromes du moignon. — MM. P. Gallais et J. Paillas. Chez un amputé de la main et de l'avant-bras, on déclenche, par différents contacts du moignon, des douleurs à irradiation radiculaire précise dans l'avant-bras et la main, chaque irradiation correspondant à l'excitation de névromes différents.

Quelque temps après l'amputation, le malade a senti successivement repousser son avant-bras, sa main, enfin ses doigts qu'il sent contracturés. Fait beaucoup plus curieux: il a parfois la vision entière des segments amputés.

Intolérance rénale provoquée par le 914. Azotémie par hypochlorémie. Guérison « ad integrum ». — M. Bergeret. A l'occasion d'un psoriasis étendu, un jeune homme de 19 ans, indemne de toute atteinte syphilitique, reçoit, échelonnées à quatre jours d'intervalle, 4 injections de 914 (0,15, 0,30, 0,45, 0,90); immédiatement après la 4e injection, des phénomènes de choc apparaissent. Ces accidents sont immédiatement suivis d'anurie, puis d'oligurie, avec 5 g. d'albumine pour 1.000 dans les urines, et d'azotémie qui s'élève progressivement à 6 g. 70. Après constatation d'une hypochlorémie très nette, érythroplasmatique, l'établissement d'une thérapeutique par le sérum hypertonique amena une guérison rapide.

Compression de la moelle par sarcome épidural étendu de D5 à L1 chez un enfant de 4 ans 1/2. — MM. H. Roger, P. Giraud, J. Paillas et J. Marcorelles.

Tumeur maligne épithéliale du médiastin d'origine probablement hépatique (présentation de pièces). — MM. J. Monges, Y. Poursines, M. Recordier et J. Roger.

8 Janvier 1943.

A propos d'un cas d'encéphalomyélite vaccinale. — MM. P. Giraud, R. Bernard, M. Sansot et P. Mouren. Il s'agit d'un enfant de 6 mois qui, 13 jours après une vaccination jennérienne, a fait des convulsions oculaires et une paraplégie flasque avec troubles électriques marqués, en même temps qu'un syndrome infectieux grave. Après sept mois d'évolution, persistent des séquelles amyotrophiques importantes des membres inférieurs.

Les auteurs insistent sur la rareté des cas de myélite vaccinale et sur la ressemblance avec une poliomyélite antérieure aiguë. Ils pensent que la diffusion des lésions produites peut s'expliquer ici par une fragilisation du système nerveux de l'enfant, hérédo-syphilitique très probable.

Ils terminent par quelques précautions à prendre lors de la vaccination jennérienne pour éviter de pareils accidents.

Abcès du poumon et tuberculose pulmonaire au cours du diabète sucré. — MM. J. Monges, Y. Poursines, M. Recordier et J. Roger soulignent la rareté des suppurations au cours du diabète sucré et la fréquence avec laquelle elles se compliquent de tuberculose pulmonaire. Ils apportent une observation clinique et anatomique dans laquelle la succession des deux processus a été particulièrement nette.

Régression d'un syndrome diartérique secondaire avec blocs de branche et azotémie au-dessus de 1 g. (mort au 47e jour par polynévrite généralisée). — MM. Paul Giraud, Jacques Senez et Jean Marcorelles.

Un nouveau cas de dissociation A. V. isorythmique découvert fortuitement. — MM. P. Giraud, A. Jouve, G. Mockers et J. Senez

J. Boudouresques.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

18 Décembre 1942.

La sécrétion gastrique après gastrectomie. — MM. C. Auguste, J. Paris et R. Marcelle confirment que la gastrectomie pratiquée selon la technique de Polya ou de Finsterer détermine une altération profonde de la sécrétion gastrique qui se traduit notamment par une diminution de l'abondance du liquide sécrété, par la disparition de l'acide chlorhydrique libre et de la pepsine, par une diminution très importante de l'acidité totale, par la suppression de l'élimination du rouge neutre et l'absence presque complète de réaction à l'épreuve de l'histamine.

Ils insistent toutefois sur le délai nécessaire pour que l'effet de la gastrectomie sur la sécrétion gastrique se fasse sentir de façon complète. Ce délai est d'environ 2 à 3 mois.

Ostéopathie par carence. — MM. Legrand, Warembourg, Houcke et Desruelles. Observation d'une femme de 32 ans, enceinte de 5 mois, porteuse de dystrophies osseuses (pied bot, spina bifida), qui présenta au niveau des deux branches ilio-pubiennes et de la branche ischio-pubienne gauche, des fractures spontanées, sans déplacement, indolentes, entourées d'un cal fibreux sans aucune tendance à la calcification. Calcémie et phosphorémie normales. Phosphatases sanguines élevées. Décès accidentel par pneumonie.

Les auteurs justifient leur diagnostic d'ostéopathie de carence et discutent le rôle prédisposant de la grossesse et du terrain ostéodystrophique.

Un cas de tuberculose anergique de la période pubertaire, à symptomatologie multiple et larvée. — MM. Pierret, Christiaens, Balezeaux et Lagache rapportent l'observation d'une fillette de 13 ans qui présenta, il y a un an, un syndrome d'appendicite aiguë suivie d'intervention opératoire. A l'examen, appendicite banale, sans caractères particuliers. Une fistule abdominale survient, nécessitant, 4 mois plus tard, une nouvelle opération.

Depuis cette époque, état subfébrile avec amaigrissement, asthénie, anémie. Apparition, 8 mois après la première intervention, d'albuminurie croissante, allant de 0 g. 10 à 2 g. 25 par litre. Pas de bacilles de Koch dans les urines.

L'enfant est alors hospitalisée avec une fièvre à 39°, de l'hypertension (17-11), un bruit de galop, crises convulsives, subintrantes, commençant par le membre supérieur droit. Hémoculture négative.

Quelques jours après, toux, dyspnée, petite hémoptysie, râles pulmonaires bilatéraux avec craquements aux sommets. La radiographie, normale 15 jours auparavant, décèle une image bilatérale de bronchopneumonie tuberculeuse. Cependant, à plusieurs reprises, la cuti- et la percuti-réaction sont restées négatives.

L'enfant est reprise, mourante, par la famille. Il semble donc, malgré cette anergie persistante, que cette enfant ait fait une tuberculose progressivement envahissante à début appendiculaire, et s'étant compliquée successivement de néphrite avec hypertension et bruit de galop, d'accidents cérébraux symptomatiques d'une tuberculose cortico-méningée probable (urée sanguine sensiblement normale), terminée enfin par une bronchopneumonie tuberculeuse à évolution extrêmement rapide.

Anurie consécutive à la médication sulfamidée (Dagenan). Infiltration splanchnique bilatérale. Guérison. — MM. **P. Swynghedauw, Lainé** et **Renard.** Chez un enfant de 10 ans, un traitement sulfamidé énergique institué contre l'évolution d'une péritonite appendiculaire est suivi, malgré toutes les précautions prises, d'une anurie grave que le traitement médical classique s'avère incapable d'enrayer au bout de 48 heures.

Une infiltration splanchnique bilatérale déclenche en six heures une diurèse abondante (1 litre 1/2) entraînant une amélioration qui s'affirme les jours suivants jusqu'à complète guérison.

A propos de la communication de MM. Decoulx et Fontan. Anurie sulfamidique. Décapsulation rénale. Guérison. — M. **Huriez** a observé 9 accidents rénaux de la sulfamidothérapie (moins de 1 pour 100 des cas traités) dans deux éventualités bien différentes. Malgré sa nécessité, toute cure sulfamidée est mal tolérée par les sujets aux reins antérieurement lésés. Mais même en cas de fonctionnement rénal satisfaisant, peuvent survenir des cristalluries, des hématuries, conséquences d'une véritable lithiase sulfamidurique, le plus souvent prévenue et guérie par l'ingestion d'eaux alcalines et l'arrêt de la cure sulfamidée.

Dans deux cas d'anurie, ce traitement fut complété par des injections de sérums hypertoniques (glucosé et même salé, en cas avec chloropénie) qui rétablirent la diurèse. Dans un cas où elle était absolument indispensable, une sulfamidothérapie prudente put être reprise sans incidents.

Erythrodermie arsenicale sulfamido-résistante. — MM. **Vanhaecke, A. Breton** et **Guidoux** présentent l'observation d'une malade atteinte successivement d'une blennorragie, puis d'une érythrodermie arsenicale, toutes deux sulfamido-résistantes, malgré une sulfamidothérapie générale à doses massives et prolongées (170 g.). Sans mettre en doute la nature streptococcique de l'érythrodermie, les auteurs établissent un parallèle entre les cas semblables récemment publiés et ceux de plus en plus nombreux de gonococcies rebelles à la sulfamidothérapie. Ils s'orientent en concluant vers une déficience organique individuelle.

A propos de la communication de MM. Vanhaecke, Breton et Guidoux. Erythrodermie arsenicale sulfamido-résistante. — M. **Huriez** souligne que cette observation montre d'abord que la novocaïnisation ne met pas à l'abri des érythrodermies. D'autre part, avant que de présenter cette complication de l'arseniothérapie, cette malade présenta une gonococcie qui ne put être guérie par les sulfamides. Ce cas est donc plus une sulfamido-résistante en général, qu'un insuccès de la sulfamidothérapie des érythrodermies. A cet échec on doit, en effet, opposer les nombreux cas publiés à Paris et en province de guérisons par les sulfamides d'érythrodermies après des chimiothérapies non seulement arsenicales, mais encore auriques et mercurielles.

Ostéosarcome traumatique. — MM. **Driessens, Bastien** et **Gautier.** Chez un homme de 50 ans, apparaissent, 2 mois après un violent traumatisme, plusieurs foyers néoplasiques, de nature sarcomateuse; dans leur discussion, les auteurs recherchent la tumeur primitive et concluent à la responsabilité de l'accident au point de vue médico-légal.

Anurie sulfamidique. Décapsulation rénale. Guérison. — MM. **Decoulx** et **Fontan.**

R. Pierret.

SOCIÉTÉ MÉDICALE ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

5 Mai 1942.

Un cas d'ostéite syphilitique. (A propos du procès-verbal de la séance du 3 Mars.) — M. **Cordonnier.** Homme de 50 ans, opéré pour ostéomyélite de la jambe droite à l'âge de 3 ans. Récidive au même endroit à 30 ans, puis au bras droit à 33 ans. Le malade est vu, en 1941, pour réveil de l'affection au niveau des cicatrices opératoires de la jambe droite. Après ouverture de la peau, l'aspect gommiforme est tellement typique que, malgré une sérologie négative, un traitement au mercure est institué, qui guérit la lésion dans un délai très court et très significatif. Il semble donc s'agir d'une hérédo-syphilis à manifestations osseuses très espacées.

Par ailleurs, le malade souffre, depuis 3 ans, d'une coxarthrie avec luxation congénitale. Ainsi se trouve posée la question du rôle de la syphilis sur la coxarthrie et sur la luxation congénitale.

Abcès du foie d'origine appendiculaire. — MM. **Langeron, Cordonnier** et **Bradier** présentent les pièces d'un abcès aréolaire du lobe droit du foie survenu au décours d'une histoire appendiculaire s'étageant sur plus de 35 ans. Une poussée récente d'infection gangréneuse appendiculaire autour d'un coprolithe ancien rend compte des accidents qui se sont produits probablement par voie sanguine. Les auteurs soulignent la longue évolution de cette appendicite et les difficultés du diagnostic qui s'arrêtait à la notion de suppuration profonde avec petite leucocytose à polynucléaires.

Polydactylie symétrique des quatre membres. — MM. **Billet, Baude** et **Rigot** rapportent deux observations de polydactylie qui s'opposent nettement l'une à l'autre. Dans la première, il s'agit d'un « pied double », malformation dont peu de cas ont été rapportés: deux et même trois rayons digitaux supplémentaires, division profonde du tarse, rayons digitaux à type différent du rayon normal le plus proche. La seconde concerne un enfant qui présente aux mains et aux pieds un doigt surnuméraire accolé au cinquième rayon digital et n'ayant que deux phalanges.

Documents sur les fractures du bassin. — M. **Lepoutre.** Cette étude est basée sur l'observation de 170 cas inédits, recueillis dans les archives des grandes Compagnies minières. Au cours de la description des divers types de fractures, l'auteur insiste sur l'association fréquente des fractures et des luxations. Comme il l'a déjà fait devant l'Académie de Chirurgie, il apporte deux notions nouvelles dans l'étude de ces traumatismes: la fracture simultanée de l'aileron sacré et de l'apophyse transverse de la 5e lombaire correspondante; la fracture du cotyle avec luxation extra-pelvienne de la tête du fémur.

De nombreuses projections illustrent cette communication.

Recherches sur la répartition et les destinées des sulfamides « in vivo ». — MM. **Riser, Paget** et **Valdiguié** étudient d'abord la répartition des sulfamides, à l'état normal, chez le chien. Une série d'expériences porte sur 6 animaux sains sacrifiés de 1 à 48 heures après ingestion de 0 g. 10 à 0 g. 15 de 1162 F par kilogramme et permet de doser la sulfamide libre et totale dans tous les tissus, organes, sécrétions et excrétats. Les recherches portent ensuite sur 6 chiens intoxiqués par le nitrate d'uranyle ou le cyanure de mercure. Chez l'homme, 3 sujets morts de méningite ont permis de doser les dérivés sulfamidés libres, totaux et combinés, sous forme conjuguée ou libre, dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, le cerveau, le muscle, le foie, le pancréas, la rate, le poumon, le rein, la surrénale, la moelle sternale et la peau.

Ces travaux donnent les conclusions suivantes: la répartition des sulfamides chez le chien néphrétique ne diffère guère de celle observée chez le chien normal; pas la moindre ébauche de stockage. Chez l'homme, répartition analogue; on ne retrouve, dans les urines, les matières fécales et les tissus, guère plus de 80 pour 100 des sulfamides ingérés ou injectés. Le reliquat ne peut correspondre à une transformation en paraaminophénol ou en sulfamide hydroxylaminé, mais, sans doute, à des « formes dissimulées » ou « dégradées ».

2 Juin.

Disparition des douleurs dans un cas de maladie osseuse de Paget localisée au tibia, à la suite d'une intervention parathyroïdienne. — MM. **Langeron** et **Desbonnets** rappellent les discussions touchant l'interprétation parathyroïdienne de la maladie de Paget; le résultat favorable qu'il rapporte ne doit pas être forcément interprété dans ce sens; il est surtout intéressant pour être versé au dossier de cette intervention, dans les diverses maladies ostéo-articulaires où les résultats obtenus sont souvent excellents.

Trois cas d'intervention rénale pour hypertensions artérielles. — M. **Langeron,** rappelant ses travaux antérieurs sur le sujet, présente trois nouveaux cas d'hypertension artérielle grave et rebelle traités par décapsulation et énervation rénale, par extirpation du ganglion aorticorénal. La discordance des résultats, excellents objectivement et subjectivement dans un cas, purement subjectifs dans les autres, s'explique probablement par l'absence d'énervation effective dans ces derniers.

Sur les formes atypiques des calculs du cholédoque. Formes fébriles et œdémateuses. — MM. **Langeron** et **Giard** passent rapidement en revue les différents tableaux cliniques atypiques réalisés par la lithiase cholédocienne. A la lumière de travaux expérimentaux récents et à propos de plusieurs cas personnels, ils discutent le mécanisme pathogénique des troubles observés et des lésions anatomiques qui leur servent de substratum.

Pancréatite ictérigène. Hydropisie des voies biliaires principales (bile blanche). — M. **Danès.** Ictère par rétention, apyrétique, progressif et indolore, chez un homme de 53 ans, éthylique notoire. Diagnostic clinique de néoplasme de la tête du pancréas. A l'intervention, dilatation des voies biliaires, présence de bile blanche. L'évolution, restée favorable après 26 mois, impose le diagnostic de pancréatite chronique. Discussion de l'origine de la bile blanche. S'appuyant sur les résultats de l'examen chimique, l'auteur admet, suivant la conception de Gosset et Mestrezat, qu'il s'agit d'un liquide dialytique.

7 Juillet.

Paralysie associée des quatre dernières paires craniennes et du sympathique par une tumeur de la base du crâne. — MM. **L. Langeron, V. Cordonnier, L. Bradier** et **J. Legrand** insistent particulièrement sur la présence de crises vagales: lipothymies, hypotension extrême, bradycardie, hypoglycémie, électrocardiogramme avec signes auriculaires; sur la présence d'hémicranie, probablement d'origine sympathique. Le point de départ de la tumeur, un épithélioma spino-cellulaire du type malpighien, semble extralaryngé et extracutané. Les auteurs soulèvent la possibilité de son origine.

Méningite à bacilles de Pfeiffer chez un nourrisson. Echec de la sulfamidothérapie. — M. **Buisine.** Méningite aiguë purulente chez un enfant de 22 mois. Début brutal, évolution lente. Diagnostic bactériologique posé dès le 4e jour. Au 26e jour, apparition, dans le liquide céphalo-rachidien, du pneumocoque qui, pendant quelques jours, se substitue au Pfeiffer.

Traitement sulfamidé continu de 36 jours, avec un total de 54 g. de sulfamides (10 *per os*, 42 intra-musculaires, 2 intra-rachidiens). Mort en hyperthermie, dans des convulsions généralisées, le 41e jour. Comme l'indiquent les statistiques apportées le 16 Décembre 1941, à la Société de Pédiatrie, la méningite à Pfeiffer reste, chez l'enfant très jeune, une affection redoutable.

Méningite varicelleuse pré-éruptive. — M. **Deconinck.** Un enfant de 4 ans fait, 3 jours avant une varicelle, une méningite typique; syndrome méningé très net, altération du liquide céphalo-rachidien. Au décours de l'affection, vomissements acétonémiques.

La méningite varicelleuse est extrêmement rare. Sans doute, peut-on la rapprocher de la méningite zonateuse qui, elle, est fréquente.

Cellulite généralisée avec syndrome entéro-hépatique et endocrinien. — M. **Bernard.** Malade de 35 ans, présentant des poussées de cellulite généralisée, déclenchées tantôt par le cycle menstruel, tantôt par le froid. Elles s'accompagnent de nombreux phénomènes dépendant du foie (intolérance aux graisses, acétonurie), de l'hypophyse (crises de boulimie, de soif, de diurèse), de l'intestin (alternatives de constipation et de diarrhée en rapport avec un dolicho-sigmoïde) et d'arthrite.

Le début des troubles remonte à 14 ans, date de la première grossesse.

En résumé, la complexité des phénomènes réalise le type d'association morbide déjà signalé par Guy-Laroche; cellulite, état infectieux ou toxique, troubles hypophyso-ovariens, auxquels s'ajoute un rhumatisme chronique.

Sciatique par hernie discale. Opération. Guérison. — M. **Bernard** et Mlle **Pernet.** Une malade de 30 ans fait une sciatique classique récidivante depuis 12 ans, résistant aux traitements médicaux habituels et ayant abouti à une impotence presque complète.

L'épreuve lipiodolée a montré une encoche persistante, à droite, correspondant au disque intervertébral entre LIV et LV.

Après laminectomie et ouverture du sac dural, qui était très distendu, on enleva un noyau discal du volume d'un gros pois, qui était accolé à une racine nerveuse.

Suites opératoires simples; guérison.

Sur un cas d'ostéo-arthropathie ourlienne. — M. **Bernard** rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans qui, au cours des oreillons, a présenté un rhumatisme infectieux poly-articulaire, ayant prédominé au niveau du carpe gauche, avec œdème, amyotrophie de l'avant-bras. Les radiographies successives ont montré la décalcification des os et la disparition des interlignes, surtout autour du grand os.

La guérison radiologique et clinique survint en 4 mois.

Syndrome d'oblitération artérielle aiguë du membre inférieur, sans obstruction anatomique. Importance du facteur spasme. — M. **Langeron** rapporte 2 cas personnels dans lesquels, avec une ischémie brusque et massive d'un membre inférieur, faisant penser à une embolie, il ne fut trouvé aucune lésion oblitérante et pour lesquels l'explication des phénomènes subjectifs et objectifs d'ischémie ne pouvait être fournie que par la notion de spasme artériel. Rapprochant ce fait de quelques autres, il montre l'importance du spasme en pathologie artérielle, aussi bien pour l'interprétation des faits, que pour les indications et les compréhensions thérapeutiques.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 631

Sur une douleur abdominale quelque peu énigmatique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme G..., ménagère âgée de 45 ans, entre à l'hôpital le *mardi 5 Janvier 1943* en raison des douleurs que, depuis quinze jours, elle éprouve dans le ventre.

C'est, en effet, au *22 Décembre 1942* qu'elle fait remonter le début de ses troubles. Ce matin-là, à son réveil, en voulant s'asseoir sur son lit pour se lever, elle s'est aperçue qu'elle souffrait de douleurs siégeant à la partie supérieure gauche de son abdomen, au voisinage du rebord des fausses côtes. Néanmoins, elle a pu, comme d'habitude, vaquer à ses occupations. Il en a été de même tous les jours suivants, son abdomen restant toujours aussi sensible dans la même région. *Le samedi 2 Janvier*, après avoir été aux W.-C., subitement, les douleurs abdominales ont pris une acuité intense, se sont étendues à toute la partie gauche du ventre et, par leur violence, ont obligé la malade à garder le lit. Elle est restée couchée toute la journée du *dimanche*, et, dès le *lundi*, elle est venue consulter à Laennec, où on lui a conseillé de se faire hospitaliser. C'est pourquoi elle est entrée ce matin salle Rostan.

Nous avons affaire à une femme de bonne santé apparente, bien calmement couchée dans son lit et qui ne paraît guère souffrir. Dès le premier abord nous sommes frappés par l'aspect anormal de son œil gauche, dont la fente palpébrale est rétrécie par un ptosis léger, mais net, de la paupière supérieure. Du reste, cette femme nous apprend qu'elle est soignée depuis quelque temps en ophtalmologie par des injections intraveineuses de cyanure de mercure. Pour ce qui est de son ventre, elle n'y ressent pas de douleurs, nous dit-elle, quand elle reste immobile et quand on ne touche pas à la région sensible. A l'inspection son abdomen apparaît normal, réserve faite d'une longue cicatrice médiane, témoin d'une laparotomie pratiquée il y a six ans pour hystérectomie abdominale et ablation d'un kyste de l'ovaire. La palpation est très douloureuse dans toute la hauteur de la partie sus-ombilicale gauche de l'abdomen, principalement au voisinage de la ligne médiane, où nous percevons une masse allongée, en boudin, qui nous semble située dans la cavité abdominale même, sous la paroi. Partout ailleurs le ventre est souple, non ballonné. L'appétit est conservé : il n'y a jamais eu la moindre nausée, ni le moindre vomissement. Les garde-robes ont été toujours régulières et normales. Il n'y a jamais eu de coliques. La température est à 37°2. Le pouls bat régulièrement 72 fois par minute. Poumons, cœur, foie, rate, reins sont normaux. La tension artérielle est de 16-10 au Vaquez. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Par contre, le système nerveux paraît gravement atteint. Outre le ptosis gauche, il existe une inégalité pupillaire très marquée par suite du myosis de la pupille gauche — ce qui pourrait faire discuter l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Ni la pupille gauche ni la droite ne réagissent à la lumière, alors qu'elles accommodent à la distance : le signe d'Argyll-Robertson est manifeste. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Le signe de Romberg est des plus nets.

I. Le diagnostic de tabes s'impose donc chez cette ménagère.

II. Mais qu'est-ce que représente cette masse douloureuse, allongée en forme de boudin, survenue depuis quinze jours à la partie supérieure gauche de son ventre ?

1° Le stagiaire qui nous présente cette malade veut en faire une *complication du tabes*, par application du précepte médical qui engage à toujours chercher à rattacher à la même cause pathologique les signes divers présentés par un même sujet. Il a raison en principe. Mais comment, dans ce cas particulier, rapporter ce syndrome abdominal au tabes ?

Au cours de cette affection on peut voir, en effet, des *crises gastriques* ou *gastro-intestinales*, mais vraiment bien différentes du tableau actuel, car elles sont caractérisées par l'importance et la violence des douleurs, des vomissements et de la constipation ou de la diarrhée, par la gravité de l'atteinte de l'état général, par la brusquerie du début et de la terminaison de ces manifestations autrement dramatiques que celles dont souffre notre patiente.

2° La forme allongée en boudin de la masse abdominale nous incline à penser plutôt que nous sommes en face d'un *côlon malade*, peut-être d'un boudin d'*invagination intestinale chronique*. Il est vrai qu'il n'existe aucun signe d'occlusion intestinale ; pas d'arrêt des matières et des gaz ; pas de coliques ; pas de vomissements ; pas de ballonnement du ventre...

Pour en avoir le cœur net nous pratiquons séance tenante un examen radioscopique, afin de voir s'il n'existe pas dans l'abdomen de ces images hydroaériques disséminées, dites « en tuyaux d'orgue », révélatrices d'une gêne du transit intestinal. Nous ne voyons rien de tel.

3° Finalement, nous nous rabattons provisoirement sur le diagnostic de *gâteau épiploïque* probable, bien que l'absence de fièvre et de toute réaction péritonéale ne concorde guère avec cette hypothèse.

La malade est laissée à la diète. Des compresses chaudes sont appliquées sur la région douloureuse de son ventre. Des gouttes de teinture de belladone lui sont administrées *per os* plusieurs fois par jour.

Le 8 Janvier, aucune modification de son état ne s'étant produite, nous soumettons Mme G... à l'examen d'un de nos collègues de chirurgie. Celui-ci fait les mêmes réserves que nous sur la possibilité d'une manifestation intestinale anormale pouvant faire craindre une occlusion intestinale ou une complication péritonéale secondaire, et il demande le passage de cette femme dans son service pour pouvoir mieux la surveiller.

Deux jours plus tard, en l'examinant avec son assistant, il remarque que la masse abdominale douloureuse et dure s'est étendue à toute la hauteur de l'abdomen, depuis le rebord costal gauche jusqu'à la région pubienne, et qu'elle est strictement localisée au côté gauche sans, nulle part, dépasser la ligne médiane. Elle est superficielle et allongée « en fuseau », sur la largeur d'une paume de main tout le long du muscle grand droit gauche de l'abdomen. Elle est toujours dure et douloureuse au palper. Elle le devient davantage encore au moment de la contraction des muscles abdominaux dans le passage de la position couchée à la position assise. Il semble donc bien que ce que nous avions pris pour une masse intra-abdominale soit en réalité une affection pariétale située dans la gaine même du muscle grand droit gauche de l'abdomen. D'ailleurs, l'apparition toute récente d'un nouveau symptôme vient confirmer cette manière de voir et révéler en même temps la nature hémorragique de la maladie : c'est une ecchymose qui s'est fait jour sous la peau dans la région sous-ombilicale au niveau de la cicatrice opératoire médiane. Dès lors le diagnostic d'hématome dans la gaine du muscle grand droit gauche de l'abdomen n'est plus discutable. Il concorde pleinement : avec les caractères des douleurs, exclusivement provoquées par les mouvements actifs ou la palpation de la paroi abdominale, avec les signes physiques de la masse abdominale — superficielle, localisée dans la gaine du droit sans la dépasser ni en dedans ni en dehors, durcissant et s'immobilisant lors de la contraction du muscle — enfin avec l'ecchymose à laquelle l'opération abdominale antérieure a permis de s'extérioriser dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région sous-ombilicale du ventre grâce aux solutions de continuité qu'elle a faites dans l'aponévrose du muscle grand droit de l'abdomen.

Cet hématome ne peut être causé que par une rupture du muscle grand droit de l'abdomen. Pourquoi s'est-elle produite ?

1° Elle n'a pas été provoquée par un *effort violent*, par une *contraction brusque et excessive*, frappant un *muscle sain*. En effet, elle s'est produite spontanément — la malade nous le précise à nouveau — le matin du *22 Décembre 1942*, à son réveil, au moment où, tranquillement, comme d'habitude, elle a voulu s'asseoir sur son lit pour en sortir. Elle a ressenti alors un « craquement » à la partie supérieure gauche de son ventre, en même temps qu'une assez vague douleur, modérée dans l'immobilité, plus vive lors des mouvements, qui a persisté avec les mêmes caractères jusqu'au *2 Janvier 1943*. Sans doute cette période correspond-elle à une légère déchirure initiale du muscle, qui s'est complétée à l'occasion des efforts que fit le *2 Janvier* la malade en allant à la garde-robe, puisque c'est en sortant des W.-C., ce jour-là, que les douleurs sont devenues très violentes, alors que cette femme a remarqué, à ce qu'elle nous dit maintenant, la présence, dans la région douloureuse, de deux « grosseurs » de la taille d'un œuf chacune, l'une supérieure, l'autre inférieure, séparées par un sillon. On dirait vraiment qu'elle a ainsi constaté chez elle-même le signe capital de toute rupture musculaire : l'*encoche* séparant les deux fragments du muscle rompu.

2° L'effort qui a entraîné la rupture de son muscle ayant été minime, il faut admettre que le muscle de cette femme était *antérieurement malade*.

Nous sommes donc en présence d'une rupture musculaire pathologique. Cette sorte de rupture musculaire est bien connue. Ses causes sont peu nombreuses. Pratiquement elles se limitent à trois. Elle s'observe : *a*) chez des sujets atteints ou convalescents de maladies infectieuses graves, de *fièvre typhoïde* surtout ; *b*) chez des *alcooliques*, en particulier chez des cirrhotiques ; *c*) enfin, dans le *tabes*. Or, notre malade n'a pas eu récemment la fièvre typhoïde; elle n'est pas éthylique; mais elle est certainement *tabétique*. Notre stagiaire avait donc bien présumé : sa maladie actuelle est bien une complication — assez rare, du reste — de son tabes.

A) Cette rupture musculaire en elle-même comporte un bon pronostic. Il y a bien peu de chances que cet hématome se mette à suppurer, car il est rare de voir s'infecter secondairement les foyers de rupture musculaire. D'autre part, cette rupture musculaire n'est pas assez étendue pour nous faire craindre la production d'une éventration ultérieure par insuffisance de la paroi abdominale à son niveau. Nous avons tout lieu d'espérer que la résorption du sang épanché et la réparation fibreuse de la lésion musculaire se feront en cinq à six semaines environ ; la restitution fonctionnelle s'achevant quelque temps plus tard.

B) Mais cet accident nous a permis de constater chez cette personne l'existence d'une maladie grave des centres nerveux, *le tabes* — dont nous allons compléter le diagnostic par l'étude biologique de son sérum et de son liquide céphalo-rachidien — tabes qui se manifeste déjà par des complications paralytiques, comme son ptosis, et des troubles trophiques, comme sa rupture musculaire, et qui assombrit terriblement son avenir.

a) Le traitement de son *hématome* et de sa *rupture musculaire* va consister en applications de *pansements humides* chauds *loco dolenti*. Bientôt nous commencerons des *massages* légers de son foyer de rupture musculaire.

b) Nous allons, en outre, attaquer énergiquement son *tabes*, par un *traitement antisyphilitique mixte* qui comportera des cures alternées de *mercure*, *d'arsenic trivalent* et surtout de *bismuth*, que nous prolongerons tant que son liquide céphalo-rachidien se montrera anormal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Les fiches médicales du Travailleur d'usine

Nous avons étudié dans des notes précédentes l'organisation des services médicaux d'entreprise et le rôle du Médecin d'usine ; nous compléterons cette documentation pratique en traitant aujourd'hui des observations et des fiches médicales.

La surveillance médicale des ouvriers d'usine exige que le médecin ait à sa disposition des observations et des fiches préparées d'avance, sous forme de questionnaire, qui lui permettent de consigner rapidement, sans perte de temps, le résultat de ses examens.

A la vérité l'usage d'observations et de fiches date de loin, sans doute depuis qu'il existe dans les usines des médecins chargés de surveiller les ouvriers. Comment se rappeler, en effet, les symptômes professionnels ou non qu'on observe chez des milliers de travailleurs si l'on néglige de les inscrire et de les classer ?

Les fiches et les observations dont se servent les médecins d'usine sont d'un type varié, analogues à celles qu'utilisent les médecins d'hôpital ou de clientèle, mais plus spécialement adaptées à l'étude de la profession.

Les renseignements que le Médecin d'usine peut être appelé à inscrire sur des observations ou des fiches diffèrent beaucoup suivant qu'il s'agit d'un mémento, qui doit suivre l'ouvrier dans sa vie de travail, qui sera transmis par l'usine ou l'ouvrier lui-même aux établissements successifs où il sera embauché ; ou de l'observation confidentielle, qui reste dans le bureau du Médecin d'usine sous sa responsabilité personnelle ; ou encore de la fiche, qui est établie spécialement pour une enquête déterminée dans le but de connaître la nocivité de certains produits, tels que le plomb, le benzol, la silice, etc.

Ainsi trois catégories d'observations ou de fiches sont à prévoir :

Les fiches individuelles, confiées à l'ouvrier, qui serviront à renseigner les autres usines et les Médecins sur le travail et les antécédents professionnels du travailleur ;

Les fiches d'examen, préparées d'avance pour une enquête déterminée ;

L'observation médicale d'usine, confidentielle, qui appartient au Médecin qui l'a établie.

Chacune de ces fiches-observations est rédigée de façon différente, suivant le but qu'on se propose.

Fiches individuelles. — Ces fiches ne sont pas strictement médicales ; elles ne sont pas confidentielles. Très simplement rédigées, elles sont établies à l'usage des chefs d'industrie et des directeurs d'usine ; elles servent pour l'enregistrement des maladies professionnelles, elles donnent des renseignements succincts sur le travail, le corps nocif, le temps passé dans l'usine et, s'il y a lieu, dans d'autres usines.

Chaque ouvrier doit avoir sa fiche personnelle, sorte de carnet de travail; il la présentera, pour être annotée, au Médecin ou à l'industriel en cas d'arrêt de travail, de changement de profession ou d'usine.

Ces fiches individuelles sont très répandues aux Etats-Unis ; elles le sont moins en France. Par les indications précises qu'elles fournissent aux industriels et aux Médecins elles renseignent utilement au moment de l'embauchage et elles permettent d'établir dans les usines, pour diverses catégories de travaux, des statistiques intéressantes sur la santé et la morbidité des ouvriers. Ces fiches doivent être très simplement et clairement rédigées, établies selon un modèle standard et ne comporter aucun renseignement confidentiel.

Fiches d'examen pour enquêtes. — Lorsqu'on est chargé de faire une enquête pour un produit déterminé : par exemple de rechercher le risque saturnin dans les usines d'accumulateurs, les émailleries ou les fonderies; ou le risque du benzolisme dans les industries du caoutchouc ou de la peinture, il est utile, même indispensable, de posséder des fiches préparées spécialement en vue du risque envisagé.

Ces fiches doivent être assez détaillées. Un examen complet de l'ouvrier est, en effet, nécessaire pour porter un diagnostic exact et pour faire la part, dans les troubles constatés, de ce qui revient à l'intoxication professionnelle.

Voici par exemple un ouvrier qui travaille dans un atelier où se dégagent des vapeurs de benzol ou de toluène. Cet homme se plaint de céphalée, de vertiges, d'étourdissements, sa démarche est hésitante, il a du tremblement, on est tenté de rapporter à l'intoxication professionnelle les symptômes observés ; cependant, il faut se garder d'être trop affirmatif avant d avoir la certitude que toutes ces manifestations ne sont pas dues à l'alcoolisme ou au tabagisme, qui déterminent sensiblement les mêmes symptômes cliniques.

Celui-ci travaille dans une usine d'accumulateurs, c'est-à-dire au contact du plomb. Il a un liséré bien net. Mais l'interrogatoire nous apprend que l'ouvrier suit un traitement bismuthé ; il ne s'agit pas d'un liséré saturnin, mais d'un liséré dû au bismuth.

Celui-là, ouvrier d'une fonderie de plomb, est jeune ; pourtant il a des traces d'albumine dans les urines. Serait-ce une néphrite due au plomb ? Non, car un interrogatoire attentif nous apprend que cet homme a eu, dans son adolescence, une scarlatine avec albuminurie. Depuis cette époque on a constaté, à diverses reprises, la réapparition de l'albumine.

La fiche complète, détaillée, non seulement évite des erreurs de diagnostic, mais a encore cet avantage de rappeler au Médecin les différents points à examiner. Elle permet d'établir des statistiques reposant sur des bases solides, qui renseigneront sur le degré de nocivité de telle profession ou de tel genre de travail.

Il ne saurait exister un seul type uniforme de fiches d'examen ; il y en a autant de variantes que de maladies ou d'intoxications professionnelles. Les symptômes observés ne sont pas les mêmes, en effet, s'il s'agit d'un ouvrier d'une profession saturnine ou d'un travailleur d'une industrie chimique (sulfure de carbone, aniline, arsenic par exemple). De même le mercure, la silice exigeront des fiches non identiques.

Il est donc nécessaire de libeller les fiches différemment suivant le produit industriel envisagé. Il est encore utile que l'attention soit attirée sur les symptômes professionnels ou présumés professionnels, ce qu'on obtient facilement soit en les soulignant, soit en les inscrivant en caractères typographiques distincts.

D'après ces règles générales que je viens d'exposer rapidement, j'ai rédigé pour mes enquêtes dans les usines quelques fiches médicales d'examens pour le plomb, le benzol, la silice, etc. Il est facile d'en concevoir d'autres semblables, relatives à toutes les affections professionnelles, susceptibles de se rencontrer couramment, au cours de la surveillance médicale des usines et ateliers.

Observations médicales d'usine. — C'est une observation médicale complète orientée dans le sens profession et maladie professionnelle. C'est dire qu'elle peut varier dans son libellé, dans ses détails. Chaque médecin d'usine arrive à se créer un type d'observation médicale à sa convenance, mais le fond, l'essentiel reste le même.

Cette observation doit être rédigée de façon à pouvoir servir à la fois pour l'examen d'embauchage et pour la surveillance des ouvriers.

Au cours de mes enquêtes d'usines j'ai vu, dans les nombreux services médicaux que j'ai visités, beaucoup de ces observations. Elles sont presque toujours parfaitement conçues. MM. Poix et Bour en ont publié récemment un type médico-social[1] bien étudié pour les employés, mais qui n'est peut-être pas assez adapté à l'usine et à la profession.

Peu importe d'ailleurs le type d'observation envisagé ; chacun choisira celui qu'il préfère, celui convenant le mieux au milieu où il exerce. Il semble inutile d'exiger un type standard d'observation ; il est préférable de laisser à chacun, suivant l'usine où il se trouve et le genre de travail effectué, un peu d'initiative et de liberté.

Voici le dossier médical très simple, aussi peu chargé que possible, que j'emploie depuis cinq ans dans une grande usine et qui me donne toute satisfaction.

Ce dossier médical est en carton souple, il comporte 4 pages : sur les deux premières pages figure l'observation complète de l'ouvrier, interrogatoire et examen clinique ; toute l'observation est orientée naturellement dans le sens de la profession.

Un résumé de l'observation est transcrit sur la 3e page avec la date du jour ; chaque nouvelle consultation de l'ouvrier est indiquée avec les motifs de la visite, le genre de travail et les signes constatés, professionnels ou non.

Sur des feuilles volantes souples, de même format que le dossier, sont inscrits les résultats de l'examen hématologique ou radiologique s'il y a lieu. Ces feuilles sont placées dans le dossier-observation avec tout autre document se rapportant au malade (fiches d'aptitude, fiches d'accident, correspondance avec les médecins traitants).

Les dossiers-observations sont classés par numéro dans un fichier spécial fermant à clef.

Je conseille de compléter le dossier médical, comme je le fais moi-même, par un système de fiches classées par ordre alphabétique, par numéro d'atelier, par profession, par produit toxique. On peut concevoir des fiches spéciales pour l'examen hématologique et pour l'examen radiologique.

Sur la fiche du produit toxique sont placés, s'il y a lieu, des cavaliers de couleurs et de formes différentes suivant l'organe atteint et les symptômes qui ont été reconnus lors de l'examen : la couleur sert à désigner l'organe ou l'appareil ; la forme du cavalier permet de différencier les symptômes. Les cavaliers sont disposés à droite ou à gauche de la fiche suivant que l'affection est professionnelle ou non professionnelle, ou au milieu de la fiche si le diagnostic étiologique est incertain.

Les dossiers-observations et les fiches des ouvriers qui ont quitté l'usine sont classés séparément. Il existe donc deux fichiers : l'un pour les ouvriers présents à l'usine, l'autre pour les ouvriers qui ont quitté l'usine.

L'usage des cavaliers est d'une grande simplicité. Les résultats obtenus par leur emploi sont très instructifs. Ils résument sur la fiche l'observation professionnelle de l'ouvrier, mais, la résumant d'une façon voyante pour le médecin seul, le secret professionnel est toujours parfaitement respecté.

Cette méthode permet de faire des statistiques par produits et par année ; on a ainsi la possibilité de comparer les résultats d'une année à l'autre, de noter les améliorations réalisées dans telle ou telle profession. On peut également mettre en parallèle très facilement les ouvriers de deux ateliers où on emploie les mêmes produits ; on a ainsi le moyen de vérifier celui où l'hygiène est le mieux observée et de créer entre les services, dans le domaine de l'hygiène, une émulation intéressante.

André Feil.

1. Le dossier médico-social du travailleur. *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1942, n° 35.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'Huître

SON ÉLEVAGE — SON CONTROLE SANITAIRE

L'huître semble avoir été l'un des premiers aliments de l'homme. Si les Hébreux la considéraient comme un mets impur puisqu'elle n'avait ni nagcoires, ni écailles, par contre les Grecs et les Romains en faisaient une grande consommation. Ce furent ces derniers qui eurent l'idée de parquer les huîtres recueillies sur les bancs naturels et de constituer ainsi des lieux de développement et de réserve de ces mollusques. Les baies de Cumes, de Baies, les lacs en communication avec la mer comme le Lucrin, le Fusaro furent les premiers parcs.

En France, les huîtres draguées sur les bancs naturels étaient parquées dans les petites baies des côtes de la Manche et de l'Atlantique, mais l'augmentation toujours croissante de la consommation, le moyen employé pour les récolter, moyen brutal qui arrachait indistinctement petites et grandes, jeunes et adultes, menaçaient de faire disparaître ces mollusques. Aussi dut-on envisager l'élevage artificiel de l'huître qui constitue maintenant la branche la plus importante de l'ostréiculture.

En 1854, un maçon de l'île de Ré, Hyacinthe Bœuf, voulant créer un parc sur le bord du rivage, avait enclos sa propriété d'un petit mur et, pour constituer le terrain où il voulait engraisser les huîtres recueillies au large, il avait enfoui dans la vase des pierres et des fascines. Quelques mois plus tard, il trouva sur son mur, sur les pierres, sur les fascines, des jeunes huîtres en quantité importante. Son exemple fut suivi par de nombreux habitants de l'île.

Mais, à l'élevage rationnel des huîtres, s'attache surtout le nom de Costes, naturaliste et, plus tard, membre de l'Académie des Sciences, qui, en 1858, introduisit en France les procédés des pêcheurs du lac Fusaro qu'il était allé étudier sur place. Grâce à lui fut créée et développée cette industrie qui permit à notre pays de consommer un milliard d'huîtres d'une valeur de 200 millions (1939) et d'exporter 1.000 tonnes par an d'huîtres d'élevage de deux à trois ans.

Il faut considérer, en ostréiculture, trois phases qui constituent en fait trois industries exercées le plus souvent en des lieux différents par des exploitants différents [1] : 1° la production du naissain; 2° l'élevage; 3° l'engraissement ou affinage dont les centres les plus importants sont Belon et Marennes.

Parmi les huîtres, deux surtout sont comestibles, l'huître plate, *ostrea edulis*, et la Portugaise, *gryphea angulata*, que certains naturalistes et certains gastronomes rejettent du groupe des huîtres.

L'huître plate est hermaphrodite dans le temps, c'est-à-dire qu'elle ne porte pas les deux sexes à la fois, mais qu'elle peut les acquérir successivement dans la même année. Il faut donc deux individus pour qu'il y ait reproduction. L'auto-fécondation n'a pas lieu. Les spermatozoïdes déversés dans l'eau viennent féconder les œufs dans le corps de la femelle. Les œufs fécondés restent dans la cavité pallidale en incubation et s'y transforment en larves qui sont expulsées par une brusque contraction du manteau. L'huître plate est larvipare.

Les huîtres se reproduisent de Mai à Août, c'est-à-dire pendant les mois sans *r*. A cette époque, les huîtres sont blanches ou deviennent ardoisées; elles ne présentent pas de danger pour les consommateurs, mais pour permettre la reproduction, la consommation est interdite pendant ces mois.

La portugaise, également hermaphrodite alternant, expulse soit des spermatozoïdes, soit des ovules. La fécondation se fait dans l'eau. Elle est donc ovipare.

Les larves des deux espèces ont une coquille à deux valves. Le manteau se prolonge en dehors sous forme de voile bordé de cils vibratiles.

L'huître se reproduit dès les premières années; elle peut émettre, à cet âge, 100.000 larves; vers l'âge de 4 ans, elle en donnera 1 ou 2 millions. Sur ces larves les pertes sont considérables, 5 à 6 larves survivent sur ce million.

Le naissain ainsi formé est récolté soit sur les bancs naturels, soit dans les parcs où se trouvent les huîtres adultes, à l'aide de collecteurs. Ces collecteurs sont des tuiles plates, disposées sur des plateaux de bois léger ou, mieux, disposés en bouquets fixés sur des piquets hauts de 1 *m.* à 1 *m.* 50. Les bouquets, appuyés les uns contre les autres pour mieux résister à l'action de la mer, forment les « tracas ».

Les tuiles sont sorties de la mer du mois de Janvier au mois de Mai. Elles ont été enduites de chaux avant d'être placées dans la mer et cet enduit facilite le décollage des jeunes huîtres qu'en terme du métier on appelle le « détroquage ».

Le naissain recueilli est placé dans des caisses en treillage métallique très fin divisées en compartiments. A l'abri de ses ennemis, l'huître se développe, sa coquille se durcit.

Malgré les soins, les ostréiculteurs perdent, certaines années, les trois quarts de leur récolte. Quand on peut sauver 50 pour 100 du naissain, on considère le rendement comme excellent.

L'année suivante, on sort les huîtres des caisses et on les place dans un parc entouré de treillage galvanisé, toujours pour les défendre contre les crabes. On les laisse attendre deux ou trois ans et, de là, elles sont transportées dans un centre d'affinage dont les principaux sont Belon et Marennes.

L'huître y complétera son développement. Il suffira qu'une huître adulte séjourne une saison ou passe, par exemple, d'Avril à Octobre dans un centre d'affinage pour se transformer et prendre la teinte et la saveur qui caractérisent sa provenance. Les bassins d'affinage, dans la région de Marennes, portent le nom de « claires ». Les huîtres y prennent cette coloration verte qui est due à une diatomée spéciale, les diatomées constituant la nourriture principale des huîtres.

Les huîtres cultivées sont livrées à la consommation cinq à six ans après leur naissance. Cette longue période de soins justifie donc leur prix élevé.

*
* *

Tout au long de son développement, l'huître peut être la proie de maladies qui influent sur sa santé.

Des pluies prolongées qui abaissent la salinité de l'eau, atrophient et cachectisent l'huître qui est alors atteinte de ce qu'on appelle le « douçain ». Le gel à marée basse, laissant l'huître à sec, est également une cause de cachexie.

Les huîtres sont sujettes aussi à des épidémies. De 1921 à 1927, une épidémie détruisit 95 pour 100 de l'effectif. Les huîtres mouraient grasses et en pleine forme. Les moins atteintes furent les huîtres de pêche provenant des bancs de Quiberon avec 50 pour 100 de pertes. Par contre, les huîtres de pêche de la rade de Brest, reparquées à Belon et dans le Morbihan subirent jusqu'à 90 pour 100 de pertes.

Pour expliquer cette épidémie qui cessa brusquement en 1927, différentes hypothèses furent émises: empoisonnement par les explosifs, le mazout, défaut d'aération des eaux déterminant la mort ou l'émigration du plancton, variations de température; aucune de ces hypothèses ne put être vérifiée.

Enfin différentes maladies parasitaires dues à des bactéries, à des éponges ou à des vers perforant la coquille peuvent survenir.

L'huître a beaucoup d'ennemis parmi les bêtes de la mer. Le crabe, l'étoile de mer, le bigorneau, certains poissons tels que la raie, font des ravages dans les parcs et dans les bancs d'huîtres. La crevette grise peut détruire le naissain. D'autres animaux sont redoutables pour l'huître par leur concurrence vitale. C'est ainsi que la moule filtre beaucoup plus d'eau que l'huître et lui dévore son plancton. Elle se reproduit plus vite, envahit les parcs, étouffe et séquestre l'huître. On remédie à ce danger en interdisant de parquer des moules dans les parcs à huîtres. Pour les mêmes raisons, il est interdit de faire cohabiter les portugaises avec les huîtres plates. A ce sujet, signalons que les Portugaises qui sont originaires de l'embouchure du Tage, ont été amenées vers 1868 à l'embouchure de la Gironde par un bateau qui s'est échoué près de la pointe de la Grave. La cargaison fut jetée par dessus bord. Les huîtres firent des colonies et, comme les portugaises filtrent cinq fois plus d'eau que les huîtres plates, elles firent disparaître ces dernières en les affamant. La limite qui sépare les gisements naturels d'huîtres plates et de portugaises peut être fixée à l'embouchure de la Loire. Mais, depuis cinq ans, on assiste à un phénomène qui déroute les théories scientifiques sur la supériorité vitale de la portugaise; l'huître plate gagne du terrain vers le sud.

Malgré les précautions prises, les pertes sur le naissain atteignent 50 pour 100. De 18 mois à 2 ans, elles tombent à 10 pour 100. De 2 à 3 ans, les pertes sont de 15 pour 100. Puis la mortalité croît avec l'âge : de 3 à 4 ans, elle atteint 25 pour 100; de 4 à 5 ans, 35 pour 100.

*
* *

Quand l'huître a été affinée, elle est prête pour la consommation, mais avant son expédition elle nécessite encore quelques soins.

Chaque établissement comporte un ou plusieurs bassins d'expédition qui, tout en servant de dépôt de réserve d'huîtres, servent en même temps de bassin d'épuration. Là, l'huître arrivant des parcs se dépouille du sable et de la vase que renferme sa coquille, se dégage des impuretés pour devenir propre et pleine d'eau limpide. Ces bassins sont établis de telle sorte qu'ils puissent être remplis par la marée. Sur le fond du bassin les huîtres sont rangées par catégories. Enfin, avant l'expédition, les huîtres sont lavées à la lance ou bien par paniers.

Ce passage dans le bassin non seulement dégorge l'huître, mais, de plus, l'habitue à rester à sec sans bâiller. L'opération porte le nom de « trompage ». Elle se fait en deux ou trois jours. Quand l'huître a reçu cette éducation toute spéciale, on peut l'emballer et l'expédier. Elle gardera sa coquille fermée. Tenue au frais, elle se conservera ainsi plusieurs jours tout en gardant ses qualités.

*
* *

Les risques de contamination de l'huître au cours de ces différentes manipulations ont été pris en considération. L'élevage artificiel de l'huître a

1. Nous avons puisé la plupart de ces renseignements dans l'intéressante thèse pour le doctorat vétérinaire de M. Lucien Robin : *Contribution à l'étude de l'ostréiculture : l'huître de Belon* (Paris, 1942) et dans le livre si documenté de G. Ranson : *La vie des huîtres* (Gallimard).

fait l'objet de différentes lois et arrêtés: décret du 31 Juillet 1923, loi du 12 Août 1934, décrets-lois du 20 Octobre 1935, décret du 20 Août 1939. L'ostréiculture est étroitement surveillée et ce contrôle est exercé par l'Office scientifique et technique des Pêches maritimes en collaboration avec les Inspecteurs départementaux d'hygiène.

Le littoral a été classé en zones salubres et insalubres et un périmètre de protection excluant les usines, les lavoirs, détournant les eaux usées, assainissant les nuisances de toutes sortes a été établi. A cet égard, la région de la rivière de Belon, notamment, peut être citée en exemple pour le soin avec lequel on écarta toute cause de contamination. Les ostréiculteurs et les agents du contrôle sanitaire, travaillant en liaison, y ont obtenu d'excellents résultats. Seuls les établissements d'expédition et les établissements d'élevage situés en zone salubre, les établissements d'épuration peuvent expédier, ou vendre à la consommation. Les bancs et gisements naturels coquillers sont également classés en salubres et en insalubres. Pour les premiers, les produits peuvent être livrés directement à la consommation; pour les seconds, la pêche est interdite. Les opérations de parcage et d'épuration sont également surveillées. Le transport en vrac est interdit. Tout colis d'huîtres doit porter un duplicata du certificat de salubrité ou une étiquette sanitaire. Sont saisis et détruits les produits avariés, corrompus ou reconnus impropres à la consommation. Il en est de même du contenu des colis sans étiquettes et des colis en souffrance. Certaines opérations sont interdites: arrosage et lavage à l'eau impure, rafraîchissement avec de la glace impropre à la consommation, dépôt dans des emplacements souillés, ouverture avec des outils malpropres, exposition au soleil.

Ainsi toutes les précautions semblent avoir été prises pour écarter les contaminations et assurer à cet aliment d'une certaine valeur nutritive une innocuité aussi grande que possible.

André Plichet.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai eu deux ou trois fois des difficultés avec des pharmaciens refusant de délivrer des substances du tableau B parce que l'ordonnance n'était pas faite sur papier à en-tête imprimée.

« Je prétends : 1° que cette soi-disant garantie est un enfantillage ; 2° que nul texte de loi ne nous oblige à avoir des feuilles d'ordonnance imprimées, la seule obligation étant de signaler son adresse (bien entendu chiffre du toxique en toutes lettres) ; 3° qu'en conséquence une ordonnance faite d'urgence sur un papier quelconque est valable.

« On a été jusqu'à refuser une carte de visite..., il faudrait donc aussi un format spécial!

« Je voudrais un avis ferme qui intéressera sans doute bien des confrères. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il est incontestable qu'aucun texte de loi ou décret n'impose actuellement aux médecins de rédiger leurs ordonnances sur papier à en-tête imprimée lorsque ces ordonnances prescrivent l'emploi de substances vénéneuses inscrites au tableau B prévu par le décret du 14 Septembre 1916.

Les prescriptions relatives aux ordonnances sont inscrites dans l'article 20 de ce décret, auquel renvoie l'article 30 en ce qui concerne les substances du tableau B. L'article 19 avait énoncé que les pharmaciens ne peuvent délivrer les substances en question que sur la prescription d'un médecin ; l'article 20 ajoute que « l'auteur de la prescription est tenu sous les sanctions prévues par la loi du 19 juillet 1845 de la dater, de la signer et *de mentionner lisiblement son nom et son adresse*, d'énoncer en toutes lettres les doses des substances vénéneuses prescrites, et d'indiquer le mode d'administration du médicament ».

De plus, l'article 39 du décret, tel qu'il a été modifié par le décret du 20 Mars 1930, interdit aux médecins de rédiger des ordonnances prescrivant pour une période supérieure à 7 jours les substances du tableau B, lorsque la composition des préparations prescrites correspond aux conditions d'interdiction édictées par l'article précédent.

Ces conditions sont les seules qui s'imposent au médecin en ce qui concerne les ordonnances qu'il délivre prescrivant l'emploi de substance du tableau B. (Voir à cet égard, Doublet et Letourneur, *Code du médecin*, édit. 1937, n° 65, 55 ; *Petit Dictionnaire de Droit médical*, V° Ordonnance.) Il en résulte qu'il n'est nullement obligé de se servir de papier à en-tête imprimée, on peut même dire que l'obligation de mentionner lisiblement sur l'ordonnance son nom et son adresse implique le contraire, car cette prescription ne se comprendrait pas s'il était obligé d'user de papier à en-tête.

Il n'est donc pas douteux qu'une ordonnance qui répond aux conditions de forme précitées est valable, et que ce serait à tort qu'un pharmacien refuserait de l'exécuter.

Ch. Montal.

Livres Nouveaux

Précis de pratique médicale : technique, diagnostic, pronostic, traitement. 5e édition entièrement remaniée, par Paul Savy, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, médecin des Hôpitaux. 1 vol. in-8° de 1.426 pages, avec 79 figures dans le texte et 14 planches en couleurs hors texte (*Doin et Cie*, édit.), Paris. — Prix : broché, 270 fr., cartonné, 300 fr.

Voici la *cinquième édition* d'un ouvrage qui, depuis plus de vingt ans, a instruit de nombreuses générations d'étudiants et de jeunes médecins.

Il s'agit essentiellement d'un *livre de clinique* destiné à guider l'élève au lit du malade, à lui enseigner la valeur respective des symptômes, à lui éviter l'erreur qui consiste à ne pas différencier suffisamment les signes principaux des signes secondaires, ou à placer sur un même plan, dans la discussion d'un diagnostic, les affections fréquentes et les maladies exceptionnelles.

Ainsi Paul Savy a-t-il eu pour constante préoccupation d'indiquer la voie la plus simple qui, partant des symptômes capitaux et de leur évolution, doit conduire à un diagnostic logique, à un pronostic rationnel, à une thérapeutique appropriée dont seuls d'ailleurs ont été retenus les éléments essentiels.

Chaque chapitre consacré aux affections des divers appareils — digestif, circulatoire, urinaire, respiratoire, nerveux — est précédé d'un bref exposé des *procédés d'investigation* que représentent l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation, la radiographie, la sphygmomanométrie, etc.

Enfin l'ouvrage se termine par une importante *annexe* où prennent place : le *code de déontologie*, la technique des *recherches élémentaires de laboratoire*, les *régimes*, les *principaux médicaments* avec leurs indications et leur posologie.

Les Toxalbumines, par D. Brocq-Rousseu et R. Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*, n° 918). Exposés de toxicologie et d'hygiène industrielle publiés sous la direction de René Fabre (*Hermann et Cie*), Paris, 1942.

Les poisons organiques sécrétés par les animaux, les végétaux et les microbes sont très nombreux, de l'actinotoxine des actinies au venin de serpent, de la ricine à la phalline, des toxalbumines bactériennes au poison botulique. Quelques-uns constituent pour l'homme de véritables dangers, bien naturels ceux-là, par opposition avec tous ceux qu'il a lui-même créés. D'autres servent à préparer les agents thérapeutiques les plus précieux. Tous doivent être connus du médecin : celui-ci trouvera ici l'essentiel de nos connaissances présentes sur le sujet.

René Hazano.

Le Livre Blanc. Formulaire médical, édition 1943. 1 vol. de 1.080 pages (*H. Perrier*, 3, rue Dubriot, Paris-4e). — Prix : 40 fr.

La nouvelle édition de ce formulaire vient de paraître pour 1943. Elle contient :

Une revue des thérapeutiques nouvelles ou précisées au cours de l'année 1941 par le Prof. Harvier et le Dr Perrault.

Une étude sur les rapports du médecin avec le fisc.

436 pages de consultations médicales où figurent le traitement classique résumé ainsi que la liste des spécialités pharmaceutiques sélectionnées et classées par maladies d'après leur composition ou leur mode d'action.

273 pages de notices détaillées sur ces mêmes spécialités.

L'énumération intégrale des spécialités inscrites au Laboratoire national de Contrôle des Médicaments avec l'indication de la catégorie de remboursement par les Assurances sociales.

Une documentation sur les principales stations hydroclimatiques présentées d'abord par ordre alphabétique, puis par indication, ainsi que sur les principales constantes de l'organisme.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Résultats des élections

Le Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille communique:

Les premières élections depuis 1940 viennent d'avoir lieu.

Ce fut l'Ordre des Médecins qui fut appelé à y procéder en exécution de la loi du 10 Septembre 1940 pour la désignation des membres des Conseils départementaux qui, à titre provisoire, avaient été nommés par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille.

Cette expérience de corporatisme s'est effectuée dans les meilleures conditions et a révélé l'esprit de solidarité du Corps Médical tout entier puisque, d'après les renseignements enregistrés jusqu'à présent, sur 24.946 médecins inscrits, 20.288 votèrent, soit une proportion de près de 82 pour 100.

Peut-être dans certains départements, les médecins n'ont-ils pas eu un souci suffisant d'appeler, pour les représenter au sein de leur Conseil, des médecins appartenant aux diverses catégories de la profession, et notamment des médecins ruraux.

Il appartiendra aux nouveaux Conseils d'y suppléer par la nomination de Commissions issues des diverses catégories d'activité médicale non représentées. Ces Commissions joueront auprès d'eux le rôle de conseillers techniques.

Les présidents des Anciens Conseils départementaux devront convoquer les membres élus des nouveaux Conseils en vue de leur installation. La première réunion de ces Assemblées devra être consacrée à la désignation de leur président, à la constitution de leur bureau et au tirage au sort du tiers de leurs membres sortants dans deux ans.

Une des premières tâches des nouveaux Conseils sera ensuite d'élire leurs représentants au Conseil National de l'Ordre destiné à remplacer le Conseil Supérieur actuel.

***

Voici les premiers résultats des élections:

Ain. — *Titulaires:* MM. Pélicand (Bourg), Convert (Bourg), Touillon (Nantua), Pitre (Bourg), Edouard (Châtillon-sur-Chalaronne), Dumarest (Hauteville), Chapuis (Bourg), Brette (Hauteville), Girardot (Belley). — *Suppléants:* MM. Ballivet (Divonne), Rigaud (Saint-Rambert-en-Bugey), Adam (Bourg).

Aisne. — *Titulaires:* MM. François (Bohain), Menu (Laon), Bodson (Hirson), Defoug (Laon), Delvincourt (Liesse), Pierre Carrez (Saint-Quentin), Coudrain (Saint-Quentin), Matry (Folembray), Toulouse (Chauny). — *Suppléants :* MM. Salmon (Soissons), Glorion (Château-Thierry), Lenoir (Saint-Quentin).

Alpes (Basses-). — *Titulaires:* MM. Martin (Digne), Jouve (Digne), Caire (Manosque), Guérin (Manosque), Nalin (Forcalquier), Métral (Les Mées). — *Suppléants:* MM. Dragon (Oraison), Escarras (Castellane), Bergondi (Digne).

Alpes (Hautes-). — *Titulaires:* MM. Bruyère (Gap), Mayoly (Gap), Para (Chabottes), Bruas (Gap), Rolland (Gap), Lefèvre (Briançon). — *Suppléants:* MM. Mazet (Sèvres), Faure-Frac (Embrun), Blanc (Embrun).

Alpes-Maritimes. — *Titulaires:* MM. Figuiera (Nice), Cossa (Nice), d'Œlsnitz (Nice), Vian (Nice), Carcopino (Nice), Carlotti (Nice), Spinetta (Nice), Jouglard (Saint-Etienne), Le Noël (Nice), Lapouge (Nice), Missimilly (Nice), Pilatte (Cannes). — *Suppléants:* MM. Duplay (Nice), Balestre (Nice), Julien (Nice).

Ardèche. — *Titulaires:* MM. Cleu (Aubenas), Bourret (Privas), Bouvat (Saint-Perret), Mondan (Annonay), Pargoire (Aubenas), Bouzol (Le Chelard). — *Suppléants:* MM. Comte (Privas), Guiraud (Annonay), Cadet (Tournan).

Ardennes. — *Titulaires:* MM. Baudoin (Charleville), Rozey (Charleville), Jeanvoine (Charleville), Boissel (Charleville), Vassal (Charleville), Bellotte (Vivier-au-Court). — *Suppléants:* MM. Gobinet (Rethel), Martin (Revin), Guérin (Vouziers).

Ariège. — *Titulaires:* MM. Lestrade (Foix), Roquejoffre (Pamiers), Brunet (Foix), Sicre (Pamiers), Roques (Mirepoix), Bonnafous (Ax-les-Thermes). — *Suppléants:* MM. Passet (Pamiers), Dedieu (Les Cabannes), Masselin (Pamiers).

Aube. — *Titulaires:* MM. Gür (Troyes), Dauptain (Troyes), Paris (Troyes), Scheid (Troyes), Pucheu (Romilly), Merat (Troyes). — *Suppléants:* MM. Hurez (Troyes), Lebeau (Bouilly), Chezalnoël (Plancy).

Aude. — *Titulaires:* MM. Girou (Carcassonne), Gibert (Narbonne), Artigues (Narbonne), Aussiloux (Narbonne), Denoit (Narbonne), Cathala (Carcassonne), Caizergues (Bram), Lapeyre (Carcassonne), Tomey (Carcassonne). — *Suppléants:* MM. Fouchet (Lézignan), Prax (Limoux), Cannac (Carcassonne).

Aveyron. — *Titulaires:* MM. Garrigues (Rodez), Bonnefous (Rodez), Virenque (Rodez), Capoulade (Espalion), Cochy de Mongan (Saint-Sernin), Magnes (Villefranche), Trémolières (Espalion), Lagarde (Decazeville), Couronne (Laissac). — *Suppléants:* MM. Verdier (Millau), Enjalbert (Rodez), Charrié (Rodez).

Bouches-du-Rhône. — *Titulaires:* MM. de Vernejoul (Marseille), Vignoli (Salon), Mattei (Marseille), Vamette (Mar-

seille), Piéri (Marseille), Gaston (Marseille), Bouyala (Marseille), Fiolle (Marseille), Combes (Marseille), Bocca (Marseille), Bourde (Marseille), Recordier (Marseille). — *Suppléants:* MM. Audier, Périot et M. Arnaud (Marseille).

CALVADOS. — *Titulaires:* MM. Lecornu (Caen), Le Rasle (Caen), Morice (Caen), Hamon (Caen), Bureau (Pont-l'Evêque), Chaperon (Caen), Viel (Lisieux), Colombe (Lisieux), Simon (Caen). — *Suppléants:* MM. Maugeais, Desbouis et Vigot (Caen).

CHARENTE. — *Titulaires:* MM. Brothier (Villafagnan), Decressac (Angoulême), André (Angoulême), Duroselle (Angoulême), Girard (Confolens), Trarieux (Angoulême), Fontaine (Barbézieu), Barret (Angoulême), Trousset (Angoulême). — *Suppléants:* MM. Hourtoulle, Pouget et Fétis (Angoulême).

CHARENTE-MARITIME. — *Titulaires:* MM. Barraud (Chatelaillon-Plage), Jonchères (Saintes), Trocmé (La Rochelle), Monod (Saintes), Demarque (Rochefort), Cuzaillet (Pons), Torlais (La Rochelle), Séguinot (Saintes), de Gaye (Royan). — *Suppléants:* MM. Vialard (Rochefort), Dufour (La Rochelle), Dubois (Saujon).

CORRÈZE. — *Titulaires:* MM. Laubie (Brive), Puyaubert (Tulle), Lacoste (Tulle), Bardon (Brive), Morelly (Tulle), Lafarge (Mérignac). — *Suppléants:* MM. Surun (Brive), Boutot (Brive), Deshors (Allassac).

CÔTES-DU-NORD. — *Titulaires:* MM. Codet (Saint-Brieuc), Prigent (Saint-Brieuc), Gautier (Dinan), Tessier (Saint-Brieuc), Hutin (Guingamp), de Vulpian (Saint-Brieuc), Legrand (Dinan), Moy (Saint-Brieuc), Druais (Saint-Brieuc). — *Suppléants:* MM. Bouguen (Saint-Brieuc), Bellec (Rostrenen), Royer (Treberden).

CREUSE. — *Titulaires:* MM. Brésard (Guéret), Faury (Guéret), Bordier (Guéret), Ladure (Boussac), Dupic (Aubusson), Machavoine (Aubusson). — *Suppléants:* MM. Philippon (Jarnage), Janicaud (Guéret), Butaud (Bourganeuf).

DEUX-SÈVRES. — *Titulaires:* MM. Guyonnet (Saint-Maixent), Joubert (Niort), Saint-Paul (Niort), Laffitte (Niort), Gaillard (Parthenay), Clouzeau (Niort), Princeteau (Niort), Chambard (Parthenay), Laroche (Niort). — *Suppléants:* MM. Chardon (Celles), Frère (Argenton-l'Eglise), Vignalou (Niort).

DORDOGNE. — *Titulaires:* MM. Gargaud (Périgueux), Perromat (Périgueux), Okinczyc (Le Buisson), Perruchot (Périgueux), Lafon (Périgueux), Lacoste (Périgueux), Cassard (Périgueux), P. Rousseau (Bergerac), Paul Delbès (Périgueux). — *Suppléants:* MM. Serret (Bergerac), Semonon (Excideuil), Crozet (Périgueux).

DRÔME. — *Titulaires:* MM. Perrier (Valence), Coste (Anneyron), Kocher (Valence), Didier (Bourg-de-Péage), Rigal (Valence), Anres (Valence), Grivet (Valence), Rigaux (Montélimar), Robin (Valence). — *Suppléants:* MM. Chevalier, Seyvet (Romans), Thiers (Crest), Eynard (Bourg-de-Péage).

EURE. — *Titulaires:* MM. Rougeulle (Evreux), Vivier (Evreux), Bergouignan (Evreux), Clément (Vernon), Bettinger (Evreux), Camus (Bourth), Champeau (Breteuil), Wagner (Lieurey), Louineau (Evreux). — *Suppléants:* MM. Blain (Bernay), Dardel (Gisors), Vaillant (Evreux).

FINISTÈRE. — *Titulaires:* MM. Salaün (Brest), Le Couteur (Brest), Phillippon (Brest), Pouliquen (Brest), Maymou (Morlaix), Clouard (Quimper), Chapel (Scaer), Castel (Daoulas), Mevel (Quimper). — *Suppléants:* MM. Cornic (Douarnenez), Chauvel (Quimper), Corre (Sezum).

GARD. — *Titulaires:* MM. Sollier (Nîmes), Vincent (Nîmes), Blanchard (Uzès), Reynaud (Nîmes), Pichenal (Nîmes), Flaissier (Nîmes), Villaret (Nîmes), Malarte (Nîmes), Fabre (Nîmes). — *Suppléants:* MM. Chambon (Nîmes), Damon (Nîmes), Goubert (Alès).

GARONNE (HAUTE-). — *Titulaires:* MM. Roques (Toulouse), Caffort (Toulouse), Clavelier (Toulouse), Riser (Toulouse), Tapie (Toulouse), Garipuy (Toulouse), Raymond Sorel (Toulouse), Bertrand de Pibrac (Toulouse), Ginesty (Toulouse), Cavalié (Toulouse), Bézy (Toulouse), Laurentier (Toulouse). — *Suppléants:* MM. Albenque (Bazièges), Miginiac (Toulouse), Deumié (Toulouse).

GERS. — *Titulaires:* MM. Lestrade (Auch), Angèle (Gimont), Soubiran (Auch), Rivière (Auch), de Sardac (Lectoure), Pujos (Auch). — *Suppléants:* MM. Barthélemy (Auch), Lescale (Auch), Lasserre (Auch).

HÉRAULT. — *Titulaires:* MM. Giraud (Montpellier), Jeanbrau (Montpellier), Euzières (Montpellier), Joseph Vidal (Montpellier), Etienne (Montpellier), Lapeyrie (Montpellier), Margarot (Montpellier), Coste (Béziers), Brémond (Montpellier). — *Suppléants:* MM. Roux (Montpellier), Viallefont (Montpellier), Picheire (Agde).

ILLE-ET-VILAINE. — *Titulaires :* MM. Marquis (Rennes), Le Damany (Rennes), Brault (Rennes), Lamache (Rennes), Chevrel (Rennes), Biret (Rennes), Abel Pelle (Rennes), Robert (Fougères), Baudet (Rennes). — *Suppléants :* MM. Massot (Rennes), Jambon (Rennes), Collet (Montfort-sur-Mer).

INDRE. — *Titulaires:* MM. Barbier (Châteauroux), Foltzer (Châteauroux), Périnet (Châteauroux), Asselin (Châteauroux), Robert (Issoudun), Gadaud (Châteauroux), Gratier (Levroux), Chauveau (Châteauroux), Calas (Azay-le-Ferron). — *Suppléants :* MM. Peynet (Châteauroux), Beauchesne (La Châtre), Bougarel (Châteauroux).

INDRE-ET-LOIRE. — *Titulaires :* MM. Denoyelle (Tours), Cosse (Tours), Desbucquois (Tours), Mahoudeau (Amboise), Gaudeau (Tours), Wegbecher (Neuvy-le-Roi), Antoine Vialle (Tours), Paul Vialle (Tours), Bonnin (Tours). — *Suppléants:* MM. Boutin (Tours), Magnan (Tours), Malet (Tours).

ISÈRE. — *Titulaires:* MM. Sappey (Grenoble), Bisch (Grenoble), Bonniot (Grenoble), Béthoux (Grenoble), Arbassier (Grenoble), Fabre (Virieu-sur-Bourbre), Arnaud (Grenoble), Faure-Marguerit (Les Abrets), Gérin (Rives). — *Suppléants :* MM. Guedel (Grenoble), L. Bonne (Saint-Marcellin), Latreille (Grenoble).

JURA. — *Titulaires :* MM. Sigaux (Saint-Claude), Mermet (Lons-le-Saulnier), Michel (Lons-le-Saulnier), Romand-Monnier (Lons-le-Saulnier), Albertin (Lons-le-Saulnier), Sullerot (Dôle). — *Suppléants:* MM. Billot (Champagnole), Prince (Sellières), Girod (Lons-le-Saulnier).

LOIRE. — *Titulaires:* MM. André Bérard (Saint-Etienne), Mandy (Saint-Etienne), Gignoux (Saint-Etienne), Vitaut (Charlieu), Barret (Saint-Etienne), Lemonnier (Roanne), L. Favre (Saint-Etienne), Deumie (Saint-Etienne), Bollet (Saint-Etienne). — *Suppléants :* MM. Cochet-Balmet (Saint-Etienne), Perron (Saint-Etienne), Dujol (Saint-Etienne).

LOIRE-INFÉRIEURE. — *Titulaires :* MM. Giroire (Nantes), Auvigné (Nantes), Favreul (Nantes), Joubert (Nantes), Chauveau (Ancenis), Baron (Nantes), Charbonnel (Nantes), Clenet (Nort-sur-Erdre), Bernou (Châteaubriant). — *Suppléants :* MM. Thoby (Nantes), Gauducheau (Nantes), Poumier (Nantes).

LOT. — *Titulaires :* MM. Redoulès (Saint-Germain), Rougier (Cahors), Roudie (Figeac), Besse (Cahors), Ayrolles (Bretenoux), Segala (Cahors). — *Suppléants :* MM. Souilhe (Gramat), Cambornac (Salviac), Issaly (Figeac).

LOT-ET-GARONNE. — *Titulaires :* MM. Corcelle (Agen), Dezos (Agen), Guy (Villeneuve), Albert Valat (Agen), Delmas (Agen), Du Sault (Port-de-Penne), Reillac (Clairac), J. Valat (Lavardac), Esquirol fils (Agen). — *Suppléants :* MM. Lautier (Castelmoron), Bried (Agen), Le Bayon (Gex).

LOZÈRE. — *Titulaires :* MM. Morel (Mende), Joly (Mende), Constans (Mende), Almeras (Villefort), Hugonnet (Mende), Gourdon (Saint-Chély-d'Apcher). — *Suppléants :* MM. Maury (Florac), Vincens (Saint-Chély-d'Apcher), Mlle de Gaudin de La Grange (Mende).

MAINE-ET-LOIRE. — *Titulaires :* MM. Desvaux fils (Angers), Bigot (Angers), Testard (Angers), Leroy (Angers), Clasier (Angers), Gaignard (Chalon-sur-Loire), Dénéchau (Angers), Naulleau (Angers), Gory (Denée). — *Suppléants :* MM. Amsler (Angers), Ménard (Bécon-les-Granits), Mary (Brissac).

MANCHE. — *Titulaires :* MM. Viel (Cherbourg), Guillard (Coutances), Vesval (Granville), Beschet (Avranches), Bourdou (Saint-Lô), Le Gendre (Mortain), Gallegary (Cherbourg), de Fontbonne (Saint-Sauveur-le-Vicomte), Lefèvre (Cerisy-la-Forêt). — *Suppléants :* MM. Rapilly (Bréhal), Chavin (Saint-Lô), Le Bunetel (Cherbourg).

MARNE. — *Titulaires :* MM. Railliet (Reims), Priollet (Chalons-sur-Marne), Baye (Damery), Bouvier (Reims), Quentin (Reims), Guénard (Epernay), Jacquinet (Reims), Pellot (Epernay), Blérad (Epernay). — *Suppléants:* MM. Rimbert (Rilly-la-Montagne), Ledoux (Reims), Dubois de Montreynaud (Reims).

HAUTE-MARNE. — *Titulaires:* MM. Molly (Bourbonne-les-Bains), Sommelet père (Arc-en-Barrois), Picot (Chaumont), Dautrey (Vignory), Cavalier (Langres), Chardin (Saint-Dizier). — *Suppléants :* MM. Bonnet (Chaumont), Maillefert (Chalindrey), Mistarlet (Chaumont).

MAYENNE. — *Titulaires :* MM. Cœuillez (Mayenne), Le Basser (Laval), Amaudrut (Laval), Queinnec (Laval), Lefèvre (Château-Gontier), Aubin (Laval). — *Suppléants :* MM. Daniel (Gorron), Mer (Laval), Corlay (Mayenne).

MEURTHE-ET-MOSELLE. — *Titulaires :* MM. de Vezeaux de Lavergne (Nancy), Mathieu (Nancy), Bodart (Nancy), Mutel (Nancy), Gerbaut (Nancy), Hamant (Nancy), Perrin (Nancy), Guibal (Nancy), Rothan (Toul). — *Suppléants :* MM. Corret (Nancy), Aweng (Jœuf), Tabellion (Saint-Nicolas).

MEUSE. — *Titulaires :* MM. Adnet (Saint-Mihiel), Maillard (Commercy), Limasset (Bar-le-Duc), Marly (Ligny-en-Barrois), Pierson (Saint-Mihiel), Courtot (Verdun). — *Suppléants :* MM. Husson (Rimbercourt), Bastien (Void), Durand (Verdun).

MORBIHAN. — *Titulaires:* MM. Denarrie (Vannes), Auge (Lorient), Loheac (Gourin), Salomon (Sainte-Ave), Lepipe (Lorient), Griffon (Vannes), Saint-Martin père (Carnac), Amphoux (Vannes), Mabin (Theix). — *Suppléants:* MM. Waquet (Auray), Thibaudet (Lorient), Remé (Plumelec).

NORD. — *Titulaires :* MM. Lemaître (Lille), Legrand (Lille), Duthoit (Lille), Gernez (Lille), Vanverts (Lille), Lepoutre (Lille), Losten (Lille), Swynghedauw (Lille), Coppens (Lille), Leclercq (Lille), Nayrac (Lille), Piquet (Lille). — *Suppléants:* MM. Delannoy (Lille), Laffineur (Maubeuge), Langeron (Lille).

OISE. — *Titulaires:* MM. Gossart (Ribecourt), Baranger (Beauvais), Delie (Beauvais), Woimant (Compiègne), Chastel (Senlis), Debray (Creil), Graillon (Méru), Wurtz (Compiègne), Hallot (Noyon). — *Suppléants:* MM. Fabigon (Beauvais), Tournant (Compiègne), Le Maître (Senlis).

ORNE. — *Titulaires:* MM. Bailleul (Alençon), Idoux (Alençon), Eltrich (Alençon), Limal (Moulins-la-Marche), Griveaud (Flers), Couinaud (Argentan), Roux (Ceaucé), Louvel (Tessé-la-Madeleine), Lefrançois (Flers). — *Suppléants:* MM. Henry (Mortagne), Boulard (Vimoutiers), Rousseau (Alençon).

PAS-DE-CALAIS. — *Titulaires:* MM. Berghe (Béthune), Quenée (Béthune), Leclerc (Arras), Château (Arras), André (Saint-Paul-sur-Ternoise), Devulder (Boulogne-sur-Mer), Vielle (Lens), Brassart (Arras), Delecourt (Noyelles-sous-Lens). — *Suppléants:* MM. Leroy (Boulogne-sur-Mer), Gradel (Arras), Stérin (Hesdin).

PUY-DE-DÔME. — *Titulaires:* MM. Fichot (Clermont-Ferrand), Merle (Clermont-Ferrand), Dechambre (Clermont-Ferrand), Luton (Clermont-Ferrand), Piollet (Clermont-Ferrand), Germain (Clermont-Ferrand), Griveaud (Clermont-Ferrand), Durif (Clermont-Ferrand), Sahut (Aubière). — *Suppléants:* MM. Labesse (Durtol), Fr. Bellet (Montferrand), Genilliers (Sauxillanges).

PYRÉNÉES (BASSES-). — *Titulaires:* MM. Larrieu (Pau), Aris (Pau), Saupiquet (Pau), Pachot (Pau), Malaplate (Pau), Lerembome (Ciboure), Melin (Le Boucau), Mercier des Rochettes (Biarritz), Lemaison (Bayonne). — *Suppléants:* MM. Leymarie (Bayonne), Parazols (Pau), Rubeton (Bayonne).

PYRÉNÉES (HAUTES-). — *Titulaires:* MM. Dellon (Tarbes), Ducastaing (Tarbes), Castets (Tarbes), Salles (Aureilhan), Marcassus (Tarbes), Verdoux (Tarbes), Bergugnat (Argelès-Gazest), Giaccardy (Tarbes), Marcard (Tarbes). — *Suppléants:* MM. Sempe (Tarbes), Desplantez (Tarbes), Rotge (Aureilhan).

PYRÉNÉES-ORIENTALES. — *Titulaires:* MM. Baillat (Perpignan), Baux (Perpignan), Duclos (Perpignan), Puig (Perpignan), Jamy (Perpignan), Bacou (Perpignan), Dalard (Perpignan), Cortade (Céret), Saporte (Perpignan). — *Suppléants:* MM. Pougault (Maury), Bes (Port-Vendres), Canceil (Argelès).

RHÔNE. — *Titulaires:* MM. Jean Gaté (Lyon), J. Passot (Lyon), E. Paillasse (Lyon), R. Peycelon (Lyon), A. Ricard (Lyon), L. Paufique (Lyon), L. Bouchut (Lyon), J. Dechaume (Lyon), G. Cotte (Lyon), J. Barbier (Lyon), J. Lacroix (Villeurbanne), J. Rosnoblet (Lyon). — *Suppléants:* MM. A. Brochier (Lyon), P. Vignard (Lyon), L. Bourrat (Lyon).

SAÔNE-ET-LOIRE. — *Titulaires:* MM. Prieur (Chalon-sur-Saône), Durand (Chalon-sur-Saône), Renaud (Autun), Ozanon (Romenay), Armand (Mâcon), Aubery (Paray-le-Monial), Combier (Saint-Bonnet-de-Joux), Frarier (Charolles). — *Suppléants:* MM. Cuilleret (Mâcon), Ardisson (Chalon-sur-Saône), Chattot (Le Creusot).

SARTHE. — *Titulaires:* MM. Langevin (Le Mans), Gallouedec (Parigné-l'Evêque), Chartier (Le Mans), Barbet (Le Mans), Allain (Teloche), Plaisant (Le Mans), Pottier (Le Mans), Mordret (Le Mans), Collière (La Ferté-Bernard). — *Suppléants:* MM. Chereau (Le Mans), Papin (Le Mans), Baranger (Le Mans).

SAVOIE. — *Titulaires:* MM. L. Blanc (Aix-les-Bains), Masson (Chambéry), P. Robert (Chambéry), F. Truchet (Chambéry), F. Cléret (Chambéry), Brachet (Saint-Sigismond), Levaxellaire (Chambéry), Merlot (Albertville), Francons (Aix-les-Bains). — *Suppléants:* MM. Belly (Chambéry), Forestier (Aix-les-Bains), Clerc (Saint-Pierre-d'Albigny).

SAVOIE (HAUTE-). — *Titulaires:* MM. Pelloux (La Roche), Gelas (Thonon), Palluel (Saint-Julien), Charieux (Annemasse), Deschamps (Annecy), Meilhan (Annemasse), Bonnefoy (Sallanches), Gay (Saint-Jeoire), Arnaud (Passy). — *Suppléants:* MM. Cons (Annecy), Tobé (Passy), F. Chevalier (Thonon).

SEINE-INFÉRIEURE. — *Titulaires:* MM. Billiard (Rouen), Lessertisseur (Rouen), Dessaint (Rouen), Samson (Rouen), Lefrançois (Le Havre), Gibert (Le Havre), Delgove (Neufchâtel), Cerne (Rouen). — *Suppléants:* MM. Petit (Rouen), Lanos (Le Havre), Paradis (Rouen).

SEINE-ET-OISE. — *Titulaires :* MM. Hollier (Epinay-sur-Orge), Larget (Saint-Germain-en-Laye), Remilly (Versailles), Humbert (Poissy), Mackiewicz (Juvisy-sur-Orge), Ducuing (Versailles), Breton (Pontoise), Aumont (Versailles), A. Bisot (Forges-les-Bains), Grenier (Maisons-Laffitte), Butin (Pontoise), Lebel (Mantes). — *Suppléants:* MM. Reverdy (Pontoise), Lumière (Argenteuil), Thiel (Montgeron).

SEINE-ET-MARNE. — *Titulaires:* MM. Tixier (Rebais), Puig (Choisy-en-Brie), Philardeau (Fontainebleau), Delavierre (Meaux), Battesti (La Chapelle-la-Reine), Simon (Couilly-Pont-aux-Dames), Fontaine (Melun), Paley (Tournan), Beau (Montereau). — *Suppléants:* MM. Dufour (Meaux), Alleaume (Coulommiers), Rasse (Fontainebleau).

SOMME. — *Titulaires:* MM. Carton (Flixécourt), Girard (Amiens), Sourdat (Amiens), Baledent (Amiens), Poulain (Amiens), Caraven (Amiens), Rinuy (Flesselles), Maes (Abbeville), de Butler (Amiens). — *Suppléants :* MM. Devillers (Roye), Perdu (Amiens), Leplat (Amiens).

TARN. — *Titulaires:* MM. Devoisin (Albi), Lapeyre (Albi), Gourc (Albi), Bonneville (Mazamet), Chabbert (Castres), Mimart (Saint-Pierre-de-Trévisi), Priou (Lavaur), Clermont-Pezous (Villefranche-d'Albigeois), Pigot (Albi). — *Suppléants:* MM. Reboul (Castres), Guilhamon (Castres), Petit (Cordes).

TARN-ET-GARONNE. — *Titulaires:* MM. Manhavialle (Montauban), Caves (Montauban), Meric de Bellefont (Montauban), Denis (Montauban), Pouget (Cazes-Mondenard), Louis Boscq (Lafrançaise). — *Suppléants:* MM. Cleyze (Montauban), Rouanet (Moissac), Pouch (Montauban).

VAR. — *Titulaires:* MM. Laures (Toulon), Coulomb (Toulon), Longchampt (Toulon), Salvetti (Toulon), Gauran (Toulon), Amalric (Toulon), Jourdan (Toulon), Jamin (Toulon), Mège (Toulon). — *Suppléants:* MM. Rochas (Brignoles), Villeclaire (Toulon), Girard (Draguignan).

VAUCLUSE. — *Titulaires:* MM. Masquin (Avignon), Stéfani (Avignon), Tartanson (Avignon), Montagard (Avignon), R. Michel-Béchet (Avignon), Bec (Avignon), Charlet (Avignon), Godlewski (Sorgues), Girard (Avignon). — *Suppléants:* MM. H. Michel-Béchet (Avignon), Barre (Avignon), Pérol (Avignon).

VIENNE. — *Titulaires:* MM. Barnsby (Poitiers), Le Blaye (Poitiers), Vincent (Poitiers), Quivy (Poitiers), Guillaud-Vallée (Poitiers), Perdoux (Poitiers), Beauchant (Poitiers), Fumeau (Poitiers), Savin (Poitiers). — *Suppléants:* MM. Louis Fagart (Neuville-du-Poitou), Maisondieu (La Trémouille), Ferru (Poitiers).

VIENNE (HAUTE-). — *Titulaires:* MM. Henri (Limoges), Duverger (Limoges), Filhoulaud (Limoges), Lory (Limoges), Verger (Limoges), Valière-Vialex (Limoges), Raymond (Limoges), Delhoume (Pierre-Buffière), Bazert (Limoges). — *Suppléants:* MM. Durand (Limoges), Robin (Limoges), Surun (Bellac).

VOSGES. — *Titulaires:* MM. Laflotte (Epinal), Manteaux (Epinal), Algand (Epinal), Richaud (Bulgneville), Gauthier (Epinal), Delfourd (Epinal), Hutin (Epinal), Delille (Epinal), Durand (Gérardmer). — *Suppléants:* MM. Cornu (Neufchâteau), Thinesse (Epinal), Hadot (Pouxeux).

Dangers du benzolisme.

Le *Journal Officiel* du 11 Avril 1943 a publié un arrêté du secrétaire d'Etat au Travail, donnant le texte d'une affiche qui devra être apposée dans les locaux de travail des établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique.

Cette affiche indique le danger du benzolisme et les moyens de prévention (visites médicales périodiques, moyens techniques de prévention, mesures d'hygiène individuelle).

DÉCRET N° 763 DU 25 MARS 1943
modifiant la composition du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, du Conseil permanent d'hygiène sociale et du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine

Aux termes de ce décret du 25 Mars 1943 : Aux membres de droit du *Conseil supérieur d'Hygiène publique de France* énumérés dans l'article 25 modifié de la loi du 15 Février 1902 sont ajoutés plusieurs membres de droit, parmi lesquels : le directeur du laboratoire national de Contrôle des médicaments.

. . . .

L'article 3 du décret n° 3632 du 30 Décembre 1942 insti-

tuant un *Conseil permanent d'Hygiène sociale* est modifié ainsi qu'il suit :

« Le directeur de l'Institut national d'Hygiène ;

« Le directeur général des Assurances sociales et de la Mutualité ou son représentant ;

« Le commissaire général à la Famille ou son représentant ;

« Un représentant du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France ».

Université de Paris

Un cours de perfectionnement sur la tuberculose est organisé avec le concours du Comité National de Défense contre la Tuberculose, par MM. E. Rist et P. Ameuille, avec la collaboration de MM. les Prof. F. Bezançon et J. Troisier, de MM. J.-E. Evrot, P. Pruvost et P. Jacob, de Mme Dubois-Verlière, de MM. C. Kudelski, V. Hinault, H. Milhiet, J.-M. Lemoine et J. Fauvet.

Ce cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 3 Mai 1943, à 9 h. 30, à l'hôpital Cochin (Pavillon Claude-Bernard). Il se composera d'exercices pratiques et de leçons magistrales sur les techniques de diagnostic et de thérapeutique en Phtisiologie.

Le Comité National de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaire ou de candidats aux postes de médecins de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses. S'adresser à M. Evrot, directeur du Comité National, 66, bd Saint-Michel, Paris-6e.

Droits à verser, 250 fr. Inscriptions reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, tous les jours de 10 h. à midi et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (Guichet n° 4).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Morin, agrégé de la Faculté de Médecine de Lyon, est nommé provisoirement professeur de Physiologie à Marseille (M. Malméjac, transféré).

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Lapeyre, professeur de Gynécologie, est transféré dans la chaire de Clinique chirurgicale (M. Riche, retraité).

Faculté de Médecine de Nancy. — Année scolaire 1942-1943. — Les concours suivants sont ouverts à la Faculté de Médecine de Nancy entre les étudiants français ou anciens étudiants français de ladite Faculté.

Prix Alexis-Vautrin : Mémoire sur un sujet de gynécologie, y compris la gynécologie cancéreuse : 1er prix : 3.000 fr. ; 2e prix : 900 fr.

Prix Joseph-Rohmer : Mémoire sur un sujet d'ophtalmologie. Prix : 2.700 fr.

Prix Grand'Eury-Fricot : Mémoire sur la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. Prix : 1.600 fr.

Prix Ritter : Mémoire sur un travail original de chimie médicale et fait dans un laboratoire de la Faculté de Médecine de Nancy. Prix : 450 fr.

Prix Heydenreich-Parisot (Médecine et Chirurgie) : Concours entre les étudiants de la Faculté de Médecine de Nancy et les docteurs en médecine (immatriculés ou inscrits à la Faculté au cours de l'année scolaire). — Travail original sur un sujet de médecine et de chirurgie. Prix : 500 fr. l'un.

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Nancy avant le 1er Juillet 1943.

Concours et places vacantes

Assistants d'électro-radiologie des hôpitaux de Paris (8 places). — Jury (ordre de tirage au sort) : MM. Belot, Dariaux, Delherm, Guilbert, Jacques Busy, Ordioni, Desgrez. — *Médecin :* M. Heuyer ; *Chirurgien :* M. Braine.

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris (1 place). — Jury (ordre du tirage au sort) : MM. Chatelier, Ombrédanne, Grivot, Le Mée, Rouget, Huet, Hautant. — *Médecin :* M. Lelong ; *Chirurgien :* M. Fèvre.

Internes en médecine à l'hospice départemental Paul-Brousse, à la Section hospitalière de l'Institut du cancer et à la Maison de retraite de Villejuif. — Un concours pour la nomination d'internes en médecine et, éventuellement, la désignation d'internes provisoires, s'ouvrira le 21 Juin 1943.

Pourront prendre part au concours : 1° les élèves externes des hôpitaux de Paris ; 2° les étudiants en médecine possédant 10 inscriptions de doctorat.

Inscriptions reçues à la Préfecture de la Seine, Service de l'Assistance départementale, 1er bureau, Annexe Lobau, escalier A, 2e étage, pièce 233, du 3 au 15 Mai inclus.

Concours pour le recrutement de médecins adjoints des sanatoriums publics. — Par arrêté en date du 2 Avril 1943, un concours a été ouvert au Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille pour le recrutement des médecins adjoints des sanatoriums publics.

Les épreuves commenceront le 7 Juin 1943. Les inscriptions seront closes le 15 Mai 1943. Le nombre des places mises au concours est de 8 au minimum.

Les candidats non admis dans le cadre des médecins des sanatoriums publics qui auraient cependant effectué des épreuves jugées satisfaisantes seront inscrits par les soins du jury sur une liste d'aptitude à l'emploi de médecin des dispensaires antituberculeux. Inscriptions au Secrétariat de la Santé, 7, rue de Tilsitt, Paris.

Assistant de Radiologie. — Une place est vacante à l'hôpital Saint-Joseph. Adresser les candidatures avec titres et *curriculum vitæ* au Dr Gaston Boulland, 62, rue de la Boëtie, Paris.

Nouvelles diverses

Ligue française contre le Rhumatisme. — La prochaine réunion aura lieu le jeudi 27 Mai 1943, à 10 h., à la consultation de Rhumatologie de M. de Sèze (hospice de la Salpêtrière, service de M. Haguenau). Pour les présentations de malades à communications, s'inscrire à la Ligue française contre le Rhumatisme, 27, rue du Cherche-Midi (6e).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame André Pénard sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Christiane-Angélique* (Plédéliac, Côtes-du-Nord, 28 Mars 1943).

— Le docteur et Madame Maurice Roux ont la joie d'annoncer la naissance de leurs fils *Jean-François* (16 Mars 1943, 1, rue de la Néva, Paris-8e).

— Le docteur et Madame Claude Chrétien sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Dominique* (Romorantin, le 2 Avril 1943).

— Le docteur et Madame Justin-Besançon, François, Claire, Alain, Lise et Laure, sont heureux de faire part de la naissance de *Pierre* (19 Janvier 1943, 38, rue Barbet-de-Jouy, Paris-7e).

— Le docteur et Madame Maurice Arnoux sont heureux de faire part de la naissance de leur 6e enfant, *Marie-Françoise* (Cristallerie de Baccarat, le 10 Avril 1943).

— Le docteur Robert-Maurice Perrot et Madame, née M. Désavis, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Bernard* (Saint-Lizier, Ariège, hôpital psychiatrique, 14 Mars 1943).

— Le docteur et Madame Jean Boulay-Debertrand sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Christian* (Dourdan, Seine-et-Oise, le 27 Mars 1943).

— Le docteur et Madame René Bacquet (Marine) ont la joie de faire part de la naissance de leur fille *Colette* (Villefranche-sur-Saône, 25 Mars 1943).

— Le docteur et Madame Pierre Champagne sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e enfant, *Jean-Paul* (Agen, 6, rue Lamennais, le 15 Avril 1943).

Mariage.

— Le docteur René Dehouck, chef des Services Hygiène et Santé de la direction générale de la Légion française des Combattants, a l'honneur de faire part de son mariage avec Mademoiselle Lily Chalmin, de Roubaix. La cérémonie a eu lieu dans la plus stricte intimité en l'église Saint-Louis de Vichy le 3 Avril 1943.

Décès.

— On annonce la mort du docteur Etienne Piot, médecin électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris, radiologiste de l'hôpital Bretonneau, décédé le 27 Mars 1943.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 14 Avril. — M. Noël : *Les aménorrhées hyperhormonales des jeunes filles.* — M. Raymondaud : *Les précurseurs dans Internes des hôpitaux de Paris.* — M. Barbier : *L'aptitude professionnelle des cardiaques.* — M. Albert : *A propos de 3 cas de hernies diaphragmatiques gauches de l'adulte.* — M. Gourgand : *A propos d'une épidémie d'engelures.* — M. Nardin : *Anémie hémolytique aiguë de l'enfant avec hémoglobinurie.* — M. Hakim-Ged : *Métrorragies fonctionnelles préménopausiques : dosages et traitements hormonaux.* — M. Clévier : *Contribution à l'étude des ecchymoses sous-endocardiques.* — M. Viguier : *Contribution à la pathogénie et au traitement des mégaœsophages.* — Mlle Fossier : *Contribution à l'étude de l'asthme professionnel, en particulier par le diazométhane.* — M. Dubois : *Sur les manifestations osseuses au cours de la neurofibromatose.* — M. Larrivé : *Contribution à l'étude des ostéoses métalliques (cadmium, plomb, bismuth).*

Jeudi 15 Avril. — M. Le Guyader : *De la nécessité de soigner les dents chez l'enfant.* — M. Chaussade : *Contribution à l'étude de la percuti-réaction de Moro-Hamburger.* — M. Dirand : *Le lait entier acidifié ; son emploi chez le nourrisson sain et le nourrisson malade.* — M. Chazarain : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des entorses.* — M. Maspoli : *Contribution à l'étude des coussinets des phalanges.*

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 14 Avril. — M. Pierrot : *De la non-délivrance chez la vache.* — M. Tassol : *Technique des injections intra-veineuses chez le chien.* — M. Hagnère : *La vitamine B en pathologie et en thérapeutique chez le chien.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

A PROPOS DES RELATIONS DE L'ACNÉ ET DE LA SÉBORRHÉE AVEC L'ÉPILEPSIE

par MM.

Ph. PAGNIEZ et A. PLICHET

Au temps qui paraît déjà lointain du traitement de l'épilepsie par les bromures, temps qui en réalité remonte seulement à vingt-cinq ans, il était très commun de voir des épileptiques intolérants aux bromures et ayant en permanence la figure et souvent aussi le haut du thorax couverts d'éléments d'acné, les uns restant au stade comédonien, les autres ayant abouti à la suppuration, à l'induration, à la nécrose. Ces lésions pouvaient prendre un développement considérable et l'on peut voir par exemple dans le livre classique de Féré sur l'épilepsie la photographie d'un malheureux comitial dont le dos entier est couvert de lésions acnéiques à tous les stades.

Ces accidents étaient mis à juste titre sur le compte du bromure et l'on s'ingéniait à les guérir ou à en empêcher le développement par divers moyens de régime ou de médication. Mais on doit, pensons-nous, se demander s'il n'existait pas chez ces sujets une prédisposition spéciale, surtout à une certaine époque de la vie, et si le développement de ces accidents bromiques n'était pas, au moins pour une part, la conséquence d'un état acnéique et séborrhéique particulièrement fréquent chez ces sujets et indépendant de toute bromuration.

En effet, quand on observe avec attention de nombreux épileptiques jeunes on est frappé de la fréquence chez eux des états acnéiques et séborrhéiques. Depuis que notre attention a été attirée sur ce sujet et que nous avons noté l'existence de ces accidents cutanés chez nos malades nous avons enregistré leur grande fréquence et chez certains d'entre eux leur importance. L'épilepsie de la puberté nous a paru se voir en effet surtout chez ces sujets qui ont en permanence le front, le nez, les joues huileux du fait d'une séborrhée abondante ou qui ont les mêmes régions parsemées d'éléments acnéiques surtout comédoniens.

On peut objecter bien évidemment qu'il s'agit là d'une simple coïncidence et que, en réalité, ces réactions séborrhéiques sont très fréquentes à cet âge et chez tous les sujets. Nous ne croyons pas cette objection tout à fait exacte, car ce n'est pas à cet âge seulement qu'acné et séborrhée se voient chez les épileptiques et, sans avoir fait de statistiques étendues nous avons constaté que ces réactions cutanées se rencontrent chez beaucoup d'épileptiques jeunes et pas seulement pubertaires[1].

En effet, sur 74 épileptiques âgés de 12 à 25 ans nous en trouvons 17 présentant acné ou séborrhée, ou les deux, soit une proportion de 23 pour 100. La fréquence suivant le sexe est sensiblement égale (sexe masculin 10; féminin 7). Sauf un, aucun de ces malades n'était ou n'avait été soumis à un traitement bromuré. Chez certains de ces sujets, la séborrhée était très accusée, avec aspect huileux du front et du nez. Dans un cas, chez un enfant mulâtre de 10 ans, il s'agissait d'une séborrhée sèche du cuir chevelu, mais très accusée. Chez quelques-uns de ces malades l'acné était très développée, entraînant une véritable défiguration.

Sauf 4, ces malades ont été suivis pendant plusieurs années. Chez le plus grand nombre acné ou séborrhée ont persisté sans grand changement. Chez 4, les accidents cutanés ont continué, très importants. Chez les autres, d'une façon moyenne. Dans trois cas l'acné a disparu ou est devenue insignifiante. On n'a pu établir de relation entre l'évolution des accidents séborrhéiques, leur arrêt ou leur aggravation et la courbe des accidents épileptiques. Ni parallélisme ni alternance ne nous sont apparus à ce point de vue. En effet, voici un de nos malades qui, au début de l'observation, en 1938, a une légère acné, mais une séborrhée très marquée du front et du cuir chevelu. Le traitement de l'épilepsie donne un très bon résultat. Deux ans après acné et séborrhée sont moins marquées, mais en Décembre 1941, alors que le malade reste très bien et sans crises, l'acné s'est de nouveau développée de façon importante, et l'état reste le même en Décembre 1942.

Dans un autre cas, chez une femme de 25 ans, l'épilepsie a débuté à 15 ans. De 21 à 24 ans la malade est sans crise. A ce moment une acné très marquée nécessite un traitement spécial. Les crises reparaissent, persistent et un an après l'acné est toujours très développée, puis s'atténue considérablement, mais les crises initiales persistent sans changement.

D'autre part, le traitement de l'épilepsie par les médicaments usuels, dont les bromures ont toujours été exclus, est resté sans influence nette sur l'évolution des manifestations séborrhéiques et acnéiques.

Indépendamment de cette petite statistique établie chez des sujets âgés de 25 ans et au-dessous, nous avons vu plusieurs fois des accidents acnéiques importants chez des épileptiques plus âgés. Par exemple, chez une femme d'une trentaine d'années atteinte d'épilepsie à manifestations fréquentes existait une acné comédon floride couvrant le visage, le front, le haut de la poitrine et le dos.

Admettant comme établi le fait d'une fréquence spéciale de séborrhée et d'acné chez les épileptiques, on est naturellement amené à chercher quelle en pourrait être la raison.

On peut d'abord se demander si la coïncidence d'épilepsie et de séborrhée ne traduit pas la réponse de l'organisme à une même cause à laquelle les deux tissus, cutané et nerveux, se montreraient sensibles en raison de leur origine commune neuro-ectodermique. Il est facile de supposer ici une action hormonale, pubertaire ou autre, s'exerçant sur les lipides des deux tissus pour en modifier la constitution et, dès lors, le mode de réaction. Dans l'état actuel de nos connaissances, semblable supposition est très plausible, mais reste gratuite et sans faits bien probants, croyons-nous, à l'appui.

On ne peut manquer de faire mention à ce sujet cependant de l'existence des neuro-ectodermomes (Roger) et parmi celles-ci de la maladie de Bourneville et Brissaud. Cette dernière comporte une sclérose tubéreuse corticale qui peut être associée à des crises d'épilepsie et éventuellement, dans le type Pringle, à des adénomes sébacés de la face. Les adénomes peuvent même se voir à l'état isolé, avec crises d'épilepsie (Roger), mais l'étude anatomique a montré que ces tumeurs de la face ne sont pas en réalité développées aux dépens des glandes sébacées mais constituent des formations à prédominance nævique. L'existence de ces maladies, tout à fait exceptionnelles d'ailleurs, ne constitue dès lors aucun argument qui puisse être retenu dans l'étude que nous poursuivons[2].

Par ailleurs il est aussi loisible de rappeler que dans les deux états morbides qui nous intéressent on a constaté des modifications quelquefois importantes de la teneur du plasma en lipides et en particulier en cholestérol et que ceci pourrait être invoqué dans l'interprétation que nous discutons.

On peut d'autre part se demander si les modifications lipidiques cutanées, bactériennes et parasitaires (demodex) que suppose le développement d'une séborrhée étendue ne sont pas susceptibles d'exercer sur le système nerveux une influence qui, par l'intermédiaire de modifications lipidiques ou autres, serait capable de modifier les réactions électriques corticales et par là de favoriser la réalisation d'accidents épileptiques. Ici encore il ne s'agit que de suppositions que rien ne vient étayer.

Mais la question peut être vue sous un autre angle et entre épilepsie et séborrhée la relation peut être inverse. En effet, le fonctionnement des glandes sébacées est, comme celui de tout organe glandulaire, soumis à l'action du système nerveux et tout un ensemble de recherches a été fait qui établit l'influence de certaines lésions du système nerveux sur l'importance et la qualité de la sécrétion sébacée. Nous ne pouvons détailler ici ces intéressants travaux et nous nous bornerons à en indiquer l'essentiel d'après un mémoire de M. Serrati (de Gênes), où se trouve exposé l'état de cette question à laquelle il a apporté une contribution personnelle très importante par la précision des méthodes de mesure qu'il a mises en œuvre[3].

Certaines maladies nerveuses s'accompagnent d'une augmentation importante de la sécrétion sébacée. Cette augmentation est surtout évidente au visage et s'observe avec une grande fréquence chez les parkinsoniens, où l'on a décrit un aspect spécial : la « face pommadée », avec aspect huileux extrêmement accusé du facies. Des modifications analogues, bien que moins marquées, ont été signalées dans quelques cas d'acromégalie (facies onctueux — Borchardt).

L'augmentation de la sécrétion sébacée, mais unilatérale, a été soulignée aussi dans le syndrome thalamique, du côté contro-latéral (Dejerine et Roussy). Des modifications de la sécrétion sébacée, en plus ou en moins, ont été vues aussi dans des cas de paralysie faciale ou après ablation des ganglions sympathiques, etc. D'après les recherches de Serrati, qui a mesuré pondérablement les quantités de sebum secrété au cours du coma apoplectique, la sécrétion sébacée est augmentée du côté paralysé. Chez les hémiplégiques anciens elle est au contraire diminuée.

A s'en tenir aux faits les plus évidents, à ceux qui sont indiscutés, l'hypersécrétion des parkinsoniens, si marquée chez certains de ces malades, impose l'idée que ces modifications sont en rapport avec les lésions causales de la maladie et d'autant plus que l'hypersécrétion sébacée n'est pas limitée au visage mais s'étend à tout le corps (Serrati) et que l'augmentation est plus accusée du côté qui est le plus intéressé par la lésion intra-pyramidale.

Dès lors on discute sur la localisation de la lésion. On a pensé d'abord que le centre lésé de la sébopoïèse était situé au niveau du noyau lenticulaire (Sarbo, Stern), puis on l'a localisé dans la paroi du 3e ventricule (Stiefler). Mais quelle que soit la localisation, cette hypersécrétion est-elle la

1. Cette fréquence de l'acné chez les épileptiques si elle n'a pas, à notre connaissance, fait l'objet de constatations spéciales n'a pas cependant échappé à tous les observateurs. Le hasard nous en a mis sous les yeux ces derniers jours une preuve évidente. Dans un livre tout récent M. de Crinis (de Berlin), étudie les variations d'expression du visage humain en fonction des maladies. Parmi les figures en couleurs très remarquables de l'ouvrage on voit un type d'épileptique. C'est une assez grosse fille blonde au facies empâté... et parsemé d'éléments d'acné. Sans commentaires...

2. H. Roger et Alliez : Les Neuroectodermomes. *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1935, 2113.

3. B. Serrati : Influenza del sistema nervoso sulla secrezione sebacea. *Rivista di Patologia nervosa e mentalle*, Novembre 1938, 377.

conséquence d'une excitation du centre en question ou d'un phénomène paralytique ? La question reste en suspens.

Doit-on même, comme le pense Lhermitte, songer aussi pour expliquer les phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires chez ces malades à l'éventualité d'altération des noyaux sympathiques bulbaires ? La chose est possible.

Malgré ces incertitudes, de ce rapide aperçu sur une question qui reste complexe nous retiendrons que demeure un fait, à savoir que les modifications considérables de la sécrétion sébacée de certains malades ressortissent à des lésions du système nerveux extra-pyramidal à des altérations des noyaux gris centraux. Dans ces conditions, entre les diverses hypothèses que soulève le petit problème qui nous occupe celle d'une action du système nerveux sur la sécrétion sébacée chez les épileptiques reste la plus vraisemblable.

Nous ne prolongerons pas davantage cette discussion, ou plutôt cet énoncé d'hypothèses. Nous avons voulu simplement attirer l'attention sur une particularité que présente l'examen complet de certains épileptiques, estimant qu'il y a là une question qui appelle de nouvelles constatations, pour confirmer d'abord celles que nous avons faites, et aussi pour chercher si ces troubles cutanés ne se voient pas spécialement dans certaines variétés d'épilepsie.

Ainsi l'acné et la séborrhée pourraient peut-être avoir une valeur localisatrice pour le siège de la lésion épileptogène.

LA RADIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES ABCÈS DU POUMON

PAR MM.

J. de BRUX et J. GOURDOU

(Toulouse)

Si, théoriquement, les règles du traitement des abcès du poumon formulées par Sergent et Kourilsky sont nettes, il n'en est pas souvent de même en pratique. Le traitement médical n'est pas toujours capable d'amener la guérison ou de permettre à l'heure voulue la thérapeutique chirurgicale appropriée. L'intervention elle-même n'est pas toujours possible ; que le processus suppuratif soit trop grave, trop ancien ou de situation inaccessible, trop d'abcès du poumon restent au-dessus de toute thérapeutique médicale ou chirurgicale.

Devant les résultats obtenus par la radiothérapie dans les affections inflammatoires superficielles, devant les quelques succès dans les suppurations pulmonaires rapportés par Milani, Ghimus et Daniel, nous avons tenté, depuis deux ans, dans les services de Clinique de la Faculté de Toulouse, le traitement radiothérapique des abcès du poumon.

Nous ne pouvons rapporter au complet toutes les observations. Nous nous contenterons de les classer d'après les résultats obtenus en diverses catégories.

1° Excellents résultats. — *Guérison clinique et radiologique :*

Observation I. — Abcès putride de la base gauche avec double niveau liquide. Abcès récent post-opératoire. Etat extrêmement grave.

Radiothérapie au trente-neuvième jour après échec complet du traitement médical et l'impossibilité du traitement chirurgical. Dose totale, 1.910 r. Amélioration très rapide. Guérison totale, clinique et radiologique.

Observation II. — Suppuration pulmonaire à début pneumonique étendue à la presque totalité de l'hémithorax gauche. Echec du traitement médical. Mauvais état général. Radiothérapie au quarante-cinquième jour de la maladie. Dose totale, 1.800 r. Guérison.

Observation III. — Suppuration pulmonaire de la base droite avec réaction purulente discrète de la plèvre. Après pneumopathie aiguë. Cas récent. Radiothérapie au vingt-quatrième jour. Dose totale, 1.400 r. Guérison.

Observation IV. — Abcès aigu multiple de type broncho-pneumonique dû à l'inhalation d'un brin d'herbe. Echec du traitement médical. Radiothérapie deux ans après le début de la maladie et trois mois après la découverte de l'abcès. Guérison clinique et radiologique. Dose totale, 1.000 r.

Observation V. — Abcès du lobe supérieur droit évoluant depuis un mois et demi. Radiothérapie, 1.800 r. Amélioration très rapide. Guérison radiologique et clinique.

2° *Bons résultats, mais séquelle radiologique :*

Observation VI. — Abcès volumineux du lobe moyen du poumon droit avec image hydroaérique. Traitement médical. Radiothérapie un mois et demi après le début à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Trois séries de 10 séances de 100 r chacune. Guérison clinique. Persistance d'une opacité homogène (tractus périphérique d'épaississement de la trame à l'endroit où se trouvait l'image cavitaire).

Observation VII. — Abcès aigu putride à double niveau. A la suite d'épisode aigu de bronchite chronique. Cas assez récent. Echec du traitement médical. Radiothérapie vingt-cinq jours après le début. Deux séries de 10 séances (100 r par séance). Guérison clinique. Persistance d'une légère opacité à l'endroit de l'image cavitaire.

3° *Amélioration sans action durable :*

Observation VIII. — Abcès à type d'image hydroaérique de la base du lobe supérieur droit. Abcès chronique. Trois séries de radiothérapie. Amélioration notable après les deux premières. Récidive.

Observation IX. — Abcès de la base droite chez un asthmatique et probablement dilaté des bronches. Amélioration après 21 séances. Radiothérapie. Dose totale, 2.650 r. Persistance de toux et de l'expectoration. Persistance d'une opacité discrète.

4° *Résultats nuls :*

Observation X. — Abcès à image hydroaérique de la partie moyenne du poumon droit. Abcès récent. Etat grave. Traitement radiothérapique (13 séances). Dose totale, 1.900 r, interrompue par le malade qui quitte l'hôpital avec une légère amélioration de l'état général. Perdu de vue.

Observation XI. — Abcès de la base droite associée à une pleurésie enkystée. Cas récent. Sujet éthylique et âgé. Radiothérapie (2 séances de 175 r). Décès malgré pleurotomie.

Observation XII. — Suppuration diffuse du poumon droit. Post-intoxication barbiturique. Cas récent. 7 séances de doses très faibles (30 à 50 r). Dose totale, 277 r. Acuité extrême du processus. Cachexie et mort.

A l'autopsie, fonte purulente complète de la presque totalité du poumon droit.

Ces cas sont trop peu nombreux pour permettre de juger complètement la méthode. Cependant, ils sont suffisants pour autoriser quelques remarques :

Tout particulièrement, nous pensons pouvoir affirmer la possibilité d'heureux effets de l'emploi des rayons X dans le traitement des abcès du poumon et, d'autre part, l'innocuité de la méthode sous certaines conditions.

* * *

Une objection peut nous être faite. S'est-il bien agi de guérison par les rayons X? Ne s'est-il pas agi plutôt de guérison spontanée? Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de retenir ici une telle éventualité. En particulier, nos observations de I à V sont véritablement démonstratives de l'efficacité de la méthode. On a vu que la guérison des malades n'a été obtenue que par la radiothérapie, alors que, devant l'échec complet du traitement médical mis en œuvre d'une manière intensive durant un mois et demi et l'impossibilité du traitement chirurgical, la situation était désespérée. De même, dans les trois autres cas, l'action des rayons X, quoique moins spectaculaire, a été très nette et la guérison est survenue à une période où la guérison spontanée ne pouvait plus être raisonnablement invoquée.

Quant aux échecs, la raison nous en paraît résider dans la trop grande acuité du processus, dans son ancienneté, dans la déficience du terrain.

Le mode d'action de cette thérapeutique est impossible à préciser. L'action anti-inflammatoire des rayons X n'est pas encore élucidée, mais on peut affirmer qu'elle n'a aucune action microbicide, donc aucune action sur les germes des suppurations pulmonaires. L'action thérapeutique paraît plutôt relever d'une action locale complexe : hyperémie du foyer irradié activant l'apparition d'éléments phagocytaires, action stimulante sur le système réticulo-endothélial, action nécrobiotique sur les tissus infiltrés et, enfin, d'une action plus générale, modification du milieu le rendant impropre à la multiplication des germes, renforcement des processus de défense de l'organisme. Tous ces mécanismes doivent intervenir dans l'action des rayons X sur les suppurations pulmonaires.

* * *

Sur les 12 cas traités, nous n'avons eu à relever aucun accident durant le cours du traitement ou postérieurement, et cela même dans les cas graves. Tout au plus avons-nous noté quelques incidents tels que nausées, vomissements, légère fatigue suivant les séances d'irradiation ou après un certain nombre de séances, petites réactions thermiques (réactions d'ailleurs salutaires, le plus souvent suivies d'une amélioration), incidents absolument négligeables en comparaison des effets heureux de la méthode. Enfin, il est à noter que dans les insuccès, si les rayons X se sont révélés inopérants, ils n'ont paru aucunement aggraver le cours du processus.

L'innocuité de la méthode est conditionnée avant tout par l'application stricte de la loi primordiale en radiothérapie anti-inflammatoire : nécessité de doses inversement proportionnelles à l'acuité infectieuse. (L'on évite ainsi les accidents graves que l'on avait pu redouter autrefois, à l'époque où l'on employait indifféremment des doses fortes.) C'est dire que nous avons employé une dose de rayonnement d'autant plus faible que le processus suppuratif pulmonaire était plus aigu.

Ici apparaît la nécessité de définir chaque fois d'une manière précise la variété d'abcès du poumon devant laquelle on est en présence avant d'envoyer le malade au radiothérapeute.

La division qui s'impose est celle en abcès aigus et abcès chroniques. Les premiers sont très radiosensibles : d'assez faibles doses pourront suffire pour entraîner la guérison ou tout au moins les doses employées devront être progressives ; les seconds — vieux abcès enkystés ou pyoscléroses — sont beaucoup moins sensibles et demanderont des doses plus fortes.

Compte tenu de cette division — et dans chacune des catégories sous condition d'une irradiation adaptée à l'intensité évolutive du processus — tous les abcès sont justiciables de la méthode.

* * *

Nous ne voulons pas, et pour cause, nous livrer à des considérations techniques sur la méthode. Nous rapportons seulement ici la technique rœntgenthérapique qui a été utilisée dans nos observations, telle qu'elle a été fixée par MM. Marquès et Barrère.

Irradiation précoce. Séances nombreuses et rapprochées : une séance chaque deux à quatre jours (tous les deux jours en moyenne).

Nombre : 10 à 21 séances par série. Pour deux malades chez qui l'intervention chirurgicale n'avait pas été possible, 3 séries de 10 séances.

Radiothérapie pénétrante : 180 kw.

Filtre : 1 *mm.* Cu.

Distance anticathode peau : 40 *cm.*

Dose de rayonnement à la peau (évaluée en r), de 25 à 200 r (en moyenne 100 à 150 r).

Doses totales, de 175 r à 2.100 r et 2.650 r dans un cas.

Irradiations localisées sur le foyer suppuratif (après repérage radiologique face et profil) alternativement champ antérieur et postérieur.

Les doses de rayonnement, le nombre et la fréquence des séances ont été, pour chaque cas, fonction de la variété de l'abcès et des réactions du malade.

Nous avons employé sans accident la radiothérapie concurremment à la thérapeutique médicale habituelle des abcès du poumon.

Il n'existe aucune incompatibilité entre les rayons X et les médicaments ordinairement utilisés : alcool intraveineux, sulfamides, benzoate de

soude. En ce qui concerne l'arsenic, l'iode, le sulfarsénol, l'incompatibilité signalée par certains auteurs nous paraît sujette à révision.

Seules les thérapeutiques de choc nous semblent contre-indiquées.

Quant à la chirurgie, rien ne l'oppose à la radiothérapie. Il y a tout lieu de penser que l'acte opératoire, s'il s'avère nécessaire, ne sera pas gêné, mais, au contraire, facilité par l'irradiation préparatoire. L'on peut également concevoir dans certains cas l'utilité d'une irradiation postopératoire.

*
* *

S'il est encore trop tôt pour conclure de manière définitive, dès maintenant nos propres résultats venant s'ajouter à ceux que nous avons recueillis dans la littérature permettent de dire que la rœntgenthérapie des abcès du poumon présente une efficacité certaine et une innocuité complète sous certaines conditions bien précises.

Aussi pensons-nous que le traitement par les rayons X des abcès du poumon est à mettre en œuvre chaque fois que possible, de façon précoce, concurremment au traitement médical.

Son indication essentielle est représentée par l'abcès aigu, durant la période dite médicale du traitement des abcès du poumon. Il est bien entendu — et c'est là un point essentiel — que la mise en œuvre de cette thérapeutique radiothérapique ne doit en aucune façon retarder l'acte chirurgical en dehors de ses délais habituels, si celui-ci s'avérait nécessaire et possible. Son emploi dans les abcès passés à la chronicité est, par contre, beaucoup plus aléatoire.

(*Travail des Cliniques médicales* [Prof. Dalous et Prof. Tapie].)

LA MATIÈRE PREMIÈRE DES MÉDICAMENTS OPOTHÉRAPIQUES

RÉCOLTE — CONTRÔLE — TRANSPORT

PAR MM.

André et Maurice CHOAY

L'emploi de plus en plus général des médicaments opothérapiques nous a semblé justifier la description sommaire des premiers temps de leur préparation : prélèvement des organes qui leur servent de matière première, contrôle de ces organes, transport du lieu de l'abatage au laboratoire où commence le traitement.

I. Récolte. — 1° *Lieu de la récolte.* — Elle est normalement pratiquée sur les lieux du sacrifice des animaux, c'est-à-dire aux abattoirs. Paris possède deux grands abattoirs : La Villette, qui sera peut-être un jour modernisé, et le groupe Vaugirard-Brancion, plus récent ; l'un de ses pavillons, celui de la Boucherie Centrale des Hôpitaux, mérite une mention spéciale pour son aménagement en vue d'un travail industriel à la chaîne. Partout ailleurs les bouchers abattent dans des « échaudoirs » individuels, où sont prélevés les organes destinés à l'opothérapie. Par contre, c'est dans un local différent qu'ils sont disséqués et, éventuellement, congelés.

2° *Personnel récoltant.* — Ce furent longtemps et exclusivement des employés instruits et surveillés par les fabricants de produits organiques, sous la responsabilité directe de ces derniers. La récolte tend à passer actuellement aux mains de récolteurs professionnels, industriels de la boucherie spécialisés dans ce travail.

3° *Mode opératoire.* — Nous prendrons pour exemple le cas des bovins, qui alimentent aujourd'hui presque seuls les abattoirs parisiens.

L'animal est abattu à la masse, puis les réflexes sont supprimés par destruction des centres bulbaires et médullaires supérieurs au moyen d'un jonc introduit par l'orifice de fracture. Saigné aussitôt après, l'animal est dépouillé de sa peau, puis suspendu par les jarrets au plafond de l'atelier et largement ouvert du pubis à la tête.

Au cours de l'éviscération, le pancréas est libéré de ses connexions en prenant soin de ne pas blesser le foie. Rappelons ici qu'un pancréas de bœuf pèse en moyenne 250 *g.* et fournit environ 250 unités d'insuline, soit en chiffres ronds deux flacons de 100 unités par bœuf abattu. Rappelons également qu'une loi d'Octobre 1940 prescrit aux bouchers, dans les grands centres d'abatage, de laisser prélever les pancréas de bovins par les récolteurs agréés des services vétérinaires et disposant d'installations permettant une congélation rapide.

Après le pancréas peuvent être recueillis le foie, la rate et éventuellement les ovaires, puis, sur la carcasse toujours suspendue, les surrénales et les thyroïdes, qu'un décret d'Octobre 1941 a mises obligatoirement à la disposition des fabricants de produits opothérapiques, ainsi que l'hypophyse.

Cette dernière est prélevée après ouverture de la tête, fendue à coups de tranchet dans un plan sagittal, en s'efforçant d'éviter la selle turcique, d'où la glande est énucléée avec sa capsule dure-mérienne [1]. Nous rappellerons ici qu'une hypophyse de bœuf pèse en moyenne 2,40 *g.* dont 2 *g.* pour le lobe antérieur et 0,40 *g.* pour le lobe postérieur, celui-ci fournissant environ 8 *cg.* de poudre, soit théoriquement 160, en fait une centaine d'unités ocytociques.

La place nous manque pour décrire avec quelque détail les principaux organes utilisés en opothérapie et nous nous contenterons de présenter, sous forme de tableau synoptique, les poids moyens de ces organes pour chaque espèce animale.

POIDS MOYENS DES PRINCIPAUX ORGANES UTILISÉS EN OPOTHÉRAPIE (Poids nets en grammes).

	BOVINS	EQUINS	OVINS	PORCINS
Thyroïde	8 à 10	10 à 12	1,50 à 2	5 à 6
Parathyroïde	0,20 (?)	0,08 à 0,10	»	»
Surrénale	10 à 12	12 à 15	1,50 à 2	2 à 2,50
Hypophyse	2 à 2,50	2 à 2,50	0,50 à 0,70	0,20 à 0,30
Ovaire	10 à 12	60 à 100	1 à 2	8 à 10
Pancréas	200 à 300	250 à 300	20 à 30	60 à 80
Foie	5.000 à 7.000	4.000 à 5.000	500 à 700	1.200 à 1.500

Ce tableau peut être rapproché de celui qu'a publié récemment l'un de nous [2] sur la teneur en hormones des principales glandes endocrines.

La récolte des organes, que nous venons de décrire dans ses grandes lignes, est minutieusement réglementée par un arrêté préfectoral d'Août 1942, dont il serait souhaitable que les prescriptions fussent exactement appliquées. Le texte exige la propreté des vêtements, des instruments et des mains de l'opérateur, qui est tenu de déposer les organes, à mesure de leur prélèvement, dans des récipients métalliques faciles à nettoyer ; un dispositif de réfrigération doit être prévu pour la période chaude. La cueillette des organes devrait être pratiquée au fur et à mesure des abatages. La dispersion du travail dans des dizaines de boxes souvent fort éloignés les uns des autres rend malheureusement la chose impossible, et les organes sont, en fait, prélevés dans l'ordre géographique de la tournée du récolteur, mais toujours après le passage de l'inspecteur sanitaire.

Les récipients, garnis du produit de la récolte, sont ensuite transportés dans un local spécial, distinct des échaudoirs, et que le récolteur doit obligatoirement posséder. Dans ce local, dont l'arrêté précise les détails d'aménagement en vue d'obtenir la propreté indispensable, les organes sont soigneusement disséqués, puis, en attendant leur transport au laboratoire, ils sont congelés dans l'appareil que doit nécessairement comporter l'installation.

II. Contrôle. — Pratiqué personnellement par l'un de nous pendant une dizaine d'années, le contrôle porte sur les points suivants :

1° *Identité.* — Les erreurs d'identité sont maintenant très rares, sauf en ce qui concerne les parathyroïdes, qu'il convient de vérifier fréquemment par un examen histologique, surtout chez le bœuf.

2° *Nombre et poids.* — Leur contrôle n'est pas seulement une opération marchande, car les organes vendus à la pièce ont une tendance à se multiplier... par scissiparité, et les organes vendus au poids à entraîner avec eux jusqu'à 50 et 70 pour 100 de déchets : tissu cellulo-graisseux suivant la thyroïde, méso ou même trompe accompagnant l'ovaire, vastes lambeaux dure-mériens ou fragments osseux alourdissant l'hypophyse.

3° *Etat sanitaire.* — Le contrôle sanitaire est effectué par l'inspection vétérinaire avec une conscience donnant toute sécurité. Tout au plus avons-nous écarté quelques adénomes de la thyroïde, quelques hypophyses kystiques et, plus souvent, d'énormes kystes ovariens, volontiers proposés quand l'ovaire est vendu au poids.

4° *Asepsie.* — Elle est irréalisable dans les conditions actuelles de l'abatage et de la récolte. Pour nous en rapprocher autant que possible, nous nous efforçons de prélever l'organe avec le tissu conjonctif qui l'entoure, sans toucher au tissu glandulaire, puis de le transporter, ainsi protégé des contacts suspects, jusqu'au local où une dissection correcte peut l'extraire de sa gangue dans des conditions voisines de l'asepsie.

5° *Fraîcheur.* — Cette qualité, la principale, ne semble pas susciter l'intérêt qu'elle mérite. Si l'on réprouve la putréfaction, heureusement fort rare, il semble que soit mésestimée l'importance de l'autolyse que subissent trop souvent les organes fournis à l'industrie. Et les « glandes » livrées par le commerce sont souvent de belles pièces de boucherie, mais parfaitement dépourvues d'activité thérapeutique : pancréas lamentablement pauvres en insuline, hypophyses vidées de leurs hormones. Le recours tardif à la congélation ne fait qu'aggraver la chose : malgré le préjugé populaire suivant lequel le froid « rafraîchit » la viande, la congélation ne rend pas aux organes les hormones détruites.

La vérification organoleptique de la fraîcheur réclame une grande habitude, chaque tissu ayant sa façon particulière de changer d'aspect en vieillissant. Le contrôle est plus facile et plus exact quand il existe un titrage chimique ou biologique des principes actifs.

III. Transport. — A l'époque où les abattoirs parisiens fournissaient une masse d'organes suffisante pour alimenter presque à eux seuls la fabrication des produits opothérapiques français, la question du transport se posait à peine. Sans doute parvenait-il à Paris des organes en provenance de Hollande ou d'Amérique, et ces derniers, prélevés et congelés sur place au cours du travail d'abatage à la chaîne, étaient parfois humiliants pour la technique française en ce sens qu'au terme de leur long voyage ils arrivaient plus riches en hormones que des organes abandonnés douze ou vingt heures sur les pavés de La Villette avant d'être plus ou moins mis en glacière et finalement livrés comme un banal produit de triperie.

Les circonstances actuelles imposent l'économie en matière de transport et, comme la viande sur pied demande quatre ou cinq fois plus de wagons que la viande abattue, les abatages à Paris sont diminués à l'extrême au profit de l'activité des centres d'abatage provinciaux des régions d'élevage.

Le transfert des organes récoltés dans ces centres entraîne la nécessité de les fixer sur place.

A juste raison, la loi interdit l'emploi d'antiseptiques, dangereux et d'ailleurs inefficaces, de

1. A. Choay : La matière médicale des préparations hypophysaires. *La Presse Médicale*, 1923, n° 11, 123.

2. A. Choay : Quelques données sur la teneur en hormones des principaux organes endocriniens. *La Presse Médicale*, 1942, n° 50, 611.

même que le salage. L'immersion dans l'alcool ou l'acétone ne valent que pour de très petits organes. En fait, il n'est qu'un moyen de stabiliser les organes : la congélation rapide à très basse température. Aussi l'un de nous[3] s'efforce-t-il depuis deux ans d'appliquer au cas des organes les trois maillons classiques de la chaîne frigorifique : congélation sur les lieux de l'abatage, transport à basse température, entreposage frigorifique près des centres d'utilisation.

1° *Congélation.* — Elle vise à protéger les tissus de l'oxydation, de l'autolyse, dont nous ne rappellerons pas les méfaits, et, bien entendu, des processus microbiens.

Cette protection n'est réelle qu'à très basse température, au-dessous de —20°, et si l'on veut qu'elle exerce à temps ses effets il convient de pratiquer la congélation immédiatement après l'abatage et de la mener très vite, la totalité de l'organe atteignant dès que possible la température souhaitable de —20°.

La congélation brusque évite en outre la formation de grands cristaux de glace qui désorganisent les tissus, tandis que la formation de micro-cristaux n'entraîne qu'un minimum d'altérations.

Les conditions requises : congélation au-dessous de —20° en moins d'une heure, sont réalisées au moyen d'un appareil agissant par contact direct de plaques réfrigérées à —30°. Ce « congélateur d'organes » comporte un compresseur à haut rendement et quatre compartiments, dont trois pour la congélation et un pour la conservation des blocs d'organes congelés. Les organes ainsi traités gardent leur teinte naturelle, même au bout de plusieurs semaines, ce qui n'est pas obtenu avec des tissus congelés lentement.

La mise en service d'une quarantaine d'appareils de type moyen, susceptibles de fixer chacun environ 120 *kg.* de pancréas par mois, permettrait de doubler au moins la production de l'insuline en France et résoudrait un des plus angoissants problèmes de l'heure.

L'installation de ces congélateurs se poursuit actuellement avec l'appui du Comité d'Organisation : 20 appareils ont déjà été construits et 12 sont en fonction.

A l'intention des centres trop petits pour justifier l'attribution d'un congélateur, une mallette isotherme a été conçue, dans laquelle sont disposées des briquettes eutectiques préalablement refroidies à —25°. Les petits organes, les hypophyses par exemple, y sont introduits par une trappe ; ils conservent assez de frigories pour arriver en bon état au centre plus important qui les confie au congélateur.

2° *Transport à basse température.* — Le second élément de la chaîne frigorifique se conçoit sans peine sous la forme de malles à parois calorifugées et séparées, bien entendu, des blocs d'organes congelés par une garniture en aluminium ; elles peuvent comporter quelques briquettes à —25° dispensatrices de frigories au cours d'un long trajet. Une telle malle garnie de 60 *kg.* d'organes à —20°, convenablement préparée et traitée, ne subit pas de décongélation après trois jours de voyage.

Pour des temps meilleurs, des camions préréfrigérés sont prévus en vue d'assurer le transport des malles ; quant aux wagons dits frigorifiques actuellement en service pour l'acheminement de la viande de boucherie, leur refroidissement insuffisant les rend absolument impropres au transport des organes.

3° *Entreposage à l'arrivée.* — Il est réalisable soit dans les chambres froides des fabricants, soit dans un entrepôt frigorifique central où pourrait, avant la répartition, s'effectuer le contrôle vétérinaire prévu par les règlements.

IV. Conclusion. — Que les organes soient traités immédiatement après l'abatage, comme la chose existe dans certains grands abattoirs industriels étrangers auxquels est annexé un laboratoire opothérapique, ou qu'ils soient entre temps fixés et transportés, l'importance d'une récolte correcte demeure capitale.

La valeur thérapeutique des préparations opothérapeutiques dépend, en effet, au premier chef, de la qualité de leur matière première, la récolte des organes constituant l'acte primordial sur lequel repose tout le cycle de la fabrication.

Il importerait donc que cette opération fût placée sous la tutelle exclusive d'autorités compétentes, notamment de la Santé publique, et sous le contrôle technique de ceux qui utilisent ces organes à la préparation de produits *dont ils sont responsables* devant les malades, devant les médecins et devant la loi.

3. M. Choay : *L'industrie des produits opothérapiques devant les difficultés actuelles.* Conférence faite à la Maison de la Chimie le 6 Novembre 1941 (Centre de Documentation chimique, 28, rue Saint-Dominique, Paris-7e).

L'ARTÉRIOTOMIE TEMPORALE
COMME TRAITEMENT DE LA MIGRAINE

Par **Raphaël MASSART**
(Saint-Raphaël)

Quand on étudie les différentes interventions pratiquées depuis plusieurs années sur le système sympathique, on peut s'étonner de ne pas voir citer, peut-être, la plus ancienne, celle que Galien, Paul d'Egine et Ambroise Paré pratiquaient déjà, avec succès, contre la migraine, je veux parler de l'*artériotomie temporale.*

Certes, ce n'était point comme une opération sympathique que nos ancêtres la conseillaient : habitués à user largement des émissions sanguines et à faire des phlébotomies sur quantité de troncs veineux, il leur était cependant apparu que contre la migraine l'émission sanguine par la veine était inopérante, mais que, par contre, l'émission sanguine par section de l'artère temporale superficielle, suivie de sa ligature, était efficace.

Ambroise Paré, migraineux lui-même, avait pu apprécier les bons effets de l'opération faite sur lui.

C'est en relisant dans les œuvres du maître cette auto-observation que nous avons cru intéressant de reprendre la question et de l'examiner, à la lueur des acquisitions nouvelles.

Si la migraine a des causes multiples, *endocriniennes*, par dysfonction des ovaires ou de la thyroïde, *digestives* à la suite d'ingestion de graisses et d'albuminoïdes animales, *anaphylactiques, thermiques* ou *psychiques,* toutes mettent en jeu le sympathique et actuellement, la migraine apparaît comme un syndrome douloureux, se produisant par accès et dû à un angiospasme déterminé par une excitation du sympathique, soit directe, soit indirecte.

D'ailleurs les signes cliniques de la migraine : la pâleur de la face, la sensation d'étreinte temporale douloureuse, les troubles visuels fugaces, le spasme des artères rétiniennes, les hémiparésies, les aphasies transitoires, sont bien le fait d'un spasme à retentissement sympathique.

La section de l'artère, en entraînant celle des filets sympathiques qui l'accompagnent, interrompt le circuit qui permettait à la crise de migraine de se déclencher, avec ses multiples retentissements.

Malgaigne, dans l'édition qu'il a publiée en 1840 des œuvres complètes d'Ambroise Paré, reprend l'histoire clinique de Monseigneur le prince de La Roche-sur-Yon qui, migraineux, fut opéré vers 1569 par section et ligature de la temporale superficielle. A ce propos, il note : que l'idée primitive de cette opération remonte au moins à Galien, qu'A. Paré lui-même s'était fait faire l'artériotomie, à une époque qu'il n'a pu préciser, mais qu'il en était demeuré guéri, et qu'enfin Haller écrivait, dans *la Bibliothèque chirurgicale,* que F. Wurtz, atteint de migraine, s'était, sur le conseil de Conrad Gesner, fait pratiquer l'artériotomie par Jean Waser avec le même succès que Paré.

« Comment, écrit Malgaigne, agit en pareil cas l'artériotomie ? Cela est difficile à dire : peut-être la cure tenait-elle à la section d'un des filets nerveux qui longent l'artère. Quoi qu'il en soit, les deux succès obtenus sur Wurtz et sur Paré, auxquels s'ajoute encore la guérison du prince de La Roche-sur-Yon, sont bien faits pour éveiller l'attention des praticiens ».

En réalité, et en allant au fond des choses, on comprend que cette artériotomie n'était pas une simple ouverture de vaisseau, puisque le procédé des anciens, décrit par Paul d'Egine, admis par Gourlelen, adopté au XVIe siècle, est décrit par Dalechamp, comme il suit :

« ... *il sera bon en trancher et oster une grande partie, comme on fait aux varices et comme de nostre temps un médecin oculaire de réputation a tranché une bonne partie des artères temporales. Si l'artère est grande et bat fort, le plus seur est la lier dessus et dessouz, puis inciser ce qui est au milieux des deux fils.* »

C'est, évidemment, d'une véritable sympathicectomie temporale qu'il s'agit.

Nous avons eu nous-même l'occasion, chez des migraineuses, de reprendre ce traitement, en agissant d'abord sur le sympathique péritemporal. Chez une malade dont la douleur hémicranienne était insupportable, une injection de novocaïne intra-temporale amena une sédation seulement passagère ; encouragé par ce succès et fort de l'exemple des maîtres anciens, nous fîmes la section de l'artère qui fut suivie de la disparition du syndrome migraineux.

Nous rappellerons que l'artériotomie se fait sur la branche frontale fortement flexueuse et visible sous la peau de l'artère temporale superficielle et que pour repérer le tronc artériel, d'origine, il faut aller chercher la temporale superficielle au-dessus de l'arcade zygomatique, sur une verticale équidistante du tragus et du condyle du maxillaire inférieur. Il est certain que cette sympathectomie coupe des filets qui vont par le nerf auriculo-temporal, jusqu'au ganglion otique et, de là, irradient vers le facial, le glosso-pharyngien, vers les méninges, la corde du tympan, vers les noyaux du bulbe et qu'ainsi se trouve interrompue la voie sympathique qui conditionne le syndrome migraineux.

Le traitement de la migraine, ainsi compris, rentre dans le cadre des opérations sympathiques modernes et permet de faire sortir, du long oubli où on l'a tenue, l'*artériotomie temporale.*

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LA MORT IMPRÉVUE DU NOURRISSON

Il est encore malheureusement trop fréquent que l'on trouve mort dans son berceau un enfant âgé de quelques semaines ou de quelques mois, alors que rien ne faisait prévoir cette fin subite. Il y a là un problème qui intéresse non seulement le médecin légiste mais aussi tous les médecins, car c'est le praticien qui est, en général, appelé à constater le décès et il se trouve souvent en face de graves responsabilités à prendre. Ces morts donnent parfois lieu à des accusations gratuites, imméritées, contre les parents ou les personnes qui ont la garde de ces nourrissons; dans d'autres milieux, par contre, le fait est considéré comme banal, on reste indifférent devant lui et, après une courte enquête, l'affaire est classée jusqu'à ce qu'un nouvel accident se produise.

Il serait pourtant intéressant de chercher méthodiquement la cause souvent mystérieuse de ces morts imprévues pour en éviter le retour dans la mesure du possible.

Les choses se passent, en général, de la façon suivante : l'enfant paraissait normal, il a bu avec autant de plaisir que de coutume son dernier biberon, on l'a couché; quelques instants ou quelques heures plus tard on le trouve mort dans son berceau. Il est tantôt violacé avec quelquefois un peu de mousse aux lèvres, tantôt il est blanc et ne paraît pas s'être débattu. Le plus souvent il s'agit de nourrisson de moins d'un an; cependant l'enfant cité par Baize avait 3 ans 1/2, et un de ceux de Czerny, 8 ans.

Pour le médecin appelé en toute hâte, la première question qui se pose est celle-ci: Y a-t-il eu ou non attentat? La mort est-elle naturelle ou provoquée?

Dans une série de cas, on incrimine l'asphyxie par les couvertures, l'édredon, l'oreiller, en se basant sur la cyanose et la situation de l'enfant dans le lit.

Si l'on laisse de côté les cas où il y a eu manifestement accident (l'enfant s'étant pris la tête entre les barreaux du berceau, ou ayant glissé entre le lit et le mur, ou ayant été écrasé par un de ses parents endormi auprès de lui), on est quelquefois embarrassé et l'on peut se demander s'il n'y a pas eu une mise en scène. Pour peu que l'on soupçonne une négligence de la part des personnes chargées de l'enfant, ou que les parents ne jouissent pas d'une très bonne réputation, la justice est saisie de l'affaire et l'autopsie médico-légale pratiquée.

H. Thélin vient de rapporter le résultat des nécropsies pratiquées à l'Institut de Médecine légale de l'Université de Zurich pendant ces dix dernières années, dans les cas de mort subite d'enfants de 0 à 2 ans. Sur 29 cas, où d'après la situation du nourrisson lors des premières constatations, ou sur la foi des témoignages recueillis, on devait admettre l'asphyxie mécanique et accidentelle, l'autopsie, avec ses méthodes que l'on peut qualifier, somme toute, de grossières, démontra aisément 19 fois la fausseté de ce diagnostic, soit dans 65 pour 100 des cas.

18 fois, il existait des lésions manifestes d'une affection aiguë des voies respiratoires: broncho-pneumonie à foyers disséminés ou pseudo-lobaire, bronchiolite, alvéolite œdémateuse ou hémorragique.

Il peut paraître surprenant à première vue que ces maladies aient passé inaperçues. Mais il faut savoir que chez certains nourrissons, ces affections évoluent parfois sans fièvre, la toux fait défaut ou on l'attribue à une cause mécanique, les signes stéthacoustiques sont difficiles à percevoir et même peuvent être absents. La dyspnée et la polypnée sont les meilleurs signes, mais ils ne sont pas toujours manifestes et peuvent ne pas être remarqués par quelqu'un d'inexpérimenté.

Dans un cas l'autopsie révéla une néphrite glomérulaire et interstitielle avec nombreux petits abcès de la corticale rénale, léger état de dégénérescence graisseuse du foie et état thymo-lymphatique.

Chez 10 enfants existaient des signes anatomiques classiques d'asphyxie. Thélin en discute d'ailleurs la valeur: « La littérature, autant que l'expérience, enseignent que ces faits ne sont pas constants et que leur interprétation peut être équivoque. » Si, dans l'asphyxie, le sang est dans la règle rouge sombre et liquide, il peut aussi fort bien être coagulé, au moins en partie. De plus, ce n'est pas dans l'asphyxie seulement (de cause externe ou interne) que l'on trouve le sang liquide et rouge sombre; l'état du sang peut se modifier *post mortem* (liquéfaction ou coagulation). La stase sanguine ne saurait être invoquée comme critère absolu d'asphyxie. L'œdème, l'hyperémie, les hémorragies alvéolaires qui sont les aspects du poumon asphyxique, se retrouvent dans d'autres affections telles que lésions cérébrales, intoxications ou infections. L'emphysème alvéolaire et interstitiel se trouve lorsque la respiration est entravée, que ce soit par cause endogène (broncho-pneumonie) ou externe. L'aspect du poumon n'a rien de pathognomonique. Le diagnostic différentiel entre l'œdème inflammatoire pur et l'œdème non inflammatoire prête à discussion. Il faut donc une grande prudence dans l'appréciation des signes d'asphyxie.

Les conditions capables d'aboutir à la mort par asphyxie mécanique se trouvent très exceptionnellement réalisées spontanément.

La compression du thorax ou celle du cou permettent presque toujours de conclure à un attentat, car les circonstances dans lesquelles elles pourraient se produire accidentellement sont difficiles à concevoir.

L'obturation des voies aériennes supérieures, parfois employée à des fins criminelles, peut survenir par accident lorsque l'enfant est assez grand pour porter un objet à sa bouche, mais alors, on devrait retrouver le corps étranger responsable.

Si l'on peut admettre qu'un tout petit enfant de quelques jours, hypotonique, puisse à la rigueur s'étouffer en enfouissant sa tête dans un coussin trop mou lorsqu'il est couché sur le ventre, il ne semble pas qu'un nourrisson, en général, puisse s'asphyxier dans ces conditions. Même s'il ne sait se dégager, il existe des réactions de défense naturelle et les convulsions provoquées par l'accumulation du gaz carbonique dans l'organisme devraient contribuer à déplacer sa tête et à lui permettre de retrouver une position où la respiration soit possible.

Très improbable aussi est la possibilité d'asphyxie en glissant sous les couvertures. Pour provoquer la mort, il faudrait la constitution d'un espace où l'air serait confiné et toutes les issues hermétiquement fermées. Si ce mécanisme n'est pas théoriquement inconcevable, il doit être bien rarement réalisé en pratique et la mort ne serait, en tous cas, pas immédiate.

L'asphyxie de cause externe accidentelle doit être exceptionnelle et reste toujours suspecte.

Dans la plupart des cas, la question ne se pose même pas, la mort est certainement naturelle. Pourquoi s'est-elle produite et d'une façon brusque et inattendue, alors que rien ne la faisait prévoir?

Beaucoup de ces enfants, dits normaux, ne le sont qu'en apparence; et ceci démontre la nécessité de l'examen systématique des nouveau-nés par un praticien averti.

Il y a d'abord ceux qui ont souffert pendant l'accouchement d'un traumatisme obstétrical et qui sont nés cyanosés ou pâles et qu'il a fallu ranimer. Mis à part ceux présentant des symptômes caractéristiques d'hémorragie méningée ou d'œdème cérébral (somnolence, hypotonie, absence de cris ou faibles gémissements, convulsions, etc.), quelques-uns ont pour tout signe une arythmie respiratoire et cardiaque qui, dans sa forme la plus marquée, donne le syndrome de l'apnée du nourrisson avec une issue presque toujours fatale à plus ou moins longue échéance.

D'autres ne présentent pas de troubles pathologiques importants, mais quelque chose dans leur habitus les fait considérer, par pédiatres et infirmières, comme des candidats à la mort subite. Certains ont un facies pâle et bouffi, ils se défendent mal, ne crient que faiblement; presque toujours ils présentent des malaises et des pâleurs subites au cours de la prise de leur biberon ou peu après; souvent on remarque l'instabilité du pouls et de la respiration, et surtout l'inégalité du pouls témoignant de chutes tensionnelles. Ce sont, en général, des prématurés, des débiles, des enfants de mère tuberculeuse ou ayant une hérédité chargée. Mais on observe cependant parfois des morts imprévues chez de très beaux enfants.

Trois des asphyxiques autopsiés par Thélin avaient une hypertrophie thymique, le poids du thymus variant entre 15 et 40 *g.* et celui-ci de regretter que la vogue de l'état thymo-lymphatique soit en baisse car « la constatation d'un gros thymus fournissait à elle seule le diagnostic anatomo-pathologique de la cause de la mort ».

Il y a une vingtaine d'années, le thymus était, en effet, rendu responsable d'un grand nombre de morts inopinées.

On avait d'abord incriminé la compression trachéale par la glande hypertrophiée. Thélin, qui a constaté dans une de ses autopsies que la trachée était déformée, comprimée, les cartilages ayant perdu leur parallélisme, défend cette opinion, bien que la compression semblait, dit-il, être due plus à l'hyperplasie thyroïdienne qu'à l'hyperplasie thymique.

« On peut fort bien concevoir, dit-il, qu'en état d'hyperplasie le thymus peut exercer une pression anormale sur la trachée et contribuer ainsi à la sténoser; on peut très bien concevoir que cette sténose ne se manifeste pas d'une façon permanente, mais intermittente suivant la position de l'individu. Une preuve objective de cette sténose ne peut, dans la règle, pas être rapportée; elle est extrêmement difficile à apprécier subjectivement. »

La mort, par sténose trachéale au cours de l'hypertrophie du thymus, n'est plus admise par la plupart des pédiatres. Les expériences de Scheele ont montré que, pour aplatir la trachée, il faut exercer sur elle une pression très forte (plus de 1 *kg.*) qui doit être rarement réalisée *in vivo*. La mort par sténose ne serait d'ailleurs pas une mort subite et serait procédée de signes de compression.

La constatation répétée d'un thymus volumineux à l'autopsie des enfants ayant succombé à une mort inattendue, a ensuite fait considérer l'état thymo-lymphatique que venait de décrire Paltauf comme un terrain particulièrement favorable à cet accident.

Beaucoup de ces enfants sont, en effet, des enfants gras, bouffis, aux chairs molles et pâles. A l'autopsie de morts brusques et imprévues, à l'occasion d'un incident banal tel que l'exploration de la gorge, une anesthésie générale ou un traumatisme minime, on a également trouvé une augmentation de volume du thymus. Ce rôle est très contesté aujourd'hui, surtout depuis les discussions du Congrès de Pédiatrie de Stockholm. On s'est demandé si le thymus n'était pas volumineux précisément parce que, la mort ayant été brutale, aucune involution n'avait eu le temps de se produire à l'opposé de ce qui arrive dans la plupart des maladies. Le poids du thymus normal est mal fixé. Les recherches de Ronconi, de Hammar, de Boyd tendent à donner des chiffres doubles de ceux proposés par Sokolow (4 *g.* 8 à la naissance, 8 *g.* 5 à 6 mois, 10 *g.* 8 à 1 an, 9 *g.* à 2 ans).

Le poids du thymus et ses dimensions varient dans de très larges limites chez les enfants normaux; on ne peut guère parler d'hypertrophie lorsque le poids est inférieur à 15 et même 20 *g.*

L'augmentation de volume du thymus au cours de l'autopsie d'un nourrisson est considérée comme un fait banal, peut-être parce qu'on en connaît mal les raisons.

Si l'on admet que la constitution thymo-lymphatique est une cause prédisposante à la mort subite, reste à en expliquer le mécanisme. Svelha invoque ce qu'il appelle « l'hyperthymisation », sorte d'intoxication aiguë par la sécrétion thymique surabondante qu'il aurait reproduit expérimentalement en injectant à des animaux des doses élevées d'extrait thymique. D'autres ont incriminé la compression des nerfs qui traversent la région (pneumogastrique et phrénique); l'hypoplasie du système cardio-vasculaire; les troubles humoraux, ou l'état spasmophile souvent associé. Chacune de ces hypothèses peut se défendre, mais ne repose sur aucun fait précis.

Plusieurs des observations où la constatation de l'hypertrophie thymique à l'autopsie a fait supposer que celle-ci avait joué un rôle important dans le déterminisme de la mort, notamment dans celles rapportées à la Société de Pédiatrie par P. Giraud, Salmon et Jouve (Marseille), et par J. Hallé, il ne s'agissait pas, à proprement parler, de mort subite, l'enfant ayant présenté avant de succomber un état fébrile, avec dyspnée intense ayant duré au moins quelques heures.

On est frappé, par ailleurs, par la fréquence des lésions d'œdème pulmonaire ou d'alvéolite hémorragique révélées par les nécropsies.

La pathogénie de quelques-uns de ces décès rapides, sinon subits, trouve peut-être une explication à la lumière des recherches expérimentales de Reilly et des notions cliniques et anatomo-pathologiques exposées par Marquezy et Mlle Ladet à propos du syndrome malin des maladies infectieuses au Xe Congrès de Pédiatrie.

Ils ont montré qu'une action traumatique ou toxique, minime en soi, comme le dépôt d'une goutte de toxine diphtérique sur un ganglion lymphatique peut entraîner un syndrome rapidement mortel, avec, à l'autopsie, des signes d'œdème, de congestion, voire des suffusions hémorragiques au niveau des centres nerveux et des divers appareils.

La spasmophilie, qui accompagne quelquefois l'état thymo-lymphatique, mais qui existe fréquemment en dehors de lui au cours de la première enfance, est un facteur très vraisemblable de mort subite, soit par spasme laryngé prolongé, soit par apnée.

Si quelques-uns de ces enfants sont cyanosés, bouffis, et ont tous les signes d'un asphyxié, d'au-

tres sont pâles et nullement défigurés, ce qui ferait plutôt penser à une mort par syncope.

Doxiades admet que les enfants succombant à une mort subite sont stigmatisés dès leur naissance par des altérations du système conducteur cardiaque et qu'ils présentaient soit une arythmie sinusale, soit une arythmie extra-systolique, soit un ralentissement de la conduction intracardiaque. Ces symptômes ne sont pas signalés dans la plupart des observations et le cœur ne semble pas avoir été étudié, à ce point de vue, anatomiquement.

Moro suppose l'existence d'états thymo-cardiaques en se basant sur les relations intimes entre le thymus et le plexus cardiaque.

On est frappé par la survenue de ces morts brusques et imprévues au moment de la digestion. La distension gastrique est-elle susceptible de provoquer chez un nourrisson une syncope mortelle analogue à celle que déterminerait un choc épigastrique comme le coup de poing du boxeur? Peut-on rapprocher ces accidents des défaillances syncopales et des collapsus constatés au cours des diarrhées aiguës et des coliques? Il est infiniment probable que ces nourrissons présentent une instabilité neuro-végétative particulière, qu'il s'agisse d'émotifs, de spasmophiles ou d'endocriniens et l'état thymo-lymphatique est peut-être un de ceux où ce manque de stabilité nerveuse est particulièrement fréquent. Czerny dit qu'il a remarqué souvent de sombres pressentiments chez les parents de ces nourrissons et qu'il y a lieu d'en tenir compte, car ils sont basés sur l'expérience de leur famille où des faits analogues se sont déjà produits. Il y aurait chez ces sujets une hérédité nerveuse d'hypersensibilité émotive.

Les premiers mois de la vie sont caractérisés par l'instabilité et la fragilité des mécanismes régulateurs thermique, vaso-moteur, nerveux et humoraux et l'on conçoit que dans certains états pathologiques où ce manque d'équilibre est exagéré, il faille peu de chose pour provoquer l'arrêt de la vie.

Ceci est une raison de plus pour que les tout-petits soient l'objet d'une surveillance attentive de tous les instants de la part de la maman, de l'infirmière et du médecin. Celui-ci ne doit pas considérer comme négligeable le moindre signe de spasmophilie, tout déséquilibre neuro-végétatif ou humoral. Le traitement précoce de ces troubles nerveux ou endocriniens permettra peut-être d'éviter quelques-unes de ces morts dramatiques.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

Maria de ARCANGELIS: Contribution à l'étude de la mort subite d'origine thymique. *La Pediatria*, 1er Novembre 1936, **44**, fasc. 11, 998. — P. BAIZE: La mort subite et imprévue du nourrisson. *Le Concours médical*, 2 Mai 1937, n° 19, **59**, 1405. — Ad. CZERNY: La mort inattendue. *Sammlung Klinischer Vorlesungen über Kinderheilkunde* (*Georg Thieme*, édit. Leipzig). — P. GIRAUD, SALMON et JOUVE: Hypertrophie du thymus et mort subite chez un nourrisson de 4 mois. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 17 Décembre 1935, in *Bull.* Décembre 1935, n° 9, 724. — J. HALLÉ: Hypertrophie du thymus et mort subite chez un nourrisson de 4 mois. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 17 Décembre 1935, in *Bull.*, Décembre 1935, n° 9, 729. — P. NOBÉCOURT et BOULANGER-PILLET: Les morts subites ou imprévues chez les nourrissons. *VIe Congrès des Pédiatres de langue française*, 1928. — MONTANELLI (Florence): Deux observations de mort imprévue dans la première enfance. *Ier Congrès de Nipiologie*, Ancône, 1929. — H. THELIN: La mort subite chez le nourrisson et le petit enfant. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 14 Mars 1942, n° 11, 72, 309.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Avril 1943.

Décès de M. Estor. Allocution de M. **Balthazard**, président.

Quelques conséquences de l'alimentation actuelle chez l'enfant. — M. L. **Ribadeau-Dumas**, au nom de la Commission du rationnement, montre qu'il est fréquent d'observer actuellement chez l'enfant un syndrome caractérisé par la tension épigastrique, des émissions de gaz en quantité anormale, des selles énormes, des mictions nombreuses et souvent de l'incontinence d'urine; l'abdomen est tendu, sonore, gros; la colite se constitue rapidement. La croissance est ralentie et on observe des troubles psycho-moteurs qui peuvent être rangés dans la spasmophilie.

Le trait commun à tous ces cas est le trouble alimentaire actuel, avec consommation excessive de cellulose; la traversée digestive et accélérée avec élimination inhabituelle de protéines et modifications hydro-salines; la ration est déjà pauvre en calcium et l'excès de cellulose, indigeste, augmente l'élimination du calcium, le phosphore étant peu influencé. Le régime des crudités ou des fruits et des légumes, surtout des légumes, entraîne une mauvaise régulation hydrosaline avec hypochlorémie, hyperpotassémie, polyurie et déshydratation.

Il n'y a de remède efficace que dans une alimentation variée et équilibrée, les vitamines ne pouvant à elles seules modifier les erreurs alimentaires; cependant, parmi les auxiliaires proposés, il y a lieu d'insister sur l'effet favorable des fromages et des biscuits caséinés enrichis de sels de calcium.

Instruments anticonceptionnels et d'avortement. — MM. **Balthazard** et **Sureau** établissent une liste d'instruments anticonceptionnels et d'avortement dont la vente est soit interdite, soit sévèrement réglementée d'après la loi du 31 Juillet 1920 et le décret du 29 Juillet 1939: capotes anglaises, éponges de sûreté, pessaires en caoutchouc et métalliques, stérilettes, fruchtelettes, anneaux de Grafenberg, canules anglaises, hystéromètres, longues sondes urétrales rigides ou à mandrin, tiges de laminaire, crayons et bougies; enfin les spéculums ne doivent être vendus qu'aux médecins et aux sages-femmes.

Syphilis gangréneuses; inconstance du proteus; importance du terrain. — MM. **Gougerot** et **Basset** signalent la fréquence croissante des gangrènes syphilitiques, leur gravité actuelle, leurs récidives malgré des traitements qui seraient suffisants chez d'autres malades, récidives se faisant suivant le même processus gangréneux, ce qui semble prouver l'existence de virus spécialisés vasculotropes; la surinfection bactérienne par le *Bacillus gangrenae cutis* du groupe des *proteus* est inconstante (3 cas sur 7); les auteurs insistent sur l'importance du terrain et les fluctuations de l'allergie: au début anallergie, puis hyperallergie.

La flore intestinale des doryphores. — MM. **A.** et **R. Sartory** ont isolé de l'intestin de doryphores malades ou morts deux bactéries sporulées qui se sont montrées pathogènes pour les larves et qui peuvent devenir plus virulentes par passages successifs sur les animaux; ces bactéries ne sont pas pathogènes pour l'homme ou les animaux à sang chaud.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

7 Avril 1943.

Gangrène cutanée progressive et spontanée. — MM. **Léger** et **Michel Gaultier**. M. **Wilmoth**, rapporteur. Les auteurs ont observé cette localisation exceptionnelle de la gangrène extensive, 3 semaines après une contusion de la malléole interne. La pathogénie de la lésion leur paraît mériter une discussion.

Mono-adénopathie tuberculeuse géante du cou. — M. **Petrignani**. Ce cas est rapporté par M. **Richard** qui discute la place de telles lésions dans la tuberculose cervicale.

— M. **Bazy** rappelle l'existence de formes amicrobiennes en apparence, lorsque le bacille de Koch existe en très petites quantités.

La médication iodo-sulfamidée dans les infections. — M. **Legroux** a eu l'idée d'utiliser, en association avec le sulfamide, une solution d'iode organique. Il convient de ne se servir que de 1162 F véritable et d'iodo-protide. Il est nécessaire d'employer de grosses doses: 1 g. 50 à 6 g. d'iode, 10 g. de sulfamide en 24 heures. La quantité d'iode variera avec l'importance de l'infection: 2 à 3 g. pour la furonculose, 6 g. pour l'ostéomyélite. Au cours de la convalescence, il est indispensable de prévoir un traitement de consolidation pendant 1 à 2 mois.

— M. **Legroux** rappelle le mécanisme d'action de l'iode qui s'attaque aux barrières conjonctives et permet ensuite l'action directe du sulfamide.

Traitement des affections graves à staphylocoques par la médication iodo-sulfamidienne. — MM. **J. Pervès** et **R. Pirot** apportent le résultat de leurs applications de la méthode de Legroux pratiquées depuis plus d'un an à l'hôpital maritime de Toulon.

Une première série de cas comporte 5 septicémies, dont l'une avec ostéomyélite aiguë du tibia, 1 périnéphrite et 3 ostéomyélites.

La mort n'est survenue que dans un cas de septico-pyohémie traitée beaucoup plus tardivement.

Dans tous les autres cas, l'effet de freinage de l'infection a été manifeste, permettant la guérison avec un minimum d'interventions chirurgicales. Le traitement paraît pouvoir éviter la séquestration massive et les diaphysectomies dans les ostéomyélites.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'employer d'emblée et avec ténacité des doses journalières très fortes d'iode (2 à 3 g.) et de sulfamide (10 à 12 g.) en cures successives séparées par de courtes périodes de repos.

La médication est très bien supportée par les malades. Il est indispensable d'intervenir chirurgicalement pour évacuer le pus et les tissus nécrosés selon les règles habituelles, le traitement ne servant qu'à maintenir l'infection en sommeil et à permettre à l'organisme de la vaincre plus facilement. On ne perdra pas de vue la ténacité des infections à staphylocoques et un traitement de consolidation sera indiqué à la période de convalescence.

— M. **Larget** a eu un très beau résultat dans un cas de gangrène cutanée progressive avec l'association iodo-sulfamidée.

— M. **Truffert** l'a utilisée avec profit dans l'ostéite cranio-faciale.

— M. **Quénu** dans l'arthrite suppurée du genou.

— M. **Leveuf** insiste sur le fait qu'il ne faut pas parler de septicémie chaque fois que l'hémoculture est positive.

— M. **Fèvre** associe, dans le traitement des sulfamides, la méthode iodo-sulfamidienne avec l'emploi du sérum anti-staphylococcique dilué.

Œsophagectomie totale. Présentation de malade — M. **Sauvage**.

14 Avril.

A propos des tuberculoses angulo-symphysaires. — M. **Küss** rappelle ses travaux sur la question et envisage spécialement la présence possible de séquestres dans la vessie et l'urètre. Le diagnostic de cette complication très rare dépend surtout d'un examen approfondi aux rayons X, d'une étude soigneuse des antécédents et d'un examen clinique correct. L'appréciation du séquestre à l'examen du spécialiste est difficile à cause des modifications qu'il subit dans les voies urinaires. Son ablation est rendue nécessaire par les accidents infectieux et occlusifs et par le retentissement rénal qu'il entraîne.

A propos des staphylococcies. — M. **Chevassu** insiste sur les phlegmons périnéphrétiques et résume les signes cliniques et radiologiques qui en permettent le diagnostic. Si tous ne demandent pas nécessairement une incision, il n'y a guère que dans les formes au début qu'on peut espérer l'éviter.

Sarcome intestinal avec hémorragie intrapéritonéale. — M. **Mocquot** rapporte cette observation de M. **Monsaingeon**. Chez une femme présentant un syndrome d'étranglement herniaire, il découvre une hémorragie intrapéritonéale due à la rupture d'un sarcome iléal. Une résection intestinale permit la guérison maintenue 3 ans. C'était un sarcome à cellules fusiformes. Dans la littérature, l'auteur a relevé quelques cas de cette complication exceptionnelle des sarcomes du grêle, le plus souvent d'origine traumatique.

— M. **Mondor** insiste sur le fait que de faux étranglements herniaires peuvent traduire hors du ventre une lésion profonde, tantôt hémorragique, tantôt occlusive et en cite plusieurs exemples.

Péritonite par sphacèle d'un kyste ovarien après colpohystérectomie vaginale. — M. **Fresnais** a fait 10 fois cette opération pour prolapsus, mais le 10e cas fut mortel. L'intervention montra qu'il y avait sphacèle d'un kyste ovarien et péritonite secondaire.

— M. **Rouhier**, rapporteur, envisage l'intérêt de la colpohystérectomie dans les prolapsus totaux des organes génitaux. Il rappelle qu'il faut débuter par le temps vaginal puis procéder à l'hystérectomie. Il est indispensable d'explorer les annexes pour éviter les accidents du genre de celui qu'il rapporte. Ce sphacèle d'un kyste ovarien vient à l'appui de travaux récents sur la médiocre vascularisation de l'ovaire par le seul pédicule externe.

— M. **Monod** a effectué à plusieurs reprises la colpohystérectomie pour prolapsus, selon le procédé de Rouhier, avec d'excellents résultats.

Hernie diaphragmatique gauche opérée par voie transpleurale. — M. **Moulonguet** rapporte ce travail de M. **Goyer**. Un homme, après un traumatisme important du thorax, fait une hernie diaphragmatique de l'angle splénique. Opération en plusieurs temps: alcoolisation du phrénique, pneumothorax, puis abord de la hernie par voie transpleurale. Elle contenait l'angle splénique et la tubérosité gastrique. Le résultat est bon. Les voies d'abord de ces hernies sont discutées. Mais il est intéressant de voir qu'on peut facilement user de la voie pleurale.

Fistulisation préventive du grêle. — M. **Sénèque** n'a jamais utilisé la fistulisation préventive. Il se sert de l'aspiration duodénale, de la sulfamidothérapie. Dans son service les cas de fistulisation ont été relevés. Elle est inutile dans la chirurgie du rectum. Dans la chirurgie colique, il emploie la colectomie avec suture extériorisée qui lui donne d'excellents résultats. La colectomie, type Reybard, bénéficie seule de l'iléostomie préventive, avec la chirurgie du côlon droit.

— M. **Quénu** pense que l'iléostomie doit demeurer

exceptionnelle. Il expose les résultats de sa pratique. Hémicolectomie droite en un temps avec mise à la peau du bout colique restant, créant une fistule récurrente qui donne peu de matières et est facile à fermer. A gauche les opérations faites ont été soit des Reybard, soit des sutures extériorisées, soit des opérations en plusieurs temps. Les seules dérivations préalables ont été faites en cas d'occlusion ou de subocclusion, et par typhlostomie étroite. La fistule préventive du grêle n'a jamais été employée et doit avoir des inconvénients. Elle n'est à envisager que dans l'hémicolectomie droite ou la colectomie totale.

Traitement des staphylococcies locales par le traitement iodo-sulfamidé. — MM. **Huet** et **Hugier.** ont eu des résultats intéressants par le procédé, évitant parfois la cure chirurgicale, diminuant souvent l'étendue des lésions et agissant sur l'élément douleur.

— M. **Basset** use de grosses doses: 8 à 10 g. Le propidon lui paraît agir plus nettement sur l'élément douleur.

— M. **Richard** pense que la chirurgie conserve un rôle majeur pour supprimer le sphacèle né du staphylocoque.

— M. **Mondor** insiste sur l'intérêt du sulfamide à petites doses dans le traitement des accidents infectieux chroniques et mineurs.

— M. **Sauvé** admet le rôle du sulfamide en face d'accidents staphylococciques débutant. A la phase d'état il faut y associer la chirurgie.

Résultat du traitement des furoncles, anthrax, hydrosadénites par l'association iodo-sulfamidée. — MM. **Pervès, Robert Pirot** et **Henri Martin.**

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Avril 1943.

Epreuve d'hyperglycémie à l'adrénaline administrée par voie buccale. — MM. **R. Laplane** et **Ch. Vaille** ont établi que l'absorption par voie buccale de C gouttes d'adrénaline à 1 pour 1.000 détermine constamment chez les enfants normaux une hyperglycémie notable; la glycémie s'élève en moyenne de 0 g. 46 en 1 heure; elle redescend dès la 2e heure et atteint constamment la normale à la 3e heure. Dans 4 cas de diabète avec acidose, la glycémie s'est élevée beaucoup plus (1 g. 41 en moyenne) et cette augmentation s'est prolongée beaucoup plus longtemps. Dans 7 cas d'ictère de type catarrhal, l'élévation de la glycémie a été en moyenne de 0 g. 73 et s'est montrée plus durable que normalement.

Deux cas d'ostéose douloureuse à pseudo-fractures chez des religieuses. — M. **Maurice Debray,** Mlles **M. Provendier** et **R. Granier** insistent sur les caractères des douleurs qui sont à la fois intenses et diffuses, sur leur discordance habituelle avec le siège des lésions révélées par la radiographie. Les régions les plus douloureuses paraissent parfois, à peine altérées sur les films et, inversement, les points où siègent les pseudo-fractures restent souvent indolores à l'exploration clinique.

Ils estiment surtout opportun de signaler la fréquence de ce syndrome chez les religieuses cloîtrées. On ne peut incriminer ni pratiques ascétiques, ni carence alimentaire manifeste, mais une carence vitaminique; une carence solaire. Celle-ci a une action très importante, mais non exclusive; elle doit s'ajouter à des dispositions individuelles, à un « terrain endocrinien » favorable.

Deux cas de syndrome de Milkman chez des religieuses. — MM. **Y. Boquien** et **Bureau** (Nantes) décrivent 2 cas de syndrome de Milkman observés chez des religieuses et insistent sur le rôle de la carence alimentaire (absence presque complète de viande) et du surmenage.

— M. **de Sèze** souligne: 1° les rapports qui existent entre le syndrome de Milkman et d'autres cas d'ostéopathie de carence, du type ostéomalacique. On trouve le syndrome de Milkman associé à un bassin en cœur de carte à jouer, à une clarté anormale des vertèbres, etc..., bref à un aspect d'ostéomalacie pelvienne et vertébrale caractéristique. La thérapeutique calcique et vitaminique (vitamine D) triomphe de ces états; 2° l'aspect des fractures qui sont, en réalité, des pseudo-fractures. On peut rapprocher les aspects de fracture des ostéopathies de carence des pseudo-fractures du bassin du syndrome de Milkman.

— M. **Justin-Besançon** est d'accord avec M. de Sèze sur les relations existant entre le syndrome de Milkman et les autres ostéoses des syndromes carentiels. On peut voir soit des fissures sans déplacement, soit des fractures, soit des formes purement douloureuses, soit parfois des formes ostéomalaciques. Tous les intermédiaires existent. On trouve des points communs, en particulier le sexe; les femmes sont spécialement atteintes. Du point de vue étiologique, il ne faut pas invoquer seulement la carence calcique; il faut incriminer plus encore le déséquilibre du rapport phosphore/calcium.

— M. **Marquézy,** qui partage le même avis, signale le cas d'une fillette de 2 ans qui se présentait comme une rachitique et dont tout le squelette offre un aspect ostéomalacique. C'est le premier cas de ce genre qu'il observe chez un jeune enfant. L'alimentation était à peu près normale. Il existait un léger abaissement du calcium et une chute énorme du phosphore. L'affection semblait très douloureuse, l'enfant poussant des cris dès qu'on l'approchait. Il y avait des quantités de petites fissures osseuses comparables à celles du syndrome de Milkman.

— M. **Decourt** pense que l'étiologie de ces cas doit être cherchée dans un trouble terminal de la fonction de la fixation du calcium dans l'organisme. Si le trouble de la fixation porte sur un chaînon intermédiaire de cette fixation, on aboutit au même résultat. Il s'agit là plus de déséquilibres alimentaires que de carences proprement dites, où peuvent intervenir des troubles entéro-colitiques entravant l'assimilation du calcium, des troubles hépatiques gênant son absorption ou celle des stérols, etc... Il y a d'autres carences que celle du calcium.

A propos d'un cas de nanisme micromélique d'origine hypophysaire probable. Discussion du syndrome dit d'acromicrie. — MM. **de Sèze** et **R. Houdart** présentent un cas de nanisme micromélique avec obésité à topographie spéciale, vergetures, pilosité excessive à disposition masculine, diabète sucré, dont l'origine hypophysaire apparaît probable. L'arrêt de la croissance semble avoir coïncidé avec l'installation très précoce des menstruations, à l'âge de 8 ans. La tendance micromélique du nanisme paraît liée, au moins en partie, à l'apparition précoce de la puberté, ayant eu comme conséquence la suppression de cette poussée de croissance élective pour les membres qui accompagne habituellement la période prépubertaire.

En examinant cette malade, les auteurs avaient eu l'impression que les mains et les pieds étaient spécialement petits. Mais les mensurations ne confirmèrent pas cette impression. Les membres étaient petits dans leur ensemble, mais la proportion entre segment distal et segment proximal était conservée: il y avait micromélie, il n'y avait pas acromicrie. Frappés de cette constatation, les auteurs ont repris l'étude des observations précédemment publiées en France et à l'étranger sous le nom d'acromicrie. De la critique détaillée de ces observations, il ressort qu'il n'existe actuellement aucun fait prouvant formellement l'existence d'un syndrome d'acromicrie qui serait, morphologiquement et pathogéniquement, l'antithèse de l'acromégalie.

— M. **Decourt** estime que cette critique est fort utile. En effet, à la suite de ses propres observations et de celles publiées à l'étranger, il était séduisant d'admettre l'existence d'un syndrome d'acromicrie qui eût été le contraire de l'acromégalie. Or, à l'analyse, ce syndrome ne résiste pas. Ces cas ne sont pas d'origine hypophysaire. Il a vu le même syndrome de micromélie, sans obésité, chez des femmes qui avaient été prématurément réglées, l'apparition précoce des menstruations ayant freiné la puberté et réalisé l'arrêt prématuré de la croissance. Il s'agit là de troubles qui ne sont pas de nature endocrinienne, mais d'un trouble primitif de la fonction de croissance, qui utilise des vitamines et des hormones.

Syndrome d'Adie syphilitique. — M. **J. Dereux** (Lille) remarque qu'il est d'une extrême importance de relater des observations de syndrome d'Adie où la syphilis est sûrement en cause. Tel est le cas de ce malade qui présente: 1° un syndrome d'Adie au complet; 2° une syphilis certaine (Hecht positif dans le sang, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, influence favorable du traitement bismuthique sur les douleurs de type fulgurant). Cette syphilis est, dans le cas particulier, héréditaire (13 frères et sœurs morts en bas âge). Mais l'existence de l'étiologie syphilitique de certains syndromes d'Adie ne doit pas faire oublier cette notion capitale sur laquelle ont insisté Adie lui-même et, en France, MM. Guillain et Sigwald, à savoir que d'autres syndromes d'Adie ne sont pas syphilitiques et qu'il ne faut pas s'obstiner à les traiter par une thérapeutique spécifique inutile, sinon nuisible.

Cysticercose cortico-rolandique à forme d'épilepsie jacksonienne. Intervention. — MM. **H. Roger, M. Arnaud** et **G. Pitot** (Marseille) relatent l'observation d'un malade de 19 ans atteint, depuis 2 ans, de crises jacksoniennes droites, d'abord rares, puis répétées. A l'intervention, découverte de 3 petits kystes sous-pie-mériens, de la dimension d'un haricot, constitués par *Cysticercus cellulosae.*

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

14 Janvier 1943.

Chancre tuberculeux du doigt. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une malade atteinte d'ulcération tuberculeuse du doigt avec lymphangite de l'avant-bras; le Löwenstein a montré la présence de bacille humain; ce cas soulève la question des primo- et des surinfections tuberculeuses.

Lupus érythémateux. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une femme atteinte de lupus érythémateux *hivernal,* disparaissant durant deux étés et réapparaissant le 3e été.

Nævus variqueux hypertrophique. — MM. **Gougerot, Giraudeau** et **Granciansky** présentent une fillette de 16 ans atteinte de nævus variqueux ostéo-hypertrophique avec ectasie artérielle; le fémur, le tibia et le péroné sont augmentés de volume; ce nævus, apparu à 6 et 14 ans, régresse parfois spontanément.

Sclérodermie. — MM. **Weissenbach** et **Fortin** présentent une femme de 65 ans atteinte de sclérodermie progressive avec concrétions calcaires et qui a, en outre, des ulcérations étendues des membres inférieurs.

Maladie de Darier. — MM. **Weissenbach** et **Durupt** présentent un homme atteint de maladie de Darier typique, avec lésions verruciformes des mains, kératome palmo-plantaire et lésions intenses des muqueuses (voûte palatine et joues).

Sarcomes cutanés métastatiques. — MM. **Weissenbach, Civatte** et **Durupt** présentent un homme de 67 ans atteint de tumeurs multiples à grosses cellules rondes, de coloration rouge violacé; la lésion primitive paraît être une lésion endonasale apparue il y a 2 ans et suivie, 3 mois après, d'une explosion secondaire. La radiothérapie a fait disparaître ces tumeurs qui ont ensuite récidivé.

Lymphoblastome récidivant. — MM. **Cottenot** et **Civatte** ont observé, chez une femme de 50 ans, 2 tumeurs du sein et de la cuisse, foncées, noirâtres, rappelant le nævo-carcinome; la radiothérapie pénétrante à dose forte amena la disparition des lésions; mais une 3e tumeur de même aspect apparut ensuite à la jambe.

Lymphite dorsale de la verge au cours d'un herpès génital. — M. **Cl. Simon** a constaté un cordon ferme, cylindrique, sans rougeur ni chaleur, du dos de la verge au cours d'une poussée d'herpès génital; cette lymphite est plus rare que celle qui accompagne le chancre mou ou syphilitique. L'artère dorsale de la verge, chez les artérioscléreux, peut simuler une lymphite dorsale.

Lichen plan aigu. — MM. **Degos, Garnier** et Mlle **Dobkévitch** ont observé une forme aiguë érythrodermique du lichen plan avec œdème facial.

Essai de traitement de 2 cas de sarcoïdes hypodermiques par la sulfamidothiourée. — MM. **Coste, Marceron** et **Boyer** ont observé 2 cas de sarcoïdes hypodermiques vérifiés histologiquement, sans présence de bacilles de Koch, évoluant depuis des mois. La sulfamidothiourée amena une amélioration rapide dans un cas et, dans l'autre, la guérison totale en quelques jours.

Tumeur glomique. — M. **Pailheret** (Rennes) communique un cas de tumeur lenticulaire du poignet, de couleur gris bleuâtre, très douloureuse au moindre contact, et dont l'examen histologique a montré la structure d'une tumeur glomique du type Barré-Masson.

Statistiques de la syphilis récente en 1942. — MM. **Sézary** et **Duruy** ont noté, au dispensaire Lailler, une grave augmentation de la morbidité syphilitique, qui atteint 86 pour 100 par rapport à 1941.

— MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé également au dispensaire de la Clinique de la Faculté une augmentation des syphilis récentes: 473 cas (271 hommes et 202 femmes) contre 315 en 1941.

— M. **Watrin** a noté la même augmentation à Nancy: 103 cas en 1942, contre 36 en 1941.

— M. **Gouin,** à Brest, signale également une courbe ascendante: 12 cas en 1940, 50 en 1941 et 174 en 1942.

— M. **Perin** relate que les déclarations de cas de syphilis sont plus nombreuses en 1942: 3.394 cas contre 1.901 en 1941.

Un cas d'anétodermie. — MM. **Gadrat** et **Bazex** ont observé une anétodermie du type Thibierge-Jadassohn coexistant avec une cirrhose hypertrophique syphilitique: la cirrhose régressa, mais le processus d'atrophie cutanée progressa.

La ligne des quatre doigts. — MM. **Touraine** et **Richard** ont constaté cette ligne chez 70 sur 2.307 sujets pris au hasard (3,3 pour 100) dont 41 hommes sur 1.109 et 29 femmes sur 1.198. Elle était bilatérale dans 35 pour 100 des cas; à gauche, dans 43, à droite dans 22. Dans 41 pour 100 des cas, outre la main dite de singe, créée par cette fusion des lignes des 3 et des 5 doigts, il existait d'autres dysplasies, d'ordre dysraphique ou neuro-psychique ou divers. Une hérédité directe, similaire ou alternante, a été notée dans plusieurs cas.

« Erythema chronicum migrans ». — M. **Sézary** présente un cas typique de cette affection où la ligne érythémateuse, de 1 *cm.* de large et en voie d'extension constante, limite une vaste zone ovalaire occupant les lombes et le flanc droit. La lésion est due à une piqûre de tique survenue fin Août.

Dermatite exfoliative généralisée. — MM. **Sézary, Cuvereaux** et **Beugnon** présentent un cas de cette affection, d'abord apyrétique et simplement psoriasiforme, puis fortement fébrile et érythrodermique. Comme dans un cas antérieur, la sulfamido-chrysoïdine a, dès son administration, fait baisser la fièvre et rétrocéder l'éruption.

Pigmentations réticulées de la face. Lichens plans. — MM. **Degos, Garnier** et Mlle **Dobkévitch**

ont observé 2 malades atteints de lichen plan, cliniquement et histologiquement indiscutables, et présentant sur la face une pigmentation réticulée reproduisant le type de la mélanose de Riehl et de la poïkilodermie cervico-faciale.

Lichen plan post-aurique. Lésions histologiques rappelant celles de la poïkilodermie. — **M. Degos** a constaté, dans un cas de lichen plan post-aurique indiscutable, la présence, dans le derme, d'agglomérats de corps hyalins dans des logettes, reproduisant l'aspect décrit par M. Civatte dans la « poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou ».

A propos de la mélanose de Riehl et de la poïkilodermie cervico-faciale. — **M. Degos** estime que la mélanose de Riehl et la poïkilodermie sont des syndromes: le lichen plan, manifeste ou latent, serait une des étiologies fréquentes (observations précédentes), à côté d'autres étiologies comme la photo-sensibilisation par carence dont l'auteur a présenté un exemple à la séance précédente.

Milieux aux stéarates de diéthylène-glycol pour la culture des germes cutanés. — **M. Jausion, Mlles Limes, Gauguin et Boissard** montrent, qu'ajoutés aux milieux usuels, et jusqu'au taux de 50 pour 100, les mono- et distéarates de diéthylène-glycol, émulsionnés par la saponine de saponaire, n'empêchent pas la culture de la plupart des germes cutanés. Seuls, le streptocoque et le bacille diphtérique poussent plus chichement. Plus stéatophiles, les divers staphylocoques ne sont entravés qu'au taux de 60 pour 100.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Février 1943.

Aspects fonctionnels pseudo-lacunaires et cancer de l'estomac au début. — **MM. Guy Albot, Funk-Brentano et Mme Parturier-Lannegrace** rapportent une observation dans laquelle un aspect fonctionnel pseudo-lacunaire était conditionné par la cancérisation *in situ* des berges d'un ulcère.

Ils rappellent la morphologie particulière de cet aspect radiologique: fausse lacune à bords hérissés, à contours incomplètement superposables d'un cliché à l'autre. Parfois, un test thérapeutique dissipe la lacune et met en évidence le vrai visage du cancer au début. D'autres fois, comme ici, l'aspect pseudo-lacunaire persiste. Il convient alors d'éviter l'erreur qui consiste à annoncer au chirurgien une tumeur végétante volumineuse: ne trouvant presque rien, il risquerait de refermer sans rien faire.

Ces aspects peuvent être réalisés aussi bien par des cancers primitifs au début ou même *in situ* et par des ulcéro-cancers.

— **M. Brulé** a déjà observé des cas semblables.

L'oxyde de titane en pathologie gastro-intestinale. — **MM. Jean Rachet, André Busson et Jean Rosey** ont présenté les résultats de leurs essais de l'oxyde de titane dans diverses affections gastro-intestinales. Il semble s'agir d'un produit particulièrement intéressant et qui paraît être le meilleur produit de remplacement du bismuth.

Traitement de l'oxyurase par le violet de gentiane. — **MM. Jean Rachet, André Busson Paul Galmiche et Jean Rosey** obtiennent de bons résultats dans l'oxyurase en prescrivant à leurs malades le violet de gentiane en capsules dosées chacune à 30 mg. Ils en ordonnent 6 capsules par jour pendant 5 jours. Le malade cesse le traitement pendant 5 jours et en fait une nouvelle cure identique.

— **M. Libert** a obtenu également de bons résultats par des cures de sulfamides.

Mégabulbe ou pseudo-mégabulbe chez une malade atteinte d'un ulcère de la petite courbure et de diverticulose digestive. — **MM. P. Hillemand et E. Chérigié** présentent des radiographies d'une malade atteinte d'un ulcère de la petite courbure, d'un diverticule du duodénum, d'un diverticule gastrique, de diverticules sigmoïdiens sur lesquels se voient, en station debout, une image hydroaérique qui, après absorption de gélobarie, apparaît séparée du corps de l'estomac par un rétrécissement.

Pour les auteurs, il s'agit d'un bulbe géant, mais ils discutent l'hypothèse d'un estomac biloculaire et de celle d'un diverticule distendu du bulbe.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MEDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Février 1943.

Trois remarques sur l'expertise en matière de maladies professionnelles. — **M. M. Duvoir** indique dans ses deux premières remarques qui ont trait au benzolisme professionnel, qu'un travailleur ne peut être indemnisé au titre de la loi sur les maladies professionnelles: 1° que s'il est atteint d'une des maladies inscrites sur les tableaux annexés à la loi; 2° que s'il se livre habituellement à l'un des travaux assujettis. Actuellement, en ce qui concerne l'hémopathie benzolique, seul pourra être indemnisé l'ouvrier qui présentera une anémie s'accompagnant de leucopénie, d'agranulocytose (granulopénie) et de mononucléose.

La troisième remarque est d'ordre général, elle vise le délai d'applicabilité de la loi ou du décret après sa publication au *Journal Officiel*.

La silice, corps étranger des tissus et organes en médecine légale et en médecine sociale. — **M. Muller** rappelle les recherches de Corin et Stockis sur le plancton minéral des poumons de noyés, recherches qui devaient permettre le diagnostic de la submersion vitale. Les récentes recherches d'Antoine et de Kahane ont montré que dans les tissus existait, à côté d'une « silice de constitution » une « silice d'interposition » intacte, non métabolisée, provenant de sa pénétration par voie gastro-intestinale, pulmonaire ou cutanée. L'existence de cette silice d'interposition est une cause d'erreur non négligeable dans la recherche du plancton minéral et, d'autre part, doit entrer en ligne de compte dans le diagnostic microscopique de la silicose pulmonaire.

Subluxation cervico-dorsale et fracture de la 1re dorsale, ignorées, révélées par la planigraphie. — **MM. Muller et Bonte** montrent l'intérêt que présente la radiographie en coupe permettant d'établir un bilan exact des lésions dans une région particulièrement difficile à explorer, où un examen radiologique habituel n'aurait pas révélé d'une façon formelle la lésion osseuse.

Plaies pénétrantes abdominales par coup de fusil à plomb. Péritonite consécutive. Guérison. — **MM. L. Desclaux et P.-L. Desclaux** présentent l'observation d'un individu qui reçut 61 graines de plomb dans l'abdomen, fit une réaction péritonéale qui disparut rapidement. Ils insistent sur la bénignité inhabituelle des plaies présentées.

Mort due à l'oblitération du larynx par de petites ombellifères. — **M. J. Breitel** rapporte une suffocation mortelle par obstruction de l'orifice laryngé supérieur par 6 branches de persil dont les feuilles s'étaient accolées à la face supérieure des cordes vocales.

Asphyxie par corps étranger intra-trachéal. — **M. Moncany** a observé une suffocation mortelle par un volumineux morceau de viande obturant la lumière de la trachée.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Février 1943.

Névrite optique bilatérale survenue à la 23e année de l'évolution d'une maladie de Friedreich. — **MM. L. Rouquès et J. Voisin** rapportent l'observation d'un sujet de 41 ans qui, à la 23e année de l'évolution d'une maladie de Friedreich, a présenté une névrite optique ayant touché les deux yeux à deux mois de distance; elle a intéressé le faisceau maculaire avant de s'étendre à presque toutes les fibres du nerf et entraîné une atrophie papillaire de type primitif. L'apparition tardive de cette complication est habituelle, mais il est exceptionnel que l'atrophie aboutisse en moins d'un an, comme dans ce cas, à une baisse très accusée de la vision.

Un cas de 5e ventricule. — **MM. David, Hecaen et Hery** rapportent l'observation d'un sujet présentant une hémiparésie droite, des crises sensitivo-motrices faciales droites et de la stase papillaire; la ventriculographie montra une cavité médiane au-dessus du 3e ventricule et entre les ventricules latéraux, la cavité fut abordée par voie transcalleuse et les résultats furent favorables Cette cavité doit avoir son origine dans le développement de la fente virtuelle qui existe normalement dans le septum lucidum; il semble que sa communication avec le système ventriculaire était secondaire et non préformée.

Hématome calcifié de la moelle dorso-lombaire avec dilatation variqueuse de voisinage. — **MM. David, Carrot, Paraire et Charlin** rapportent l'observation d'un sujet présentant après un traumatisme des signes d'irritation et de déficit pyramidal et un syndrome algique; l'intervention montra que la moelle était « blindée » par un tissu calcifié, avec des dilatations veineuses spéciales, sus- et sous-jacentes; la plaque ne put être enlevée totalement et les veines furent électro-coagulées. C'est sans doute à la laminectomie et à la coagulation des veines supprimant une lésion érectile à conditionnement vaso-moteur électif que sont dues l'amélioration fonctionnelle considérable et la disparition quasi totale des douleurs.

Tremblement spasmodique intentionnel des membres supérieurs consécutif à l'intoxication par le bromure de méthyle. — **MM. Thiébaut, Daum et Henrot** rapportent un bel exemple de syndrome strié d'origine toxique rappelant le tremblement d'action de la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell; ils soulignent l'action des émotions et de l'aide apportée par un tiers qui augmentent les troubles, tandis que l'ingestion d'alcool, les distractions, l'aide apportée par le sujet lui-même les atténuent.

— **M. Plichet** a observé ce malade autrefois; la vitamine E l'a amélioré; il se demande s'il n'y a pas un facteur surajouté de sinistrose.

— **M. Lhermitte** rappelle que classiquement le bromure d'éthyle touche le système cérébelleux; il semble qu'il y ait bien dans ce cas un élément strié.

— **M. Mollaret** a noté autrefois chez ce malade un élément cérébelleux indiscutable; les symptômes ont évolué, mais il ne paraît pas certain qu'on puisse éliminer toute participation des pédoncules cérébelleux supérieurs.

— **M. Garcin** insiste sur la valeur de la séméiologie striée, décrite par Froment et retrouvée chez ce malade, qui permet d'affirmer l'existence d'un élément organique.

— **M. Thiébaut,** d'après une observation prolongée, pense que le pithiatisme n'a aucune part dans la symptomatologie.

— **M. Tournay** a constaté que les réactions électromyographiques étaient anormales chez ce sujet.

— **M. A. Thomas** discute la valeur du geste accompagné: la crampe des écrivains n'apparaît qu'à l'occasion de l'écriture et n'est certainement pas pithiatique; peut-être y a-t-il dans cette dernière affection un signe d'organicité dans la diminution du ballottement de la main.

Méningite séreuse encéphalitique pseudo-tumorale. — **MM. Puech et Desclaux** présentent un enfant atteint, après un syndrome méningé aigu, d'une hémiplégie progressive avec somnolence et stase papillaire; la ventriculographie a montré qu'il s'agissait d'une méningite séreuse, et une guérison complète a été obtenue par une simple décompressive. L'électro-encéphalogramme avait montré à la phase aiguë de nombreuses ondes lentes, surtout dans la région motrice gauche; il en persiste encore quelques bouffées malgré la guérison clinique.

Hallucinose musicale après électro-choc. — **MM. Lhermitte et Parcheminey** rapportent l'observation d'une obsédée, traitée avec succès par l'électro-choc, chez qui apparurent transitoirement des hallucinations auditives continues à type musical; ces hallucinations qui ne se distinguaient que difficilement des sonorités réelles par le manque de liaison logique avec la situation, paraissent avoir été favorisées par la surdité de la malade et par ses grandes aptitudes musicales.

Etude anatomique d'un cas de myoclonies synchrones et rythmiques vélo-pharyngo-laryngées. — **MM. G. Guillain, Ivan Bertrand et Mme Godet-Guillain** apportent l'étude anatomique d'un cas de myoclonies rythmiques vélo-pharyngo-laryngées; ils insistent sur les lésions du noyau dentelé et des olives, notées dans ce cas comme dans ceux qu'ils ont déjà relatés.

Remarques sur la myélotomie postérieure. — **M. J. Guillaume** rapporte de nouvelles observations de sujets traités par cette intervention bien plus anatomique que la cordotomie et laissant moins de séquelles: douleurs par cancer du corps du pancréas, douleurs d'un néoplasme anorectal, douleurs chez des amputés; il est à noter que chez un des malades, la section des racines postérieures n'avait donné aucun résultat.

Phlébectomie dans un cas de thrombose de la veine rolandique. — **M. J. Guillaume** rapporte l'observation d'une femme qui a présenté des crises jacksoniennes droites, une hémiplégie progressive et un coma avec stase papillaire, le ventricule gauche était refoulé à droite; à l'intervention, l'hémisphère gauche était œdématié et la veine rolandique thrombosée; après résection de la veine, l'œdème régressa en deux jours et la guérison est pratiquement complète. Il est probable que la phlébectomie a joué un rôle important, à côté de la trépanation de l'œdème.

Sur le traitement de l'œdème aigu pulmonaire d'origine nerveuse. — **M. Tardieu** montre que dans les œdèmes aigus du poumon, consécutifs aux lésions nerveuses expérimentales, la novocaïne en injections intraveineuses est sans effet; la morphine à petites doses subintrantes intraveineuses empêche l'apparition de l'œdème, mais ne supprime pas le collapsus.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Janvier 1943.

Déformations maxillo-faciales dans le traitement orthopédique des maux de Pott cervicaux. — **MM. Huc et Leclerc** présentent un jeune homme atteint d'une déformation du maxillaire inférieur particulièrement marquée, chez qui un redressement ultérieur a donné un résultat fonctionnel excellent. On ne peut se passer de l'appui mentonnier dans l'appareillage des maux de Pott cervicaux, mais il est possible de réparer ensuite les déformations par l'orthodontie.

— **M. Lance.** Il y a d'autres éléments que l'atrophie du maxillaire notamment sa rétropulsion.

— M. **Tixier.** Chaque hôpital d'enfants devrait avoir son centre d'appareillage.

— M. **Sorrel.** Pour éviter ces accidents, on a essayé des minerves qui ne prennent que le front, mais le front peut aussi se déformer.

Séquelles de paralysie obstétricale du plexus brachial. — M. **J. Leveuf** montre deux enfants. Chez le premier, âgé de 8 ans, persiste une paralysie avec atrophie des deltoïde, biceps, brachial supérieur, long et court supinateurs, sans limitation des mouvements articulaires de l'épaule et raccourcissement du membre. Le second, âgé de 3 ans 1/2, a les séquelles banales des paralysies obstétricales, c'est-à-dire pas de paralysie, mais une attitude en rotation interne du membre avec suppression de la rotation externe qui a été corrigée par capsulotomie. Dans les mouvements d'abduction, l'humérus est solidarisé avec l'omoplate par une contraction prédominante du grand rond. L'abduction active, très réduite, n'est obtenue que par bascule de l'omoplate.

Anémie grave infantile avec fièvre, ictère, leucocytose et hémoglobinurie. Guérison rapide. — MM. **Julien Huber, J. Florand, M. Le Sourd** et **R. Nordin** rapportent un cas personnel de ce grave syndrome à rapprocher des faits étudiés par M. L. Tixier, M. M. Lamy et, antérieurement, par M. G. Paisseau.

— M. **Leveuf.** Il faudrait que cette question soit mieux connue des chirurgiens: cet enfant a failli être opéré pour hématurie.

— M. **M. Lamy.** Le tableau clinique est toujours à peu près le même: un des éléments essentiels en est le pronostic rapidement favorable. Ce syndrome est à distinguer de l'anémie hémolytique de Lederer-Brill. L'hémoglobinurie en est un signe caractéristique, bien qu'elle manque dans l'observation de Paisseau. La fièvre et la leucocytose ne sont pas suffisantes pour affirmer la nature infectieuse; on les retrouve dans toute crise hémolytique.

— M. **J. Huber.** L'origine toxique avait été envisagée: cet enfant avait pris, quelques jours auparavant, un vermifuge.

— M. **Tixier.** La simultanéité de 3 cas dans le même service est en faveur de l'infection.

— M. **Terrien** a observé une anémie grave au cours d'un traitement sulfamidé pour ostéomyélite.

— M. **Huc.** L'anémie aiguë s'observait dans l'ostéomyélite avant la découverte des sulfamides.

Emphysème bulleux simulant une caverne au cours d'une tuberculose de primo-infection. — MM. **Julien Marie, J.-J. Welti, J. Salet** et **L. Philippe,** en rapportant cette observation dont ils ne connaissent pas d'exemple comparable, insistent sur son intérêt qui n'est pas seulement d'ordre radiologique, portant sur l'interprétation des aspects spléomorphiques apparaissant au cours de la tuberculose initiale. Ce fait illustre l'importance des troubles de la ventilation pulmonaire lors de l'évolution du complexe primaire et il explique vraisemblablement les heureux résultats thérapeutiques publiés par les quelques rares auteurs qui croient avoir guéri une tuberculose, en apparence cavitaire, du nourrisson, par la collapsothérapie.

— M. **R. Marquézy.** Dans un cas, toute une série de bulles claires posait le diagnostic avec des kystes: il s'agissait de bulles d'emphysème dues à des troubles de ventilation pulmonaire.

L'emploi de la sciure de bois en remplacement du linge chez le nourrisson. — M. **Maillet** a remplacé avec succès les couches par la sciure de bois contenue dans un sac. Il est nécessaire qu'il s'agisse de sciure soufflée; une livre 2 fois par jour suffit.

Méningites à pneumocoques au décours des otomastoïdites du nourrisson. — MM. **J. Levesque** et **Motte.** Ces méningites sont frustes; il n'y a pas de signes méningés cliniques, mais quelques signes encéphaliques. Le liquide céphalo-rachidien est clair avec réaction albumino-cytologique légère; il n'y a pas de germes à l'examen direct, mais la culture systématique révèle la présence de pneumocoque. 2 méningites ont guéri, 3 ont entraîné la mort. A l'une des autopsies, le cerveau ne montrait pas de lésions méningées évidentes, mais seulement l'aspect habituel des états toxiques.

En présence d'un état toxique qui ne fait pas sa preuve, il faut rechercher systématiquement un germe dans le liquide céphalo-rachidien. L'atteinte cérébro-méningée directe est peut-être, plus souvent qu'on ne l'a dit, la cause immédiate de l'état toxique cholériforme.

— M. **R. Marquézy.** Le transport du germe aux méninges n'est pas nécessaire pour expliquer le déséquilibre neuro-végétatif qui peut être provoqué à distance, par exemple dans le coup de chaleur ou le syndrome pâleur-hyperthermie.

— Ont été désignés, pour l'année 1943, comme président, M. **L. Tixier** et vice-président, M. **J. Genevrier.**

— Ont été nommés membres titulaires: MM. **A. Combes-Hamelle, M. Eck, J. Fouquet, A. Rossier.**

— Comme membre correspondant: M. **P. Maynadier,** de Limoges.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

19 Janvier 1943.

Atrésie palatine. — M. **Château** présente un jeune garçon de 15 ans atteint d'atrésie palatine avec gêne respiratoire et un syndrome hypotrophique général décrit par P. Robin. L'auteur se propose de traiter ce sujet selon les principes de P. Robin et de montrer successivement l'appareillage qu'il utilise et les résultats locaux et généraux qu'il obtient.

Traitement orthopédique des fractures sous-condyliennes bilatérales. — M. **Darcissac** utilise des gouttières intrabuccales à guides vestibulaires en position frontale. La réduction est assurée par la bascule du corps mandibulaire tiré en avant par des élastiques et maintenu en arrière par un fil rond de surélévation oclusale. L'auteur montre une jeune fille de 18 ans chez laquelle la réduction, effectuée trois semaines après l'accident, a pu être complète et la récupération fonctionnelle parfaite.

Importance de l'acide ascorbique au niveau de la dent. — M. **le professeur Giroud** a pu mettre en évidence expérimentalement d'importantes altérations de l'émail, de la dentine et de la pulpe dues à la carence en vitamine C au cours du développement. Sur la dent constituée cette carence est moins sensible, mais c'est alors le paradentium qui souffre. Nombre de paradentoses peuvent dériver d'une insuffisance C ou être favorisée par elle. Dans ces cas, l'acide ascorbique se montre efficace soit comme vitamine, soit comme agent pharmacodynamique.

L. Lebourg.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Février 1943.

Un cas de rein ectopique pelvien. — M. **H. Marion.** L'ablation du rein fut facilement réalisée par voie iliaque. L'auteur conclut à la nécessité d'enlever le rein dès qu'il est reconnu, pour éviter les accidents futurs contre lesquels on risque d'être désarmé.

A propos de la communication de M. Couvelaire intitulée « Hydronéphrose partielle ». — M. **Marion** pense qu'il s'agissait d'une hydronéphrose développée dans le bassinet supérieur d'un rein double à uretère unique.

A propos de la communication de M. Motz : « Cause des échecs dans les résections ». — M. **J. Pérard** rapporte une observation récente dans laquelle la résection pratiquée jusqu'au *veru* détermine l'incontinence.

— M. **Fey** pense que cette incontinence ne sera que temporaire et ne peut être argument contre la résection large.

Un cas d'urètre bifide. — MM. **B. Fey, P. Bouteau** et **G. Motz.** Le malade fut adressé avec le diagnostic d'hypospade péno-scrotal; il s'agissait, en réalité, d'un urètre à terminaison bifide. La suppression du canal inférieur et de la bifurcation de siège sous-montanal suivie d'urétrorraphie ramena le cours normal de l'urine.

Du capitonnage des vessies distendues. — M. **G. Marion,** à la suite d'une observation de distension vésicale volumineuse chez un prostatique, préconise le capitonnage en bourse comme complément simple de la cystostomie dans les grandes distensions vésicales.

— M. **Dossot** rappelle la tendance naturelle des vessies distendues à revenir sur elles-mêmes après évacuation; le capitonnage peut diminuer la capacité mais non améliorer la contractilité du muscle.

A propos de 5 cas de diverticule de la vessie. — M. **R. Darget.** Comme conclusions de ces observations, les énormes diverticules infectés, en rétention et avec calculs, ne seraient justifiables que du traitement chirurgical; aux autres diverticules suffirait le plus souvent la résection endoscopique du col.

— MM. **Marion** et **Pérard** rapportent des observations dans lesquelles la résection ne suffit pas à empêcher l'apparition d'accidents d'infection grave ou de rétention complète.

Sur une forme un peu spéciale de cancer du rein au début. — M. **René-Henri Martin.** Il s'agissait d'un hypernéphrome de la grosseur d'une noisette développé au pôle supérieur d'un rein qui s'est énucléé presque spontanément, grâce à une pseudo-capsule.

Pyélographie d'un cas de pyonéphrite staphylococcique d'évolution prolongée. — MM. **R. Couvelaire, R. Joseph** et **R. Le Bouchard.**

René Küss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

6 Octobre 1942.

Surrénales calcifiées chez un addisonien tuberculeux et syphilitique; comparaison des signes anatomiques et radiologiques. — MM. **L. Langeron, V. Cordonnier, L. Bradier** et **J. Legrand.** Tuberculeux syphilitique atteint de maladie d'Addison traité par désoxy-corticostérone, extraits surrénaux, vitamine C, bismuth, greffe de surrénale, la mort se produit par cachexie progressive.

A l'autopsie, on trouve, outre les lésions pulmonaires tuberculeuses, des surrénales transformées en masses calcaires denses; les reins paraissent normaux.

Paraplégie par hématome sous-dural d'origine osseuse, de nature indéterminée. — MM. **L. Langeron, V. Cordonnier, J. Legrand** et **A. Montaigne.** Femme de 74 ans, présentant une paraplégie d'origine médullaire par compression.

A l'autopsie, on trouve, dans le corps vertébral, au niveau de D_3 D_4, une masse d'aspect grisâtre un peu hémorragique plus molle que l'os. En avant une hémorragie semble avoir refoulé la dure-mère, provoquant une compression; la cause de cette hémorragie reste mystérieuse. L'examen histologique montre une hémorragie intra-osseuse, sans lésions inflammatoires, une dilatation des capillaires sans congestion.

Blessure grave de l'avant-bras droit par projectile de guerre, pseudarthrose du radius par perte de substance osseuse; impotence absolue. Greffe d'un fragment de péroné, récupération fonctionnelle excellente. — M. **Lepoutre.** Blessure des deux bras par éclats d'obus, chez un jeune homme de 16 ans, en Mai 1940. Amputation de l'avant-bras gauche. L'avant-bras droit, menacé lui aussi d'amputation, est néanmoins conservé, sur les instances du blessé, et immobilisé dans une gouttière. La cicatrisation est complète en Octobre 1940, mais l'impotence fonctionnelle est absolue, malgré la physiothérapie, en raison d'une pseudarthrose du radius.

Le 9 Octobre 1941, l'auteur fait une greffe d'Albee: un fragment du péroné est introduit dans le canal médullaire du radius. Une radiographie montre, après quelques jours, que l'extrémité inférieure du greffon est parfaitement en place, tandis que son extrémité supérieure ne touche pas le radius. On intervient donc à nouveau, le greffon est enfoncé d'un demi-centimètre dans le canal médullaire de l'extrémité supérieure du radius, et l'on applique une gouttière plâtrée.

Suites opératoires parfaites. Une radiographie faite en Juillet 1942 montre que la consolidation du greffon avec l'extrémité inférieure du radius est parfaite; à la partie supérieure il existe encore un intervalle linéaire entre os et greffon. Le blessé se sert facilement de son bras, il a retrouvé les mouvements de sa main, mange sans aide, écrit, s'habille aisément.

Sur quelques observations d'arythmie complète paroxystique. — A propos de cas personnels, M. **Langeron** insiste sur la différence entre ces crises « conscientes » et certains épisodes latents, fortuitement constatés, d'arythmie complète transitoire, auxquels succède généralement en permanence ce même trouble rythmique. Il signale que dans ces cas l'évolution ne s'est pas faite, au contraire, vers l'arythmie complète permanente; la mort subite a été observée au cours de la crise, l'insuffisance cardiaque aiguë également. La quinidine est active.

Myopathie avec atteinte cardiaque, vasculaire et rénale. — M. **Langeron** rapporte une observation clinique de myopathie comportant l'existence de signes cardiaques: insuffisance avec dyspnée et œdèmes, de syndrome angineux, de troubles vaso-moteurs des extrémités: acrocyanose et épisodes type « Raynaud », et de signes de défaillance rénale. Il souligne la rareté de tels cas et le caractère exceptionnel des manifestations cardiaques dans les myopathies. L'absence de documents anatomiques ne permet pas autre chose que la simple hypothèse, d'ailleurs assez vraisemblable, de l'extension du processus myopathique, habituellement limité aux muscles de la vie de relation, à d'autres territoires de l'économie. L'évolution s'est faite rapidement vers l'asystolie cardio-rénale.

Arthrite chronique post-traumatique du genou; résultats éloignés d'une synovectomie. — M. **J. Camelot.** Arthrite chronique du genou ayant débuté après un traumatisme et durant depuis 25 ans. Il existait une importante hypertrophie de la synoviale qui, en l'absence de lésion osseuse ou ligamentaire, a justifié une synovectomie. Cette intervention a amené la disparition des douleurs et de la gêne fonctionnelle; le résultat se maintient après 2 ans et 8 mois.

A propos d'une observation d'abcès de l'utérus. — MM. **Langrand** et **Deconinck** rapportent l'observation d'une multipare qui, après l'accouchement normal d'un septième enfant, a présenté une température oscillant entre 37

et 39°. La présence d'un épanchement pleural fit errer le diagnostic jusqu'au jour où la radiographie ayant montré l'intégrité des champs pulmonaires et la résorption presque complète de l'épanchement, un toucher vaginal révéla l'augmentation de volume de l'utérus, la tuméfaction de la corne gauche et sa sensibilité. Une laparotomie montra une fusée purulente dans le Douglas et l'on pratiqua une hystérectomie subtotale. L'utérus, asymétrique, contenait une cavité abcédée remplie d'un pus crémeux, blanchâtre, à streptocoques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

11 Janvier 1943.

Guérison d'une fistule vésico-vaginale par procédé de Legueu. Guérison. — MM. **Figarella** et **Bouillon**. Hystérectomie totale élargie pour épithélioma du col utérin. Brèche vésicale haute non suturée immédiatement. Echec d'une cure par voie vésicale. Réussite d'une cure par voie abdominale. Les auteurs conseillent de fermer d'abord la partie profonde de la brèche vésicale et de pratiquer la suture musculaire avant la suture muqueuse. Cette manœuvre facilite considérablement la réalisation du temps difficile.

Trochantérite. — M. **Bourde**.

Un cas de gynécomastie. — M. **Aubert**.

Gastrectomie totale pour ulcère de la grosse tubérosité. Présentation de pièce. — M. **Lena**.

18 Janvier.

Ablation d'une cicatrice épileptogène chez un traumatisé ancien par fracture ouverte du frontal. Présentation d'opéré. — MM. **Arnaud** et **J. Paillas** présentent un homme de 30 ans qui, 4 ans après un traumatisme ouvert et opéré à deux reprises pour accidents infectieux locaux, eut des crises comitiales généralisées. Les crises se répétant et se rapprochant, une opération neuro-chirurgicale s'imposait : elle permit l'ablation d'une très importante cicatrice allant du cortex jusqu'à la corne ventriculaire et parfaitement clivable.

Guérison sans incident.

Hémorragies graves par ulcus duodénal. Gastrectomie. Guérison. — MM. **Dor** et **Gaujoux**. Hémorragie récidivante mettant en danger la vie du malade. A l'intervention, profond et large cratère ulcéreux du duodénum avec gros noyau pancréatique. Gastroduodénectomie difficile. Tamponnement du fond ulcéreux. Guérison.

Maladie de Raynaud. Stellectomie. — M. **Bourde**.

25 Janvier.

Lésions bénignes et cancer du sein. — M. **J. Lamy** rapporte un certain nombre d'observations de dégénérescence de maladie de Reclus, de mastopathie hormonale, de mastites chroniques. Intérêt capital de l'examen histologique peropératoire. Discussion sur la dégénérescence de la maladie de Reclus.

Drainage en gynécologie par colpotomie peropératoire. — M. **J. Figarella** défend le drainage vaginal par drain dans toutes les interventions gynécologiques abdominales qui laissent le col et exigeraient normalement une mèche ou un drain sus-pubiens.

Il apporte à l'appui de son attitude quelques observations démonstratives.

J. Lamy.

SOCIÉTE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1943.

Le mécanisme des hémorragies chez les fibromateuses. — M. **J. Ducuing** rappelle la communication de Desmarets (Académie de Chirurgie, Février 1942) et les vives critiques qu'elle souleva, bien qu'étant dans la ligne des idées actuelles et même dans l'esprit des idées plus anciennes (Seitz, Forgue, etc.). Il expose la difficulté d'expliquer le mécanisme des hémorragies chez les fibromateuses, alors que celui des règles est mal élucidé. Il élimine du sujet les polypes fibreux intra-utérins sur lesquels insistent les contradicteurs de Desmarets, pour prouver que le fibrome peut faire saigner « pour son propre compte »; c'est placer la question sur un terrain trop simple pour expliquer le mécanisme obscur des hémorragies chez les fibromateuses.

Le fibrome fait-il saigner par action directe sur la muqueuse ou sur le muscle utérin ? L'hémorragie n'est-elle pas d'origine hormonale ? C'est ce dernier mécanisme qu'accepte l'auteur avec Desmarets. Il ne croit pas cependant que l'hyperfolliculinémie et l'hyperplasie glandulo-kystique qu'elle entraîne soient toujours à l'origine de l'hémorragie. Son opinion n'est pas encore assise, car, bien que possédant une statistique personnelle de 1.300 fibromes, son attention n'a pas été particulièrement fixée jusqu'ici sur la physiologie pathologique des hémorragies chez les fibromateuses.

Il pense qu'un trouble hypophyso-ovarien, entraînant soit une production anormale de folliculine ou de lutéine, soit un mauvais recoupement des courbes hormonales, peut amener essentiellement des modifications de la muqueuse utérine, et accessoirement des modifications du muscle utérin, de la vasomotricité locale ou du sang, d'où résultent les hémorragies.

La muqueuse hormonale ne s'édifie pas toujours suivant le même type. On peut trouver les types folliculinémique simple, folliculinolutéinique, glandulo-kystique : ce dernier est le plus fréquent. A ces hyperplasies totales ou parcellaires succèdent des éliminations exagérées, traînantes ou intermittentes, de la muqueuse; les édifications et les éliminations peuvent même chevaucher.

Le fibrome ne fait donc pas saigner pour son propre compte: il peut, à la rigueur, déclencher par sa présence le dysfonctionnement ovarien, il aggrave en outre les hémorragies en raison de l'afflux sanguin qu'il entraîne.

Toutes ces notions font penser que l'hémorragie des fibromateuses impose une tentative de traitement hormonal et des recherches dans ce sens. Bien qu'imprécise, l'hormonothérapie paraît scientifique et louable, à condition qu'elle ne diffère pas indéfiniment, en cas d'échec, un acte curateur plus sûr.

Lymphogranulomatose familiale atteignant frère et sœur. — M. **Gadrat**. Maladie de Hodgkin typique chez un homme de 36 ans. Un mois auparavant, sa sœur, auprès de laquelle il vivait, était décédée après 3 ans d'évolution d'une lymphogranulomatose traitée par plusieurs séries de séances radiothérapiques.

Les cas de ce genre sont rares. Celui de Degen est exactement superposable : on connaît également les cas de Arkin, de Peacock et Senator (deux jumeaux), de Braun (une femme et ses deux frères), de Gobbi (une mère et ses deux fils). L'observation de Tapie, plus récente, concerne une fille et sa mère. Ces faits plaident en faveur de la nature infectieuse de la maladie et laissent même soupçonner son caractère contagieux.

Méningite lymphocytaire et paralysie isolée de la VIIIe paire. — MM. **J. Calvet** et **Lanta**. Enfant de 8 ans, ayant présenté un syndrome méningé brusque et grave (39°3). La ponction lombaire montra un liquide eau de roche, 176 éléments par mm^3 : lymphocytes 80 pour 100, polynucléaires 3 pour 100, cellules endothéliales 17 pour 100, sucre 0,50, albumine 0,30, chlorures 6,20. Pas de germes, pas de bacilles de Koch. L'affection débuta par la branche cochléaire puis atteignit la branche vestibulaire. Nystagmus très prononcé, troubles énormes de l'équilibration. Guérison rapide complète sans séquelles. Les réactions méningées d'origine otique, les méningites et un traumatisme cranien, la méningite zostérienne, etc. étant éliminés, on peut penser à une cellulonévrite primitive.

Un cas de charbon cutané. — MM. **Machet** et **Valatx** relatent l'observation d'une jeune fille ayant présenté une pustule maligne à la face externe de la cuisse droite. Etat général sérieux. Culture bactérienne positive. La contamination a été vraisemblablement produite de la façon suivante: 11 jours avant le début de l'affection, la malade s'était assise sur un terrain parcouru par des moutons, dans une région où les cas de charbon ne sont point rares, et il y avait eu contact de la peau et du sol. 80 cm^3 de sérum anticharbonneux injectés localement et des sulfamides en injections ont rapidement amené la guérison.

Premiers résultats obtenus dans les états allergiques par les antihistaminiques de synthèse (2339 R. P.). — MM. **Roques**, **de Brux** et **Bollinelli** rapportent les succès étonnants obtenus par les antihistaminiques de synthèse dans la maladie sérique, les prurits, après la gale, et communiquent une observation d'érythème polymorphe guéri de façon très rapide par l'ingestion de 2339 R.P.

Sur l'action pharmacodynamique de l'essence de Marjolaine. — MM. **Caujolle**, **Franck** et **Brany** ont étudié chez le chien anesthésié au chloralose les effets de l'injection d'une solution saturée d'essence de Marjolaine dans l'alcool administrée à la dose de 1 à 2 cm^3 par kilogramme. Cette injection ne produit pas d'effet immédiat net sur la circulation, si ce n'est une légère diminution de l'amplitude des oscillations cardiaques ni sur la respiration, mais après un temps variable on observe une augmentation considérable du réflexe oculo-cardiaque, déjà signalé avec l'essence pure par Garrelon et Thuillent, et une augmentation notable de l'effet vaso-dilatateur déclenché par l'excitation faradique du nerf de Héring. On note parfois également une augmentation de l'effet hypertenseur par pincement des carotides primitives. Ces effets sont d'ailleurs loin d'être constants.

Deux cas d'érythroblastose de l'adulte. — MM. **Dalous**, **de Brux** et **Bollinelli**.

Février.

Le traitement des hémorragies chez les fibromateuses. — M. **J. Ducuing** expose d'abord les méthodes thérapeutiques : les unes visent le complexe utérus-fibrome, les autres le complexe hypophyso-ovarien, les dernières sont mixtes. Parmi les premières, l'auteur retient les rayons X, les myomectomies, les hystérectomies avec conservation partielle ou totale des ovaires. Parmi les deuxièmes, l'auteur retient pour l'hypophyse : la thérapeutique hormonale (antélobine), les ondes courtes et les rayons X; pour l'ovaire : la thérapeutique hormonale (progestérone, testostérone, extraits mammaires et même insuline) et les rayons X (castration sèche). Parmi les troisièmes actions sur le complexe utérus-fibrome et sur l'ovaire, l'auteur rappelle la thérapeutique par les rayons X et la chirurgie (hystérectomie et ovariectomie).

Vient ensuite la critique des moyens ainsi exposés, après élimination des thérapeutiques surannées.

Dans le premier groupe, la myomectomie n'arrête pas régulièrement les hémorragies parce qu'elle ne redresse pas toujours les troubles du complexe hypophyso-ovarien, qui détermine les modifications de la muqueuse utérine, du muscle utérin et du sang, cause des hémorragies. L'hystérectomie sans ovariectomie est une méthode sûre, mais elle enlève tout espoir de maternité; les troubles de la ménopause sont réduits du fait de la conservation des ovaires, surtout quand on ménage un fragment de la muqueuse utérine (petites règles des hystérectomies fundiques).

Dans les moyens du deuxième groupe, on doit éliminer pour le moment la stimulation hypophysaire par haute fréquence et par rayons X ; la castration sèche se retrouvera dans les méthodes mixtes. La thérapeutique hormonale est à préconiser malgré ses résultats incertains.

Dans les moyens du troisième groupe, la rœntgenthérapie (fibrome et ovaire) est une excellente thérapeutique : elle agit surtout par castration sèche, mais il est possible que certains fibromes « en mouvement » avec hyperplasie et hypertrophie de leurs cellules soient radiosensibles. Les hystérectomies avec suppression des ovaires sont efficaces, mais brutales (ménopause, stérilité).

La troisième partie de la communication précise la conduite à tenir en présence d'une fibromateuse qui saigne. Le traitement hormonal est le premier à mettre en jeu, mais il ne doit pas faire perdre du temps lorsqu'il échoue. La myomectomie doit être pratiquée toutes les fois qu'on le peut, surtout chez les femmes jeunes. La radiothérapie, qui réussit à tout coup contre les hémorragies et le fibrome quand le diagnostic est exact, répond à la majorité des cas. La chirurgie radicale relève des contre-indications ou des échecs des méthodes précédentes : elle doit s'efforcer de conserver tout ou partie des ovaires et un fragment de muqueuse utérine.

Quelques complications tardives de la gastro-entérostomie au bouton. — M. **Grimoud** rapporte deux observations de sténose de la bouche de gastro-entérostomie compliquée de reviviscence de l'ulcus, et, dans un cas, de rétention du bouton de Jaboulay, libre dans la cavité gastrique. A ce propos, il rappelle que dans les très rares indications actuelles de la gastro-entérostomie pour ulcère, l'emploi de la suture est préférable à celui des boutons type Jaboulay ou Murphy.

Pyopneumothorax à pneumocoque consécutif à une pneumonie chez un enfant. — MM. **R. Sorel**, **Seran** et **Lasserre** rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans qui fit une perforation pleurale métapneumonique. Malgré un pneumothorax d'allure grave, compliqué lui-même rapidement d'un épanchement purulent à pneumocoques, une intervention chirurgicale amena la guérison complète.

Intoxication digitalique collective. — MM. **Caujolle**, **Coutaud**, **Mathou** et **Brustier**. Une intoxication alimentaire accidentelle de 7 personnes par la feuille de digitale s'est traduite par des signes cliniques homogènes essentiellement caractérisés par une adynamie extrême avec ralentissement du cœur et hypotension. La digitaline n'a pu être caractérisée dans les urines qui n'ont jamais été albumineuses. Après convalescence très longue, guérison sans séquelles.

Les becs-de-lièvre (esthétique) et les fentes palatines (phonation). — M. **J. Bourguet**, après une brève classification des becs-de-lièvre et des fentes palatines, passe dans une revue d'ensemble le traitement chirurgical de ces anomalies de développement. Dans le cas de fente labiale, on doit employer une technique qui convienne le mieux au point de vue esthétique, tandis que dans le cas de fente palatine, on doit se servir d'une méthode qui puisse donner une bonne phonation à l'opéré, une fois le voile reconstitué et allongé en le munissant en même temps d'une plaque orthopédique et en faisant donner quelques leçons de langage. En ce qui concerne les fentes labiales simples, uni- et bilatérales, l'auteur montre les résultats obtenus par le procédé de Veau et présente quelques opérés de fente palatine dont le voile souple, élastique, ferme bien la communication entre la *bouche et le nez*.

Sur un cas d'intoxication mercurielle par oxycyanure de mercure. — MM. **J. Tapie**, **Gourdou**, **Blanc** et **Laporte**.

Intoxication mercurielle traitée par le sulfoxylate de soude. — MM. **J. Tapie**, **Gourdou** et **Blanc** présentent un deuxième cas d'intoxication mercurielle par le bichlorure de mercure, observé très peu de temps après le premier cas rapporté. Ils purent cette fois traiter cette intoxication (une demi-heure après le début) par des lavages d'estomac faits avec une solution de méthylène sulfoxylate de soude préparée extemporanément. Par suite d'impossibilité technique, ils ne purent pratiquer des injections intraveineuses de ce produit. Ils eurent cependant un bon résultat. Ils concluent sur l'intérêt de ce nouvel antidote qui paraît de beaucoup supérieur aux antidotes classiques.

Les vertiges du vieillard. — MM. **Riser** et **Planques**.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 632.

Actinomycose pulmonaire [1]

Par G. Poix.

En Janvier 1940 entre dans le Service de la Clinique le nommé G..., âgé de 50 ans, employé de bureau dans l'Administration des Chemins de fer, pour une affection pulmonaire dont le début apparent remonte à un an.

Ce début a été caractérisé par des douleurs assez vives siégeant à la base de l'hémithorax gauche et accompagnées d'asthénie, sans élévation de la température, apparues en Janvier 1939. Cet état se maintient stationnaire jusqu'en Juin 1939 où surviennent de la toux et une expectoration abondante jaunâtre, épaisse et fétide, qui disparaissent en Septembre. L'examen des crachats montre l'absence de bacilles de Koch; l'asthénie et l'amaigrissement s'accentuent, il existe un état subfébrile persistant. Bientôt se produisent des douleurs dans la région sous-mammaire gauche, qui se différencient nettement des précédentes; elles sont superficielles et localisées à une surface de la grandeur d'une paume de main; elles persistent pendant trois mois, sans que l'aspect de la peau soit modifié. En Novembre apparaissent en plusieurs points des macules érythémateuses qui s'étendent peu à peu et finissent par confluer; elles s'infiltrent, se soulèvent, deviennent de plus en plus foncées. Le malade, dont l'état général est de plus en plus mauvais, vient consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois où on l'engage à entrer à l'Hôpital.

On constate qu'il est très amaigri; sa température oscille entre 37°5 et 38°5; il ne présente aucun symptôme fonctionnel pulmonaire anormal et n'a jamais eu d'hémoptysie.

A l'examen du thorax on note une légère scoliose dorsale à concavité gauche et de la rétraction hémithoracique gauche avec diminution de l'amplitude respiratoire; la base est mate, le murmure y est aboli; le poumon droit paraît normal. L'examen bactériologique d'un crachat, difficilement recueilli, montre une flore microbienne abondante et variée, avec prédominance de cocci isolés et en amas, sans spirilles ni mirobes sporulés, ni acido-résistants; cytologiquement, on note des cellules épithéliales plates. L'hématogramme révèle une diminution des globules rouges avec légère leucocytose, sans éosinophilie. Une ponction exploratrice ramène un pus chocolat, bien lié, dans lequel l'examen cyto-bactériologique montre de très nombreux polynucléaires altérés avec absence de germes.

Le placard thoracique (fig. 2), vaguement rectangulaire, mesure 13 *cm.* sur 20, sa surface est surélevée, lisse, brillante, avec quelques sillons de couleur brun violacé; au palper, qui est douloureux, il est de consistance ligneuse; la peau est adhérente au placard qui lui-même adhère au plan profond, et, fait important, on ne constate aucune adénopathie satellite. Mais bientôt sa consistance se ramollit par places, des phlyctènes blanchâtres apparaissent, puis s'ouvrent spontanément et il s'en écoule par une quinzaine d'orifices fistuleux un pus jaunâtre, épais, fétide, strié de sang.

Des radiographies et des tomographies de face et de profil montrent une opacité dense du 1/3 inférieur du champ pulmonaire gauche (fig. 1), à limite supérieure floue, et, à la partie supéro-externe de cette ombre, une image cavitaire oblongue, avec niveau liquide, siégeant dans le lobe inférieur, avec intégrité du cul-de-sac pleural, comme l'atteste le film de profil. Une exploration lipiodolée confirme l'existence de la caverne qui est en communication avec les bronches.

De quoi s'agit-il? On peut éliminer d'emblée des lésions tuberculeuses pulmonaires et thoraciques concomitantes et une pleurésie purulente avec pariétite secondaire, d'après les résultats des examens bactériologiques et radiologiques; seuls deux diagnostics semblent devoir être discutés: un abcès de la base du poumon, avec vomique tardive et fractionnée, ou bien un cancer broncho-pulmonaire ayant secondairement envahi par contiguïté la plèvre et la paroi thoracique. Mais s'il s'agissait d'un abcès du poumon, la participation pleurale se traduirait par une pleurésie purulente enkystée ou

Fig. 1. — Aspect radiologique du foyer actinomycosique de la base pulmonaire gauche avec image cavitaire dans la partie supéro-externe.

de la grande cavité, ou par un pyothorax et la pariétite, consécutive à la suppuration des ganglions thoraciques, présenterait des caractères et des localisations spéciales. D'autre part le cancer broncho-pulmonaire — outre qu'il n'appartient pas à son évolution d'envahir de proche en proche la paroi thoracique — s'accompagne toujours d'adénopa-



Fig. 2. — Le placard actinomycosique de la région sous-mammaire gauche.

thies. Ni l'un ni l'autre de ces diagnostics ne paraît satisfaisant. C'est pourquoi en raison de la localisation à la base, de l'absence d'adénopathies, de l'aspect du placard aux fistules multiples, de l'envahissement par contiguïté de la paroi thoracique par les lésions pulmonaires, l'hypothèse d'une infection actinomycosique est soulevée.

Une biopsie est pratiquée et les examens au laboratoire de M. Troisier, à l'Institut Pasteur, donnent les résultats suivants: à l'examen histopathologique, présence de nodules actinomycosiques avec de nombreux grains jaunes, présentant au centre un mycélium dense et à la périphérie de cet épais feutrage une couronne d'éléments en forme de massues, entourés de polynucléaires et de macrophages à tendance épithélioïde. Le germe est identifié par des cultures en tubes de gélose de Veillon où se développent en profondeur des colonies blanchâtres, porcelainées, se comportant comme des anaérobies, ne se développant qu'à 37° et constitués par de fins éléments mycéliens ou des éléments bacillaires, coudés ou incurvés, les uns et les autres gardant franchement le Gram; il s'agit de l'actinomyces Israëli. Le diagnostic peut être ainsi formulé: foyer d'actinomycose de la base du poumon gauche avec propagation à la paroi thoracique après symphyse de la plèvre.

Le traitement iodé a été institué sous la forme d'iodure de potassium à la dose de 2 à 3 *g.* par jour, associé à des injections intra-musculaires tous les deux jours de lipiodol à la dose de 3 cm^3 chacune. Ce traitement a produit au bout de quelques semaines une amélioration de la plaie thoracique: son étendue a diminué, la suppuration est devenue moins abondante; du tissu bourgeonnant est apparu au niveau des fistules, on a même noté la cicatrice de quelques points ulcérés et le palper est devenu indolore. L'état général est moins mauvais, la température plus régulière, le poids a augmenté de 1 *kg.*, la formule sanguine a montré une augmentation des globules rouges, mais, d'après les examens radiologiques, l'état pulmonaire ne s'est pas modifié; la rétraction thoracique et la scoliose dorsale se sont encore accentuées. Le chirurgien consulté estime que l'étendue des lésions, leur ancienneté et la déficience de l'état général du malade ne permettent pas d'envisager une intervention chirurgicale.

La médication iodée n'étant plus tolérée, on lui substitue du thymol par voie buccale à la dose de 1 *g.* matin et soir, un jour sur trois; on utilise aussi, sans résultats appréciables, les sulfamides et des pansements sur la plaie pariétale avec du suc de larves de *Lucilia sericata*.

L'état général s'aggrave, l'amaigrissement devient extrême, d'importants troubles digestifs apparaissent, le malade succombe dans la cachexie en Novembre 1940, deux ans environ après le début apparent de sa maladie.

A l'autopsie on constate que le tissu pulmonaire de la base gauche est parsemé de bandes de sclérose et d'îlots d'aspect broncho-pneumonique; sur ce fond proéminent des nodules actinomycosiques, jaunâtres, plus ou moins ramollis, se détachant aisément, formant des cavernules qui communiquent par des trajets fistuleux; la plèvre est épaissie et adhérente, forme une véritable gangue de plus de 2 *cm.* d'épaisseur. Les lésions se sont propagées aux organes de l'abdomen: la rate enveloppée de périsplénite adhère à la surrénale, le pôle supérieur du rein gauche adhère à la paroi thoracique, la coupe de ces organes ainsi que celle du foie montre de nombreux abcès actinomycosiques, dont quelques-uns atteignent le volume d'une noix.

L'actinomycose pulmonaire, malgré son polymorphisme, présente deux particularités qui permettent au clinicien d'orienter son diagnostic : d'une part sa propagation presque constante à la paroi thoracique et d'autre part l'absence d'adénopathies satellites. La présence de grains jaunes décelés dans l'expectoration ou dans le pus ou par biopsie, constitue le critère de certitude. La médication iodée et le traitement chirurgical associés peuvent apporter la guérison à quelques-uns de ces malades.

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose de l'Hôpital Laennec. Prof. J. Troisier. — Une partie de cette observation a été publiée dans la thèse de Sclafer-Raymond. Paris, 1940.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

La carie dentaire chez l'enfant

A l'hôpital-hospice Saint-Vincent-de-Paul, au cours de l'année 1942, nous avons poursuivi et complété les statistiques commencées l'année précédente[1] pour établir la fréquence et la date d'apparition de la carie dentaire chez l'enfant.

I. — Influence des conditions de vie actuelles sur la fréquence de la carie.

En 1941 nous avions trouvé que sur 1.000 enfants assistés ou mis en dépôt, de 4 à 18 ans environ, examinés systématiquement à leur admission, 17 pour 100 seulement étaient indemnes de carie. Ayant eu l'impression dans les mois suivants que l'état buccal des enfants était meilleur, nous avons refait la même statistique. Elle a confirmé le fait que les caries étaient moins fréquentes, contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, tant pour des raisons d'ordre général (régime alimentaire particulièrement insuffisant chez les enfants que les parents sont contraints d'abandonner à l'assistance publique, carence en vitamine D et en sels minéraux) que d'ordre local (négligence presque complète de l'hygiène buccale par suite de la rareté des brosses à dents et des dentifrices).

Cependant les chiffres sont là : sur 500 enfants examinés à la fin de 1942, 30 pour 100 n'ont pas de carie. Le nombre des sujets indemnes de cette affection a donc presque doublé.

Nous pensons que deux raisons peuvent être invoquées pour expliquer ce paradoxe :

a) Au point de vue général, le régime alimentaire actuel est alcalin, et ceci confirmerait l'opinion des auteurs qui ont préconisé un tel régime pour prévenir les caries. En effet, en 1932, Boitel (Vevey, après enquête dans un orphelinat où les enfants avaient moins de caries en moyenne que les autres montrait combien le régime alcalin est utile à la fixation des sels de calcium (phosphates). Le régime dont il avait pu constater les heureux effets était caractérisé par les mesures suivantes: repas réguliers, bien ordonnés, calmes et peu nombreux, avec interdiction de manger entre les repas; régime à prédominance végétarienne avec abondance de légumes, féculents et avoine; diminution des plats doux au profit d'aliments plus utiles.

De même, en 1937, Newton Angelmans examinant 100 enfants sujets à la carie pouvait noter que 43 d'entre eux avaient été alimentés avec un régime formant des acides, tandis que parmi 100 enfants réfractaires à la carie, 45 avaient un régime formant des alcalins. Ces constatations l'amenèrent à conclure que la prépondérance du lait, des fruits et des légumes (tous facteurs formant des alcalins), dans l'alimentation, est efficace dans l'arrêt de la carie.

b) Au point de vue local, gâteaux et sucreries ont presque disparu ; il n'y a plus de desserts sucrés, sur lesquels se terminaient les repas ou qui étaient donnés aux enfants à n'importe quel moment de la journée et il n'y a plus de bonbons sucés, le soir, au coucher, dont la fermentation durant toute la nuit déterminait la production de substances acides.

II. — Influence des soins dentaires sur l'évolution de la carie.

Pendant la même année nous avons eu maintes fois l'occasion de revoir de nombreux enfants soignés depuis 1938 et nous avons pu constater l'influence heureuse des traitements dentaires corrects sur l'évolution de la carie. Si les caries des dents de lait sont traitées précocement et correctement, les récidives sont exceptionnelles et les nouvelles caries paraissent être moins fréquentes. D'autre part, il nous est arrivé plusieurs fois de reprendre avec la technique par l'ozone le traitement de polycaries chez des enfants, alors que les récidives continuelles faisaient incriminer une décalcification justiciable de traitements internes. Nous avons eu raison de ces caries par les seuls soins locaux et les récidives ne se sont pas produites dans les années suivantes.

Certes, la moindre fréquence des caries peut être expliquée par le traitement des cavités proximales : les produits microbiens et les aliments putréfiés retenus entre les dents ne peuvent plus attaquer la dent voisine et propager la carie de proche en proche. Mais il nous a semblé que ceci ne pouvait s'appliquer à tous les cas : tout paraît se passer comme si une carie non traitée ou insuffisamment traitée entretenait une irritation génératrice de troubles sympathiques favorables à l'éclosion de nouvelles caries ou à la continuation de leur évolution.

Aussi, sans méconnaître le rôle des causes internes dans la pathogénie de la carie, et sans négliger la mise en œuvre des prescriptions générales que nous avons énoncées[2] *pour réaliser la prophylaxie de la carie, il nous paraît indispensable d'organiser en même temps le traitement local de cette affection.*

III. — Age d'apparition de la carie. Organisation des soins dentaires.

Comme nous le disions l'année dernière, les soins dentaires constituent une charge énorme en raison du nombre et de la durée des visites qu'ils nécessitent. Nous avions trouvé que pour prendre en charge 1.000 enfants il fallait 8.000 consultations annuelles environ, et cela en supposant qu'aucune nouvelle carie ne survînt dans le courant de l'année. L'amélioration de la technique opératoire permet déjà de réduire ce nombre de façon appréciable, puisque la désinfection par l'ozone autorise à ne plus compter que 5.000 visites. Comme néanmoins le chiffre demeure important nous avons cette année recherché la fréquence de la carie suivant l'âge pour essayer de déterminer à quel moment il serait le plus avantageux de commencer à la traiter.

Il apparaît que la carie débute très précocement, puisque les enfants de 4 ans ont déjà 2 dents cariées en moyenne. A 5 et 6 ans ce chiffre n'augmente pas; au delà, sans doute en raison de l'apparition de la dent de 6 ans dont on connaît la fragilité, il est de 3 dents malades par enfant.

Il semblerait donc à première vue qu'il est indifférent de traiter les enfants à 4, 5 ou 6 ans et qu'on pourrait attendre l'âge scolaire. Il n'en est rien : en effet, il faut considérer non seulement le nombre des caries, mais aussi leur nature. *Nous constatons alors qu'à 4 ans, 76 pour 100 des caries sont de simples dentinites dont le traitement ne réclame qu'une courte séance par dent. A 5 ans les dentinites ne représentent plus que 52 pour 100 des lésions ;* le nombre des pulpites et des mortifications pulpaires a donc doublé. A 6 ans le pourcentage reste à peu près le même.

Il en résulte que pour prendre à charge 1.000 enfants de 5 ou 6 ans, il faut encore compter 5.000 séances annuelles environ, alors qu'à 4 ans 3.400 sont suffisantes. De plus, le pronostic des soins est meilleur et nombre de complications infectieuses peuvent être évitées.

Toutefois, il ne semble pas intéressant de rechercher la carie plus précocement, car si théoriquement le nombre des visites nécessaires diminuait, pratiquement il ne serait guère possible de les traiter, car la patience des enfants ne serait pas encore suffisante. Au contraire, à 4 ans on parvient, à la condition d'être bien entraîné aux techniques particulières de la stomatologie infantile, à exécuter tous les soins sans grande difficulté.

En conclusion, nous pensons que le traitement de la carie dentaire doit être organisé de telle sorte qu'il puisse être entrepris dès l'âge de 4 ans. Ainsi, à personnel et matériel hospitaliers égaux, un plus grand nombre d'enfants pourrait en bénéficier. De plus, on préviendrait ainsi des complications inflammatoires dont les conséquences sont souvent graves et l'on éviterait, à l'âge scolaire, les absences et les perturbations apportées à la fréquentation des classes par les douleurs d'origine dentaire ou la durée des soins devenus impérieux.

D'autre part, la surveillance dentaire des enfants pourrait être faite ensuite sans grande peine à raison de 2 visites par an, à la condition qu'elles fussent pratiquées par un spécialiste averti, bien installé, et non comme actuellement, par le médecin des écoles, qui ne peut déceler la carie que lorsqu'elle a déjà pris un développement important. Ces deux visites suffiraient dans la majorité des cas pour constater l'intégrité du système dentaire ou remédier dès leurs plus petits signes à de nouvelles caries.

En effet, d'après les chiffres que nous avons relevés, il apparaît que chez l'enfant ce sont les molaires temporaires qui sont cariées, souvent très précocement. Une fois celles-ci soignées, vers 4 ans comme nous le proposons, de nouvelles caries ne sont guère à craindre que sur les dents de 6 ans, entre leur éruption et l'âge de 10 à 12 ans. Les deuxièmes molaires sont 4 fois moins souvent atteintes et toutes les autres dents ne se carient que dans la proportion d'une d'entre elles pour 4 molaires. Il semble donc qu'on ait largement le temps d'y remédier entre 7 et 14 ans, avec deux visites par an.

La même possibilité peut être démontrée autrement : en dix ans, entre les âges de 4 et 14 ans, l'enfant est vu 20 fois. Pour 1.000 enfants, cela fait 20.000 consultations et nous savons qu'il n'en faut que 5.000 pour les soigner. 15.000 seront donc uniquement employées à constater le bon état dentaire, et chacune ne durera que deux ou trois minutes, au lieu des vingt bonnes minutes nécessaires pour les soins.

La réalisation d'un tel programme permettrait de résoudre en grande partie le problème si souvent discuté et resté sans solution pratique possible du traitement des déformations maxillo-dentaires. En effet, comme nous avons constaté que 50 pour 100 d'entre elles étaient provoquées par l'absence de soins dentaires (extraction prématurée de dents de lait entraînant la mésio-gression des dents distales et déterminant la rétention ou l'ectopie des prémolaires ou de la canine, persistance de racines de dents temporaires déviant la permanente en éruption), le nombre des enfants qui auraient besoin d'un traitement orthodontique serait diminué de moitié. Il nous semble donc inutile d'envisager sur le plan social ces traitements très longs et très coûteux qui ne peuvent être exécutés dans de bonnes conditions que par des praticiens très avertis, sinon par des spécialistes, avant que la question des soins dentaires ne soit complètement résolue. Que les enfants aient d'abord de bonnes dents, ensuite seulement qu'elles soient « droites ».

Dechaume et Cauhépé.

1. *Cf.* Dechaume et Cauhépé : La carie dentaire chez les enfants est un fléau social. *La Presse Médicale*, 30 Mai 1942, n° 28, 380.

2. *Cf.* Dechaume, Quelques notions actuelles sur la carie dentaire. *La Presse Médicale* nos 91-92, 20-23 Novembre 1940, 943 et nos 100-101, 18-21 Décembre 1940, 1057.

NÉCROLOGIE

A. Yersin

(1863-1943)

« La carrière du docteur Yersin, a écrit le professeur A. Lacroix, secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, constitue un véritable roman d'aventures, mais un roman vécu singulièrement fécond en résultats de première importance pour la science, pour l'humanité et pour la prospérité de notre pays. Le docteur Yersin est un bactériologiste éminent, un explorateur intrépide, un agronome plein de hardiesse, de persévérance et de perspicacité. »

Ce jugement porté sur sa vie et son œuvre, en 1927, a trouvé une confirmation nouvelle au cours des seize années qui se sont écoulées depuis cette date jusqu'au jour de sa mort, survenue à Nhatrang (Annam) le 1er Mars 1943. Yersin avait 79 ans, étant né à Morges (Suisse) le 23 Septembre 1863.

Il a réalisé sa volonté de reposer dans cette terre d'Indochine à laquelle il s'était voué corps et âme et qui, pendant cinquante-trois ans, a été le champ d'action nécessaire à la liberté et à l'ampleur de ses initiatives.

Avec lui disparaît le dernier survivant des collaborateurs de Pasteur dans le célèbre pavillon de la rue d'Ulm, la figure la plus originale parmi ses disciples, le représentant le plus autorisé de la tradition pastorienne, depuis la mort d'Emile Roux dont il était l'élève et auquel il avait voué une filiale affection.

*
* *

En 1886, Yersin est étudiant en médecine et préparateur de Cornil, à l'Hôtel-Dieu. Au cours de l'autopsie d'un homme mort de la rage, il se blesse à la main. Cet accident décide de l'orientation de sa vie.

Il suit le traitement antirabique dont le premier essai datait du 6 Juillet 1885. E. Roux s'intéresse à cet esprit curieux et pénétrant qui voile sous une extrême timidité son enthousiasme et son ardeur pour la recherche. Yersin devient son préparateur. C'est ainsi qu'il entre, à 23 ans, dans l'équipe pastorienne et participe, en qualité d'anatomo-pathologiste, aux travaux en cours sur la rage.

L'année suivante, M. Roux crée, dans le nouvel Institut de la rue Dutot, l'enseignement de la technique et de la méthode pastoriennes. Yersin l'assiste et le supplée dans la préparation des cours et la direction des travaux pratiques.

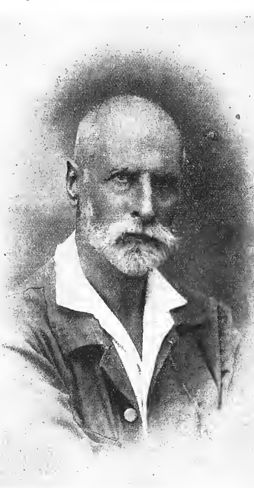
Abordant des recherches sur la tuberculose, il présente sa thèse de doctorat « Sur le développement du tubercule expérimental » (1888) et publie, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, un mémoire « Sur le mode d'évolution de l'infection sanguine par le bacille tuberculeux » connu sous le nom de « type Yersin ».

C'est avec sa collaboration que E. Roux entreprend ses mémorables travaux sur la diphtérie. Les trois mémoires fondamentaux publiés en 1888, 1889 et 1890 « inauguraient l'étude des maladies microbiennes toxiques ». Ils montraient que « l'immunisation contre la diphtérie devait consister dans une accoutumance au poison diphtérique ». Ils précisaient l'importance capitale de la recherche du bacille diphtérique dans les fausses membranes pour le diagnostic de la diphtérie, les variations de virulence avec les souches isolées et mettaient en lumière l'importante notion des porteurs sains de germes.

*
* *

Des débuts aussi heureux étaient bien de nature à retenir Yersin dans la voie où il s'était engagé. Rompant brusquement avec le laboratoire où il a connu des heures si émouvantes, il s'embarque à Marseille pour l'Extrême-Orient. Surmené par quatre années de travail intensif, c'est aux larges horizons de l'Océan Pacifique qu'il demande la détente dont il ressent le besoin. Il part comme médecin du courrier des Messageries Maritimes qui fait la navette entre Saïgon (Cochinchine) et Manille (îles Philippines). L'Indochine, entrevue pendant les escales, le conquiert aussitôt.

Il entreprend l'exploration de la région montagneuse de la Chaîne annamitique limitrophe du nord de la Cochinchine, du sud de l'Annam et du Laos, pays alors mystérieux, habité par des populations primitives, belliqueuses et jalouses de leur indépendance. Sans escorte, il se lance dans cet inconnu. Agressions de pirates, attaques de fauves, maladies endémiques, il fait face à tous ces dangers. Par trois fois il revient à la charge. De ces trois missions successives (1890-1893), il rapporte la première carte des régions parcourues et découvre le plateau du Lang-Biang, situé à 1.500 *m.* d'altitude. C'est dans ce site magnifique que s'élève aujourd'hui la ville sanitaire de Dalat, station de repos des Français et des Indigènes fatigués par le climat chaud et humide des plaines et des deltas.



A. Yersin.

D'origine suisse et de formation éminemment française, Yersin obtient sa naturalisation en 1887. Dès 1893, il a trouvé sa véritable vocation. Il sera colonial. Il rejoint aussitôt Albert Calmette dans les cadres du Corps de Santé militaire des Colonies; de création récente.

*
* *

Quelques mois plus tard, il se prépare à entreprendre une nouvelle exploration au Yunnam, lorsque le Tonkin est menacé par une grave épidémie qui a fait, en Chine, plus de 60.000 victimes. Cet événement imprévu ramène à la bactériologie le disciple d'Emile Roux. Yersin se rend à Hong-Kong. En Juin 1894, il isole en culture pure le microbe de la peste, découverte dont le retentissement marque le point culminant de sa carrière. Il reproduit expérimentalement la maladie chez le rat et la contagion de rat à rat. Dans les quartiers contaminés un grand nombre de ces rongeurs gisent sur le sol, porteurs des lésions caractéristiques de la maladie de l'homme. « La peste, conclut-il, est donc contagieuse et inoculable. Il est probable que le rat constitue le principal véhicule, et une des meilleures mesures prophylactiques serait la destruction des rats. »

Avec Albert Calmette et Borrel, il met au point dès son retour à Paris, en 1894, une technique de vaccination par l'inoculation de microbes tués par la chaleur. L'immunisation d'un cheval par injection intraveineuse de corps microbiens vivants démontre, en outre, que le sérum ainsi obtenu protège les animaux de laboratoire contre une inoculation mortelle pour les témoins et guérit les animaux préalablement inoculés. En Juin 1896, Yersin est de retour en Chine où il fait, à Canton et à Amoy, les premiers essais très encourageants de la sérothérapie antipesteuse.

*
* *

Dès lors, élargissant l'œuvre de Calmette, qui a créé à Saïgon le premier Institut Pasteur en Indochine, Yersin fonde à Nhatrang, dans un petit village de pêcheurs dont la rade est un des sites les plus grandioses et les plus séduisants de la côte d'Annam, un second établissement. Il lui assigne pour but la préparation du sérum et du vaccin contre la peste humaine et l'étude des maladies infectieuses des animaux, la peste bovine, le barbone des bœufs et des buffles, le surra des chevaux, etc., véritables fléaux dans un pays presque exclusivement agricole.

Le gouverneur général Paul Doumer ne le détournera pas de ses projets en lui confiant, en 1902, la création de l'Ecole de Médecine d'Hanoï. Après avoir fondé cette pépinière de médecins indochinois, Yersin sera de retour, deux ans plus tard, dans sa résidence préférée d'où il dirigera, sous le nom d'Instituts Pasteur d'Indochine, les deux Instituts de Nhatrang et de Saïgon.

*
* *

Le développement même de son œuvre va l'orienter dans une voie nouvelle. Pour assurer la vie des services de microbiologie animale il obtient, à 20 *km.* de Nhatrang, une concession de 500 hectares de forêts qu'il s'agit de mettre en culture pour la stabulation et la nourriture des animaux. L'occasion s'offre d'entreprendre en même temps des essais de cultures riches, utiles à l'intérêt général du pays. C'est ainsi que Yersin, autodidacte en agronomie tropicale, devient un précurseur, en Indochine, de l'exploitation de l'arbre à caoutchouc (*Hevea brasiliensis*) qui est devenu une des principales richesses de cette colonie.

Au cours de la guerre de 1914, le paludisme apparaît en Macédoine comme un des adversaires les plus dangereux des armées alliées. La France est tributaire de l'étranger pour la production de la quinine. Ne serait-il pas possible de l'affranchir dans l'avenir, au moins partiellement, de cette servitude en acclimatant, en Indochine, l'arbre à quinquina (*Cinchona leidgeriana*)? Les problèmes nombreux et complexes de cette acclimatation, dont toutes les solutions sont à trouver, Yersin les a poursuivis sur le terrain avec toute la précision de l'homme de laboratoire pendant vingt-six ans, jusqu'à son dernier jour. Lorsque la mort l'a frappé, une observation plus prolongée lui paraissait encore nécessaire pour affirmer que la période d'essais est terminée et que la technique est désormais fixée. Son œuvre sera poursuivie. Les résultats acquis, s'ils ne sont pas définitifs, sont dès maintenant remarquables

tant au point de vue biologique que du but à atteindre.

* * *

A travers ces activités diverses et fécondes, l'existence de Yersin a été dominée par son attachement passionné pour l'Institut Pasteur. Par ses fréquents et rapides voyages à Paris, par sa correspondance avec Emile Roux et Albert Calmette, il n'avait cessé de vivre la vie même de la glorieuse maison à laquelle il devait les plus hautes satisfactions de sa vie. C'est au moment de leur disparition qu'il est apparu comme le représentant le plus complet de la doctrine pastorienne telle qu'Emile Roux souhaitait la transmettre aux générations nouvelles.

Sa vie et son œuvre présentent un contraste saisissant entre leurs apparences extérieures et leur réalité. Affranchi de toute préoccupation de carrière et d'avantages personnels, sous l'impulsion d'une curiosité insatiable et trépidante qui était le caractère dominant de son esprit, il ne semblait vivre que pour satisfaire son désir toujours inassouvi de connaître. Chacune des études qu'il a poursuivies a abouti, au contraire, à des résultats tangibles et positifs, d'une application pratique immédiate. Une lumineuse clarté d'esprit, une méthode impeccable, une patience minutieuse, une ténacité infatigable avaient résolu l'essentiel du problème dont il cherchait la solution lorsque s'imposait à son ardente imagination l'attrait d'un nouvel inconnu. C'est alors seulement que cet attrait devenait irrésistible et qu'il allait de l'avant dans l'enthousiasme, pour la joie de la recherche, de la difficulté vaincue, « avec la foi, la volonté, la passion des grands musiciens ».

Une timidité extrême l'éloignait de la fréquentation du monde et des hommes. Dans sa solitude volontaire, il formait les projets les plus audacieux et aucun obstacle ne lassait l'opiniâtreté qu'il mettait à exécuter ce qu'il avait résolu. Il s'attachait les dévouements les plus fidèles et les plus propres à seconder son effort. Il participait à tous les grands courants d'idées et d'événements, accroissant sans cesse les vastes connaissances qu'il avait acquises dans les branches les plus diverses de la science et dans leurs applications.

Il restait parfois incompris des observateurs superficiels. La délicatesse de ses sentiments, son exquise sensibilité, la fidélité de son attachement n'étaient connues que de ceux d'entre nous qui avons eu le privilège de sa confiance et de son affection. Avec quelle fervente émotion nous en gardons le souvenir!

Il avait toujours recherché la solitude et l'effacement. Son destin a été d'acquérir, à 30 ans, une notoriété mondiale, de recevoir les plus hautes distinctions, d'être investi des fonctions les plus honorifiques. Il disparaît au moment où des événements sans exemple dans l'histoire des hommes bouleversent le monde, et la nouvelle de sa mort prend place, à travers les angoisses de l'heure, aux premiers rangs de l'actualité.

NOËL BERNARD.

VARIÉTÉS

Société française d'Histoire de la Médecine

6 Mars 1943.

M. DEMAY présente le brevet, signé par Louis XV, de la nomination de Sénac comme médecin de Louis XV.

M. DEMAY montre ensuite une autorisation donnée par Pasteur de publier une gravure populaire relative à la rage: *Faut l'envoyer chez Pasteur.*

Au nom du Dr LOUIS LAMY, M. Laignel-Lavastine présente une lettre autographe de La Martinière à Frère Côme datée de Versailles le 21 Mars 1744. Avec une politesse teintée d'ironie, il refuse à Frère Côme l'autorisation de tailler sur le vivant devant l'Académie de Chirurgie et l'invite seulement à une démonstration sur le cadavre. La lettre est accompagnée d'une gravure reproduisant les armes de La Martinière: de gueules à une face ferrée d'argent et d'azur accompagnée en chef de deux étoiles et en pointe d'une rose de même.

Au nom du Dr R. F. BRIDGMAN (Lyons-la-Forêt), M. Laignel-Lavastine communique trois notes préliminaires sur la médecine ancienne chinoise.

La première concerne le *Corpus ancien,* dont la bibliographie est donnée dans le chapitre XXX de l'histoire des Han antérieurs (206 av. J.-C.-9 après J.-C.). Tous ce corpus est perdu sauf le *Traité de l'Intérieur de l'Empire jaune.*

La deuxième est une introduction à la traduction du chapitre CV, inédit, des *Mémoires historiques de Sou-Mats'ien,* rédigés avant 91 av. J.-C. et contenant la biographie de P'ien Ts'ie qui passe pour l'inventeur de la méthode diagnostique par le pouls (médecin vivant vers 560 av. J.-C.) et la biographie trois fois plus longue de Chven Yu Yi, né en 216 av. J.-C., fonctionnaire au début de la dynastie des Han et qui exerça la médecine de 177 à 155 environ.

La troisième étude est totalement consacrée à ce CHVEN YU YI qui peut être considéré comme l'Hippocrate chinois. En effet, il sut dégager la médecine de la magie, réduire l'alternance du Yin et du Yang à un cadre pour classer les faits et baser la clinique sur l'observation et l'induction.

On peut donc, avec M. Masson Oursel, étendre le comparatisme de l'histoire de la philosophie à l'histoire des sciences et de la médecine.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Livres Nouveaux

Les symptômes de la tuberculose pulmonaire. Clinique, physiologie pathologique, thérapeutique par Edouard RIST, 1 vol. de 596 pages (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1943. — Prix: 175 fr.

De tous les beaux travaux de M. Rist, voici le meilleur, celui qui intéresse le plus de médecins, et leur rendra le plus de services.

Ceux qui ne prêtent pas attention à la valeur des mots vont s'imaginer que c'est un nouveau traité de séméiologie de la tuberculose pulmonaire, comme il y en a tant, comme il y en a trop.

Mais, dans une langue française bien entendue et proprement maniée comme celle qu'emploie E. Rist, « symptôme » s'applique seulement aux troubles fonctionnels perçus par le malade lui-même et s'oppose aux « signes » mis en évidence par l'art ou l'artifice du médecin.

Les symptômes de la tuberculose pulmonaire, ce sont la toux et l'expectoration et les hémoptysies. Ce sont les douleurs thoraciques et la dyspnée. Ce sont la fièvre et l'amaigrissement.

D'Hippocrate à Sydenham, les médecins les connaissaient et en parlaient longuement à leurs malades. Les médecins d'aujourd'hui se ruent sur l'auscultation et l'examen radiologique, méprisent un peu les symptômes qui intéressaient tant leurs grands-pères, et s'imaginent qu'on n'a pu en perfectionner l'étude, depuis l'avènement de la séméiologie physique, celle-ci ayant absorbé toute l'attention des chercheurs.

Que ceux qui pensent ainsi lisent, dans le livre de M. Rist, le chapitre des douleurs thoraciques ou celui des dyspnées, ou n'importe quel chapitre d'ailleurs, et ils verront quels perfectionnements ignorés l'analyse clinique a apportés dans les dernières décades à notre connaissance des troubles fonctionnels.

Ils y verront aussi que, dans ce temps, est née, presque à leur insu, une physiologie pathologique des troubles fonctionnels respiratoires qui rend l'investigation clinique singulièrement plus pénétrante et plus avertie. Savoir ce qui conditionne les douleurs viscérales, l'accélération des mouvements respiratoires, l'élévation, au-dessus de la normale, de la température du corps, mène au diagnostic et au traitement rationnel par des voies autrement sûres que l'empirisme généralement répandu.

C'est là la partie la plus passionnante du travail de M. Rist. Ses lectures infiniment étendues et méditées, ses travaux personnels et ceux qu'il a inspirés à son école lui donnent la plus haute autorité pour parler de physiologie pathologique respiratoire.

A notre époque où la pathologie morphologique est trop abandonnée, où la physiologie pathologique et ses méthodes sont au début de leur création, je ne connais pas de livre plus stimulant pour l'esprit. Je suis sûr qu'il poussera à des investigations fructueuses beaucoup de jeunes, amis de la recherche, qui pourront y trouver leur voie. Je suis encore plus sûr qu'il intéressera le praticien en lui montrant que son art repose sur une science et non sur une routine; j'espère qu'il le délassera des manuels *ad usum Delphini,* dont on veut trop nous faire croire qu'ils sont la seule pâture intellectuelle des médecins de France.

AMEUILLE.

Conférences cliniques de Médecine infantile, par H. GRENET, 6e série, 274 pages (*Vigot*, édit.), Paris, 1943.

Comme les précédentes, cette sixième série de conférences cliniques porte sur des sujets variés. La première est consacrée aux devoirs des étudiants à l'hôpital. Trois leçons envisagent les néphrites chroniques, la néphrose lipoïdique et les albuminuries intermittentes juvéniles, deux traitent des diarrhées du nourrisson et deux des anémies. Viennent ensuite le scorbut infantile, les angines nécrotiques, l'acrodynie, quelques cas de tumeurs cérébrales, la méningite cérébro-spinale et la fragilité osseuse.

On trouvera dans ce nouveau volume les mêmes qualités de simplicité et de clarté d'exposition qui caractérisent les séries précédentes.

ROBERT CLÉMENT.

Les maladies aiguës inflammatoires du système nerveux, par HEINRICH PETTE. 1 vol., 643 pages (*Georg Thieme*, Leipzig), 1942.

Protégé par la carapace osseuse qui le recouvre et enveloppé par son étui méningé, le système nerveux central se trouve mieux que les viscères à l'abri des contaminations extérieures.

Aussi les infections qui l'atteignent offrent-elles des particularités que l'on ne retrouve pas ailleurs. Ainsi que le montre M. H. Pette, l'un des plus qualifiés spécialistes des maladies infectieuses du système nerveux, les virus qui sont l'origine et la cause de ces affections présentent ces caractères d'être filtrables, formés de corpuscules élémentaires des plus fins, n'étant animés d'aucun mouvement, enfin d'être essentiellement inclus dans le protoplasma ou le noyau des cellules; ce sont donc des parasites cellulaires. L'influence qu'exercent ces virus sur les éléments tissulaires aboutit souvent à la formation de corpuscules intranucléaires ou intraprotoplasmiques, qui, s'ils ne représentent pas le virus lui-même, autorisent cependant un diagnostic: les corps de Négri dans la rage en sont un exemple.

D'autre part, non seulement ces virus neurotropes révèlent une affinité spéciale pour les centres nerveux, mais encore laissent reconnaître une électivité remarquable pour certains éléments de ceux-ci. Ainsi le virus poliomyélitique s'attaque-t-il aux cellules radiculaires spinales, le virus encéphalitique aux dispositifs diencéphaliques et plus particulièrement au *locus niger;* en sorte que nous sommes amenés à l'idée d'une Pathoclise au sens de C. et O. Vogt, c'est-à-dire d'une liaison intime entre la qualité de tel ou tel virus avec la structure moléculaire de certains composants du système nerveux. Exige-t-on un autre caractère de ces virus filtrables neurotropes? Nous le trouvons dans la singulière propriété qu'ils possèdent de cheminer le long des nerfs ou même dans l'intérieur des fibres les plus fines de ceux-ci. Le virus poliomyélitique, par exemple, se propage à l'intérieur même des axones des fibres périphériques ou centrales ainsi que le démontre l'expérimentation.

Du point de vue morphologique, les faits nous font voir que les maladies liées aux virus neurotropes entraînent des lésions réparties en foyers, qui se marquent par la destruction des éléments nerveux, d'une part, et par une réaction proliférante gliale (ectodermique) et conjonctive (mésodermique), d'autre part. Mais, selon Pette, si les premières peuvent être considérées comme la résultante de l'action directe du virus, les secondes ne sont que l'expression d'une réaction non spécifique, mais seulement hyperergique du tissu dans lequel se développe le conflit: antigène-anticorps.

Les virus neurotropes n'étant en mesure de se développer que s'ils sont portés au contact direct des centres nerveux, le problème de la pénétration des germes filtrables s'est trouvé précisé plus rigoureusement. Bien que la solution complète ne puisse pas encore en être fournie, l'on peut admettre que la pénétration des virus s'effectue à la faveur d'une effraction des muqueuses ou des épithéliums déjà lésés et dont la résistance immunologique se trouve abaissée.

La clinique nous enseigne aussi que des maladies infectieuses, spécifiques ou non, interviennent bien souvent dans le déterminisme des affections à virus de l'axe cérébro-spinal, de sorte qu'il semble bien que l'agression virulente ne puisse se réaliser que grâce à la conjonction de facteurs étiologiques et pathogéniques divers.

D'une manière générale, selon M. Pette, l'on peut scinder les maladies infectieuses du système nerveux en deux groupes: le premier qui comprend les affections qui se localisent sur la substance grise, la poliomyélite, l'encéphalite épidémique, la rage, l'herpès zoster, les encéphalites secondaires au typhus exanthématique ou au virus japonais; le second qui rassemble les affections qui frappent avec une électivité saisissante la substance blanche encéphalo-spinale: la sclérose en plaques, les

encéphalites para-infectieuses des fièvres éruptives, les scléroses diffuses.

A l'opposé de certains auteurs, M. Pette réunit dans une vaste synthèse ces dernières maladies en s'appuyant sur les caractères de ressemblance qu'elles présentent entre elles. En effet, les unes comme les autres s'accusent par le processus de démyélinisation précédé par un stade réactionnel inflammatoire tout ensemble mésodermique et ectodermique auquel fait suite la prolifération compensatrice gliogène qui, plus ou moins nettement, limite l'extension des foyers démyélinisés. Cliniquement, ces affections démyélinisantes s'accusent par leur survenance à la suite d'une maladie infectieuse, leur début explosif, enfin leur tendance à progresser par saccades ou être sujets aux récidives les plus tenaces. Dans cette conception, l'ancienne sclérose en plaques de Charcot doit recevoir une appellation nouvelle: celle d'encéphalomyélite démyélinisante disséminée, laquelle peut affecter deux formes, l'une aiguë, l'autre chronique. A celle-ci s'oppose, par la diffusion des altérations qui la conditionnent, l'encéphalomyélite démyélinisante diffuse, qui, elle, comprend les encéphalomyélites démyélinisantes para-infectieuses dont les fièvres éruptives sont l'origine apparente et les encéphalomyélites démyélinisantes diffuses dont il convient de retenir deux formes évolutives, l'une aiguë, l'autre chronique. La première de caractère surtout inflammatoire, la seconde traduisant un processus dégénératif.

Pour ce qui est de la nature même de ces encéphalomyélites démyélinisantes, qui demeure si discutée, les uns retenant leur caractère dégénératif tandis que les autres se montrent surtout frappés par les modifications tissulaires de type inflammatoire, M. Pette propose une explication qui paraît très séduisante et la plus probable. Si, à la vérité, les foyers cérébro-médullaires se marquent par des modifications morphologiques de type inflammatoire, à une certaine période de leur évolution, il faut se garder d'en inférer que celles-ci représentent la réaction tissulaire à l'agent morbifique, celui-ci a disparu, et ce que nous observons n'est que le résultat du conflit antigène-anticorps.

On le voit, l'ouvrage de M. Pette, qui comprend encore un important chapitre consacré aux polyradiculonévrites et aux névrites, est riche de vues nouvelles qui nous font pénétrer plus avant dans le déterminisme très compliqué des maladies infectieuses du système nerveux et en offrent une conception synthétique particulièrement positive.

JEAN LHERMITTE.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Résultats des élections des Conseils des Collèges départementaux

Voici la fin des résultats[1] :

ALLIER. — *Titulaires :* MM. Dufourt (Vichy), Gibert (Commentry), Huguet (Saint-Pourçain), Pénard (Moulins), Tabutin (Moulins), Phelip (Vichy), Petit (Vichy), Dessert (Montaignet-en-Forez), Walter (Vichy). — *Suppléants:* MM. Mouriquand (Vichy), Trapenard (Bellenaves), Lougon (Moulins).

BELFORT (TERRITOIRE DE). — *Titulaires:* MM. Walser (Belfort), C. Butzbach (Belfort), X. Courtot (Delle), M. Braun (Belfort), J. Ziegler (Belfort), R. Maître (Belfort). — *Suppléant:* M. Thomas (Giromagny).

CANTAL. — *Titulaires :* MM. J. Mézard (Aurillac), Dupuy (Aurillac), Girou (Aurillac), Delteil (Riom), Julhes (Saint-Flour), Delort (Saint-Flour). — *Suppléants :* MM. Codinet (Aurillac), Chanal (Aurillac), Peschaud (Murat).

CHER. — *Titulaires:* MM. Eschbach (Bourges), Chamaillard (Aix-d'Angillon), Poinceau (Bourges), Vion (Méhun), Quignard (Châteauneuf), Gauchery (Bourges). — *Suppléants:* MM. Binet (Bourges), Darfeuille (Vierzon), Bonnemaison (Vaugues).

CORSE. — *Titulaires :* MM. da Passano (Ajaccio), Ripert (Ajaccio), J. Zucarelli (Bastia), Dragacci (Ajaccio), del Pellegrino (Ajaccio), Abbatucci (Bastia).

CÔTE-D'OR. — *Titulaires:* MM. Montcharmont (Dijon), Mégret (Dijon), Tassin (Beaune), Petitjean (Dijon), Vergne (Dijon), Brousolle (Dijon), Deguignand (Dijon), Guillemard (Dijon), Leblanc (Dijon). — *Suppléants:* MM. Bottemer (Dijon), Hubner (Dijon), Barbier (Dijon).

DOUBS. — *Titulaires:* MM. Baufle (Besançon), M. Duvernoy (Valentigney), Ch. Gomet (Besançon), J. Jacquard (Nods), Tisserand (Besançon), Volmat (Besançon). — *Suppléants:* MM. Eug. Ledoux (Besançon), Pétrequin (Seloncourt), V. Robin (Montbéliard).

EURE-ET-LOIR. — *Titulaires:* MM. Maurice Durand (Dreux), Trouvé (Châteaudun), Fayolle (Chartres), Fredet (Chartres), Paul Foulon (Chartres), Carlotti (Auneau). — *Suppléants :* MM. Haye (Chartres), Morchoïsne (La Loupe), Vaillant (Chartres).

GIRONDE. — *Titulaires:* MM. Pierre Mauriac (Bordeaux), Et. Loubat (Bordeaux), J. Viaud (Bordeaux), N. Moreau (Bordeaux), E. Aubertin (Bordeaux), P. Broustet (Bordeaux), J. Micheleau (Coutras), R. Lartigaut (Bordeaux), E. Dubourg (Bordeaux), F. Piéchaud (Bordeaux), L. Pouyanne (Bordeaux), J. Maupetit (Libourne). — *Suppléants:* MM. J. Despons (Bordeaux), P. Mahon (Bordeaux), P. Lafargue (Bordeaux).

LANDES. — *Titulaires:* MM. Gauzère (Tartas), Estivals (Castets), Lauraza (Dax), Lataste (Mont-de-Marsan), Ribérol (Dax), Daydrein (Mont-de-Marsan), Daraignez (Dax), Dufau (Dax), Ducournau (Benesse). — *Suppléants:* MM. Beaumont (Geaune), Lesca (Ondres), Pouey (Dax).

LOIR-ET-CHER. — *Titulaires:* MM. Montagne (Cour-Cheverny), Penot (Blois), Gamard (Montoire), Chevallier (Vendôme), Luzuy (Blois), Loiseau (Champigny). — *Suppléants:* MM. Mornet (Blois), Lefranc (Blois), Audy (Huisseaux-sur-Cosson).

LOIRE (HAUTE-). — *Titulaires :* MM. de Morangies (Le Puy), de Mourgues (Le Puy), Jalenques (Brioude), Manissolle (Yssingeaux), Bonnet (Le Puy), Maleysson (Le Puy). — *Suppléants :* MM. Denise (Le Puy), Durand (Le Puy), Kaeppelin (Le Puy).

LOIRET. — *Titulaires:* MM. Auboyer-Treuille (Orléans), Mezie (Orléans), Caillaud (Orléans), Marre (Orléans), Fournie (Orléans), Falaize (Orléans), Chevereau (Orléans), Luizy (Orléans), Merry (Gien). — *Suppléants:* MM. Nandrot (Montargis), Delalande (Orléans), Simonin (Orléans).

NIÈVRE. — *Titulaires:* MM. Lemoine (Nevers), Bourdillon (Nevers), Rudolf (Nevers), Burgeat (Cosne), Le Guillant (La Charité), Perdriat (Corbigny). — *Suppléants:* MM. Ducombe (Nevers), Petit (Decize), Dollet (Luzy).

SAÔNE (HAUTE-). — *Titulaires:* MM. Pegeot (Melisey), Engelhard (Luxeuil), Mathey (Ronchamp), Duchit-Suchaux (Magny-les-Jussey), A. Renard (Vesoul), Vichard (Vesoul). — *Suppléants :* MM. Petitjean (Vesoul), Blanchard (Vauconcourt), Juilliard (Rioz).

VENDÉE. — *Titulaires:* MM. Cullerre (La Roche-sur-Yon), Choyau (La Roche-sur-Yon), Moreau (La Roche-sur-Yon), Boutelier (La Roche-sur-Yon), Sébileau (La Roche-sur-Yon), Simonin (La Roche-sur-Yon), Henrot (Challans), Mignen (Pouzanges), Barre (La Jandonnière). — *Suppléants:* MM. Laforge (Fontenay-le-Comte), Marchand (Les Sables-d'Olonne), Boisde (La Roche-sur-Yon).

YONNE. — *Titulaires:* MM. Cornet (Auxerre), Gache (Villefranche-Saint-Phal), Picquet (Sens), Chevereau (Auxerre), Sarrazin (Auxerre), Kœchlin (Avallon), Schwartz (Sens), Houde (Auxerre), Alf. Forgeron (Saint-Florentin). — *Suppléants:* MM. R. Fort (Joigny), Hugot (Chablis), Plait (Ancy-le-Franc).

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 16, 24 Avril 1943, p. 222.

Assistance à l'enfance

Une loi, n° 182, du 15 Avril 1943, relative à l'assistance à l'enfance, vient de paraître à *l'Officiel* du 21 Avril 1943.

Cette loi précise les catégories d'enfants placés soit sous la protection, soit sous la tutelle du service de l'Assistance à l'enfance. Elle traite de la PRÉVENTION DES ABANDONS, des ENFANTS SECOURUS, maisons maternelles, secours de premiers besoins, allocations mensuelles, MODE D'ADMISSION, PUPILLES DE L'ETAT, tuteurs, conseils de famille, cautionnement, gestion des deniers pupillaires, associations d'entr'aide, remise des pupilles à leurs parents, adoption et légitimation adoptive, foyers de pupilles, Centres nourriciers, placement familial, rétribution des nourriciers, secret du placement, fréquentation scolaire, apprentissage, placement à gages, surveillance des pupilles, rééducation, ENFANTS PROTÉGÉS, ORGANISATION ADMINISTRATIVE DES SERVICES et DISPOSITIONS FINANCIÈRES.

DÉCRET N° 976 DU 16 AVRIL 1943 concernant l'examen de stage clinique des étudiants de première année de médecine en 1943

Art. 1er. — L'examen de stage clinique comprend, d'une part, un examen de stage médical et, d'autre part, un examen de stage chirurgical.

Chacun de ces examens porte sur les épreuves suivantes:

a) Une mesure technique;

b) Un examen séméiologique élémentaire;

c) La rédaction d'une observation simple, le diagnostic étant connu.

Art. 2. — La valeur de chaque épreuve sera exprimée par une note variant de 0 à 20.

Art. 3. — Le jury de chacun de ces examens est composé du professeur de clinique dans le service duquel le candidat a fait son stage ou, à défaut, du chef de service et de deux agrégés de la Faculté de Médecine ou de la faculté mixte.

Pour les écoles de plein exercice et les écoles préparatoires, le jury sera composé du chef de service dans le service duquel le candidat a fait son stage, d'un professeur de la Faculté de Médecine ou de la Faculté mixte et d'un agrégé ou, à défaut de professeur, de deux agrégés. Le professeur et les agrégés seront désignés par le ministre.

Le jury sera présidé par le professeur de la Faculté ou, à défaut, par le plus ancien des agrégés.

Art. 4. — L'examen a lieu à la fin du stage.

(J. O., 18 Avril 1943.)

DÉCRET N° 977 DU 16 AVRIL 1943 concernant les épreuves d'aptitudes générales à l'exercice de la profession médicale en 1943

Art. 1er. — Les épreuves de l'examen d'aptitudes générales à l'exercice de la profession médicale comprennent:

1° La dissection d'un organe ou d'un petit animal;

2° Une analyse chimique permettant d'apprécier la méthode du candidat;

3° Le montage d'un appareil de physique, avec mesure correspondante.

Art. 2. — La valeur de chaque épreuve sera exprimée par une note variant de 0 à 20.

Les coefficients suivants sont attribués à ces épreuves:

1° Dissection	2
2° Analyse chimique	1
3° Montage d'un appareil de physique	1

Art. 3. — Le jury dudit examen est composé ainsi qu'il suit:

1° Le doyen de la Faculté de Médecine ou de la Faculté mixte ou, en cas d'empêchement, un professeur délégué par le doyen;

2° Trois professeurs de la Faculté des Sciences.

En ce qui concerne les écoles de plein exercice et les écoles préparatoires, le président, qui sera nécessairement un doyen ou, en cas d'empêchement, un professeur de la Faculté de Médecine ou de la Faculté mixte, sera désigné par le ministre. Les trois autres membres du jury seront les professeurs de la Faculté des Sciences de l'Université dans le ressort de laquelle se trouve l'école.

(*J. O.*, 18 Avril 1943.)

Université de Paris

Examens pour le certificat et le diplôme de Radiologie. — Les inscriptions pour ces examens auront lieu au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., du 14 au 17 Avril et du 3 au 6 Mai.

MM. les Candidats au diplôme sont priés de s'inscrire aux dates indiquées ci-dessus en déposant leur travail. Ils seront convoqués individuellement.

La date des examens est fixée au samedi 15 Mai.

Une série de leçons sur les Actualités thérapeutiques en neuro-psychiatrie aura lieu à l'Amphithéâtre de la Clinique des Maladies mentales (Professeur agrégé: Jean Delay), hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, métro Glacière, du 9 Mai au 27 Juin, le dimanche à 10 h.

9 Mai, M. Pagniez: Les traitements actuels de l'épilepsie.

16 Mai, M. Sainton: Thérapeutiques hormonales et vitaminiques en neuro-psychiatrie.

23 Mai, M. Leriche : La chirurgie de la douleur.

30 Mai, M. Bourguignon: Les progrès de la physiothérapie nerveuse et mentale.

6 Juin, M. Guiraud: Pyrétothérapie et malariathérapie.

20 Juin, M. Brousseau: La cure de sommeil et l'insulinothérapie.

27 Juin, M. Jean Delay: L'électro-choc.

Cours complémentaire d'Oto-Rhino-Laryngologie. — M. le docteur A. AUBIN, faisant fonction d'agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie, commencera une série de leçons le vendredi 14 Mai, à 10 h. 30, dans le service de clinique d'O.-R.-L. du Prof. Lemaître à l'hôpital Temporaire, 6, rue Piccini. Il les continuera en Mai et en Juin chaque vendredi à la même heure.

Sujet des leçons: L'endoscopie dans les maladies de l'œsophage.

Examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande. — En vue de préparer les candidats à cet examen, qui aura lieu en Juin 1943, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris sous la direction de M. Tanon, professeur d'Hygiène, conseiller technique sanitaire du ministère de la Santé publique.

Le cours durera du 10 Mai au 11 Juin. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour, et un cours spécial de Bactériologie avec travaux pratiques.

Ouverture du cours le mercredi 19 Mai, à 14 h. 30.

Peuvent s'inscrire à ce cours:

1° Les docteurs en médecine et, par exception, les étudiants à scolarité terminée, français et du sexe masculin;

2° Les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale.

Inscriptions reçues au Secrétariat (guichet n° 4) tous les matins de 10 à 12 h. et les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 h. Droit à verser: 300 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène.

Universités de Province

École de Médecine d'Amiens. — Par arrêté du 6 Avril 1943, M. Pierre LOYGUES, professeur d'Histologie à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie d'Amiens, est déclaré démissionnaire d'office de ses fonctions.

École de Médecine de Rennes. — Par arrêté du 5 Avril 1943, M. Yardin, professeur suppléant à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Rennes, est mis dans la position prévue à l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940 et bénéficiera des dispositions de l'article 2 de ladite loi.

Inspection de la Santé

Liste d'aptitude aux fonctions de Médecin Inspecteur de la Santé. — Par arrêté du 14 Avril 1943, ont été inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecins inspecteurs de la Santé, les médecins inspecteurs adjoints de la Santé dont les noms suivent:

MM. les docteurs Abbal, Alaroze, Ameur, Bataillon, Mme le docteur Claveau, MM. les docteurs Dainville de La Tournelle, Dufour, Gibelin, Giraud, Guiol, Jaujou, Maret, Montagnol, Mlle le docteur Mouton-Chapat, MM. les docteurs Paimblant, Phelippeau, Porte, Mlle le docteur Roubert, MM. les docteurs Susini, Vernus, Violet, Wolff.

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté en date du 6 Avril 1943, M. le docteur Perrier, médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), a été nommé médecin chef au *sanatorium de Lay-Saint-Christophe* (Meurthe-et-Moselle).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Un *concours sur titres* pour un emploi de médecin du cadre des hôpitaux psychiatriques de la Seine est ouvert à partir du 21 Juin 1943.

Les candidats doivent adresser leur demande, par lettre recommandée, à la préfecture de la Seine. Les inscriptions seront reçues jusqu'au 5 Juin inclus.

Pour être admis à concourir, les candidats devront avoir, au moment de leur inscription, moins de 53 ans d'âge et plus de 5 années d'exercice de la profession médicale dans le cadre général des médecins des hôpitaux psychiatriques.

— Un décret no 951 du 12 Avril 1943 vient de modifier la *composition du jury de ce concours* (*J. O.*, 15 Avril 1943).

Concours et places vacantes

Ophtalmologiste adjoint des Quinze-Vingts. — Un concours d'ophtalmologiste adjoint doit s'ouvrir le 11 Mai prochain, à la Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts (13, rue Moreau, Paris).

Les inscriptions sont reçues jusqu'au 30 Avril, au Secrétariat de l'Hospice, 28, rue de Charenton, Paris.

Médecins adjoints des dispensaires de la Ligue Nationale Française contre le péril vénérien. — Un concours sera ouvert le lundi 28 Juin 1943, à 9 h. 30, dans la salle de Conférences de l'Institut Alfred-Fournier.

Les candidats devront se faire inscrire à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e du samedi 29 Mai 1943 au samedi 5 Juin inclus, de 10 h. à midi.

Le jury sera tiré le lundi 7 Juin, à 11 h., à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques.

Les Hospices civils de Brest nous adressent le rectificatif suivant: Au lieu de 1 chirurgien suppléant (O.-R.-L.), lire: 1 chirurgien titulaire et 1 chirurgien suppléant (O.-R.-L.). [Voir *La Presse Médicale*, no 15, 17 Avril 1943.]

Nouvelles diverses

Institut Pasteur de Paris. — M. Cl. Fromageot, professeur de Chimie biologique à la Faculté de Lyon, fera le mercredi 19 Mai, à 17 h. 30, à l'Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, une conférence: *Quelques nouveaux résultats concernant la biochimie du soufre. Cystéinases bactériennes et désulfurases animales.*

Société d'Études Scientifiques sur la Tuberculose. — Une Journée d'études aura lieu le samedi 13 Juin 1943, au Comité National (66, boulevard Saint-Michel). La séance du matin, à 10 h., consacrée à la discussion d'un rapport sur la *tuberculose rénale dans l'incidence de la tuberculose en général.* L'après-midi, à 15 h., présentation des communications.

Distinctions honorifiques

ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Chevalier: Dr Menon, médecin contrôleur des Assurances sociales, Rennes, mortellement blessé au cours du bombardement du 8 Mars 1943.

Nos Échos

Naissances.

— Monsieur Guy Decroix, externe des hôpitaux de Paris et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Gérard* (Boulogne, 27 Mars 1943).

— Le docteur et Madame Simon Carin-Debré sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Nicole* (Metz, Néris-les-Bains [Allier], 19 Avril 1943).

— Le docteur Jean Nick et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur 2e fille, *Anne-Marie* (6, rue César-Franck [15e], le 15 Avril 1943).

— Le docteur et Madame Michel Charousset sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *André* (Paris, 18 Avril 1943).

— Jacques, Colette et Anne Puistienne sont heureux d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Monique* (2 Avril 1943. De la part du Dr Puistienne, 80, bd Gambetta, Roubaix).

Décès.

— On annonce de décès du docteur Govy, de Brest, tué au cours du bombardement du 5 Avril.

— On annonce le décès de M. Henri-Paul Nouët, père du Dr Nouët, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique d'Alençon.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèse de Médecine.

Jeudi 6 Mai. — Mme Bussière: *Les syndromes consécutifs aux hémorragies de la calotte des pédoncules cérébraux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

INTOXICATION PAR LES FÈVES ET HÉMOGLOBINURIE

PAR MM.

Marcel BRULÉ et **Maurice PESTEL**

(Paris)

Nous avons récemment publié l'observation de deux enfants, frère et sœur, de 18 et 15 ans, qui avaient été pris brutalement d'un ictère et d'une grosse hémoglobinurie.

Le jeune garçon succomba en cinq jours, avec anurie et azotémie élevée; la fille guérit, au contraire, rapidement et complètement.

L'apparition simultanée de ces accidents chez ces deux enfants ne permettait pas de songer à l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* et d'ailleurs les deux stigmates habituels de cette affection: l'épreuve de Donath et Landsteiner et la recherche clinique et sérologique de la syphilis s'avéraient négatives. Mais la mère insistait sur le fait que la veille du début de l'ictère et de l'hémoglobinurie, les deux enfants avaient mangé copieusement, au déjeuner et au dîner, un plat de farine de fèves. Un mois et demi auparavant, tous deux avaient présenté simultanément un ictère qui, lui aussi, était survenu le lendemain d'un repas comportant la même farine de fèves.

Il s'agissait donc d'hémoglobinurie par *favisme*. Or, cette intoxication par les fèves, ce *favisme*, est à peu près inconnu en France et nous n'en avons trouvé mention dans aucun des traités classiques de médecine ou de toxicologie. Il est bien probable que les deux cas que nous avons observés ne sont pas isolés et différentes observations d'hémoglobinurie chez l'enfant, publiées sans que l'origine en put être déterminée, étaient peut-être des hémoglobinuries faviques.

Il nous a donc paru utile de reprendre la description du favisme, qui semble apparaître en France depuis que la consommation de farines de fèves, fournies par le ravitaillement officiel, est devenue plus fréquente.

Historique.

Cette affection est connue et décrite depuis fort longtemps et, sans remonter jusqu'à Hérodote, Pythagore et Empedocle qui en font déjà mention, nous trouvons plus près de nous une description complète du favisme dans les publications italiennes du siècle dernier.

La Grega, en 1856, Die Pietra, en 1858, s'intéressent particulièrement à son tableau clinique; Montano, en 1894, groupe les principaux symptômes: ictère, fièvre et hémoglobinurie et les rattachent à l'intoxication par les fèves.

Puis les cas se multiplient, Pucci (1896), De Camillis (1901), Stevani (1904) montrent le polymorphisme clinique du favisme selon sa gravité et insistent sur les formes frustes.

Mais ce sont surtout les travaux de l'Université de Sassari en Sardaigne, sous la direction de Zoja qui, avec les recherches expérimentales de Gasbarrini, de De Luca apportent au Congrès italien des maladies exotiques (1914) des faits nouveaux sur le favisme.

Etiologie.

Un fait domine l'étiologie du favisme: sa répartition géographique. Il se voit avant tout dans l'Italie du Sud et la Sardaigne. Le bassin méditerranéen est touché également et des cas ont été relevés en Egypte, à Corfou et en Grèce, où Varangoulis rapportait récemment un cas indubitable à la Société hellénique de Pédiatrie.

L'accord est fait sur ce point: *le favisme ne se rencontre qu'après ingestion de graines de fèves ou inhalation de plantes en fleurs.*

Les deux conditions sont toujours retrouvées à l'origine de cette intoxication, ce qui explique également l'époque où l'on rencontre les accidents avec leur fréquence maxima: d'Avril à Juillet, époque de la floraison et de la maturation des fèves.

L'âge est un facteur important, et c'est l'enfant et l'adolescent qui sont le plus souvent atteints. Le nourrisson peut être touché, surtout si la nourrice est elle-même sensibilisée aux fèves. Le vieillard peut également être intoxiqué (Piga).

La prédisposition individuelle nous paraît un point capital dans l'apparition du favisme: Gasbarrini, le premier, a mis en relief ce facteur que l'on retrouve chez nos deux malades.

Un fait demeure incontesté; le favisme apparaît chez des sujets présentant une sensibilisation naturelle ou acquise aux fèves, qu'il s'agisse d'inhalation de la plante en fleurs ou d'ingestion de la graine crue ou cuite.

Clinique.

Si l'on hésite encore à préciser le mécanisme intime de cette affection, si l'on discute sa pathogénie, l'accord est fait depuis longtemps sur son tableau clinique et toutes les observations que nous avons dépouillées, celles, originales, que nous avons recueillies, confirment cette assertion.

Le début en est brutal et sans prodromes, vingt-quatre heures, en moyenne, après l'ingestion de fèves, mais parfois plus tôt. En cas d'intoxication par inhalation de plantes en fleurs, cette phase de latence est réduite à quelques heures; le malade ressent une fatigue intense, une sensation d'anéantissement lui fait suite, souvent accompagnée de troubles digestifs: nausées, vomissements avec parfois une débâcle diarrhéique, surtout chez l'enfant. La respiration est rapide. Le pouls est accéléré mais régulier. Un frisson apparaît en même temps; la température monte à 38°5-39°. La peau et les muqueuses accusent une pâleur qui va s'accentuant et inquiète l'entourage. Des douleurs abdominales ou lombaires, souvent intenses, sont de règle dans les formes graves.

Ce n'est que plus tard que le médecin est appelé; quand est apparu le signe majeur: les urines sanglantes. Elles sont souvent précédées d'une décharge d'urobiline avec pigments biliaires. En même temps l'ictère débute, en général peu accentué et conservant le type des ictères par destruction globulaire.

L'examen ne montre pas, dans les urines, d'hématies, mais une quantité importante d'hémoglobine; il ne s'agit pas d'hématurie, mais d'hémoglobinurie secondaire à l'hémolyse massive.

Les signes cliniques d'anémie se traduisent par la pâleur des muqueuses, plus ou moins intenses selon les cas. Le cœur est régulier, les bruits accélérés, parfois existent des souffles anémiques. Le foie peut être augmenté de volume et sensible au palper, la rate est souvent perceptible et grosse.

Mais c'est surtout l'étude de la formule sanguine qui va révéler la déglobulisation: en quelques heures le nombre des hématies peut tomber à 1.000.000 avec anisocytose, poïkilocytose, hématies granulo-filamenteuses, polichromatophilie, érythroblastose. Le taux de l'hémoglobine s'abaisse parallèlement.

La formule blanche est également modifiée. A la leucopénie initiale fait suite une leucocytose qui peut atteindre 30.000 éléments, au profit des polynucléaires neutrophiles et des éosinophiles. Enfin, très rapidement, apparaissent dans le sang des myélocytes et tous les signes d'une réaction de défense de la moelle osseuse.

Les plaquettes, après une chute initiale, remontent très vite et souvent dépassent leur taux habituel atteignant le chiffre de 900.000. C'est du moins la formule que l'on relève dans les cas qui doivent évoluer favorablement et qui sont la majorité.

En effet, en deux à quatre jours, les symptômes régressent. Dans les urines, hémoglobine et pigments biliaires disparaissent, seule persiste quelque temps l'urobilinurie. Avec la disparition de l'hémoglobinurie, la fièvre tombe; le foie et la rate redeviennent normaux; les douleurs s'apaisent; la formule sanguine s'améliore rapidement et le malade entre en pleine guérison.

Tel est, dans sa simplicité schématique, le tableau habituel de cette affection. Les examens complémentaires révèlent toujours: réactions de Bordet-Wassermann-Hecht-Kahn, négatives; auto-agglutination des hématies, négative; épreuve de Donath et Landsteiner, négative.

Comme dans toute hémoglobinurie, l'hémoglobinémie n'est notée que lorsqu'elle est recherchée de façon précoce.

Mais, à côté de cette forme typique, il est des aspects différents. Sans retenir toutes les variétés décrites par Gasbarrini, nous mentionnerons seulement:

Les formes abortives, ou après passage dans un champ de fèves en fleurs ou ingestion de quelques fèves cuites ou crues, le malade est pris d'un vertige, de douleurs lombaires, de nausées. Les urines sont fortement urobiliniques, parfois même teintées de sang. Mais tous ces troubles cessent en quelques heures, au maximum en un jour ou deux. L'intérêt de ces formes est qu'elles peuvent être suivies de formes graves à l'occasion d'une nouvelle intoxication.

Les formes graves, soit par l'intensité des signes digestifs, vomissements bilieux, diarrhée, soit par l'intensité des signes généraux, l'élévation thermique atteignant 39°-39°5, soit surtout par l'intensité de l'hémoglobinurie. En quelques heures le tableau devient impressionnant et s'accompagne de signes d'anémie intense: pâleur cireuse des téguments et des muqueuses, lipothymies, syncope, angoisses et soif intense. A ces signes s'ajoutent des troubles nerveux, une certaine agitation entrecoupée de somnolence. Les urines sanglantes deviennent rares et le malade meurt en quelques jours dans une anurie complète. C'est une forme semblable que nous avons eu l'occasion d'observer et son étude nous a permis de mettre en lumière quelques notions nouvelles.

Jusqu'alors dans les formes graves d'hémoglobinurie faviques, on attribuait la mort à l'anémie aiguë. Nous pensons que le mécanisme de la mort est tout autre. Quelle que soit, en effet, l'intensité de l'hémoglobinurie, l'anémie ne descend pas au-dessous de 1.000.000 de globules rouges et, en tout cas, l'organisme réagit immédiatement en mettant en action le pouvoir régénérateur de la moelle osseuse.

Mais, par contre, un facteur semble avoir passé inaperçu dans les descriptions classiques: l'azotémie. C'est en azotémique qu'est mort notre malade, le taux de l'urée dans le sang étant déjà de 1 *g.* vingt-quatre heures après le début, chez ce sujet de 18 ans, sans aucune tare rénale antérieure. Ce chiffre s'est progressivement élevé à 4 *g.* 30 le jour de la mort en même temps que s'installait le tableau d'un coma azotémique.

Diagnostic.

Tels sont donc les aspects cliniques de ces hémoglobinuries par favisme. Leur diagnostic se pose avec des difficultés variables, mais le diagnostic avec l'hématurie est rapidement tranché par l'examen microscopique du culot de centrifugation urinaire qui montre l'absence d'hématies.

La notion d'intoxication, surtout de sensibilisation préalable aux fèves, est parfois délicate à retrouver. Loin de créer une immunité, une première atteinte prédispose à une seconde, parfois à des années de distance; c'est le cas du malade

dont Mac Cree rapporte l'histoire: sujet italien sensibilisé à l'âge de 7 à 14 ans, en Sardaigne, et qui vint ensuite habiter l'Amérique; c'est là qu'il fit, à 54 ans, une intoxication typique après ingestion de fèves.

D'autre part, le diagnostic peut être délicat avec diverses variétés d'hémoglobinuries.

Les hémoglobinuries infectieuses ne nous retiendront pas. Certes, il existe de la fièvre dans le favisme, mais le contexte clinique n'a rien de comparable avec celui d'une infection à *B. perfringens* qui réalise au maximum ce type d'hémoglobinurie.

Et c'est vers une intoxication que l'on s'oriente, mais on ne retrouve aucun des nombreux toxiques qui peuvent engendrer l'hémoglobinurie.

Facilement éliminées sont les hémoglobinuries de marche et les hémoglobinuries musculaires.

Très spéciales sont ces hémoglobinuries décrites, en Prusse Orientale, sous le nom de Haff-Krankheit. Ce sont les pêcheurs de ces régions qui sont atteints. Le tableau comprend essentiellement une hémoglobinurie à tendance paroxystique avec douleurs musculaires, rigidité et impotence. C'est une intoxication par ingestion de poissons, intoxiqués eux-mêmes par les eaux résiduelles des grandes fabriques de papier de Kœnigsberg qui se déversent dans le Frisch-Haff.

Le diagnostic, avec ses affections curieuses, est en fait aisé, mais deux causes restent encore à discuter: l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, et la maladie de Marchiafava-Micheli.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique existent également de la fièvre, des vomissements, des douleurs lombaires, le début brusque. L'ictère y est rare tandis qu'il est fréquent dans le favisme, mais ce qui permet de différencier ces deux affections est le rôle capital du froid. Une épreuve concrétise cette influence, celle de Donath et Landsteiner: le sérum des malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique devient hémolytique après séjour à la glace. De plus, dans l'hémoglobinurie paroxystique, on retrouve toujours des antécédents de syphilis héréditaire ou acquise. Dans le favisme, au contraire, l'épreuve de Donath et Landsteiner est toujours négative et on ne retrouve pas de syphilis.

Quant au diagnostic du favisme avec la maladie de Marchiafava-Micheli, il est tranché rapidement de par l'évolution clinique. La maladie de Marchiafava-Micheli a une évolution extrêmement lente et persiste pendant des années; comme dans le favisme, les réactions de Donath et Landsteiner et la recherche de la syphilis sont négatives. De plus, nous avons actuellement un moyen précis de diagnostic différentiel: la présence de façon permanente dans les urines des malades atteints de maladie de Marchiafava-Micheli d'hémosidérine.

Tels sont les diagnostics que soulèvent le favisme. Le meilleur argument est tiré de l'anamnèse; on retrouve toujours à son origine l'ingestion de fèves ou le passage dans un champ de fèves en fleurs.

Sa *pathogénie* soulève encore de gros problèmes. Les constatations nécropsiques qui auraient contribué à mettre de la clarté dans son étude sont, en fait, rarissimes. Nous n'avons relevé dans la littérature que deux cas publiés par Gasbarrini et Lunghetti. Il s'agissait d'ailleurs d'altérations d'ordre congestif banal des reins, du foie, de la rate.

De nombreuses théories pathogéniques ont successivement vu le jour.

Nous ne retiendrons pas la théorie infectieuse. La syphilis, le paludisme ne sont pas en cause; l'origine bactérienne prônée par Cipriani ne répose sur aucune preuve. Plus intéressante est la *théorie toxique*. La plupart des auteurs reconnaissent, en effet, dans le favisme, un syndrome toxique causé par une substance contenue dans la graine ou dans les fleurs de fèves (Montano, Zangri, Piga, Fermi, Frongia). Cette théorie toxique est attaquée par Gasbarrini qui croit à une véritable anaphylaxie : il fait remarquer que l'intensité des accidents n'est pas proportionnelle à la quantité de fèves ingérée ou à l'importance de l'inhalation des fleurs; tous les auteurs insistent sur le caractère capricieux de l'intoxication qui frappe au hasard certains convives d'un même repas. Ce fait tient à une sensibilisation individuelle. L'intoxication n'a vraiment de prise que sur un organisme sensibilisé naturellement ou de manière acquise à la fève et spécialement la variété *fève des marais*, « *vicia fabe* ».

Quant à la substance même, cause de ces intoxications, elle est encore inconnue.

Cette notion de sensibilisation est confirmée par des cuti-réactions et des intra-dermo-réactions avec des extraits de fèves.

Le pronostic du favisme est favorable dans la majorité des cas. Fermi et Gasbarrini donnent dans leurs statistiques une mortalité de 8 pour 100 en Sardaigne. L'affection serait plus grave chez l'enfant et l'adolescent. Nous pensons qu'un élément de pronostic important est donné par le dosage de l'urée sanguine. La constatation d'une urée élevée dès le début des troubles est un élément capital de gravité.

BIBLIOGRAPHIE

GASBARRINI : *Folia Clinica. Chimica et Microscopica*, 1914, fasc. XII; *Il Policlinico Pratica*, 1915, 1505 et 1537 (Bibliographie antérieure). — L. PRETI : *Klin. Wsch.*, 1927, 6, 2429. — TH. M. CRAE et J. C. ULLERY : *J. American Med. Assoc.*, 1933, 1383. — S. VARANGOULIS : Un cas d'hémoglobinurie d'origine alimentaire (fèves). *Société hellénique de Pédiatrie*, 26 Mai 1937. — L. TIXIER et J.-L. VERNES : *Société de Pédiatrie*, 21 Avril 1942. — M. BRULÉ, M. PESTEL et J. DURGEAT : *B. et M. Soc. Médic. Hôp. Paris*, séance du 19 Février 1943, n°s 5-6-7, 78.

A PROPOS DU TRAITEMENT DES TUMEURS DITES « MIXTES » DE LA PAROTIDE

Par **Henri REDON**

Il est encore écrit dans les livres classiques que le traitement des tumeurs dites « mixtes » de la parotide consiste dans l'ablation totale de la tumeur, sans ouvrir sa capsule. Et Lecène met en garde les chirurgiens contre une résection passant au large de la tumeur aussi bien que contre une ablation incomplète, la première entraînant à peu près fatalement la blessure des branches ou du tronc du nerf facial, la seconde exposant à la récidive locale.

Deux ordres de travaux sont venus modifier ces conceptions sur le traitement des tumeurs dites « mixtes » de la parotide.

Ce sont d'abord les anatomo-pathologistes qui se sont élevés contre les conceptions pathogéniques classiques, faisant des tumeurs mixtes des néoplasmes développés aux dépens des débris du mésenchyme et de l'ectoderme péribuccal (des enclavomes, selon l'heureuse expression de Chevassu). Leroux, suivi par la majorité des anatomo-pathologistes, fait actuellement des tumeurs mixtes des épithéliomas glandulaires d'un type très spécial ; ce sont des épithéliomas « remaniés » caractérisés par la lenteur de leur évolution, l'absence de métastases et de retentissement ganglionnaire et la multiplicité des tissus que l'on peut rencontrer à leur niveau.

Ces tumeurs, longtemps pourvues d'une capsule — tout au moins macroscopiquement — peuvent présenter, après une longue période de bénignité absolue, une phase terminale de malignité locale comportant l'envahissement de la glande et des organes qui la traversent. Bien qu'il n'existe pas, à l'heure actuelle, de cas certain de métastase, les interventions limitées sont formellement à rejeter dans le traitement de ces épithéliomas, si l'on veut bien tenir compte des nombreux travaux insistant tous sur la grande fréquence des récidives, après les opérations du type classique, et sur l'impossibilité de faire le diagnostic différentiel du cancer parotidien vrai à son début.

Dans des travaux relativement récents, Wood expose qu'il a observé 45 pour 100 de récidives ; Mac Farland 21,5 pour 100, et cet auteur en vient à refuser l'intervention aux tumeurs de petit volume, « étant donné la lenteur d'évolution de ces tumeurs » et la gravité des récidives. Kenno d'une part, Swinton et Warren d'autre part paraissent seuls optimistes avec un pourcentage de récidives de 16 et 8 pour 100 seulement.

En France, Roux-Berger, sur 53 observations recueillies à la Fondation Curie, observe 12 récidives sur 13 tumeurs mixtes qu'il doit opérer ; et Hartmann compte 8 récidives sur 35 opérés suivis depuis vingt-six ans.

A l'Institut du Cancer, sur 69 observations à retenir, nous avons observé 25 récidives, soit plus du tiers des malades, et 14 fois les récidives étaient au-dessus des ressources de toute thérapeutique.

On arrive à conclure de ces différentes statistiques à un pourcentage moyen de récidives de près de 30 pour 100 qui ne paraît guère en faveur des méthodes opératoires actuelles.

A ces chiffres pessimistes on ne peut guère opposer que quelques courtes séries heureuses de résection extracapsulaire: cette méthode représentant d'ailleurs aujourd'hui un gros progrès sur l'énucléation et demeurant la seule thérapeutique « avouée ».

C'est que, en effet, la résection extracapsulaire *large*, sans découverte préalable du nerf facial, me paraît une intervention particulièrement audacieuse et, parmi les récidives que j'ai personnellement observées, j'ai l'impression que bien peu en avaient bénéficié ; j'en ai jugé par l'exiguïté des cicatrices et par certaines conditions opératoires : telle de mes malades avait été opérée à domicile, dans un fauteuil, et beaucoup d'autres n'avaient même pas été hospitalisés, technique qui ne me paraît guère conciliable avec la résection extra-capsulaire.

La parotidectomie totale, au contraire, au prix d'une opération plus importante, mais non plus grave, donne une sécurité d'avenir incomparablement supérieure; je n'ai pas observé une seule récidive sur les 11 malades opérés depuis plus de quatre ans ; et ce cap des quatre ans me semble de grande importance si l'on tient compte de la date d'apparition des récidives.

12 des 25 récidives observées à l'Institut du Cancer sont apparues, en effet, au cours des quatre premières années, dont 3 dans les premiers mois : d'opérés suivis quatre ans on ne peut sans doute pas porter un jugement définitif sur une méthode, mais on peut conclure à la valeur relative d'une thérapeutique, et l'on est en droit de dire actuellement que la parotidectomie totale évite sûrement les récidives précoces.

Les conditions d'apparition des récidives précoces semblent bien permettre de penser que ces « récidives » ne sont le plus souvent que des continuations d'évolution après une exérèse insuffisante. Le plus souvent, en effet, ces récidives apparaissent audessous de la cicatrice ou à son voisinage immédiat. Souvent les malades ont perçu, peu de temps après l'opération, un petit nodule qui a pu rester stationnaire des mois ou des années, mais dont le développement constituera plus tard la récidive cliniquement constatée. Enfin, dans d'autres cas, on apprend que la région opératoire n'a jamais été parfaitement souple. Et de même, dans les récidives multiples — j'en ai compté jusqu'à 5 successives — celles-ci se produisent toujours au niveau même de la cicatrice et répondent à des exérèses toujours insuffisantes, car il est impossible de faire une résection extracapsulaire correcte dans les interventions pour récidive.

Au contraire, les récidives tardives ou très tardives — nous en avons observé jusqu'à vingt-trois ans après l'intervention — si elles siègent parfois au niveau de la zone opératoire en sont souvent très éloignées, et je crois que ces récidives répondent à des cas correctement opérés.

Mais ces repullulations tardives me semblent dues à un tout autre mécanisme singulièrement mis en lumière par un fait nouveau : voici deux ans, au cours de l'examen extemporané d'une double récidive de tumeur dite « mixte », mon ami, le professeur agrégé Jacques Delarue, eut la surprise de découvrir dans la glande saine un, puis plusieurs foyers aberrants — exactement 7 — d'épithélioma remanié.

Depuis, la parotide saine à distance de l'épithélioma est toujours coupée en série et examinée, et des foyers aberrants ont été constatés dans 4 cas sur 12 malades opérés depuis cette date.

La fréquence d'un tel fait me paraît importante, et je ne crois pas que nous ayons le droit de le négliger dans notre discussion thérapeutique. Mon maître Pierre Duval avait déjà, voici trente ans, défendu la parotidectomie totale dans le cas des tumeurs dites « mixtes », invoquant l'impossibilité

d'un diagnostic différentiel précis entre tumeur mixte et cancer de la parotide au début ; et Roux-Berger, en 1939, estimait aussi que dans l'état actuel de nos connaissances, la parotidectomie était la seule opération logique à opposer aux épithéliomas remaniés.

Malgré son autorité, Pierre Duval ne put faire prévaloir son point de vue et seuls quelques-uns de ses élèves devaient continuer à réaliser la parotidectomie totale telle qu'il la préconisait, avec section de la branche inférieure du facial. Et Roux-Berger lui-même suscita bien des opposants lors de son intervention à l'Académie de Chirurgie.

C'est que l'épithélioma remanié de la parotide demeure, malgré tout, une tumeur à malignité locale et n'évolue souvent qu'après des années ou des dizaines d'années; dans ces conditions, l'immense majorité des chirurgiens se refusait à la section systématique du facial inférieur comme le demandait la technique de Pierre Duval et, à plus forte raison, au sacrifice du nerf facial en entier que Roux-Berger considérait comme à peu près fatale ; et, en admettant même que les chirurgiens aient été convertis, jamais les malades n'auraient accepté une telle difformité pour une affection aussi minime.

Je ne crois pas qu'il faille chercher ailleurs que dans cette discordance l'opposition faite à la parotidectomie totale.

Dès 1935, il m'apparaissait que la cause de la parotidectomie ne pourrait être gagnée que si l'on pouvait en même temps conserver la totalité du nerf facial ; approuvé par mon maître Pierre Duval, je pus mener à bien l'ablation totale de la parotide avec intégrité du facial ; l'intervention est sans doute difficile, mais elle est aussi réglée et sans surprise.

Je voudrais maintenant exposer les résultats obtenus par cette intervention.

Nous avons opéré à l'heure actuelle, à l'Institut du Cancer, Barbier ou moi, 23 tumeurs mixtes de la parotide auxquelles j'ajouterai 6 cas personnels opérés ailleurs.

Sur ces 29 parotidectomies totales, le facial a été sacrifié une seule fois : il s'agissait d'un épithélioma remanié évoluant depuis vingt-huit ans et déjà compliqué de paralysie faciale totale ; 5 fois le facial inférieur a dû être sectionné, mais dans 3 cas il s'agissait de récidives ; la méthode n'a donc pas une seule section complète du nerf facial à son passif.

Ces chiffres montrent à l'évidence que la conservation du facial est non seulement possible, mais peut encore être considérée comme la règle quand il ne s'agit pas de récidive, et ne constitue en aucune façon un tour de force opératoire.

Les résultats obtenus justifient-ils le curage de la loge parotidienne et l'importance de l'opération ? J'en suis persuadé, car je n'ai pas observé une seule récidive parmi tous mes opérés dont 11 le sont depuis plus de quatre ans.

Le déficit esthétique de la parotidectomie totale est minime : la cicatrice n'est guère plus visible que celle qui est nécessitée par la résection extracapsulaire correcte, et la dépression rétromaxillaire que l'on pouvait craindre est inconstante et le plus souvent peu importante.

Les autres reproches que l'on a pu faire à la parotidectomie totale s'adressaient surtout à la parotidectomie avec section du facial.

L'erreur de diagnostic est le principal de ces reproches ; elle est sans importance du moment que le nerf facial est intact, alors que cet argument me semble en effet condamner à lui seul la parotidectomie avec section du nerf, aussi bien que la résection extracapsulaire économique.

Au cas de tumeur maligne, le reproche théorique persiste. Cependant, il ne faut pas oublier que l'erreur de diagnostic n'est possible qu'au stade de début du cancer; à ce stade on peut supposer que l'ablation de la glande à distance de la tumeur reste très supérieure à l'ablation extracapsulaire simple défendue par les opposants.

Dans tous les cas il est indispensable de s'assurer le concours d'un anatomo-pathologiste rompu aux examens peropératoires pour le cas où la conservation du nerf obligerait à des manœuvres de dilacération de la tumeur. S'il s'agit d'un épithélioma remanié, l'incision de la tumeur est, à mon avis, licite, et je n'ai pas eu la moindre récidive dans ces conditions ; au contraire, s'il s'agit d'un cancer vrai, je n'hésiterai pas à sacrifier tout ou partie du nerf. La conservation du nerf menée à bien dans 3 cas de cancer, datant de plus de deux ans, n'a, jusqu'à présent, pas été suivie de récidive.

La dissection du nerf au contact de la tumeur ou même à l'intérieur de l'épithélioma est certainement la manœuvre qui choque le plus dans cette intervention et je ne l'ai pas tentée sans crainte ; l'expérience me permet seulement de répondre que ce morcellement de la tumeur n'a jamais été suivi de récidive, et que très vraisemblablement l'épithélioma remanié ne réagit pas à la manière des cancers glandulaires.

Il s'en faut d'ailleurs que le morcellement de la tumeur soit un temps régulier de la parotidectomie pour tumeur mixte ; dans la plupart des cas de tumeur non encore opérée on enlève la glande en demeurant à distance de la tumeur et sans voir celle-ci. Le plus souvent en effet les tumeurs mixtes se développent aux dépens d'un des lobes de la parotide et le plan de clivage périfacial permet de ne pas tailler en pleine glande. C'est seulement dans les interventions pour récidive ou dans les tumeurs développées aux dépens de l'isthme ou s'y étant secondairement incluses que l'ouverture de la masse néoplasique est nécessaire ; dans cette éventualité je répète que la conduite à tenir ne peut être précisée qu'après examen histologique extemporané.

En ce qui concerne la technique de la parotidectomie, l'excellente thèse de Neveu (Paris, 1941) contient l'essentiel ; je voudrais seulement préciser ici que, d'accord avec Pierre Duval, j'ai renoncé depuis 1937 à la section de la pointe de la mastoïde ; cette simplification permet d'utiliser une simple incision en baïonnette plus esthétique que l'incision classique en Y, et l'intervention devient ainsi plus simple, plus séduisante et, dans l'ensemble, plus courte.

Par contre, il m'apparaît indispensable d'assurer la propulsion du maxillaire inférieur. Celle-ci, qui élargit considérablement le champ opératoire, peut être faite au doigt, mais il est incomparablement plus simple et plus efficace d'utiliser un écarteur autostatique prenant point d'appui sur la face antérieure de la mastoïde ou sur le tendon d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien.

Je voudrais enfin dire un mot de la position de la résection extracapsulaire vis-à-vis de la paralysie faciale. Il est bien certain que la résection correcte, sinon toujours suffisante, ménage le nerf dans les suites opératoires; mais si l'on tient compte de l'avenir éloigné le tableau change et s'assombrit singulièrement.

Sur les 25 récidives observées à l'Institut du Cancer, 14 inopérables s'accompagnaient ou s'accompagneront fatalement de paralysie faciale, et sur 9 récidives opérables, 3 fois la branche inférieure du facial dut être sacrifiée ; en toute honnêteté ces paralysies tardives doivent être mises au passif de la résection, qui perd ainsi beaucoup de son apparente bénignité.

Il me reste pour terminer à envisager les suites opératoires : celles-ci comportent en effet une phase inévitable de paralysie faciale. Cette paralysie postopératoire peut être de divers types ; elle peut être totale ou dissociée, portant toujours plus sur la branche inférieure, précoce ou secondaire.

Les paralysies immédiates, consécutives aux manœuvres de dissection du nerf, sont toujours plus nettes au niveau du facial inférieur dont la dissection est toujours plus laborieuse, car le nerf a dans la glande un plus long trajet et des branches souvent très grêles.

Les paralysies secondaires sont dues, soit à un hématome, soit à un drain mal placé, soit à une suppuration discrète ou au tissu de sclérose cicatriciel.

Ces paralysies, toujours transitoires, disparaissent progressivement en un temps variant de quelques semaines à trois mois.

Je dois cependant signaler un ennui post-opératoire tardif dû à des phénomènes réflexes et caractérisé par une sudation et une rougeur brusque survenant au niveau de la région parotidienne au cours des repas.

(Travail de l'Institut du Cancer [Directeur: Prof. G. Roussy].)

FIÈVRE GANGLIONNAIRE DE L'ENFANT ET MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

PAR

J. CHAPTAL

et Mlle **M. LABRAQUE-BORDENAVE**

(Montpellier)

Tidy et Morlay ont, en 1921, proclamé l'identité de la *fièvre ganglionnaire de l'enfant* et de la *mononucléose infectieuse*. Depuis, nombre d'auteurs, dont Schwarz (1930), Lehndorff (1930), E. Schulz (1933), Poumailloux (1937), Van den Berghe (1939), Wising (1942), R. Clément (1942), etc..., emploient indifféremment l'un ou l'autre terme pour désigner chacune de ces deux affections qu'ils confondent dans la même description. Et ceux qui, comme R. Sohier, émettent quelques réserves, constituent l'infime minorité.

En fait à quoi répondent ces deux appellations? La *fièvre ganglionnaire de l'enfant* est un syndrome à caractères *strictement cliniques*, isolé en 1889 par E. Pfeiffer, sous le nom de « fièvre glandulaire » et que cet auteur considère comme une inflammation des ganglions, spécifique, aisément curable et particulière à l'enfance. La *mononucléose infectieuse* est une entité *clinique* et *hématologique*, décrite chez l'adolescent et l'adulte jeune, à la suite des constatations initiales de Turk (1907), puis des travaux de Sprunt et Evans (1920), de P. Chevallier (1927) et finalement *authentifiée par la réaction spécifique* de Paul-Bunnell-Davidsohn (1928-1935).

Le problème de l'identité des deux affections consiste donc à déterminer si la *fièvre ganglionnaire de l'enfant* est dotée des particularités *hématologiques et des réactions sérologiques* spécifiques de la *mononucléose infectieuse*. Rappelons que P. Chevallier, dès 1928, avait conseillé le contrôle systématique de l'état sanguin au cours de la *fièvre ganglionnaire de l'enfant*, et que R. Sohier, dans maints travaux récents, a proposé la réaction d'agglutination comme le seul test susceptible de fixer la place de ce syndrome.

Les observations jusqu'ici publiées apportent-elles les documents hématologiques et sérologiques demandés par ces auteurs?

a) Les *recherches hématologiques* apparaissent rares eu égard à la fréquence de cette maladie chez l'enfant. Les résultats en sont discordants.

La *fièvre ganglionnaire de l'enfant* est décrite sur le plan clinique *exclusivement* par E. Pfeiffer, puis par J. Comby (1928) et par E. Leenhardt (1934).

Cependant la mononucléose est constatée par Tidy et Morlay en 1921 (quelques cas), d'où l'assimilation à la *mononucléose infectieuse*, et par P. Chevallier (1928, quelques cas) qui y adjoint ceux de Marta Erlich. Par la suite on retrouve les faits isolés de E. Glanzmann (1930), H. Becker (1931, 2 observations), E. Schulz (1935, 35 cas adultes et enfants au cours d'une épidémie), Cantarutti (1934, 2 nourrissons de moins de un an), Van den Berghe et P. Liessens (1939, enfant de 4 ans), R. Clément et J. Delon (1940, enfant de 7 ans).

Par contre, J. Cathala (1928), contrôlant les travaux de Sprunt et Evans, n'a jamais constaté la mononucléose par l'examen systématique au cours de la fièvre ganglionnaire chez les enfants de 2 à 6 ans. Ces résultats sont confirmés par G. Blechmann (en 2 séries de recherches, 1929 et 1933) et par R. Sohier (1942).

b) Les documents publiés sur la *réaction d'agglutination de Paul-Bunnell-Davidsohn au* cours de la *fièvre ganglionnaire de l'enfant sont tout à fait exceptionnels*. A notre connaissance, *aucune publication de fièvre ganglionnaire de l'enfant ne mentionne une réaction d'agglutination positive*. Nous avons seulement retrouvé le cas signalé par R. Demanche (nourrisson de 19 mois provenant du service du professeur Cathala), celui rapporté par R. Clément et J. Delon (1940, enfant de 7 ans) et ceux indiqués par R. Sohier (1942). Chez tous, la réaction d'agglutination fut négative ;

c) A ces deux recherches biologiques essentielles, ajoutons deux notions d'intérêt nosologique évident :

— l'une, de constatation exceptionnelle, est celle des épidémies au cours desquelles coexistent *fièvre ganglionnaire de l'enfant et mononucléose infectieuse*. Citons l'épidémie de

garnison où il y eut plus de 100 malades de tous âges, dont 35 (adultes et enfants) furent observés par Schulz;
— l'autre, qui échappe aux possibilités de pratique courante, résulte des essais de transmission expérimentale de la maladie. On connaît les travaux de Bland, de Sabrazès et Sarric, de Wising, de Sohier, Lépine et Sauter dans la *mononucléose infectieuse*. Au cours de la *fièvre ganglionnaire de l'enfant*, citons la tentative de Van den Berghe et P. Liessens dont le résultat n'est pas sans susciter le doute...

Au total la *fièvre ganglionnaire de l'enfant* a donné lieu à des investigations trop peu nombreuses, les résultats en sont trop discordants pour que l'on puisse admettre son identification totale avec la *mononucléose infectieuse*, ainsi que le font sans discussion un trop grand nombre d'auteurs.

Recherches personnelles

Nous avons récemment observé 15 cas de *fièvre ganglionnaire de l'enfant*, répondant au cadre clinique que nous définissons ci-dessous et pour lesquels nous avons pratiqué: le contrôle *hématologique* et la *réaction sérologique* de Paul-Bunnell-Davidsohn.

La *réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn*, c'est-à-dire la recherche de l'agglutination des globules de mouton, a été pratiquée selon les 3 temps maintenant classiques: 1° avec le sérum chauffé; 2° avec le sérum chauffé après contact avec l'extrait de rein de cobaye; 3° avec le sérum chauffé après contact avec des globules de bœuf. Ces deux dernières épreuves sont destinées à révéler l'*absorption* des agglutinines anti-mouton par ces substances.

Davidsohn, en effet, en 1935, a indiqué que la positivité de la réaction d'agglutination doit s'exprimer *quantitativement* et surtout *qualitativement*. Cet auteur a montré que la mononucléose infectieuse provoque l'apparition dans le sérum sanguin d'agglutinines qui possèdent trois propriétés : elles agglutinent à un taux élevé les globules de mouton, ne sont pas absorbées par l'extrait de rein de cobaye et sont fixées totalement par l'extrait de globules de bœuf. Ces réactions d'absorption différencient ces agglutinines des anticorps hétérophiles de Forssmann... L'épreuve complète est ainsi d'une précision parfaite à laquelle les travaux de Davidsohn, de Durupt, de Demanche et de R. Sohier confèrent un caractère de spécificité indiscutable pour la *mononucléose infectieuse*.

I. Syndrome clinique. — Nous avons toujours strictement délimité le cadre clinique de la *fièvre ganglionnaire de l'enfant* aux seuls cas où la rhinopharyngite initiale se trouve accompagnée et suivie d'une *véritable maladie systématisée à l'appareil ganglionnaire*.

Ainsi comprise, l'affection comporte une inflammation pharyngée initiale et passagère, d'allure banale, d'évolution rapide, et ne rappelant d'ailleurs nullement l'angine typique de la *mononucléose infectieuse* de l'adolescent. Cette rhino-pharyngite sert de voie d'entrée aux germes, dont la *localisation ganglionnaire* constitue, en un second stade, l'affection essentielle, responsable des troubles généraux et de la fièvre. L'atteinte ganglionnaire est le plus souvent *généralisée* à tous les groupes superficiels (cervicaux, axillaires, inguinaux) et parfois aussi aux groupes profonds; la participation de splénomégalie, généralement modérée, est presque constante. Les ganglions sont de volume parfois assez gros, de consistance rénitente, sans périadénite; fréquemment l'un prédomine nettement. D'ailleurs leur volume subit des *alternances fréquentes et rapides d'accroissement et de rétrocession*, en accord avec des poussées fébriles irrégulières. La fonte purulente ne se produit jamais.

Les troubles de l'état général sont en concordance étroite avec l'intensité de la *fièvre*. Celle-ci est essentiellement irrégulière dans son évolution et sa durée. La courbe peut réaliser tous les types, mais elle est souvent indescriptible du fait de la succession incohérente d'élévations et de rémissions. La durée varie de quelques jours à plusieurs semaines.

L'évolution générale est constamment favorable.

Ajoutons que l'unité du syndrome clinique, dans la majorité des cas que nous rapportons, est encore accrue par leur observation presque simultanée dans le temps, ce qui confère à l'affection une allure sinon épidémique, du moins *saisonnière*.

Une telle délimitation de la *fièvre ganglionnaire de l'enfant* nous paraît correspondre assez exactement au syndrome décrit par E. Pfeiffer ; elle nous dispense de donner le détail de chacune de nos 15 observations.

Il en découle encore que nous avons rigoureusement éliminé des faits étudiés :

1° Les adénopathies strictement localisées à un seul groupe ganglionnaire, souvent avec périadénite et parfois avec évolution vers la suppuration, constituant une réaction satellite d'une inflammation aiguë, à pyocoques, du cavum, de l'amygdale ou des dents ;

2° Tous les cas où la répétition des cuti-réactions a fini par révéler une origine tuberculeuse ;

3° Les adénopathies avec lympho-mononucléose correspondant à des maladies spécifiques, telles que la *rubéole*.

II. Etude hématologique et sérologique. — Signalons l'intégrité des éléments de la série rouge et des plaquettes sanguines dans tous les cas étudiés. L'étude hématologique et sérologique amène à proposer une division de nos observations en trois groupes :

1° Le *premier groupe* est constitué par trois observations dont les *modifications sanguines et sérologiques indiscutables les assimilent à la mononucléose infectieuse*.

Le *syndrome hématologique* typique de cette affection est nettement réalisé : leucocytose modérée (10600, 15600 et 16400), abaissement des polynucléaires (11, 21, 26 pour 100), augmentation notable du nombre des mononucléaires (49, 57, 55 pour 100), taux normal des monocytes.

Comme le soutient R. Sohier, le caractère hématologique essentiel de la *mononucléose infectieuse* est bien la multiplication des mononucléaires. Ainsi que cet auteur, nous l'avons toujours constatée, aussi bien dans la *mononucléose infectieuse* de l'adolescent, que chez ces enfants où le diagnostic est confirmé par la réaction d'agglutination.

Il s'agit de cellules mononucléées de 12 à 15 μ de moyenne; quelques formes plus grandes (20 μ) sont observées sur tous les étalements. Elles possèdent un noyau arrondi ou ovalaire, toujours excentrique et un protoplasme faiblement basophile, abondant et parsemé de quelques grosses granulations azurophiles bien isolées. Avec une grande fréquence, on observe à la périphérie du protoplasme un liséré fortement coloré en bleu. Ce mononucléaire, facilement déformé par l'étalement, se dépose par élection à la partie juxta-terminale des étalements.

Cette cellule qui existe en faible proportion dans le sang normal atteint, dans la mononucléose infectieuse, des taux que R. Sohier fixe aux alentours de 60 pour 100. Elle doit être différenciée du monocyte dont le noyau est plus irrégulier ou polylobé et le protoplasme, moins basophile, parsemé d'une poussière de granulations azurophiles.

Il nous semble préférable de conserver à cette cellule le nom de *mononucléaire* (*moyen ou grand*) et d'abandonner l'appellation de grand lymphocyte qu'on a voulu donner aux formes les plus petites et qui implique une disposition centrale du noyau et un protoplasme fortement basophile sans granulations azurophiles.

La *réaction d'agglutination de Paul-Bunnell-Davidsohn* est très franchement positive dans les trois cas. Le taux d'agglutination atteint 1/5.120, 1/640, 1/640. Chez tous, le dosage qualitatif est franc, il y a absorption *totale* des agglutinines par les globules de bœuf et *nulle* par l'extrait de rein de cobaye.

Ainsi l'isolement des trois cas de ce groupe s'impose : leur similitude évidente constitue la notion la plus nette qui se dégage de la lecture de nos observations ; il s'agit de *mononucléose infectieuse à forme ganglionnaire pure*.

2° Le *deuxième groupe* réunit les cas douteux, de classement très voisin des précédents, mais s'en séparant parce qu'ils ne comportent que deux des trois éléments (clinique, hématologique et sérologique) qui caractérisent la *mononucléose infectieuse*.

Dans l'une de ces observations, la fièvre ganglionnaire s'accompagne d'une réaction d'agglutination faiblement positive (à 1/80 : taux limite) et la formule sanguine demeure imprécise (leucocytose 12.000, abaissement discret des polynucléaires [50 pour 100], lymphocytose [42 pour 100] correspondante). Mais la détermination qualitative par les réactions d'absorption est formelle, ce qui paraît permettre l'identification à la *mononucléose infectieuse* (peut-être s'agit-il dans ce cas de vérifications faites à une phase trop tardive).

L'autre observation est cliniquement et hématologiquement identique aux *mononucléoses infectieuses* vraies. Elle s'en sépare par une réaction d'agglutination négative. Il s'agit donc d'une forme « séro-négative » (Davidsohn).

Il en a été déjà publié un petit nombre : plusieurs sont discutables, cas de P. E.-Weil et Askenazy (adénopathies satellites de lésions à pyocoques), de Deumie, Brumpt et Thomas (rubéole probable) ; mais les autres correspondent bien à cette forme séro-négative dont le premier cas est dû à Davidsohn, ce sont ceux de Gounelle et Follin, de Demanche, de R. Sohier, de R. Clément et Delon, celui que nous avons publié avec le professeur M. Janbon, les deux cas de Marchal, Facquet et Rouault.

3° Le *troisième groupe* réunit les 10 autres observations qui se distinguent des précédentes par une réaction d'agglutination négative et une formule sanguine qui varie de la normale à la polynucléose ou à la lymphomononucléose discrètes. Ces cas se distinguent formellement de la *mononucléose infectieuse*.

De toute façon la nature de ces faits est imprécise, et l'on ne peut qu'être frappé *de leur nombre élevé*, 10 cas sur un total de 15. Ceci s'explique en partie si l'on admet, ainsi que la diversité des hémogrammes le fait supposer, qu'il n'y a pas un, mais de multiples agents infectieux à l'origine de ces adénolymphoïdites, dont l'aspect clinique similaire relève moins de la cause que des particularités réactionnelles propres à l'enfance. C'est la « constitution lymphatique », si fréquente dans le jeune âge, qui conditionne la réaction ganglionnaire à l'occasion de causes inflammatoires quelconques.

Conclusions.

I. — La *fièvre ganglionnaire de l'enfance* est un *syndrome clinique*, d'observation fréquente, dont il faut dissocier les réactions adénolymphoïdiennes dues à des infections spécifiques (rubéole), au bacille de Koch, et les adénites locales par pyocoques. L'*identité constante de l'aspect clinique* ne permet nullement de prévoir la nature des réactions hématologiques et sérologiques qui l'accompagnent, et, par conséquent, n'autorise pas à en inférer qu'il s'agit dans tous les cas d'une entité morbide d'étiologie univoque.

II. — *Un petit nombre de cas* (moins du tiers dans notre statistique) *présente les caractères sanguins et sérologiques de la mononucléose infectieuse* à laquelle ils doivent être rattachés. Ces signes biologiques sont le plus souvent nets et indiscutables. Plus rarement, et comme dans la mononucléose infectieuse de l'adolescent, on rencontre des formes *très voisines*, mais difficiles à authentifier formellement (formes séro-négatives).

III. — Pour la majorité des cas, l'imprécision de la formule hématologique et l'insuffisance de nos connaissances ne permettent pas d'en fixer la nature. On peut supposer que l'agression d'agents inflammatoires divers suscite une réaction ganglionnaire d'allure clinique univoque dont la fréquence et l'aspect sont conditionnés moins par la cause que par *une aptitude réactionnelle* (*terrain lymphatique*) *fréquente dans l'enfance*.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

A PROPOS DE L'ÉLECTRO-CHOC

La méthode de traitement par l'épilepsie provoquée, la convulsivothérapie, connaît une rare fortune dans le domaine de la psychiatrie. Issue de la méthode du traitement de la schizophrénie par le coma insulinique la convulsivothérapie par le cardiazol a vu rapidement s'étendre le domaine de ses applications, et aujourd'hui l'Electro-choc est en voie de supplanter complètement les deux méthodes précédentes, ou au moins la méthode par le cardiazol, et de devenir le procédé thérapeutique de beaucoup le plus employé dans les maisons de santé et les asiles.

Cette question de l'Electro-choc a déjà fait l'objet de plusieurs publications dans *La Presse Médicale*. En Novembre 1940 A. Plichet lui consacrait une excellente revue générale et, il y a un an, MM. Lapipe et Rondepierre y donnaient la description de l'appareil électrique qu'ils ont mis au point pour réaliser l'Electro-choc en même temps qu'un exposé critique de la méthode de Cerletti et Bini, de ses applications, et des résultats qu'ils avaient personnellement obtenus. De nouvelles publications viennent chaque jour verser au dossier de cette question des observations et des statistiques favorables, et tout récemment M. Delmas-Marsalet a fait paraître une très importante étude d'ensemble du sujet dans laquelle il a donné avec le bilan de ses résultats l'exposé de ses idées personnelles sur la question [1].

De l'ensemble de ces publications dues en France à MM. Tison; Leulier, Le Clercq et Casalis; Brousseau ; Carrot, Paraire et Charlin ; Delay, Fouquet et Maillard; Rondepierre et Vié, Laignel-

1. Delmas-Marsalet : *L'Electro-choc thérapeutique et la dissolution-reconstructive*, 1 vol., J.-B. Baillière, 1943.

Lavastine[1]; Heuyer, Bour et Moreu ; Binois ; A. Le Grand, etc., et à l'étranger à MM. Fox, Shepley et Mc. Gregor; Muller; Hildbrandt, etc., il résulte que l'Electro-choc donne des résultats remarquables dans les états de dépression mélancolique, et aussi dans les états d'excitation maniaque, mais que son action thérapeutique est souvent médiocre dans les schizophrénies, nulle ou à peu près dans les états d'obsession, les délires chroniques, les démences.

Il est curieux de voir comment la convulsivothérapie mise en œuvre par Meduna contre la schizophrénie, opposée dans sa conception princeps à l'épilepsie, a très rapidement et en vertu de l'expérience, trouvé des indications tout autres et a permis de traiter efficacement les malheureux mélancoliques dont l'état mental et physique faisait le désespoir des psychiatres totalement dépourvus de moyens d'action sur les troubles mentaux de ce type.

L'expérience de l'Electro-choc qui se poursuit en grand dans quantité d'asiles et de maisons de santé, et qu'étudient attentivement les spécialistes les plus qualifiés, va bien certainement apporter d'ici peu nombre de faits intéressants et nouveaux et il est possible que, comme il en a déjà été pour la convulsivothérapie par le cardiazol, on en tente l'application dans d'autres chapitres de la médecine. Aussi est-il encore un peu tôt pour une étude d'ensemble de ce vaste sujet, mais les médecins, surtout ceux qui ne sont pas spécialistes, peuvent dès à présent se demander très légitimement comment agit cette méthode que beaucoup qualifient de merveilleuse. M. Delmas-Marsalet n'a pas méconnu le grand intérêt de ce côté du problème posé et en a longuement discuté dans son récent volume les différents aspects.

La crise d'épilepsie provoquée, qu'elle soit produite par le cardiazol ou par l'Electro-choc, paraît une condition indispensable ou tout au moins très importante pour obtenir l'effet thérapeutique cherché.

Pourquoi et comment ? On peut se demander si ce n'est pas en raison de modifications produites dans le régime électrique de la corticalité cérébrale, finement analysé aujourd'hui comme on sait par la pratique étendue de l'électro-encéphalographie. Les constatations de MM. Fleming, Galla et Walter n'apportent aucun argument intéressant à ce sujet. Ces auteurs, en effet, ont vu qu'après l'Electro-choc et dès que l'enregistrement des ondes électriques de l'encéphale devient possible on obtient une courbe absolument semblable à celle qu'on enregistre après une crise spontanée ou après une crise par le cardiazol. Tout se passe donc à ce point de vue comme après une crise épileptique spontanée.

C'est donc cette crise elle-même qui paraît efficiente. Or, l'analyse expérimentale des crises provoquées par le cardiazol a mis en lumière des faits intéressants. Plusieurs auteurs, M. Guttierrez-Noriéga, M. Asuad ont provoqué ces crises chez des animaux soumis à des sections étagées du névraxe. De leurs constatations résulte cette donnée d'ensemble que les phénomènes de la crise convulsive cardiazolique supposent la mise en jeu des centres nerveux échelonnés possédant une spécialisation propre, quant à la production des phénomènes toniques, cloniques ou myocloniques. Cette crise, fait très important, peut s'obtenir sans participation de l'écorce ; elle doit être considérée comme sous-corticale, extra-pyramidale.

Par ailleurs, le phénomène essentiel d'une crise épileptique, à savoir la perte de conscience, a été analysé de façon très serrée par M. Cerletti, le créateur de la méthode de l'Electro-choc. Pour lui elle est la résultante de la stimulation d'un centre diencéphalique, voisin de celui du sommeil aujourd'hui bien étudié.

Schématiquement alors on peut avec M. Delmas-Marsalet résumer les choses de la façon suivante: la crise épileptique du cardiazol, et certainement aussi celle de l'Electro-choc, « se décompose en trois types de manifestations : un effet d'excitation corticale qui est le spasme électrique (ou phénomème moteur primaire) ;

Un effet d'excitation diencéphalique (producteur de la perte de conscience et des phénomènes neuro-végétatifs).

Des effets convulsifs liés à l'activité des centres mésencéphaliques (mouvements rythmés) protubérentiels (secousses cloniques) et bulbaires (secousses toniques).

De ces divers éléments c'est probablement la perte complète de conscience par action sur les centres diencéphaliques qui doit jouer le rôle essentiel dans l'effet thérapeutique obtenu chez les malades et cette perte de conscience se retrouve dans le coma ou dans le sommeil profond artificiellement obtenu qui, dans certains cas exceptionnels d'ailleurs, a pu donner aussi des résultats thérapeutiques heureux.

Ceci étant, M. Delmas-Marsalet propose une interprétation plus développée du mécanisme des effets thérapeutiques obtenus en psychiatrie par la méthode de l'Electro-choc sous la forme d'une théorie dite de la dissolution-reconstruction. En voici l'essentiel :

M. Delmas-Marsalet prend comme fondement de sa théorie les conceptions exposées par Hughlings Jackson en 1884 sur ce qu'il appelait: *les niveaux de la vie neuro-psychique*. Le grand neurologiste anglais proposait de considérer les maladies du système nerveux comme des régressions de l'évolution c'est-à-dire comme des dissolutions[2]. Le terme de dissolution s'opposait dans son esprit au processus d'évolution. L'évolution elle-même lui apparaissait comme le passage des centres nerveux les plus inférieurs et les mieux organisés vers les centres les plus supérieurs moins organisés. L'évolution était aussi le passage du plus automatique vers le plus volontaire.

La dissolution est le processus inverse et la maladie comporte des éléments négatifs correspondant à la perte plus ou moins étendue d'un certain niveau d'évolution et des éléments positifs complexes (illusions, hallucinations, délires, etc.). Ceux-ci sont le résultat de l'activité d'éléments nerveux non affectés par le processus pathologique et qui se manifestent pendant l'activité du niveau inférieur de l'évolution qui persiste.

Les thérapeutiques de choc en produisant un état transitoire de coma ramènent momentanément au zéro le psychisme du malade et réalisent une dissolution complète des fonctions mentales dont témoignent les troubles mnésiques, presque constants et parfois très importants après l'Electro-choc, et que M. Delmas-Marsalet compare à l'écroulement d'une maison qui la réduirait à des moellons épars. « Lorsque cesse le coma survient une reconstruction de l'édifice mental qui n'est pas nécessairement la reproduction chronologiquement inversée des étapes plus ou moins rapides et successives de la dissolution. Un ordre nouveau peut présider à l'agencement chronologique et spatial des moellons momentanément séparés et conduire à un édifice mental d'une architecture différente de celle que présentait l'édifice initial morbide... »

L'aboutissant de la reconstruction peut être du premier coup, ou après plusieurs dissolutions, le retour à un psychisme normal ou à un psychisme amélioré. Cette reconstruction peut être impossible, ou incomplète, suivant les modalités morbides en cause.

Cette ingénieuse théorie dont je n'ai pu donner qu'un aperçu rudimentaire, M. Delmas-Marsalet s'est plu à en développer les applications et à en confronter les aspects avec les différentes conditions réalisées par les thérapeutiques de choc et avec les formes les plus usuelles des désordres mentaux, dans une étude très poussée qui retiendra longuement l'attention de tous les spécialistes.

* * *

C'est aussi à une action sur le diencéphale que MM. Delay, Fouquet et Maillard attribueraient volontiers les heureux effets de l'Electro-choc[3]. Ils font remarquer que cette méthode est efficiente toutes les fois que le trouble fondamental est d'ordre thymique. Pour eux l'action de l'Electro-choc est électriquement *holothymique* ; c'est pourquoi elle est indiquée dans la mélancolie, la manie où l'hyperthymie douloureuse, ou euphorique, constitue le symptôme fondamental et dans la schizophrénie où l'athymie est un des symptômes majeurs.

C'est vraisemblablement par l'intermédiaire des centres neuro-végétatifs du diencéphale que s'exercerait cette action bienfaisante de l'Electro-choc. Celui-ci est accompagné et suivi de toute une série de modifications humorales et organiques qu'étudient actuellement M. Delay et ses collaborateurs. Elles n'ont pas encore apporté de données importantes touchant la question, qui nous occupe actuellement, du mécanisme d'action de cette méthode, mais il ne fait pas de doute que d'ici peu des précisions nouvelles et importantes seront acquises à ce sujet.

PH. PAGNIEZ.

2. J'emprunte ce résumé des idées de Jackson à l'excellent *Précis d'anatomophysiologie normale et pathologique du système nerveux central*, de MM. Masquin et Trelles.

3. DELAY, FOUQUET et MAILLARD : Les résultats de l'Electrochoc en psychiatrie. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 Janvier 1943.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

4 Février 1943.

A propos de la tubérisation symbiotique de la pomme de terre. — **M. J. Magrou**, confirmant des expériences antérieures, établit que certains plants de pomme de terre tolèrent les champignons endophytes et contractent avec eux une symbiose durable, alors que d'autres les détruisent dès leur pénétration dans les cellules par une phagocytose énergique, et s'affranchissent ainsi de la symbiose.

Pression osmotique de la solution du sol et tubérisation asymbiotique de la pomme de terre. — **MM. J. Magrou, J. Cuzin et F. Mariat.** Si la récolte en poids des tubercules est proportionnelle à la richesse du sol en matériaux fertilisants et dépend par conséquent de facteurs chimiques, le nombre des tubercules est lié à un facteur physique : il varie proportionnellement à la pression osmotique du sol mesurée par l'abaissement du point de congélation. La fumure est capable d'élever cette pression osmotique au delà du niveau où la tubérisation peut commencer à se produire.

Appréciation de la taille des corpuscules bactériophages par leur sensibilité au frottement. — **M. P. Nicolle.** Le frottement inactive une proportion plus ou moins considérable de corpuscules bactériophages. Cette « frictosensibilité » fait partie, au même titre que la thermosensibilité, la photosensibilité, des caractères fondamentaux de chaque bactériophage et sa mesure peut constituer une méthode singulièrement rapide et facile d'apprécier leur taille.

Relation entre la production des bactériophages et la multiplication du mégathérium lysogène cultivé en goutte pendante. — **M. M. Rouyer.** Le rapport numérique bactériophages-bactéries est un peu inférieur à l'unité. Une des raisons de l'infériorité du nombre de corpuscules bactériophages pourrait être la nocivité de l'eau physiologique.

Préparation et propriétés des sérums anti-œdématiens. — **Mlle M. Guillaumie** étudie l'immunisation des chevaux soumis à des injections de toxine anti-*œdematiens* enrobée dans la lanoline, l'effet de l'adjonction de tapioca, le titre antitoxique des sérums ainsi obtenus, leur action sur la liquéfaction de la gélatine, et le parallélisme entre leur pouvoir antitoxique et leur pouvoir protéolytique.

Le complexe glucido-lipidique cholérique dans le vibrion et dans sa toxine. — **M J. Gallut.** Le complexe glucido-lipidique est un des éléments libres de la toxine fournie par le vibrion en 4 heures à 37° sur milieux glucosés. La toxine contient environ deux fois plus de glucido-lipide que les vibrions frais. Après un séjour de 4 heures en milieu glucosé, les vibrions ne contiennent plus que des traces d'endotoxine glucido-lipidique.

Acide ascorbique et lèpre murine. — **M. R.-O. Prudhomme.** Un excès de vitamine C favorise la croissance des lésions lépreuses chez le rat, sans toutefois provoquer une généralisation plus rapide de la maladie. Interprétation de ce phénomène.

Influence de la concentration des substrats car-

bones sur la rapidité d'adaptation chez B. coli. — M. J. Monod étudie cette influence avec cinq glucides correspondant à des enzymes adaptatifs : maltose, lactose, xylose, arabinose, sorbite, à des concentrations diverses. Dans tous les cas, on observe que la durée de la phase d'adaptation diminue très sensiblement lorsque la concentration du substrat augmente.

Ultrafiltration «des Spirocheta hispanica». Détermination des diamètres des formes visibles et infra-visibles. — MM. V. Chorine, P. Grabar, R. Tixier et Mlle O. Crougue. Les éléments typiques des *S. hispanica* sont arrêtés par les membranes de 424 mμ et au-dessous; ils traversent les membranes de 500 mμ ; leur diamètre serait donc environ de 210 à 250 mμ. Les formes invisibles sont également arrêtées par les filtres de 424 mμ; elles traversent, au contraire, ceux de 541 mμ; leur diamètre serait donc de 210 à 270 mμ. Il est à noter cependant que les formes invisibles traversent les membranes situées à la limite de la filtrabilité un peu plus difficilement que les formes typiques. Le diamètre des formes visibles et invisibles serait donc sensiblement de même grandeur.

Etude quantitative du système précipitant ovalbumine-antisérum homologuée de lapin. I. Sur les composés solubles de la zone d'inhibition et leur précipitation par l'alcool. — MM. P. Grabar et J. Oudin présentent une courbe de précipitation de l'ovalbumine par l'immunsérum homologue de lapin. Ils étudient en particulier la zone d'inhibition de cette courbe, c'est-à-dire la zone où l'antigène en excès forme avec l'anticorps des composés solubles dans l'eau et où la quantité de précipité exprimée en fonction de l'antigène décroît jusque vers zéro. Ils ont mis en évidence, dans cette zone, l'existence de composés solubles dans l'eau et insolubles dans l'alcool à 20 pour 100. Ils concluent à la formation dans un même mélange d'antigène et d'anticorps de plusieurs combinaisons dans lesquelles les deux composants sont en proportions différentes.

II. *Solubilité des précipités spécifiques dans une solution saline concentrée.* — MM. J. Oudin et P. Grabar, travaillant sur le même système précipitant que ci-dessus, étudient l'action du NaCl concentré sur la précipitation et sur le précipité formé dans les conditions habituelles (NaCl à 0,85 pour 100). Ils constatent: 1° qu'en présence de NaCl à 15 pour 100 la précipitation est ralentie, mais n'est pas inhibée sauf dans la zone d'excès d'antigène ; 2° que lorsqu'on lave avec une solution de NaCl à 15 pour 100 le précipité formé dans les conditions habituelles, une partie (de 20 à 50 pour 100) y est soluble et que la partie restante n'est pas plus soluble dans NaCl à 15 pour 100 qu'à 0,85 pour 100. Ils pensent que le mécanisme de l'action du sel est différent dans les deux cas et qu'elle est due, dans le deuxième cas, à la solubilité d'une partie seulement des constituants du précipité.

Actions primaires comparées des rayons X et ultra-violets sur le bacille paradysentérique Y6R. — M. R. Latarjet. La multiplication du B. paradysentérique est supprimée en rayons X (0,71 Å, par la production d'un acte élémentaire d'ionisation dans la zone sensible, en rayons ultra-violets par l'absorption de 6 photons dans cette zone (2537 Å). Dans les deux cas, l'énergie correspondante est du même ordre: 30 à 35 électrons-volts. Cette coïncidence plaide en faveur d'une même radiolésion primaire, c'est-à-dire d'un même processus d'action biologique des rayons X et ultraviolets. Mais la « probabilité d'action » des X est nettement plus élevée que celle des U. V. (260 fois). La multiplication de la bactérie serait sous la dépendance d'une certaine formation dont le volume est calculé et dont la nature chimique est discutée.

Enregistrement continu des courbes de croissance microbienne à l'aide du microbiophotomètre. Présentation d'appareil. — MM. M. Faguet et F. Nitti.

Etablissement d'une fonction simple de correction pour une balance à déviation proportionnelle. — M. J. Cuzin

P. Lépine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

11 Février 1943.

Adénomes sébacés de la face. — MM. Gougerot, Civatte et Carteaud présentent une femme de 58 ans atteinte d'adénomes sébacés symétriques de la face, constituant une forme de transition entre le type Pringle et le type Hallopeau-Leredde.

Granulome. — MM. Gougerot, Carteaud et Duperrat ont observé, chez une fillette, un granulome ulcéro-végétant du bras, isolé, de nature indéterminée.

Epithélioma sudoripare. — MM. Gougerot, Giraudeau et Duperrat ont observé, chez une femme de 50 ans, une petite lésion perlée de la face rappelant un épithélioma baso-cellulaire; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma sudoripare.

Statistique vénérienne. — M. Perin apporte la statistique comparative des cas de syphilis primo-secondaire dans la région parisienne pendant les années 1941 et 1942 ; les déclarations des médecins signalent une augmentation de 75 pour 100 des cas en 1942. L'auteur jette un cri d'alarme et demande à la Société d'émettre un vœu pour attirer l'attention des Pouvoirs publics sur les dangers de la recrudescence de la syphilis.

— MM. Périn, Durel et Leclercq apportent la statistique de Saint-Lazare et du Dispensaire de Salubrité en 1942, qui montre l'augmentation de la syphilis chez les insoumises et les clandestines par rapport aux femmes de maisons; le chancre mou est très rare, ainsi que la maladie de Nicolas-Favre; la gale est, par contre, très fréquente.

— MM. Weissenbach et Bouwens ont observé au Dispensaire de Beurmann 369 syphilis (202 hommes et 167 femmes) en 1942, contre 214 en 1941.

— MM. Vernier et Maspoli ont également noté en Seine-et-Oise une recrudescence de la syphilis: 333 cas de syphilis et 773 gonococcies. Pas de chancrelles ni de maladie de Nicolas-Favre.

— MM. Bureau et Delaunay ont relaté une augmentation progressive de la syphilis en Loire-Inférieure depuis la guerre: 47 cas en 1938, 60 en 1939, 93 en 1940, 126 en 1941 et 193 en 1942.

Chancre tuberculeux. — M. Milian a observé un chancre tuberculeux avec adénopathie crurale à la suite d'une plaie de jambe par crochet; granulie terminale.

Erythrodermies et sulfamides. — M. Milian a noté l'action rapide des sulfamides dans une érythrodermie vésiculo-œdémateuse due au tréparsol, d'origine streptococcique.

Par contre, les sulfamides échouèrent dans une érythrodermie vésiculo-œdémateuse streptococcique primitive, chez une fillette qui avait eu un impétigo de la face.

— M. Bureau a traité une érythrodermie grave consécutive à un traitement arsenico-bismuthique par la thiazomide; dès le lendemain, la température tombe de 39° à 36°8, mais un ictère grave apparaît qui entraîne la mort en 6 jours.

— M. Flandin estime que la thiazomide est sans action sur le streptocoque, alors que le septoplix a une action très nette.

Agranulocytose transitoire. — MM. Bureau et Horeau ont noté une agranulocytose passagère, grâce à l'examen systématique du sang pratiqué chez les malades soumis au traitement arsénobenzolique. Pas de poussée fébrile, ni d'angine; guérison complète en 8 jours.

Tumeur glomique sous-unguéale. — M. Bureau rapporte un cas de glomus sous-unguéal du 3e doigt gauche, entraînant de violentes douleurs du membre supérieur, et ayant perforé la phalangette. L'ablation fit disparaître les douleurs.

Epidermolyse bulleuse dystrophique. — MM. Sézary et Vermenouze présentent une femme de 27 ans, atteinte depuis son 20e jour d'une épidermolyse bulleuse très floride, remarquable par l'intensité des troubles dystrophiques (kystes épidermiques, atrophie, sclérose de l'hypoderme, attitudes vicieuses des sujets), par le caractère récessif de l'affection (une sœur seule est atteinte d'une forme moins dystrophiante) et par 3 rémissions plus uu moins longues consécutives à des chocs biologiques.

Sébocystomatose. — MM. Sézary, Bolgert et Vermenouze présentent une jeune fille de 21 ans atteinte, depuis l'âge de 10 ans, d'une maladie polykystique de la peau, caractérisée par la présence d'une mulutude de kystes sébacés des dimensions d'un grain de mil jusqu'à un pois. Diagnostic confirmé par la biopsie. Ce cas n'est pas héréditaire ou familial, contrairement à un autre présenté jadis par les auteurs.

Réticulose à éléments papulo-pigmentés. — MM. Sézary, Bolgert et Vermenouze présentent un homme de 55 ans atteint, depuis 4 ans, d'une éruption diffuse et de plus en plus fournie d'éléments papulo-pigmentés de dimensions variables. La biopsie montre de curieuses lésions en cocarde, formées, au centre, d'histio-lymphocytes, en bordure de plasmocytes, avec des altérations nettes de capillarite. Séro-réactions négatives; traitement d'épreuve inefficace.

Polydysplasie par association chez un même sujet des maladies de Lindau, de Bourneville et de Recklinghausen. — MM. Bertin, Gernez et Huriez ont observé, chez un malade, l'association des processus d'angiomatose, d'adénomatose sébacée et de dermo-fibromatose. Ce cas fournit un argument important à la conception uniciste des polydysplasies de la peau et du système nerveux. L'éclosion à la cinquantaine d'une angiomatose, chez un sujet porteur d'une double dysplasie congénitale et familiale, peut faire discuter le rôle occasionnel d'une infection tuberculeuse, à localisations multiples, dans la reviviscence tardive du processus tumoral.

Un cas de nœvus variqueux ostéo-hypertrophique. Etude spectro-réductométrique et hématologique. — MM. Jausion, Calop et Carlier ont, chez un enfant de 8 ans atteint d'un syndrome de Klippel-Trenaunay, décelé, du côté nævique, une augmentation de l'hémoglobine et des hématies, une légère leucopénie, avec granulopénie et petite éosinophilie, une chute sensible du chiffre des plaquettes, un accroissement des temps de saignement et de coagulation, une diminution marquée de la résistance globulaire et de la vitesse de sédimentation, un raccourcissement considérable du temps de réduction de l'oxyhémoglobine.

Le photodynamisme de la vitamine B. — MM. Jausion, Calop et Carlier ont pu mettre en évidence, par la méthode des intradermiques et des hypodermiques irradiées, le photodynanisme de la riboflavine, contre lequel paraît s'inscrire l'action de la vitamine PP.

Végétations vénériennes. — MM. Hudelo et Lefèvre ont observé une végétation vénérienne unique du gland ayant simulé à son début un accident primitif.

— MM. Hudelo et Marceron ont observé des végétations vénériennes ayant à leur début simulé une papule syphilitique.

Dermite par primevères. — M. Pailheret rapporte 2 cas de dermite prurigineuse et érythémateuse des mains et de la face due à *Primula obconica*.

Propriétés des huiles d'anthracène. — M. Bory signale les propriétés acaricides, parasiticides et antipsoriasiques des huiles d'anthracène purifiées et privées de benzopyrènes.

Traitement de la syphilis par l'arsénoxyde. — MM. Torlais, Pichevin et Germain ont employé l'arsénoxyde chez 27 malades; ils ont noté des incidents veineux (douleur le long de la veine et thrombose partielle) et 2 érythèmes. L'action est rapide sur les accidents syphilitiques; les tréponèmes disparaissent dès la première piqûre; le Wassermann est négatif dans 70 à 80 pour 100 des cas.

— M. Durel utilise actuellement le chlorhydrate de méta-amino-paraoxyphényldichlorarsine, corps encore mieux défini que le chlorhydrate de méta-amino-paraoxyphénylarsenoxyde et qui ne sclérose pas les veines. Sa posologie actuelle est de 15 injections au rythme de 6 par semaine. La tolérance digestive n'est pas parfaite, mais les accidents connus avec le Novar sont très rares. L'action sur les lésions est au moins aussi bonne qu'avec le 914 mais, en fin de série, le Bordet-Wassermann reste souvent positif, sans doute par « inertie sérologique », le traitement se terminant au 20e jour, alors que la réaction demande habituellement 35 à 40 jours pour devenir négative.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Février 1943.

Fréquence de l'abcès dans le cancer du poumon. Considérations thérapeutiques. — M. Monmignaut. Le cancer des grosses bronches, le plus fréquent des cancers dits du poumon, détermine dès son début une condensation pulmonaire rétractile où existe presque toujours un élément infectieux.

La radiothérapie sur toute l'image suspecte risque plus de réveiller l'infection que de toucher le cancer encore limité.

D'où nécessité de dépister et combattre cette infection latente avant tout traitement.

Activations cellulaires et autoradiographies par le Thorium X. Méthode générale d'applications biologiques. — M. Mallet, utilisant la méthode autoradiographique à l'aide du Thorium X pour l'activation cellulaire, obtient des autoradiogrammes des espèces végétales, ce qui permet une étude anatomique de la structure macroscopique et même microscopique des tissus, en particulier les appareils de reproduction sont nettement mis en évidence.

Dans le domaine animal, l'auteur obtient des radiogrammes des petits mammifères, des batraciens, des poissons, etc... L'imprégnation du Thorium X par rayonnement β et γ met en évidence les organes internes, cœur, foie, rate, rein, organes génitaux, etc., ainsi que le squelette.

L'autoradiographie permet également l'étude anatomique fine des insectes. L'auteur a également utilisé l'imprégnation radioactive sur les organes fixés et préparés histologiquement. L'analyse des tissus peut être faite aux faibles grossissements; elle montre une électivité plus marquée pour le type conjonctif. Ce procédé constitue une nouvelle méthode d'historadiographie. L'imprégnation radioactive s'exerce également sur les moisissures, les champignons, les algues microscopiques, les infusoires, les microbes, les bactériophages. Les moisissures, les algues, sont bien définies aux petits grossissements, les microbes ne peuvent encore être observés qu'en amas ou sous forme de taches isolées, le parcours des rayons α limitant l'analyse.

Résultats éloignés du traitement rœntgenthérapique des épithéliomas glosso-épiglottiques (base linguale, vallécules, épiglotte). — M. Baclesse. Sur 256 cas de ces épithéliomas traités par rœntgenthérapie à la Fondation Curie, de 1920 à 1938 inclus, ayant un recul d'observation de 4 à 22 ans, 25 malades (9 pour 100) sont restés guéris localement (disparition apparente de la lésion primitive et de l'adénopathie). En tenant compte de l'extension des lésions en cancers localisés à la région étudiée et en cancers ayant plus ou moins largement franchi les limites de cette

région, on trouve que 18 malades de la première catégorie ont guéri apparemment (20 pour 100), tandis que 5 malades seulement (5 pour 100) de la deuxième catégorie sont vivants après 4 ans. Parmi les 25 cas guéris, 16 (64 pour 100) étaient des formes bourgeonnantes, 9 (36 pour 100) des formes ulcéro-bourgeonnantes; quant aux cancers interstitiels (infiltrants) et creusants d'emblée, aucun malade n'a guéri. Il est donc d'une importance capitale de se rappeler cette distinction pour l'établissement des statistiques, ce qui peut être fait par la clinique et surtout par l'examen radiographique, auquel revient un rôle primordial pour le pronostic de ces cancers.

Trois cas d'angiome vertébral. — MM. **Cottenot** et **Cherigie** présentent 3 observations de malades atteints d'angiomes typiques de la colonne vertébrale.

L'angiome vertébral est caractérisé par une transparence plus grande de la vertèbre, avec image finement réticulée, en « nid d'abeilles », remplaçant la structure normale de l'os. La vertèbre est aplatie, élargie, avec conservation des disques intervertébraux. Le processus pathologique s'étend souvent aux pédicules et aux apophyses.

Les symptômes cliniques des angiomes vertébraux peuvent être des phénomènes de compression, mais le plus souvent des douleurs radiculaires, comme dans les 3 observations que présentent les auteurs.

L'évolution est extrêmement lente, et est améliorée par la radiothérapie pénétrante.

Etalonnage de 4 installations 200 K. V., tension constante 18 M. A. au Centre Anticancéreux de Montpellier. — M. **Lamarque**.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

6 Janvier 1943.

Quelques remarques sur l'image du lobe azygos. — MM. **R. Kervran** et **J. Moreau** étudient d'abord l'aspect radiologique du lobe azygos qui, au point de vue anatomique, est le résultat de l'incisure que fait sur le sommet du poumon droit la veine grande azygos en situation anormale.

Ayant observé 4.920 dossiers de malades du sanatorium départemental du Finistère, ils notent les différents types d'images que peut revêtir cette anomalie. Ils signalent que cette anomalie non pathologique a pu faire croire à une scissurite et déterminer l'envoi de 2 malades en sanatorium.

Les lésions tuberculeuses peuvent envahir le lobe azygos et ne revêtent aucun aspect particulier du fait de sa localisation.

De plus, l'existence du lobe azygos chez un malade ne contre-indique pas l'installation d'un pneumothorax artificiel, ni des autres interventions qui peuvent être pratiquées sur le poumon en vue d'obtenir son collapsus.

Etude radiologique du transit digestif au moyen de deux repas opaques: l'un composé de grains, l'autre de bouillie. — M. **Maurice Delort** a étudié le transit digestif au moyen de 2 repas opaques qui se montrent très faciles à reconnaître en scopie et en graphie. Il démontre que les 2 repas successifs, appliqués même avec une différence notable d'horaire (10 à 12 heures), ont tendance à se rejoindre et à s'inverser. Le second passant au moins partiellement en avant du premier. Mais il arrive qu'une deuxième inversion se produise. Il faut tenir compte du pouvoir spécifique partiel de glissement des repas d'après leur constitution, un repas composé de grains paraît moins rapide qu'un repas composé de bouillie ordinaire.

Considérations sur 3 cas de sciatique chirurgicale. — M. **X. Gelle** rapporte les observations des 3 derniers cas opérés par lui. L'une, simple étroitesse de la gaine avec image d'amputation radiculaire, guérie par laminectomie décompressive. L'autre, hernie discale typique, guérie par extirpation transdurale du noyau hernié. La troisième, plus complexe, puisqu'à une compression intrarachidienne s'ajoutait une anomalie anatomique, fut très améliorée par l'intervention.

L'auteur insiste sur l'opérabilité de la plupart des sciatiques; il rappelle la bénignité de l'intervention, la simplicité des suites opératoires et l'excellence des résultats.

Il conclut en résumant les indications opératoires essentiellement basées sur l'échec du traitement médical et la certitude d'une compression intra-rachidienne.

L'implantation sous-cutanée d'hormones techniques du domaine de l'endocrinologie (présentation d'un appareillage original). — M. **J.-A. Huet** rappelle l'ensemble des travaux français et étrangers concernant l'implantation sous-cutanée d'hormones, méthode présentant des avantages biologiques et matériels. Il précise la posologie efficace pour les hormones dérivant des stérols et pense que l'utilisation de nouveaux excipients permettra sous peu d'employer l'insuline, la thyroïde et la parathyroïde.

L'auteur présente un appareillage qu'il a fait exécuter et qui consiste en un appareil de confection des comprimés d'hormones qui sont ensuite stérilisés et un trocart spécial sur lequel on fixe, après sa mise en place dans le tissu sous-cutané, un second tube contenant le comprimé hormonal qu'un piston chasse et fixe en plein hypoderme.

Grâce à cet appareillage très simple, l'endocrinologie peut traiter ses malades sans le secours du chirurgien.

3 Février.

Avitaminose K, sans syndrome hémorragique dans un ictère chronique avec fistule biliaire. — MM. **P. Camena d'Almeida** et **G. Madei** rapportent un cas de lithiase pancréatique qui, après bien des vicissitudes chirurgicales, gardait un ictère chronique par rétention et une fistule biliaire. Ces accidents duraient depuis un an. Les épreuves de laboratoire décelèrent l'absence totale de vitamine K.

Une anastomose bilio-digestive fut réalisée sans aucun accident hémorragique, grâce à la recharge de l'organisme du sujet par la vitamine K synthétique.

Les auteurs passent en revue les différents examens de laboratoire à pratiquer avant toute intervention chez les ictériques chroniques, donnent leur préférence au dosage de la vitamine K par la méthode de Meunier et insistent sur la facilité d'éviter les hémorragies opératoires ou post-opératoires puisque la recharge de l'organisme est presque immédiate si l'on prend soin d'ajouter des sels biliaires à l'injection de vitamine K synthétique.

A propos d'une aphonie pithiatique. — M. **R. Grain**.

Sur la posologie de la sulfamidothérapie en gynécologie. — M. **F. Viala**.

La colchicine et son action sur les tumeurs. — M. **Peyron**.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Février 1943.

Arthropodes parasites accidentels des fosses nasales. — M. **R. Deschiens** présente, au nom de M. **P. Grippon de la Motte**, un exemplaire de coléoptère ostomatide: *Tenebrioïdes mauritanicus* L. qui aurait été expulsé, dans du mucus nasal, par une malade; cet insecte fait partie de la faune des ravageurs, observés fréquemment dans les greniers ou magasins à grains, faune dont les besoins en humidité sont relativement très faibles; il s'agit probablement d'une simulation de parasitisme à base psychopathique. L'auteur montre, d'autre part, des échantillons de *Lepisma saccharina*, lépisme du sucre ou poisson d'argent, aptérygote bien connu des ménagères et des maîtresses de maison, vivant généralement dans les milieux secs, qui auraient été rejetés par une malade, dans des crachats, à plusieurs reprises. Il semble que l'on se trouve là en présence d'un parasitisme tout à fait accidentel ou simulé.

— M. **E. Roubaud** a étudié, autrefois, dans les entrepôts d'arachides du Sénégal, le coléoptère ostomatide *Tenebrioïdes mauritanicus L.*; si certains insectes du groupe des collemboles ont été parfois signalés comme parasites accidentels chez l'homme, dans le cuir chevelu, il ne semble pas que le lépisme soit apte à envahir les fosses nasales et, moins encore, la larve de *Tenebrioïdes*.

Utilité prophylactique de la salaison interne des viandes, particulièrement dans les pays tropicaux. — M. **A. Gauducheau** rappelle que les circonstances actuelles incitent beaucoup de gens à se munir de réserves alimentaires en préparant chez eux des conserves et des salaisons; comme la plupart d'entre eux ne connaissent pas la technique de ces fabrications, il en résulte des pertes de denrées et, parfois, des cas de botulisme. L'auteur rappelle les principes de l'hygiène des viandes permettant d'éviter ces accidents; il décrit un procédé spécialement recommandable dans les pays chauds, qui consiste dans une salaison profonde après vidage des vaisseaux, lavage et injection, à l'intérieur de la pièce — en utilisant pour un jambon, par exemple, l'artère iliaque ou fémorale — d'une forte saumure. Le liquide putrescible expulsé est ainsi remplacé par une solution de sel marin concentré, milieu défavorable aux végétations microbiennes pathogènes. La teneur des saumures doit être d'au moins 17 pour 100 de chlorure de sodium; on y ajoute ordinairement de l'azotate de potassium (salpêtre) à raison de 10 pour 100 du poids de chlorure de sodium. Voici une formule utilisable : sel marin, 17 *g.*; nitrate de potassium, 1 *g.*; sucre, 2 *g.*; eau, 80 *g.* L'addition à la saumure de culture de ferments halophiles du saucisson assure une conservation meilleure encore des viandes traitées.

— M. **R. Deschiens** suggère qu'il serait intéressant d'étudier l'action de l'injection des saumures additionnées de bactéries halophiles sur les larves infectieuses d'helminthes, tels que les cysticerques du *ténia du bœuf* et les embryons de trichine qui parasitent les viandes et représentent des sources de contamination humaine.

Recherches sur le venin de « Dendraspis viridis ». — M. **P. Boquet** a étudié deux échantillons de venin d'un colubridé africain, *Dendraspis viridis*, serpent dont la morsure est redoutée des indigènes de l'A. O. F. et de l'A. E. F. La dose minima mortelle par voie veineuse (veine saphène) pour le cobaye est de 1 mg. 45 par kg. d'animal ; le lapin est tué à la dose de 0 mg. 7 par kg.; la dose minima hémolysante *in vitro* est de 0 mg. 01 et la dose minima anticoagulante *in vitro* de 0 mg. 04. Des essais de neutralisation *in vitro* par le sérum thérapeutique anti-*Naja haje*, anti-*Vipera aspis* et anti-*Bitis arietans* (10 cc, par mg. de venin) sont demeurés sans effet. Le venin de *Dendraspis viridis* présentant une spécificité étroite, il y aurait lieu de l'associer aux venins de *Bitis* et de *Naja* dans l'hyperimmunisation des chevaux producteurs de sérum antivenimeux polyvalent destiné à l'A. O. F. et à l'A. E. F.

Orographie et paludisme, ethnographie et habitation dans le Nord de l'Indochine. — M. **R. Pons** établit une relation entre le mode d'habitation humaine et la présence ou l'absence d'endémicité palustre grave. En ce qui concerne les populations de l'Indochine du Nord, le fait de construire sur pilotis et de réaliser une zooprophylaxie efficace en dehors de toute intervention raisonnée semble pouvoir être rapprochée de la nidification chez certaines espèces d'oiseaux, par exemple; l'espèce humaine, comme les autres espèces animales ou végétales, paraît soumise, sans en avoir conscience, à des phénomènes qui modifient lentement ses mœurs et ses coutumes et qui ont un caractère adaptif.

— M. **E. Roubaud** rappelle que dans les relations entre les conditions de la vie humaine, notamment celle de l'habitation et l'état palustre, c'est l'anophèle qui joue le rôle primordial et que tout se ramène, en somme, aux rapports de fréquentation entre le moustique et l'homme.

— M. **Treillard** insiste sur l'importance géographique et historique de l'*Anopheles minimus* en Extrême-Orient; ni les Chinois, ni les Annamites, ni les Chams, ni les Cambodgiens, conquérants, n'ont réussi à franchir la barrière que l'insecte constitue en Indochine; ils n'ont pas pu implanter leurs civilisations dans les régions dont l'anophèle garde, par son rôle vecteur du paludisme, les voies d'accès.

Présentation d'une mygale vivante de l'Uruguay. — M. **J. Millot** présente une mygale exotique appartenant au genre *Grammostola*. Il s'agit d'une femelle adulte provenant de l'Uruguay, en 1931, et nourrie jusqu'à la présente date de jeunes souris. Le genre auquel appartient cette énorme araignée, qui mesure 10 *cm.* 5, offre une longévité surprenante; le spécimen présenté est âgé de 25 ans au moins, ce qui est le record de longévité pour une araignée et une durée de vie remarquable pour un invertébré quel qu'il soit. Le régime alimentaire des mygales est très varié : criquets, cerfs-volants, petits mammifères, batraciens ou reptiles. Certaines espèces africaines attaquent les animaux aussi gros que des poulets et jeunes lapins et dévastent parfois poulaillers et clapiers. La morsure des mygales est venimeuse, rapidement mortelle pour les petits animaux; elle peut provoquer des accidents toxiques graves chez l'homme.

— M. **E. Roubaud** estime que l'étude des propriétés des venins de *Téraphoside*, ou grande mygale errante, est très digne d'intérêt. Elle a d'ailleurs fait l'objet d'observations importantes en Amérique méridionale; les venins des mygales sont des venins mixtes, toxiques et gangréneux, ils possèdent une action curarisante.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Janvier 1943.

Allocution du professeur Mouriquand, président sortant.

Allocution du docteur Bonnamour, président rentrant.

Pyarthrose pneumococcique bilatérale des genoux, complication tardive d'une polyarthrite chronique. — MM. **P. Ravault**, **M. Girard** et **F. Jarricot** publient cette observation en raison de sa rareté et soulignent la possibilité, dans des polyarthrites chroniques, de suppuration articulaire à la faveur d'une maladie infectieuse.

Anémie hémolytique avec hémoglobinurie (maladie de Marchiafava-Micheli), à propos d'un cas inédit. — M. **A. Guichard**. Chez un tuberculeux pulmonaire apparut une anémie progressive sans ictère, ni splénomégalie, avec résistance globulaire normale, accompagnée d'une hémoglobinurie quotidienne, permanente, diurne et nocturne, laquelle s'entrecoupa finalement de recrudescences paroxystiques. L'évolution dura 4 mois, jusqu'à la mort du malade.

L'origine tuberculeuse du syndrome ne faisait pas de doute et la maladie de Marchiafava peut ainsi, pour certaines de ses formes, entrer dans la classe des anémies tuberculeuses.

L'observation présentée est la 32e publiée de la littérature, la 6e relatée en France et la 8e avec autopsie. Les résultats de l'autopsie complète pratiquée sont rapportés par l'auteur.

Le cas est surtout intéressant par l'association au syndrome précédent d'une néphrite et d'une myosite hémoglobinuriques, prouvées cliniquement et anatomiquement et dont l'existence est rarement ou jamais signalée.

12 Janvier.

Nouvelles recherches chimiothérapiques vis-à-vis du cancer : étude des complexes ferricosodiques de l'acide alloxonique (ferri-oxones). — MM. **A. Morel, F. Arloing** et **A. Josserand.** La supériorité de ces dérivés sur les corps issus de l'acide ascorbique tient à 3 facteurs :

1° L'existence d'un corps organique n'évoluant pas secondairement vers des dérivés réducteurs ;

2° La catalyse possible de la destruction des substances protéiques activant la pousse néoplasique ;

3° La très bonne tolérance de l'organisme pour ce médicament.

Myélomatose diffuse décalcifiante chez un enfant de 8 ans. — MM. **Bertoye, Revol, Badinand** et **Bégule.** Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui, en Décembre 1940, présenta des troubles douloureux de la marche, de l'amyotrophie et une anémie progressive. En Juillet 1941, il présente une ostéomalacie prédominant sur le bassin et le rachis et une anémie importante à 2.000.000. Le médullogramme montre que 91 pour 100 des cellules sont des éléments monocytaires atypiques, à noyau jeune, dont beaucoup sont en voie de division directe.

Les auteurs étudient les différentes hypothèses que soulèvent ces associations de syndrome osseux et de syndrome hématologique et médullaire. Ils classent leur observation, à caractère d'hyperplasie médullaire et de raréfaction osseuse diffuse, dans le cadre des myélomatoses décalcifiantes diffuses, du même type que l'observation de Weissenbach et Lièvre.

19 Janvier.

Les lésions pseudotuberculeuses dans la fièvre de Malte. — MM. **Croizat** et **Puig** insistent sur le fait que la mélitococcie peut réaliser des nodules dégénératifs de types divers, siégeant dans les différents viscères : foie, rate, rein, tissu cellulaire sous-cutané. Ces nodules, à l'examen histologique, simulent de très près les productions tuberculeuses. Seuls quelques détails différencient ces productions pseudo-tuberculeuses mélitococciques : centre d'allure plus suppurative, couronne périphérique moins bien isolée et moins franchement lymphocytaire.

La sédimentation sanguine dans l'infarctus du myocarde. — MM. **J. Barbier** et **Villadieu** apportent les conclusions suivantes :

1° Dans l'infarctus du myocarde la V. S. est toujours accélérée ;

2° Cette accélération n'est pas immédiate et atteint son maximum 4 ou 5 jours après le début de la crise ;

3° La V. S. ne revient à la normale que très lentement et semble le meilleur test pour suivre l'évolution anatomique de l'infarctus.

Néphrites aiguës et subaiguës au cours des cirrhoses alcooliques. — MM. **P. Ravault, M. Girard** et **G. Despierres** rapportent 3 cas où ont coexisté une cirrhose alcoolique et une néphrite subaiguë. Dans de telles éventualités, le pronostic dépend alors de l'évolution de la néphrite qui a également une action certaine sur la symptomatologie de la cirrhose en favorisant l'apparition des œdèmes et de l'ascite. Les auteurs signalent aussi l'inefficacité du traitement diurétique sur les œdèmes, dès que la néphrite chronique est constituée.

Sur un cas de malformation congénitale de l'arbre urinaire avec méga-uretère (présentation de pièces). — M. **Kohler.**

26 Janvier.

Sulfamidothérapie pulmonaire par aérosol. — MM. **H. Thiers, J. Pellerat, Marral** et **Martin** décrivent un appareil utilisé par Halpern dans ses recherches expérimentales et en montrent tout l'intérêt, en particulier l'importance du débit. Ils ont utilisé une solution à 33 pour 100 de sulfathiourée (Fontamide), ce qui permet une concentration importante de l'aérosol en produit actif. Ils apportent l'observation d'un malade atteint de bronchectasie bilatérale infectée et fétide chez lequel l'aérosol sulfamidé a provoqué la disparition de la fétidité et une grosse diminution de l'expectoration avec une reprise de l'état général. Les auteurs discutent la possibilité de l'utilisation de cette méthode en chirurgie pulmonaire à titre de désinfection préventive.

Pneumectomie totale pour adénome bronchique. Guérison. — MM. **Santy, Paliard** et **M. Bérard** insistent sur le fait que, dans ces cas de tumeurs qui sont histologiquement bénignes, il y a cependant intérêt à pratiquer rapidement une pneumectomie surtout si les bronchectasies sous-jacentes sont importantes.

Kyste congénital infecté du poumon simulant un pyopneumothorax partiel. Lobectomie. Guérison. — MM. **Santy, Barbier, Tréppoz** et **M. Bérard** insistent sur le fait que, dans ces cas, le simple drainage du kyste est incapable d'assurer une guérison complète et que la lobectomie, seul traitement logique, s'est toujours présentée à eux sous un jour techniquement favorable.

Lobectomies pour bronchectasie chez l'enfant. — MM. **Santy, Bertoye** et **M. Bérard** rapportent deux cas de lobectomie par bronchectasie chez des enfants de 9 à 16 ans. Ils insistent sur la simplicité et la bénignité des interventions d'exérèse pulmonaire chez l'enfant, surtout depuis que la préparation médicale est mieux réglée.

Bronchectasie hémoptoïque du lobe moyen. Lobectomie. Guérison. — MM. **Dufourt, Santy** et **M. Bérard.**

2 Février.

Hernie diaphragmatique du côlon transverse au niveau de la fente de Larrey. — MM. **Mouriquand, Dauvergne** et **Grenot.** Il s'agit d'un jeune garçon de 10 ans chez lequel un examen radioscopique fortuit a montré l'existence d'une ombre volumineuse à la base de l'hémithorax droit, que des examens après lavement baryté ont démontré être une hernie du côlon transverse transdiaphragmatique. Aucun signe digestif.

Les lésions du cavum et des sinus dans les bronchiectasies et les bronchorrhées. — MM. **V. Cordier** et **P.-L. Mounier-Kuhn** rapportent 25 cas où coïncidaient des bronchiectasies et de la polypose des sinus. Ils éliminent la coïncidence et l'infection ascendante. L'infection descendante, bien connue, peut être discutée : mais il s'agit plus probablement d'une maladie spéciale, d'un syndrome polyposo-bronchiectasie ; certains auteurs, constatant en même temps de l'inversion totale des viscères, font de ces cas une maladie nouvelle.

Ces cas apportent une contre-indication au moins partielle à la lobectomie ; la sinusite polypeuse ne doit plus être opérée : l'endo-bronchothérapie et la crinothérapie sulfureuse sont des palliatifs parfois remarquables.

Un nouveau cas de rétrécissement de l'isthme aortique. — M. **Barbier** présente la radiographie thoracique d'un malade porteur d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Les côtes, à partir de la 4e, présentent sur leur bord inférieur des encoches en dents de scie qui sont produites à la longue par l'hypertrophie et l'hyperpulsatilité des artères intercostales, voies de suppléance de la circulation artérielle dans ces cas-là.

Sciatique par épaississement des ligaments jaunes. Intervention. Guérison. — MM. **Tavernier, P. Ravault, M. Girard** et **Carrier.** Chez un jeune homme de 19 ans, évolution par à-coups depuis 2 ans d'une lombo-sciatique droite apparue subitement au cours d'exercices de lutte, sous forme d'un lumbago d'abord isolé, puis suivi 2 mois après d'une sciatique. Echec de tous les traitements à l'exception du repos complet en décubitus dorsal. Examen clinique neurologique négatif, mais, à la ponction lombaire, dissociation albumino-cytologique. Lipiodol : au niveau du disque L4-L5 petite image en sablier par encoche latérale droite et postérieure permettant de songer à une compression par les ligaments jaunes. Résection de 2 ligaments jaunes épaissis, pas de hernie discale. Guérison complète.

9 Février.

Résultats de la décapsulation rénale bilatérale dans deux cas de néphrite aiguë avec anurie. — MM. **A. Thomasset** et **H. Cavailher.** Il s'agit de deux cas de néphrite avec anurie opérés, l'un au 7e, l'autre au 5e jour de leur anurie. Les résultats ont été excellents et, 2 ans plus tard, les deux malades ne présentent aucune séquelle de leur maladie. Les auteurs discutent de l'indication de l'intervention et du rôle de cette opération dans le déclenchement de la diurèse.

Résultat favorable d'une double décapsulation au cours d'une anurie par néphrite scarlatineuse. — MM. **G. Mouriquand, J. Cibert, M. Dauvergne** et **P. Grenot** rapportent un cas d'anurie datant de 10 jours au cours d'une néphrite scarlatineuse. Les traitements médicaux et l'infiltration splanchnique ayant échoué, on pratique une double décapsulation. 36 heures après, la diurèse se rétablit et l'enfant s'améliore rapidement. L'examen histopathologique d'un fragment des reins a montré déjà des lésions de néphrite subaiguë indiscutable.

Traitement par la résection du col de la vessie de certains troubles vésicaux d'origine nerveuse. — MM. **J. Cibert** et **Cavailher** rapportent 12 observations de troubles vésicaux d'origine nerveuse, améliorés ou guéris par la résection du col de la vessie. Le dysfonctionnement vésical était dû : 5 fois à une lésion traumatique des ganglions hypogastriques et de leurs branches, 2 fois à un tabes, 3 fois à un traumatisme rachidien, 1 fois à une hémiplégie, 1 fois à un Parkinson.

16 Février.

Nouvelle observation anatomoclinique de myocardite pigmentaire. — MM. **J. Barbier** et **M. Levrat** rapportent l'observation d'un malade qui a présenté pendant 2 ans des signes de défaillance cardiaque réalisant le tableau clinique d'une myocardite. Ce n'est que dans les derniers mois de l'évolution que sont apparus des signes pouvant faire soupçonner une cirrhose pigmentaire, diagnostic confirmé par l'autopsie. Celle-ci a permis de préciser l'existence, à côté de l'infiltration pigmentaire, de lésions dégénératives et scléreuses du myocarde. Cette observation vient à l'appui de la théorie lyonnaise soutenant l'origine myocarditique des accidents cardiaques de la cirrhose pigmentaire.

Les hypoglycémies de famine. — M. **Levrat** et Mme **Roche** rapportent 4 observations d'accidents hypoglycémiques graves observés à l'Hospice des Charpennes. Il s'agit tantôt de crise d'agitation délirante, tantôt de syncope passagère, tantôt de coma. Ces accidents peuvent être passagers, à rechute ou, au contraire, d'emblée mortels. Ils surviennent à jeun et traduisent des hypoglycémies comprises entre 0,30 et 0,50. Ils s'observent plutôt chez des hommes amaigris mais qui ne sont pas toujours cachectiques et gardent jusqu'au bout une certaine activité physique. Ils sont dus essentiellement à la sous-alimentation, mais traduisent aussi des troubles de la régulation glycémique sur la nature desquels on n'est pas encore exactement fixé.

Comas hypoglycémiques et dénutrition irréversible. — MM. **A. Josserand, R. Vachon** et **R. Moindrot** insistent surtout sur le fait qu'il existe des états hypoglycémiques irréversibles faisant penser à la dénutrition irréversible du nourrisson athrepsique et à certains états d'avitaminose irréversible qu'ont fait connaître les travaux de M. Mouriquand.

Carence alimentaire et glycémie. — MM. **Delore, Grégoire, Augay** et **Thévenet.** Dans le syndrome si fréquent de carence et déséquilibre alimentaire, avec ou sans œdèmes, le taux de la glycémie a peu d'intérêt. L'hypoglycémie y est inconstante ou légère, sans rapports apparents avec les éléments majeurs du syndrome. Les grandes hypoglycémies se voient dans le syndrome de famine véritable.

23 Février.

A propos de la sous-alimentation dans les prisons de Lyon. Les hypoglycémies. — MM. **P.-F. Girard, M. Plauchu** et **J. Viallier.** Sur 50 glycémies pratiquées à jeun chez des détenus des prisons de Lyon, l'une a été trouvée à 0,47 pour 1.000, 3 entre 0,50 et 0,60 pour 1.000, 3 de 0,62 à 0,70 pour 1.000. Aucun de ces détenus ne présentait d'acétonurie.

Il est curieux de trouver des hypoglycémies chez des individus dont la ration, voisine de 1.565 calories, est constituée dans ses 4/5 par des hydrates de carbone.

Des symptômes spéciaux sont associés aux signes d'hypoglycémie : de l'hypotension, de l'hypothermie, de la brachycardie. Ces hypoglycémies résistent souvent à la thérapeutique sucrée.

Récidives d'hémorragies gastro-intestinales chez un ancien splénectomisé. — MM. **G. Mouriquand, M. Dauvergne** et **P. Grenot** rapportent un cas de syndrome splénomégalique hémorragique grave, remontant à 1932, traité par splénectomie en 1937, devant la fréquence et la gravité des accidents hémorragiques. Après une amélioration certaine durant 5 ans, les accidents hémorragiques ont repris aussi graves et importants en Décembre 1941, malgré l'intervention. Ce cas semble bien être un échec de la splénectomie.

Sur l'augmentation actuelle de fréquence des pleurésies tuberculeuses. — MM. **Delore, Augay** et **Grégoire** ont constaté, parmi les malades hospitalisés dans leur service, une augmentation de ces pleurésies, plus spécialement chez les femmes et surtout une augmentation de fréquence des formes pleuro-péritonéales.

Hémorragie méningée et zona. — MM. **A. Guichard, L. Roche** et **J. Moinecourt** relatent un cas de méningite zonateuse qui s'accompagne d'hémorragie méningée ; le fait est extrêmement rare et marchait de pair dans le cas particulier avec un zona hémorragique bénin.

D. Despierres.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

29 Janvier 1943.

Polydysplasie par association chez un même sujet des maladies de Lindau, de Bourneville et de Recklinghausen. — MM. **E. Bertin, Ch. Gernez, Cl. Huriez.** Cette observation démontre la possibilité de l'association des processus d'angiomatose, d'adénomatose sébacée et de dermo-fibromatose, chez un même sujet. Elle fournit un argument important à la conception uniciste des polydysplasies de la peau et du système nerveux.

L'éclosion à la cinquantaine d'une angiomatose, chez un sujet porteur d'une double dysplasie congénitale et familiale, peut faire discuter le rôle occasionnel d'une infection tuberculeuse, à localisations multiples, dans la reviviscence tardive du processus tumoral.

Lymphogranulomatose maligne cutanée avec formation tumorale très volumineuse des parties molles du bras. — MM. **Bertin, Driessens** et **L. Lemaître.** Tumeur extrêmement volumineuse, ulcérée, du bras, développée aux dépens du derme sur une plaque eczématiforme.

La biopsie établit le diagnostic de lymphogranulomatose cuta-

née, soupçonné d'après l'évolution, le prurit et l'examen hématologique.

Stérilisation complète par radiothérapie intensive.

Dangers des boissons actuelles. — MM. **R. Pierret, A. Breton** et **R. Merville** présentent une série d'observations démontrant le danger des boissons alcoolisées actuellement en circulation.

Ils isolent deux tableaux cliniques, le premier dû à l'absorption d'alcool méthylique; le deuxième à un éthylisme teinté de méthylisme avec aldéhydes et essences cétoniques; ils attribuent alors un rôle important à la présence de furfurol, d'anéthol et aux macérations de camomilles et de matricaires; le pronostic de l'intoxication méthylique est infiniment plus grave.

— M. **Huriez** rapporte le cas — non moins inquiétant — d'une jeune fille atteinte d'hépato-néphrite grave aboutissant au coma azotémique, heureusement guérie grâce aux injections de sérums chloruré et glucosé hypertoniques et d'éther. Malgré la découverte d'apiol dans les urines et le liquide céphalo-rachidien, il ne pouvait s'agir d'une tentative d'avortement, mais d'une intoxication après usage immodéré d'apéritifs de fabrication clandestine, pour laquelle il est fait usage, non seulement d'anis étoilé, mais encore d'armoise, de sabine et d'apiol.

Cancer primitif cavitaire du poumon. — M. **Graux** apporte l'observation d'un homme de 62 ans présentant, depuis 10 mois, des signes d'une affection pleuro-pulmonaire chronique localisée au poumon droit. Les signes cliniques et radiologiques font porter le diagnostic vraisemblable de pyothorax tuberculeux ou de caverne tuberculeuse avec réaction pleurale. Mais, des examens répétés des crachats et de liquide retiré par ponction thoracique ne révèlent jamais la présence de bacilles de Koch. Le diagnostic de cancer pulmonaire est alors envisagé malgré l'impossibilité de pratiquer un broncho-lipiodol par suite du mauvais état général du malade. L'autopsie pratiquée par la suite montre un lobe supérieur droit occupé par une énorme cavité, grosse comme le poing et tapissée de bourgeons néoplasiques. La plèvre, considérablement épaissie, ne renferme aucun liquide. Les ponctions thoraciques faites auparavant avaient permis de retirer du liquide, non pas de la plèvre, mais de la cavité néoplasique (épithéliome glandulaire pulmonaire compliqué de carcinose péritonéale).

5 cas d'encéphalite morbilleuse. — MM. **L. Christiaens** et **Balezeaux**. Au cours d'une même épidémie observée en Périgord, on trouve en quelques semaines et dans un périmètre assez réduit, 3 cas de formes apoplectiques avec deux morts et une guérison sans séquelles après deux jours de coma; un cas de myélite transverse intense avec guérison sans séquelle; un cas de forme psychosique (accès de manie et confusion mentale), compliquée d'une crise d'hypersialorrhée et terminée par guérison sans séquelles. L'action favorable du sérum de convalescent a paru nette dans deux cas. L'abcès de fixation n'a pas semblé inutile dans les cas heureux.

Le groupement étiologique de ces cas, et le mécanisme de certains syndromes observés, en particulier la sialorrhée, constituent le principal intérêt de la présentation.

— M. **Huriez**. Devant l'insuffisance des thérapeutiques actuelles de l'encéphalite morbilleuse, il serait peut-être intéressant d'essayer la sulfamidothérapie, qui a donné récemment des résultats favorables dans le traitement de certaines encéphalomyélites aiguës.

Syndrome alterné : hémiplégie transitoire et asthénie complète définitive du trijumeau. — M. **P. Nayrac** présente l'observation clinique d'une lésion vasculaire de la protubérance ayant amené, après ictus, une hémiplégie transitoire (membres et face) à gauche, et, à droite, une anesthésie complète définitive du trijumeau, comparable en tous points à celle que l'on observe après neurotomie rétrogassérienne. Il signale la rareté d'un tel syndrome alterne.

Sur un cas d'algies brachiales post-zonateuses guéries par infiltration stellaire. — MM. **A. Verhaeghe, J. Merlen, G. Lagache**. Femme de 58 ans vue à la troisième semaine de l'apparition d'algies post-zonateuses. L'amélioration ne commence à présenter une certaine constance qu'à partir de la 6e infiltration stellaire. La guérison fut complète à la 10e. L'intérêt des infiltrations stellaires dans les algies trouve sa justification dans le réveil topographique du syndrome douloureux lors de la piqûre du ganglion stellaire au début de l'infiltration et dans l'amélioration consécutive à chacune des injections.

Répartition des sulfamides dans le liquide de phlyctène. — MM. **Warembourg** et **Desruelles** ont étudié les taux respectifs de sulfamide, libre et conjugué dans le sang et le liquide de phlyctène, pendant les 24 heures suivant l'administration d'une dose unique de sulfamidothiazol (5 ou 10 g). La « sulfamido-phlycténie » suit les variations de la sulfamidémie mais avec un retard sur cette dernière de 3 heures en moyenne.

Pendant la phase d'équilibre, les taux de sulfamide sont sensiblement identiques dans les deux milieux. Dans la mesure où le liquide de phlyctène reflète les milieux interstitiels, on démontre ainsi le retard mis par les sulfamides à venir au contact des tissus et aussi la persistance d'une concentration sulfamidée suffisante dans les liquides inter-cellulaires alors que le médicament a déjà disparu du sang.

Hydronéphrose consécutive à un papillome de l'uretère. — MM. **Macquet** et **Lafrance**. Le malade a présenté pendant 6 mois, à 1 mois d'intervalle environ, des hématuries totales durant de 1 à 3 jours sans autres symptômes. Gros rein gauche à la palpation. Uretère gauche infranchissable à une hauteur de 12 *cm*. Néphro-urétérectomie: papillome de l'uretère du volume d'une amande secondaire à un volumineux papillome du bassin.

La neurolyse du ganglion de Gasser par la voie du trou ovale. — MM. **Pruvot** et **J. Loy**. L'alcoolisation du ganglion de Gasser par voie du trou ovale semble devoir remplacer, ces dernières années, la neurotomie du crâne dans le traitement de la névralgie faciale essentielle. Le trou ovale se trouve à la rencontre d'un plan oblique suivant la crête malaire-zygoma et d'un plan sagittal passant par le milieu de l'orbite.

La voie la plus constante et la plus facile est celle intrabuccale sous-malaire qui rencontre le trou ovale à 4 *cm*. 1/2 de profondeur à l'union des deux plans précités. Le ganglion sera pénétré 1 *cm*. plus profondément.

Sur 150 cas de syphilis primo-secondaire traitées par la méthode de Chevallier. — MM. **Dumont** et **Desruelles**.

R. PIERRET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

1er Février 1943.

Invagination de l'intestin grêle par tampon charnu développé sur une ulcération. Résection. Guérison. — M. **Gaujoux**. M. **J. Dor**, rapporteur. Le principal intérêt de cette observation, par ailleurs classique, est constitué par la cause vraiment exceptionnelle qui a donné naissance à l'invagination. Il s'agissait d'un bourgeon charnu, volumineux, d'aspect macroscopique et histologique net, développé au niveau d'une ulcération d'aspect banal, mais d'origine inconnue.

Ulcère de la petite courbure de l'estomac et spasmes œsophagiens. Présentation de radiographie. — M. **Aryaud**. Certains ulcus de la petite courbure peuvent se manifester sous forme de spasmes essentiels de l'œsophage. Dans le cas rapporté par l'auteur, la radiographie montre une dilatation importante de l'œsophage et l'œsophagoscopie permet d'éliminer toutes les lésions endoœsophagiennes. Une deuxième radiographie à 1 an 1/2 d'intervalle montra la persistance du spasme de l'œsophage et une sténose pylorique. L'intervention montre un ulcère géant de la petite courbure pénétrant dans le pancréas. La gastrectomie large fit cesser tous les troubles œsophagiques.

A propos de ce cas, l'auteur pense que de nombreuses dilatations de l'œsophage, dites idiopathiques, font leur preuve au cours de leur évolution. Il regrette que l'examen radiographique primitif, qui ne comportait pas d'incidence oblique, n'ait pas permis le diagnostic exact et se propose à l'avenir de multiplier les clichés sous diverses incidences.

Volumineux méningiome parasagittal. — MM. **Arnaud** et **Paillas**.

Mastite chronique avec dégénérescence maligne. — M. **Aubert**.

8 Février.

Anastomose atypique, obligatoire au cours d'une gastrectomie. — MM. **Lamy** et **Gaujoux**, après avoir fermé le duodénum, se sont trouvés au moment de préparer l'anastomose devant une malformation digestive due à une absence de rotation de l'anse ombilicale. Impossibilité de terminer par une anastomose de Finsterer qui aurait cravaté de près le duodénum et l'angle duodéno-jéjunal, situé sous le foie. Impossibilité de faire un Péan (le duodénum étant déjà fermé). Ils terminèrent par une anastomose à la Bilhroth II au niveau de la 2e portion du duodénum. Excellent résultat ultérieur.

3 cas de parotidectomie totale avec conservation du facial. — M. **Letac**. Exposé de trois observations de parotidectomie totale pour tumeurs mixtes avec résultats excellents.

L'auteur, saos connaître la technique d'Audoin, a utilisé une technique similaire.

Le rapporteur ajoute 3 observations personnelles.

Suivent quelques considérations sur la tactique opératoire, la manière de disséquer le nerf facial et ses branches à la loupe, la pathogénie de la paralysie faciale, laquelle est fort probablement d'origine ischémique.

15 Février.

Ostéotomie de dérotation humérale. Description d'une voie d'abord. — MM. **Imbert** et **Henri**. Il s'agit plutôt d'une modification de la voie brachiale externe avec report de la ligne d'incision 1 *cm*. en arrière, non mutilante et mettant à l'abri du danger radial.

A propos du décubitus ventral dans certains syndromes abdominaux. — M. **Salmon** rappelle les bénéfices considérables qu'on peut tirer du décubitus ventral dans certains syndromes de sub-occlusion pour des brides ou des adhérences, et dans les suites opératoires de l'appendicectomie.

Les indications et la technique de l'appareil plâtré circulaire de marche dans les fractures des membres inférieurs. — M. **Rahmin**. M. **Dor**, rapporteur. L'auteur insiste sur les services rendus par cette méthode et sur les excellents résultats fonctionnels qu'elle permet d'obtenir dans la très grande majorité des cas qu'ils ont traité.

Fistule broncho-pleuro-pariétale consécutive à une pleurésie purulente, guérie par fermeture de la fistule au crin et thoracoplastie. — M. **Bourde**.

Un cas de luxation traumatique de l'épaule chez l'enfant. — MM. **Bourret** et **Bellon**. M. **Salmon**, rapporteur.

22 Février.

A propos des plâtres circulaires dans les fractures fermées. — M. **Salmon** n'est pas partisan des plâtres circulaires dans les fractures fermées. Il a observé des accidents et pense que, malgré tout le bien qu'on en a dit, le plâtre circulaire est exceptionnellement indiqué.

Parotidectomie totale. — MM. **Paoli, Carrega, Salmon** et **Gonnet**. Présentation d'une malade qui a subi une parotidectomie totale pour tumeur mixte avec conservation intégrale du nerf facial.

La technique suivie a été celle d'Audoin; la paralysie faciale a complètement régressé.

Les duodénites chez les amibiens. — M. **Dejou**. Les troubles gastriques chez les amibiens ne sont pas toujours influencés d'une manière durable par le traitement médical. Les constatations opératoires faites au cours de gastrectomies chez des amibiens invétérés permettent de penser :

1° Que les pyloro-duodénites chroniques constituent des lésions électives chez les amibiens. Elles peuvent évoluer vers la sténose (2 cas), vers la forme douloureuse grave chronique (2 cas);

2° Que les retentissements précoces des colites amibiennes sur la motricité et sur l'évacuation de l'estomac et du duodénum, par les spasmes et par la périviscérite, réalisent un terrain propice à l'éclosion de lésions organiques et, en particulier, des ulcus;

3° Que l'évolution des ulcères chroniques vrais chez les amibiens ne paraît pas influencée d'une manière durable par le traitement spécifique antiamibien; l'amibiase est peut-être à l'origine du processus lésionnel, mais la lésion s'est libérée de sa cause et elle évolue pour son propre compte.

Les règles générales des indications chirurgicales sont applicables à ces cas.

Kyste congénital du cou. — M. **J. Dor**. Il s'agit d'un kyste congénital suppuré qui fut pris jusqu'à l'examen histologique pour un lymphone tuberculeux.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a éliminer la tuberculose dans les cas analogues. La biopsie de la paroi, l'examen bactériologique du pus doivent toujours être faits, surtout si l'on hésite.

Présentation de radiographies de fractures traitées par le plâtre circulaire. — M. **Artaud**.

Addendum à la séance du 13 *Avril* 1942.

Insensibilisation des plaies opératoires. — M. **Salmon** insiste sur les avantages de l'insensibilisation des plaies opératoires qu'il pratique en inondant la plaie avec une solution de syncaïne à 1 pour 100. L'auteur, depuis 7 ans qu'il emploie cette méthode, a obtenu des résultats tout à fait satisfaisants, surtout en chirurgie infantile et en orthopédie. En particulier, il a vu disparaître complètement de son service le syndrome : paleur et hyperthermie.

Addendum à la séance du 29 *Juin* 1942.

La perfusion veineuse en chirurgie infantile. — M. **Salmon** a appliqué la perfusion veineuse à la chirurgie depuis 3 ans. Il rappelle quelques points de technique, les accidents et les incidents qu'on peut observer.

Il emploie la perfusion simple au sérum, la perfusion sanguine, la perfusion médicamenteuse (adrénaline dans les états de choc, soludagénan dans les états infectieux).

L'auteur s'étend sur les indications. Il utilise la perfusion avant, pendant ou après une intervention, soit chez le nourrisson, soit chez l'enfant. Il obtient des résultats excellents.

La perfusion permet de faire des interventions qui, sans elle, seraient rigoureusement impossibles.

A titre d'exemples, l'auteur rapporte quelques observations de sténose hypertrophique grave, de splénectomie pour splénomégalie très volumineuse, et d'extirpations de tumeurs diverses.

M. ARNAUD.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

8 Janvier 1943.

Action hypoglycémiante de certains composés sulfamidés. Rôle du radical propyl-thiodiazol. — MM. **M. Janbon, P. Lazerges, J. H. Metro-**

politanski et **J. D. Schaap**, après avoir établi le pouvoir hypoglycémiant du sulfa-iso-propylthiodiazol (2254 RP), ont étudié les corps voisins appartenant au même groupe des dérivés sulfamido-thiodiazolés. Deux d'entre eux se sont avérés nettement et constamment hypoglycémiants : le sulfa-propyl-thiodiazol (2301 RP) et le sulfa-éthyl-propyl-thiodiazol (2302 RP). Seuls, dans la série étudiée, sont hypoglycémiants les corps possédant le radical propyl-thiodiazol.

Radiologie de la maladie de Barlow. Présentation de clichés. — MM. **J. Chaptal, Pierre Bétoulières** et **A. Vedel** relatent les signes radiologiques de la maladie de Barlow qu'ils groupent en trois stades : 1° Stade préhémorragique avec épaississement de la ligne épiphysaire, qui déborde sous forme d'éperon la limite de la diaphyse, zone claire sus-jacente, aspect vitreux des épiphyses avec bordure opaque, amincissement du cortex diaphysaire ; 2° stade hémorragique : dislocation métaphysaire, fuseau diaphysaire, diastasis tibio-péronier ; 3° stade de séquelles : calcification de l'hématome.

Pression intra-sternale et pression veineuse. — MM. **G. Giraud, Th. Desmonts** et **R. Loubatières.** La pression intra-sternale est généralement inférieure à la pression veineuse. Chez les anémiques la pression intra-sternale, très élevée, dépasse la pression veineuse chez un malade atteint d'anémie de Biermer ; elle est basse et l'écart avec la pression veineuse est augmenté au cours des anémies post-hémorragiques. Chez les cirrhotiques la pression intra-sternale a de grandes oscillations respiratoires, elle est de valeur moyenne, l'écart de la pression veineuse est augmenté. Au cours des œdèmes par carence, la pression intra-sternale, abaissée, s'écarte de la pression veineuse ; elle est relativement élevée et l'écart avec la pression veineuse diminue au cours des œdèmes cardiaques.

Acropathie ulcéro-mutilante unilatérale avec aréflexie. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, Th. Desmonts** et **J. Rodier** rapportent l'observation d'un jeune homme chez qui sont apparu spontanément des troubles trophiques du pied gauche : phlyctène plantaire d'abord, puis mal perforant. Par les fistules se sont éliminés plusieurs séquestres et l'examen radiologique confirme l'absence de plusieurs phalanges. L'ensemble du pied est raccourci et augmenté de volume dans le sens vertical. Il existe parallèlement à ces troubles trophiques une aréflexie tendineuse aux deux membres inférieurs, une hypoesthésie localisée à la face externe de la jambe gauche et quelques anomalies morphologiques du crâne. Les auteurs rapprochent ce cas des faits récemment individualisés par Thévenard sous le nom d'acropathie ulcéro-mutilante familiale et attribués à des anomalies médullaires autonomes. Le caractère familial manque dans leur cas de même que la symétrie habituelle des troubles trophiques.

5 cas d'intoxication par le redoul « Coriaria myrtifolia ». — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **P. Passouant.** *Coriaria myrtifolia* (vulgairement redoul), plante répandue dans la région méridionale, est toxique par ses baies et pas ses feuilles. Les 5 cas observés étaient consécutifs à l'ingestion des baies qui rappellent assez grossièrement le fruit de la mûre noire. Le tableau clinique est caractéristique par des crises convulsives à caractères épileptiques ; elles peuvent être très fréquentes et se présenter comme un état de mal. 4 malades ont guéri, le 5e est mort au cours d'une crise convulsive. La toxicité des fruits est due à un glucoside individualisé en 1862 par Riban (la coriamyrtine). Le traitement par les barbituriques est conseillé en raison de l'antagonisme barbiturique-coriamyrtine.

Hystérie et épilepsie. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **P. Passouant** rapportent l'observation d'une jeune fille de 15 ans, épileptique depuis l'âge de 10 ans, et qui présente des accidents de type hystérique depuis quelques mois. Etude des rapports existant entre la crise hystérique et la crise épileptique. Essai de traitement de l'état hystérique par la production de crises d'épilepsie obtenues en diminuant les doses journalières de barbiturique.

Polyradiculonévrite de Guillain-Barré associée à un syndrome de déséquilibre alimentaire. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **P. Passouant.** Un jeune homme, très amaigri, à artères légèrement indurées, polyurique (diurèse de 2 à 5 litres) et bradycardique (pouls à 50), présente un syndrome de Guillain-Barré qui se manifeste essentiellement par une paraplégie flasque, une paralysie vélo-palatine et oculo-motrice, une ataxie cérébelleuse, avec dissociation albumino-cytologique. L'évolution a été constamment apyrétique et rapidement favorable après des injections de vitamine B_1. Le déséquilibre alimentaire peut-il créer ou favoriser certaines formes de radiculonévrites du type Guillain-Barré ?

Artérite juvénile des membres supérieurs. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **P. Passouant.** Artérite de jeune, mais ne présentant pas les caractères de la maladie de Léo Buerger. Elle s'est manifestée au début par un syndrome de Raynaud, puis par une claudication intermittente typique des membres supérieurs. Aucune donnée étiologique n'a pu être relevée chez cette jeune Espagnole non israélite.

La glycolyse spontanée du sang « in vitro ». — MM. **A. Puech** et **P. Monnier.** Contrairement aux sangs dont la glycémie est normale, qui présentent une auto-glycolyse *in vitro* progressive et régulière, la courbe de la glycolyse montre chez les diabétiques une augmentation passagère de la glycémie, susceptible de dépasser le chiffre de départ. Ce « clocher glycémique » se situe parfois au début de la courbe, plus fréquemment entre la 4e et la 8e heure ; la disparition du glucose est dans la règle nettement plus lente que dans les sangs normaux. Il semble que l'anomalie soit plus marquée chez les diabétiques graves.

Action des eaux minérales sur la glycolyse du sang. — MM. **A. Puech** et **P. Monnier.** Les eaux minérales ne montrent que peu d'action sur la glycolyse *in vitro* des sangs non diabétiques. Il n'en est pas de même, pour certaines d'entre elles, vis-à-vis des sangs diabétiques. Les sources alcalines de Vichy (Grande-Grille, Chomel et davantage Célestins), de Vals (Constantine et, à un moindre degré, Précieuse et Saint-Jean), les eaux sulfurées d'Uriage, surtout, et aussi de Camoins (fraîchement embouteillées dans de bonnes conditions) favorisent le phénomène par rapport à l'auto-glycolyse sponranée, le relèvement du « clocher glycélique » est plus précoce et plus prononcé, et la chute de la glycémie plus complète en fin d'expérience. L'eau de Balaruc a des effets assez nets, celle d'Evian n'en a pas. Les sources de Vichy se sont montrées plus actives à l'état non floculé que floculé. Les solutions témoins de bicarbonates ou de sérum salé n'ont guère eu d'influence.

Eaux minérales et glycolyse dans les solutions glucosées. — MM. **A. Puech** et **P. Monnier.** Cette action est à peu près nulle sur les solutions de glucose mises en présence de levure. En revanche les trois sources de Vals étudiées abaissent de façon marquée le taux du sucre dans une solution glucosée à 1 pour 1.000 mise en présence d'extrait musculaire.

La détermination du rapport cholestérol estérifié cholestérol total dans le sérum sanguin. Conditions de prélèvement. — MM. **P. Monnier, P. Lazergues** et **C. Bénézech** indiquent à ce sujet les précautions suivantes : sujet à jeun, séparation rapide du sérum et du caillot, conservation du sérum au frigidaire.

Kystes aériens du poumon et dilatations bronchiques. — MM. **J. Vidal** et **Fourcade** ont observé un cas dans lequel s'associaient dans un même territoire, kystes pulmonaires et dilatations bronchiques, chez une malade entachée de syphilis probablement héréditaire. Le tableau clinique en avait imposé au début pour une tuberculose pulmonaire. Après maintes recherches négatives, une inoculation des crachats au cobaye a décelé une émission bacillaire pauvre et intermittente.

La cholestérolémie au cours de la tuberculose pulmonaire. Dosage des esters du cholestérol. — MM. **J. Vidal, P. Monnier, C. Bénézech** et **L. Godechot** relatent que c'est dans les formes évolutives de la tuberculose pulmonaire que l'on observe le plus grand nombre d'hypocholestérolémies et le plus petit nombre d'hypercholestérolémies ; dans les formes inactives, au contraire, on fait la constatation inverse. Le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total est toujours élevé au cours de la tuberculose pulmonaire ; il atteint 85 pour 100 en moyenne au lieu de 70 pour 100 normalement. A cholestérolémie égale, le pronostic semble d'autant meilleur que le rapport E/T est plus élevé.

Le problème anatomique des porteurs de germes diphtériques nasaux. Nouvelle méthode thérapeutique. — M. **L. Fabre.** Chez les porteurs de germes diphtériques nasaux le repaire anatomique du bacille de Klebs-Lœffer est le méat moyen et les diverticules aériens qui en dépendent. L'action directe sur le méat de liquides antiseptiques et vaso-constricteurs est le seul traitement logique. L'injection sous pression de ces liquides dans le méat moyen est un procédé facile à la portée de tout praticien éclairé, à plus forte raison de tout spécialiste ; ce moyen d'action rapide doit être mis en œuvre sur une grande échelle pour en connaître l'exacte valeur.

Une singulière obsession : la phobie de l'obscurité. — MM. **J.-M. Bert, Th. Desmonts** et **J. Rodier.** Chez un homme de 63 ans l'extinction brusque de la lumière détermine des réactions émotives extrêmement vives avec impression de constriction thoracique et fuite précipitée hors de la pièce. Contrairement à la plupart des phobies de l'adulte, qui ne sont que la fixation sur un fait déterminé d'une psychose d'angoisse, c'est un mécanisme assez pur de réflexe conditionné qui intervient dans ce cas où le trouble est survenu à la suite de violentes crises de dyspnées nocturnes, mais disparues. Le malade a pris l'habitude de fuir l'obscurité annonciatrice de ces paroxysmes. Cette phobie s'est fixée par la suite et n'a fait que s'accroître avec le temps.

(*A suivre.*) VIALLEFONT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

13 Janvier 1943.

Deux cas cliniques de maladie de Pick. — MM. **Meignant** et **Hacquard** présentent deux observations, purement cliniques, de maladie de Pick. Une de leurs malades est morte à 49 ans après l'évolution relativement rapide d'une forme surtout frontale de la maladie (inertie, amnésie, aphasie amnésique) ; l'autre malade présente, à 53 ans, une forme fronto-temporo-pariétale avec aphasie et apraxie, itérations, évoluant lentement sans atteinte, après 3 ans, de l'état général.

Présentation d'un cas de syringobulbie. — MM. **Hamel** et **Meignant** présentent une malade déjà présentée à la Société en Avril 1940, par eux, avec le docteur Noël Péron, de Paris. Il s'agit d'un cas typique de syringobulbie, assez rapidement progressive jusqu'au jour où la radiothérapie a été mise en œuvre. Depuis lors, la maladie n'a pratiquement pas évolué. Dans ce cas, la prédominance gauche des signes cliniques s'accompagnait, au début, d'un nystagmus rotatoire horaire. Celui-ci a disparu au cours de l'évolution, mais un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche s'est manifesté.

Signe du piétinement ou du broutage au départ au cours des rigidités extrapyramidales. — M. **P. Michon** propose d'individualiser nettement sous cette appellation, par analogie avec le signe de la roue dentée, le phénomène en vertu duquel certains parkinsoniens, au moment de se mettre à marcher, exécutent au préalable une série de menus piétinements rapides sur place, pendant parfois un temps très long. Ce symptôme est réversible en quelque sorte, la parole pouvant venir, par exemple, inhiber le mouvement avant que la progression ambulatoire n'ait eu le temps de commencer.

Observé au cours de la maladie de Parkinson, à l'exclusion des syndromes post-encéphalitiques, ce signe peut constituer un élément d'appoint dans le diagnostic différentiel.

Main d'Aran-Duchenne et maladie de Heine-Medin. — M. **Paul Michon**, à propos de deux observations personnelles, recherche les relations possibles entre la poliomyélite antérieure chronique et une poliomyélite antérieure aiguë type Heine-Medin antécédente. Il s'agit de sujets jeunes, présentant une main d'Aran-Duchenne bilatérale, sans autres atrophies au membre supérieur, sans autres signes neurologiques que l'abolition des réflexes.

Chez l'un d'eux, l'origine paraît être une quadriplégie flasque survenue brutalement 10 mois plus tôt. Chez l'autre, on note, 15 ans avant l'atteinte des membres supérieurs, une histoire typique de paralysie infantile dont subsistent d'importantes séquelles aux membres inférieurs.

Hypertension artérielle et tumeur de l'étage postérieur. — MM. **P. Michon** et **R. Rousseaux**, à propos de l'observation d'une grande hypertendue atteinte de tumeur de l'acoustique vérifiée opératoirement, soulèvent les problèmes de diagnostic souvent délicats entre l'hypertension pseudo-tumorale et la tumeur accessoirement accompagnée d'hypertension ; puis les problèmes de traitement, concernant notamment l'intervention, exposant à des hémorragies cataclysmiques chez les grands hypertendus, et la ponction lombaire, contre-indiquée formellement en principe en cas de tumeur ; enfin, les problèmes de pathogénie liant l'hypertension à la tumeur, puisqu'il a été déjà maintes fois constaté que celle-ci, principalemenr lorsqu'elle siège à l'étage postérieur, est génératrice d'hypertension artérielle. Ici là tension, non influencée par les thérapeutiques usuelles, se montrait remarquablement docile aux abaissements provoqués de la tension céphalo-rachidienne.

Myélites aiguës diffuses primitives. — MM. **P. Michon, F. Heully** et **J. Simonin**, après avoir éliminé tous les syndromes myélitiques aigus secondaires ou d'étiologie déterminable, isolent de leurs observations un groupe de 8 cas, à rapprocher d'autres cas régionaux antérieurement publiés. Il s'agit, après une période prodromique habituelle, de quadriplégies rapidement installées, généralement avec signes irritatifs au moins incomplets, atteintes sensitives et sphincrériennes importantes, et albuminose céphalo-rachidienne élevée atteignant 2 g. 94 une fois, sans notable réaction cellulaire.

L'évolution, soit vers la mort, soit vers les séquelles médullaires graves contraste avec le caractère bénin des cas relatés en d'autres régions.

Une des 8 observations peut être logiquement classée parmi les formes aiguës de la sclérose en plaques, tandis que les autres paraissent véritablement posséder une autonomie nosologique.

Réflexe contro-latéral des adducteurs par percussion médio-plantaire. — M. **P. Michon** voit dans la percussion plantaire pratiquée comme pour exploration du réflexe achilléen un moyen très sensible d'obtenir la réponse contro-latérale des adducteurs au cours des divers syndromes pyramidaux au membre inférieur. Il est, en outre, particulièrement démonstratif, puisque l'excitation est encore plus éloignée de la réponse musculaire que dans la technique classique de P. Marie.

On ne saurait avoir à sa disposition trop de signes dits d'irritation pyramidale dans les cas frustes ou légers, où ils se contrôlent les uns les autres.

Un cas de syndrome d'Adie. Pupille tonique du côté gauche, aréflexie du membre inférieur droit. Pas d'étiologie syphilitique. Aucune influence du traitement spécifique d'épreuve. — MM. **Meignant** et **Thomas.**

Jean GIRARD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 633.

Déficience hépato-biliaire larvée chez un enfant de 10 ans 1/2

Par le Prof. Pierre Nobécourt.

Gérard C... (42.5180) naît le 1er Avril 1932, à terme, avec un poids de 3 *kg*. Il est nourri au sein par sa mère jusqu'à 4 mois, puis à l'allaitement mixte jusqu'à 9 mois, ensuite avec les régimes du sevrage. Il se développe régulièrement.

En 1938, à 6 ans, il subit l'ablation des végétations adénoïdes. En Avril 1941, à 9 ans, il est opéré pour une cryptorchidie bilatérale. Il habite un village du Jura, à 900 *m*. d'altitude. M. et Mme C...: me présentent leur fils, le 30 Septembre 1942. « Il n'a jamais été malade. Bien qu'il vive au grand air dans de bonnes conditions et soit bien alimenté, il n'a pas d'appétit, a mauvaise mine, est maigre, se fatigue facilement. »

Gérard est âgé de 10 ans 6 mois.

Sa taille, de 136 *cm*., est supérieure de 3 *cm*., soit 2,2 pour 100, à la moyenne de son âge (133 *cm*.); elle correspond a 11 ans 3 mois.

Pour la taille de 11 ans 3 mois, le poids de 28 *kg*. 400 est supérieur de 450 *g*., soit de 1,5 pour 100, à la moyenne (27 *kg*. 950) ; le périmètre thoracique, à hauteur de l'appendice xiphoïde, de 57 — 62 = 59 *cm*. 5, est inférieur de 4 *cm*. 5, soit de 0,07 pour 100 à la moyenne (64 *cm*.); les rapports du poids à la taille (208) et du périmètre thoracique à la taille (0,437) sont, le premier conforme à la moyenne (204), le second inférieur à celle-ci (0,466).

Somme toute, les caractères anthropométriques sont ceux d'un garçon de 11 ans 3 mois, dont Gérard a la taille. La maigreur, qui préoccupe les parents, n'existe pas; elle n'est qu'une apparence, fréquente à cet âge où le tissu adipeux est, à l'état physiologique, peu important. Il existe seulement une certaine étroitesse du thorax non seulement pour la taille, mais aussi par l'âge : à 10 ans 6 mois, en effet, un garçon de taille exactement moyenne a un périmètre thoracique de 61 *cm*. et un rapport du périmètre thoracique à la taille de 0,465. De ce fait, le coefficient de Pignet (48,1 au lieu de 44,5) est un peu fort et la corpulence un peu faible. La peau est pâle, terreuse, un peu jaunâtre. Le hâle n'est pas le seul fauteur. Les conjonctives oculaires sont, en effet, jaunâtres, presque subictériques. Les conjonctives palpébrales sont assez bien colorées et n'autorisent pas à parler d'anémie. L'haleine est chaude, a une odeur d'acétone qui rappelle celle des bonbons anglais; la langue est étalée, un peu épaisse, blanchâtre, mais n'est ni saburrale, ni sèche. « Mon fils digère bien », déclare Mme C... Mais, sur ma question, elle reconnaît que ses selles ont une mauvaise odeur, sans être vraiment fétides, et sont irrégulières (tous les deux ou trois jours). Elle n'a pas noté l'influence de certains aliments, des œufs notamment; il n'y a pas d'urticaire ni d'autre dermatose.

L'abdomen est souple, indolent; le côlon iliaque est contracté et rempli de matière; le foie affleure le rebord costal.

L'enfant ne s'enrhume pas facilement (il a du coryza depuis son arrivée récente à Paris). L'examen des appareils respiratoire et circulatoire, du système nerveux, ne révèle rien de particulier. Les testicules sont en bonne place; un peu petits, surtout le droit. Je ne puis examiner les urines. L'enfant est vif, actif, remuant. Il fait de la luge, beaucoup de bicyclette et souvent, avec son père, de longues excursions, jusqu'à 25 *km*. en montagne; rien d'étonnant à ce qu'il soit fatigué.

En conclusion, je porte le diagnostic de *dyshypohépatie, de déficience hépato-biliaire larvée.*

Je demande aux parents quel est celui qui souffre du foie. « Moi », me répond sans hésiter la mère. De fait, j'ai remarqué qu'elle a le même teint et le même habitus général que son fils.

La déficience hépato-biliaire, la dyshypohépatie est très fréquente chez les enfants de tous âges, garçons et filles; elle tient une grande place en clinique.

Tantôt elle est *avérée*, retient l'attention des parents; tantôt, et très souvent, elle est *discrète, larvée, occulte;* c'est pour des manifestations diverses que le médecin est consulté et il doit savoir dépister leur origine hépato-biliaire.

Les symptômes que j'ai constatés chez Gérard permettent de reconnaître cette dernière: la coloration terreuse de la peau, l'ochrodermie, la teinte légèrement jaunâtre ou le subictère des conjonctives, l'haleine mauvaise ou acétonique, surtout le matin à jeun, la langue étalée, épaisse, blanchâtre, non saburrale, souvent une légère tuméfaction du foie, les selles malodorantes ou même fétides. Ce sont, en somme, à l'état d'ébauche, les symptômes qui caractérisent le *syndrome hépato-colique fétide.*

L'état général est plus ou moins affecté: maigreur ou amaigrissement, fatigue physique, apathie, travail intellectuel déficient, etc... L'amaigrissement, auquel peuvent s'intriquer un état subfébrile, une toux liée à une hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx et à une rhino-pharyngite, font parfois craindre, à tort, la tuberculose.

Souvent l'enfant *tolère mal certains aliments:* le lait, les œufs notamment. Il peut présenter des manifestations d'*anaphylaxie alimentaire:* urticaire, asthme, migraine, etc...

Dans la règle, on retrouve chez les parents et leurs ascendants, dans l'une ou l'autre lignée, des affections ou des troubles hépato-biliaires. L'*hérédité hépatique* est, pour ainsi dire, la règle; on trouve encore l'*hérédité neuro-arthritique;* la *diathèse neuro-arthritique* est liée, d'ailleurs, à une dyshypohépatie. C'est là le facteur étiologique principal auquel s'intriquent ou non la suralimentation lactée ou une durée anormale de l'allaitement exclusif, l'usage prématuré ou l'abus des œufs et de la viande, une alimentation pauvre en farines, légumes, fruits.

La *syphilis congénitale*, invoquée par divers médecins, me paraît rarement en cause; les enfants guérissent généralement sans traitement spécifique.

Le diagnostic de la déficience hépato-biliaire permet un traitement particulièrement efficace. Voici les principaux éléments de ce traitement que j'ai prescrit à Gérard:

I. Prendre, chacun pendant dix jours, successivement:

1° Trois quarts d'heure avant chacun des trois repas (matin, midi, soir), 70 à 80 cm^3 d'eau de Vichy (Hôpital) tiède, à laquelle on ajoutera VIII à X gouttes d'extrait fluide de feuilles de Boldo ou, à défaut, XV à XX gouttes d'un extrait liquide spécialisé de Cynara.

2° Ensuite, aux mêmes heures, 100 à 110 cm^3 d'eau d'Evian dans laquelle on fera dissoudre le contenu d'un paquet de:

Benzoate de sodium	0 *g*. 20
Bicarbonato	0 *g*. 40

3° Ensuite, dans le courant de chacun des trois repas, mélangé aux aliments, le contenu d'un paquet de:

Carbonate de magnésie	0 *g*. 20
Phosphate de chaux	0 *g*. 30
Kaolin	0 *g*. 40

Ou, s'il y a constipation, trois quarts d'heure avant chaque repas, 20 à 40 cm^3 de la solution suivante tiède:

Chloruro de magnésium Chlorure de sodium	ãã 2 *g*.
Bicarbonato de sodium Sulfate do sodium	ãã 5 *g*.
Eau bouillie	1 litro

Faire ce traitement trois fois de suite. Interruption de deux mois. Faire le traitement deux fois de suite. Interruption de trois mois. Faire le traitement une fois. Ensuite le poursuivre, suivant les indications, par cures plus ou moins espacées et longues ou le modifier.

II. Alimentation variée: bouillies et potages au lait, au babeurre, au bouillon de légumes; pomme de terre, légume frais, fruits; pâtes, tapioca, semoule, riz (en potages, en entremets); viande rôtie ou grillée, jambon, poisson bien frais; œufs frais de temps en temps; fromage (gruyère, petit suisse); pain grillé, biscottes, gâteaux secs. Tous les repas doivent avoir une composition mixte: aliments tirés du règne végétal et du règne animal.

Peu de beurre, de lait pur; pas de crème.

Boisson: eau pure ou additionnée de bière de malt; jus de fruits; vin léger (un petit verre à Bordeaux au déjeuner).

Un ancêtre du haricot: le Dolique

(*Dolichos lablab* L.).

Les lecteurs de *La Presse Médicale* ne peuvent avoir oublié l'étude si érudite qu'y consacrait (18 Janvier 1936) M. F. Gidon au haricot et qui démontrait, d'une façon irréfutable, que ce légume n'avait fait son apparition en Europe qu'à la suite de la découverte de l'Amérique, son pays d'origine. Jusqu'à cette époque la graine qu'on consommait dans l'Ancien Continent et qui fut longtemps confondue avec le haricot était le Dolique qui, originaire de l'Inde et cultivé en Egypte et en Italie, entrait pour une large part dans la nourriture des classes laborieuses.

J'ai pu récemment, grâce à la complaisance d'un botaniste distingué, le colonel Terme, me procurer de ce vénérable ancêtre du haricot un approvisionnement suffisant pour avoir l'occasion d'en apprécier la valeur alimentaire.

Le genre Dolique comprend de nombreuses espèces qui diffèrent par les nuances et par les formes de leurs graines, mais présentent la même composition chimique. La plus répandue, celle qui fait l'objet de cette notice, est le Dolique d'Egypte ou Dolique lablab dont la gousse, courte et aplatie, renferme de 3 à 4 semences ovoïdes, de teinte fauve plus ou moins foncée, coiffées d'un arille très saillant. Il ressort des analyses de A. Balland, de R. Prudhomme et de J. Piéraerts qu'elles contiennent: de 17 à 19 pour 100 de matières azotées, de 0,96 à 1,28 de substances grasses, de 58 à 61 de matières amylacées. H. G. Biswas et K. L. Das en ont, en outre, extrait de notables proportions d'acide ascorbique et J. B. Makhijani et B. N. Banerjie leur ont reconnu une teneur en carotène qu'ils évaluent à 100 mg. par kilogramme.

De ces recherches on peut conclure que le Dolique est une graine potagère dont la valeur nutritive se rapproche de celle des autres légumineuses, haricots, pois, fèves, lentilles, sans qu'on ait à craindre de son emploi le moindre ennui, le réactif de Guignard y ayant révélé l'absence de toute trace d'un composé cyanogénétique. On ne peut lui reprocher que la consistance coriace de son enveloppe: mais l'art culinaire remédie facilement à cet inconvénient au moyen d'une macération de vingt-quatre heures dans l'eau froide qui a le double avantage d'assouplir l'épicarpe et, comme l'a constaté Biswas, d'augmenter la teneur de la pulpe en acide ascorbique. La graine, soumise ensuite à une cuisson de deux à trois heures, puis broyée, sans qu'on ait eu besoin de la décortiquer, et mélangée d'ail, d'oignon et de persil, fournit un brouet dont la saveur, à la fois onctueuse et robuste, et la richesse en principes alibiles, calorigènes et énergétiques, ont beaucoup d'analogie avec celles du *taamya*, la purée de fèves ou de féverolles qui, en Egypte, fait le fond de la nourriture quotidienne des ouvriers et des paysans.

Henri Leclerc.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La ponction de la veine fémorale

En pratique médicale infantile, on est journellement amené à pratiquer la ponction veineuse, que ce soit pour prélever du sang ou pour injecter des médicaments, et l'on sait notamment combien se sont étendues au cours de ces dernières années les indications des petites transfusions sanguines répétées. Malheureusement, cette intervention si banale n'est pas toujours facile à réaliser même pour ceux qui en ont une grande habitude.

Il arrive assez souvent qu'on ne puisse utiliser la voie classique des veines superficielles du pli du coude. En effet, lorsqu'il s'agit d'un nourrisson très jeune, ces veines sont difficilement perceptibles et elles ont parfois même un diamètre trop faible pour permettre l'introduction d'une aiguille ; chez certains enfants gras, elles sont souvent inapparentes ; enfin, lorsque, dans les cas difficiles, on a fait plusieurs tentatives infructueuses, on est gêné par la formation d'hématomes.

On ne saurait évidemment recourir chaque fois à la dénudation, véritable intervention chirurgicale, qu'il faut réserver aux grandes transfusions massives et uniques. Aussi s'est-on ingénié à rechercher d'autres voies destinées à suppléer aux veines du pli du coude, fréquemment déficientes.

Les autres veines superficielles (veines dorsales de la main et du pied, veines épicraniennes) ne sont que bien rarement utilisables.

La jugulaire externe est une voie sans danger et qui peut rendre de grands services. Toutefois, on peut lui reprocher sa mobilité sous la peau et l'extrême fragilité de ses parois qui expose à la production d'hématomes volumineux, situés dans une région très apparente.

La ponction du sinus longitudinal supérieur est de réalisation facile et elle a connu une période d'engouement. Mais elle est possible seulement chez les très jeunes enfants, avant la fermeture des fontanelles. De plus, elle n'est pas sans danger et l'on a publié à son passif plusieurs cas d'accidents mortels. Aussi beaucoup de pédiatres y ont-ils renoncé complètement.

La voie fémorale est peu employée, bien qu'elle ait été conseillée depuis longtemps par divers auteurs et qu'elle soit *a priori* séduisante. La veine fémorale est, en effet, un gros vaisseau dont le diamètre atteint 2 à 3 *mm.* chez le nourrisson. Malgré sa situation sous-aponévrotique, elle est peu profonde et sa proximité de l'artère rend son repérage facile. Enfin, elle ne présente aucun rapport anatomique dangereux, ses parois sont résistantes et elle est remarquablement fixée dans le canal crural.

A la suite d'une thèse récente inspirée par le professeur agrégé Figarella, nous avons utilisé cette voie dans notre service de médecine infantile. Actuellement, notre expérience personnelle porte sur plusieurs centaines de cas et il nous a paru intéressant de préciser la technique que nous employons.

Le matériel est composé d'aiguilles à intra-veineuses ordinaires de 3 *cm.* de long et de 6/10 ou 8/10 de millimètre de diamètre, mais il est très important de veiller à ce qu'elles soient munies de *biseaux courts.*

Le nourrisson est étendu sur un plan dur et une alèze roulée est placée sous le siège de façon à faire saillir les racines des cuisses. Un premier aide, placé à la tête, immobilise les bras avec ses coudes et plaque les deux crêtes iliaques contre la table avec ses pouces. Un second aide, placé aux pieds, saisit les deux genoux et fixe les cuisses en forte abduction, tendant ainsi les vaisseaux fémoraux.

Il est plus commode de ponctionner la fémorale droite que la gauche. En effet, l'opérateur se trouve ainsi à sa main pour enfoncer l'aiguille en dedans de son index gauche qui repère l'artère. Lorsqu'on doit répéter la ponction plusieurs jours de suite, on peut piquer alternativement les deux côtés ou bien recommencer sur la veine droite, ce qui peut se faire indéfiniment et sans difficulté accrue.

L'opérateur se place du côté des pieds du sujet. Après avoir aseptisé la région, il repère soigneusement l'artère fémorale avec son index gauche, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale. L'aiguille doit pénétrer juste en dedans de l'artère, à 3 *mm.* à peine du point où l'on sent les battements. Il faut donc éverser en dehors l'index qui a servi au repérage et non pas piquer simplement contre le bord interne de ce doigt. *En effet les insuccès viennent presque toujours de la tendance que l'on a à piquer trop en dedans de l'artère que l'on craint de blesser.*

L'aiguille doit être dirigée *perpendiculairement à la peau* et doit conserver cet angle pendant toute la durée de la ponction. On l'enfonce jusqu'à ce qu'on perçoive un contact avec un plan dur, c'est-à-dire à une profondeur variant suivant l'âge de l'enfant entre 1 et 2 *cm.* On retire alors légèrement l'aiguille et le sang vient dans la seringue. Il ne reste plus qu'à maintenir fermement l'aiguille avec la main gauche et à procéder à l'injection ou au prélèvement.

A condition de suivre rigoureusement la technique que nous avons décrite, la ponction de la fémorale est une intervention facile, plus facile même que celle des veines du pli du coude, et avec un peu d'habitude on la réussit presque toujours à la première tentative, quel que soit l'âge de l'enfant. Nous l'avons pratiquée de nombreuses fois avec succès sur des nouveau-nés dont certains avaient un poids très inférieur à la normale.

Si le sujet est correctement immobilisé et si l'on a pris la précaution de piquer très près de l'arcade crurale, l'aiguille reste bien en place dans la lumière de la veine. On obtient très facilement pour le laboratoire des quantités de sang qu'il est très rare de pouvoir prélever chez le nourrisson jeune par les autres procédés de ponction.

On peut évidemment reprocher à la voie fémorale d'être aveugle. C'est pour cette raison que nous préférons ne recourir à elle que lorsque la voie classique du pli du coude s'est montrée infructueuse, et c'est aussi pourquoi il vaut mieux la rejeter si la substance à injecter est susceptible de provoquer la formation d'escarres.

Depuis plus de deux ans que nous l'employons quotidiennement, la ponction au niveau de la fémorale n'a jamais provoqué d'accident notable. Il arrive parfois que des hématomes se produisent, mais ceux-ci se résorbent beaucoup plus rapidement que ceux du pli du coude et surtout que ceux de la région jugulaire, sans doute parce qu'ils sont plus profondément situés et que la résorption est plus facile dans les muscles que sous la peau. Par ailleurs, en opérant dans les conditions habituelles d'asepsie, nous n'avons jamais observé d'abcès. On a prétendu que la traversée des tissus lymphatiques péri-fémoraux, souvent enflammés, exposerait à l'infection. Ce danger nous paraît plus théorique que réel et, en tout cas, nous ne l'avons pas vu se vérifier au cours de notre expérience, qui est cependant déjà assez considérable.

Quant à la crainte de provoquer la formation d'un anévrisme artério-veineux, elle nous paraît peu fondée. On sait que la piqûre d'une artère par une simple aiguille est dépourvue d'inconvénient. Il ne nous est du reste jamais arrivé de blesser l'artère et les chances de pénétrer accidentellement dans ce vaisseau sont pratiquement aussi réduites que celles d'atteindre l'humérale au cours de la ponction au pli du coude.

PAUL GIRAUD et JACQUES SENEZ.
(Marseille)

L'Euphraise
(*Euphrasia officinalis* L.)
dans le traitement de l'hydrorrhée nasale

J'ai déjà eu l'occasion d'entretenir mes lecteurs de l'Euphraise et de leur rappeler les services qu'elle peut rendre dans le traitement des affections inflammatoires des yeux, services qui, un peu grossis par l'imagination de nos ancêtres, lui avaient valu le surnom de « casse-lunette ». Je mentionnais également, non sans quelque scepticisme, la réputation dont elle jouissait, notamment en Amérique, d'être un préventif du rhume de cerveau. Depuis, quelques faits cliniques m'ont prouvé que cette vertu n'était peut-être pas aussi illusoire que pouvaient le faire supposer ses allures d'herbe inodore et insipide paraissant indiquer une inertie manifeste et contrastant avec l'épithète d' « *officinalis* » que lui ont donnée les botanistes. Plusieurs chimistes y ont reconnu la présence de principes qui, sans être doués de vertus héroïques, pourraient jouer un rôle dans ses effets pharmacodynamiques: en 1924, Mlle Marie Brœcke en a isolé 1.051 pour 100 d'un glucoside se rapprochant de l'*aucubine* et MM. Heltou et Sayre en ont extrait des corps résineux aromatiques associés à une huile essentielle. Les mêmes auteurs ont constaté que l'application de son alcoolé sur les muqueuses de la bouche et de la gorge en émoussait la sensibilité, déterminant un fourmillement comparable à celui que produit l'application d'un anesthésique local.

Ces effets cadraient avec les observations publiées en 1889 par G. M. Garland qui vit, à la période de début des inflammations du nez et du pharynx, l'Euphraise exercer sur les sécrétions une influence favorable; sa teinture lui procura également des succès chez des nourrissons atteints de coryza. Potter en obtint de non moins heureux effets dans le coryza spasmodique (*hay fever*) et dans le catarrhe nasal symptomatique de la rougeole.

Si, à la suite de plusieurs essais, cette médication ne m'a pas paru être un abortif efficace du coryza, j'ai vu l'Euphraise rendre de réels services dans cette affection si pénible et d'un traitement si décevant qu'est l'hydrorrhée nasale. Aux malades qui en étaient tributaires j'administrais, quatre fois par jour, XX gouttes de l'alcoolature de la plante et leur faisais, en même temps, aspirer par chaque narine, une vingtaine de grammes soit de la décoction concentrée de la plante, soit de son hydrolat, soit de son alcoolature étendue de 5 fois son volume de sérum physiologique. Lorsque la pénétration de ces liquides dans les fosses nasales me paraissait pouvoir n'être pas sans inconvénient pour les trompes d'Eustache, je les remplaçais par l'introduction dans les narines de gros comme un pois d'une pommade ainsi composée:

Alcoolatine d'Euphraise	5 g.
Essence de Bergamote	II gouttes
Lanoline	5 g.
Vaseline blanche	15 g.

La médication avait le plus souvent pour résultat de modérer ou de tarir l'hydrorrhée et de mettre un terme aux éternuements qui en sont l'accompagnement habituel.

J'ai cru intéressant de signaler un mode de traitement dont l'efficacité et l'innocuité méritent d'attirer l'attention des praticiens, surtout au moment où l'approche des froids, la pénurie des combustibles, les restrictions alimentaires rendent si fréquente l'affection sans doute peu grave mais qui, sous les noms scientifiques d'hydrorrhée nasale, ou populaire de « goutte au nez », n'en est pas moins, pour ceux qui y sont en proie, une épreuve aussi pénible qu'humiliante.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La paresse chez l'enfant

MM. Gallavardin, Köhler et Mme Thévenin ont abordé récemment le grand chapitre de la paresse chez l'enfant. C'est un thème d'études variées depuis une vingtaine d'années, et très vaste, car il englobe des étiologies extrêmement diverses : somatiques, scolaires, sociales ou éducatives.

En ce qui concerne le caractère pathologique de la paresse, il est en tout cas extrêmement intéressant de constater que, d'après une enquête menée sur les élèves placés dans le dernier cinquième de l'effectif au classement général des écoles communales de Paris, 2 pour 100 seulement étaient des paresseux chroniques. Ce qui ne veut d'ailleurs pas dire que même ces 2 pour 100 n'eussent pas pu bénéficier d'un traitement approprié à leur cas (thérapeutiques diverses, d'ordre somatique, conseils éducatifs aux parents ou orientation différente).

Il semble donc que la paresse, en soi, ne soit pas normale.

Nos auteurs constatent que les civilisations anciennes ne poursuivaient la paresse comme vice que chez les esclaves, alors que les sociétés actuelles tendent de plus en plus à donner au travail humain un caractère obligatoire. Mais le caractère pénible de l'obligation, jadis comme aujourd'hui, est non pas dans le travail lui-même, mais dans le genre de travail imposé, jadis au bénéfice du maître, aujourd'hui au bénéfice de la société.

Les maîtres antiques n'étaient libres que de choisir leur activité, mais je ne pense pas qu'ils étaient plus oisifs que nous ne le sommes aujourd'hui, dans les sociétés modernes.

En fait, le difficile à acquérir n'est pas le goût d'une activité quelconque, mais bien la discipline dans le travail. C'est elle qu'il nous faut bon gré mal gré inculquer à nos enfants, et de là les premières difficultés, car les enfants ne se plient que fort lentement à cette canalisation de leur attention, de leur intérêt.

« On ne peut parler de paresse avant l'âge de 5 ans », disent fort justement nos auteurs. Cependant, sans en parler, nous pouvons la prévoir et devons en tenter la prophylaxie.

Les conditions de travail normal étant, outre les capacités moyennes de compréhension, de mémoire, de comparaison, l'acceptation du travail tel qu'il est imposé et la faculté d'attention et d'application à un effort électif, nous devons, aussitôt que possible, plier l'enfant, doucement, progressivement, à ce qui sera l'obligation de toute sa vie. Ainsi nous la lui faciliterons.

C'est à cela que servent les jardins d'enfants, qui dès 3 ans, parfois plus tôt encore, admettent nos petits.

Entendons bien que cette discipline doit être non seulement consentie, mais désirée et heureuse.

Les paresses de cause organique sont nombreuses. Les énumérer serait passer en revue la pathologie infantile. Les déficiences glandulaires sont parmi les causes les plus fréquentes et celles à l'égard desquelles il est le plus facile de faire des miracles. Les dystonies neuro-végétatives qui leur sont souvent intriquées et les troubles de l'émotivité qui en découlent doivent être systématiquement recherchés parce que là aussi nous pouvons obtenir des améliorations nettes et rapides.

Beaucoup plus compliquées et plus nombreuses encore sont les paresses en rapport avec la sphère affective. Ici la prospection doit porter non seulement sur l'ambiance du travail (maîtres, camarades, etc.), mais aussi et surtout sur le milieu familial.

Ambiance du travail : le maître a ici une influence prépondérante. Il lui faut peu d'élèves, afin qu'il puisse les connaître, mais encore il faut qu'il sache s'en faire aimer. Il y a des classes où les élèves travaillent tous plus ou moins mal et d'autres où ils travaillent tous mieux. Qui de nous n'a souvenance de maîtres honnis par des générations successives, sous l'influence desquels l'étude était un fardeau plein d'amertume ; alors que d'autres, par un don mystérieux, obtenaient avec aisance l'éclosion d'idées dans les jeunes intelligences à eux confiées.

Milieu familial : on n'insistera jamais assez sur la tension sentimentale de l'enfant vis-à-vis du milieu où il se forme, sur les répercussions profondes que peut avoir sur lui tout ce qui trouble ce milieu. L'affectivité de l'enfant est une cire vierge où tout s'inscrit. Tout petit déjà, un changement dans les habitudes le déroute et l'inquiète : c'est déjà ébranler ce qu'il croyait acquis. Plus tard, lorsque les habitudes deviennent des usages, il les veut absolus. Et lorsque ces usages s'étayent sur la morale qu'on lui inculque, il n'y peut tolérer le moindre manquement de la part des adultes sur lesquels il s'appuie. Combien de parents s'exposent sans souci à la dure clarté et l'absolu des jugements juvéniles ; combien d'incapacités de travail sont en rapport étroit avec le comportement parental, l'enfant étant troublé dans sa hiérarchie des valeurs morales ou se dérobant à une autorité dont il ne sent que le poids.

Dans cet ordre d'idées tous les pédo-psychiatres ont été comme moi, je pense, frappés des répercussions souvent graves qu'ont eues, dans la régularité du travail scolaire, les bouleversements familiaux de 1940. Plus qu'aux changements d'école, je fais allusion ici à l'éparpillement des membres de la famille, à l'éloignement du père, dont l'autorité ne pouvait plus s'exercer, aux cohabitations souvent trop étroites en des logis de fortune, parfois avec des étrangers, aux émancipations prématurées, aux licences dont l'enfant a été témoin ou dont il a trop entendu parler. Tout ce qui a amené la jeune intelligence à reviser l'échelle des valeurs inculquées jusqu'alors a profondément troublé ses sentiments et a sa répercussion dans le domaine scolaire.

Je ne parle que pour mémoire des dissentiments parentaux, où l'enfant ne peut éviter de prendre parti ; des fautes conjugales, trop souvent pressenties par l'enfant et toujours jugées par lui comme trahisons à l'endroit de la famille tout entière. Tous ces échos émotionnels donnent à l'enfant le sentiment que ses plus solides points d'appui lui font défaut, et son bouleversement, donnant le pas à l'affectivité sur l'intelligence, lui fait considérer comme négligeable la vie scolaire.

A l'opposé de ces parents vivant leur vie sans se soucier de celui qui grandit auprès d'eux, méfions-nous de ceux dont l'austère sévérité enlève aux enfants tout élan, tout goût de la vie. Un travail d'initiative, et productif, n'est possible que dans une atmosphère heureuse. Il faut savoir garder à l'enfant, durant tout le temps de sa maturation, l'activité de jeu nécessaire à tous les hommes, la joie de vivre, et non en faire prématurément ce que Pichon, dans ses boutades, appelait pompeusement, ironiquement, « une grande personne ».

Enfin, devant certains goûts très marqués de l'enfant, il faut savoir ne pas s'entêter dans une voie d'études qu'il assimile mal, mais y substituer une direction mieux adaptée à sa personnalité et qui lui redonnera le goût de l'effort vers un but.

Mais comment énoncer une règle dans cette lutte contre la paresse ? Il n'est que des cas individuels, dont la complexité même doit être un stimulant pour l'éducateur.

O. Codet.

Nicolas Ségaux

(1864-1943)

Vie curieuse tout occupée aux soins du corps et aux soins des âmes. Nous sommes au début de ce siècle. Nicolas Ségaux, sorti du grand séminaire de Saint-Sulpice, se demande, au lendemain de la loi de séparation, de quelle façon il va subvenir à ses besoins quotidiens. Son bagage spirituel, littéraire est lourd d'intelligence et de savoir. Vicaire à Notre-Dame-de-Lorette, docteur en droit canon, licencié en philosophie, il songe au professorat.

Mais la médecine l'attire.

Malgré d'immenses difficultés dues au labeur que lui imposent ses occupations ecclésiastiques, il passe son P. C. N.

Un an après, alors qu'il approche de la quarantaine, il figure sur les listes de notre Faculté et devient externe.

Il décide de se spécialiser et choisit l'ophtalmologie.

Remarqué par l'interne Bourdier, cet homme d'âge, attentif, discipliné, plein de zèle, avide d'apprendre, va devenir l'ami, l'assistant de M. Bourdier, médecin de l'hôpital Péan.

Août 1914 survient. Il part dans l'Est et signe une demande d'engagement. Il fait à Toul œuvre de médecin militaire. Rappelé à Paris à la demande du cardinal-archevêque, il obtient le poste d'aumônier auprès de nos blessés.

Soldat de la France et soldat de l'Eglise, le Dr abbé Ségaux connaît ensuite, la paix régnant, des jours heureux. Dans cette petite maison de la rue des Martyrs où, en plein Paris, les arbres lui donnent de la fraîcheur et le chant des oiseaux l'illusion de la nature, les malades sont nombreux qui viennent demander à ce grand homme de bien guérison, apaisement.

Il est mort brutalement par syncope. La dernière fiche d'examen remontait à la veille.

Il eut pour accompagnement 1.500 personnes et parmi ses amis MM. Bourdier, Franckel, Bondeux et 20 drapeaux.

Jean Crouzat.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Avril 1943.

M. Mousson Lanauze présente à la Société et offre à son musée un grand schéma des localisations médullaires fait par Jules Soury, dont il fut le médecin. Il offre aussi, de la collection de Jules Soury, trois cerveaux desséchés, dont deux d'hommes et un de singe, coloriés dans un but didactique.

M. Gallois analyse un traité gallois de médecine médiévale, le *Meddygon Myddveu*, dont M. Diverres a publié le plus ancien texte connu dans sa thèse de doctorat ès lettres de 1913 devant la Faculté de Rennes. *Meddygon Myddveu* signifie les médecins de Myddveu, localité au sud du pays de Galles. Ce traité aurait été composé au XIIIe siècle par Rhivallon, médecin de Rhys Gryg qui fut en guerre avec Jean-Sans-Terre. Ce Rhivallon, chef d'une dynastie médicale qui dura jusqu'au XVIIIe siècle, faisait partie des officiers de la Maison royale. Ses fonctions, comme ses honoraires, sont minutieusement exposés.

Les descriptions cliniques permettent de reconnaître la pneumonie. La thérapeutique, encore tout imprégnée de traditions folkloriques dont la magie n'est pas exclue, est surtout basée sur les propriétés des plantes dont beaucoup sont difficiles à identifier.

M. Laignel-Lavastine communique, au nom de M. Delmont-Bébet, un essai littéraire : *Bacchus et l'alcoolisme.* Après avoir rappelé les origines mythiques de Dionysus et la valeur iconographique de la *Nouvelle galerie mythologique*, de J.-B. Guigniault (Paris 1850) pour l'étude du thiase, synthèse de tout ce qui concerne la vigne, le vin et l'orgie, l'auteur cite

quelques passages savoureux de la littérature grecque et trouve, dans le *XVIIIe dialogue des dieux*, de LUCIEN, sa conclusion qui est la nôtre, comme celle de Zeus. Celui-ci ne dit-il pas à Héra, son épouse: « Ce n'est ni le vin, ni Bacchus qui sont cause des frénésies de l'ivresse, mais le peu de retenue des buveurs qui se remplissent de vin pur plus que ne le permet l'honnêteté. Au contraire, si l'on boit modérément, on n'en devient que plus joyeux et plus agréable et le malheur d'Icamis, mis en pièces par ceux qui buvaient avec lui, n'arrivera jamais à des convives honnêtes.

M. FINOT, dont on connaît le beau travail en cours sur *Mérimée ou l'asthmatique*, nous donne la primeur d'une lettre inédite, très haute en couleurs, de Mérimée à Stendhal sur la nuit de noces de Ferdinand VII (1784-1833), l'esquisse ensuite des portraits de deux naturalistes que Mérimée connut dans le salon de Cuvier: ACHILLE VALENCIENNES et VICTOR JACQUEMONT et passe en revue les médecins qui furent les amis de Mérimée: ROULIN, qui connaissait la Colombie et fournit la donnée du *Carrosse du Saint-Sacrement;* KOREFF, juif d'origine allemande, très répandu dans le milieu de Benjamin Constant; du baron Gérard et de Mme Ancelot; HIPPOLYTE ROYER-COLLARD, fils de l'aliéniste, lui-même agrégé à la Faculté et qui mourut tabétique, malgré une consultation de Bretonneau qui lui prescrivit de la belladone; COURVIÈRES et REGNIER, qu'il connut au cours de ses tournées d'inspecteur général des beaux-arts; ALEXANDRE BIXIO, du groupe de la *Revue des Deux-Mondes*, commandé par Buloz; MOURE, praticien de Grasse, condisciple de Thiers; enfin, CHARLES ROBIN, l'histologiste du blastème, le savant des dîners Magny chers aux Goncourt. Robin adressa Mérimée à son élève GIMBERT, de Cannes. Celui-ci le soigna jusqu'à sa mort.

Ces nombreux médecins dans l'amitié de Mérimée sont tout à l'honneur du Corps médical, car Mérimée, dont le sens critique aigu aimait l'exactitude et la précision, se montra toujours réservé et pointilleux en amitié.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Correspondance

A propos de l'Age du Cancer

Cette question, étudiée et même, semble-t-il, résolue depuis longtemps, a motivé récemment quelques remarques (M. René Huguenin et Mme Jacqueline Berthon, *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1942; M. Auguste Lumière, *La Presse Médicale*, 13 Février 1943).

Je me permets de rappeler que je l'avais moi-même abordée dans un travail paru au *Sud-Médical*, en Décembre 1936, p. 808. Enfin ce travail avait été reproduit par M. Auguste Lumière dans un autre article de *La Presse Médicale* du 31 Mai 1939 (et non du 31 Mars, comme il avait été indiqué par erreur).

Les cancéreux de 50 à 60 ans sont les plus nombreux, personne ne le conteste. Mais une génération humaine fait son plein à la naissance; les années ultérieures la moissonnent et l'amoindrissent progressivement. Pratiquement, le maximum de la vie humaine pouvant être fixé à 100 ans, il est évident qu'à cet âge, il n'y a plus de cancéreux, parce qu'il n'y a plus de vivants.

Il faut donc envisager la question en fonction des disparitions progressives. Elle doit être posée de la façon suivante:

Les risques de devenir cancéreux sont-ils réellement moindres pour un sujet donné, à partir d'un certain âge ?

C'est ce travail que j'ai fait dans mon article du *Sud-Médical*; les résultats en ont été les suivants:

Groupe A (âge de 20 à 39 ans). Nombre de sujets vivants: 241.114; nombre de cancéreux: 160; soit 7,5 pour 10.000 habitants.

Groupe B (âge de 40 à 59 ans). Nombre de sujets vivants: 146.546; nombre de cancéreux: 820; soit 58 cancers pour 10.000 habitants.

Groupe C (âge de 60 ans et au-dessus). Nombre de sujets vivants: 54.532; nombre de cancéreux: 470; soit 83 pour 10.000 sujets vivants.

La succession des chiffres, rapportés à 10.000 individus vivants, est donc la suivante:

De 20 à 39 ans: 7,5 de cancéreux pour 10.000 vivants.

De 40 à 59 ans: 58 cancéreux pour 10.000 vivants.

60 ans et au-dessus: 83 cancéreux pour 10.000 vivants.

Le schéma qui résume ces chiffres n'est plus une courbe alternativement croissante et décroissante, mais une ligne oblique, croissante jusqu'à l'âge le plus avancé.

En somme, le risque, pour un homme, de devenir cancéreux, est d'autant plus grand qu'il atteint un âge plus avancé.

LÉON IMBERT (Marseille).

Erratum

Dans le n° 5 du 6 Février 1943 de *La Presse Médicale*, page 51, 3e colonne, § « Communications » du compte rendu du *XLIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, la communication concernant les résultats de l'électrochoc qui comporte 6 noms doit être ainsi rétablie :

Au lieu de Porot, Bardenet, Sutter, Porot, Léonard et Kaumeren (Alger),

Il faut lire : Maurice Porot, Bardenat et Sutter (Blida) et A. Porot, Léonardon et Kammerer (Alger).

Livres Nouveaux

La vaccination contre la tuberculose par le BCG. — Méthode des scarifications cutanées, par B. WEILL-HALLÉ et M. A. LAGROUA. Préface du Prof. PASTEUR VALLERY-RADOT. 1 vol. in-16 de 102 pages avec fig. (*G. Doin et Cie*, édit.), Paris, 1942. — Prix: 25 fr.

Les résultats des essais poursuivis dans de nombreux pays relatifs à la prophylaxie de la tuberculose par le vaccin de Calmette-Guérin ont confirmé les espoirs des promoteurs de cette méthode dont on ne peut plus aujourd'hui douter de l'innocuité et de l'efficacité.

Un perfectionnement considérable a été apporté à la technique par la substitution à la voie buccale et sous-cutanée des scarifications cutanées, méthode que les auteurs ont mise au point.

La recrudescence actuelle de la tuberculose donne à ce livre une valeur d'actualité; il constitue pour le médecin le guide de la prophylaxie de la tuberculose par le BCG, dont il contribuera à accroître encore le développement pour le plus grand bien de notre pays.

G. P.

Précis d'obstétrique, 5e édition, mise au point et augmentée par L. DEVRAIGNE, chargé de cours de Clinique annexe à la Faculté de Médecine de Paris, accoucheur de Lariboisière. 1 vol. de 1.050 pages, avec 388 fig. dans le texte (*G. Doin et Cie*, édit.), Paris. — Prix: Cartonné, 390 fr.

Dans cette 5e édition, le docteur Devraigne a réussi, sans changer l'aspect général de ce *Précis*, à alléger le texte et à élaguer toutes les notions et théories anciennes. La lecture du livre en est de beaucoup simplifiée. Des figures anciennes ont été remplacées par des illustrations nouvelles qui éclairent bien le texte.

Chapitres nouveaux, d'autres entièrement refondus, tous révisés, illustration largement enrichie, table alphabétique très détaillée, telles sont les caractéristiques de cette 5e édition.

L'évolution moderne chirurgicale de l'obstétrique a bouleversé bien des chapitres de traitements; de nouvelles méthodes de diagnostic, dont il n'était pas question dans la 4e édition, ont vu le jour et sont consignées dans ce livre.

C'est donc un livre entièrement nouveau et complet dans sa concision qui sera lu avec profit tant par les étudiants que les sages-femmes et les praticiens, puisqu'ils y trouveront les notions essentielles d'obstétrique qu'ils doivent connaître.

Médecine et merveilleux paramédical. Souvenirs, expériences et réflexions d'un médecin de Paris 1900-1939, par D. ED. LAVAL. Préface de M. le docteur CH. FIESSINGER (*Editions Correa*), Paris, 166, boulevard du Montparnasse.

Comme en automne les oiseaux des champs se lèvent, les uns après les autres ou par groupes, sous les pas du promeneur solitaire qui les suit un instant de l'œil dans leur vol apeuré, de même, au soir de la vie, les souvenirs de jeunesse et de maturité se lèvent des profondeurs de notre mémoire et viennent pour quelques moments faire revivre dans nos âmes le temps passé.

C'est cette évocation rétrospective des ans écoulés qui constitue la trame du livre de notre distingué confrère Ed. Laval.

Médecin militaire, passé rapidement dans le civil, Laval dirigea de bonne heure son activité vers les fonctions les plus belles de la Médecine: les fonctions de médecin de famille où il excella bientôt.

Le médecin de famille est l'ami sûr du foyer, le témoin et le confident des quelques joies et surtout des multiples misères physiques et morales de la vie humaine. S'il est quelque peu psychologue — et il doit l'être — il enregistre chaque jour des constatations précieuses, contemple d'un œil amusé bien des petites scènes de la comédie humaine, arrive à dégager, petit à petit, les traits essentiels des diverses variétés des physionomies morales de son époque. Ce sont ces observations qui permettaient de conter, au fumoir, entre confrères, d'amusantes histoires médicales aux temps fabuleux où l'on dînait.

Conter au fumoir une anecdote, en faire l'objet d'une rédaction écrite, sont deux problèmes différents, surtout quand on désire rester strictement dans les limites du territoire sacré du secret médical.

La plume alerte de Laval connaît les limites de ce territoire; elle sait à merveille éviter les indiscrétions capables de porter ombrage aux légitimes susceptibilités des sujets; elle connaît néanmoins l'art de nous fournir un savoureux aperçu de 40 ans de vie parisienne, en particulier de la funeste période d'entre les deux guerres où régna une euphorie qui fut excessivement sotte, qui était infiniment dangereuse.

La lecture du livre de Laval, non seulement permet d'oublier quelques instants les soucis si tenaces des jours actuels, mais fournit une contribution non négligeable à la connaissance de l'histoire contemporaine.

Ce que les médecins goûteront aussi dans l'agréable ouvrage de leur confrère parisien ce sont ses réflexions personnelles sur ce qu'il appelle le « merveilleux para-médical », c'est-à-dire ce conglomérat hétéroclite d'affirmations, de pratiques thérapeutiques, versé dans le public par les adeptes de la Christian Science, les fervents de la méthode de Coué, les guérisseurs, les voyants, les fakirs, les pendulistes, les radiesthésistes et autres distributeurs non patentés, d'illusions. Laval fait preuve, envers eux, de large indulgence et dans le fatras de leurs prescriptions thérapeutiques, il discerne le mérite qu'ils ont de faire appel — et quelquefois avec succès — aux influences nerveuses et psychiques de l'Inconscient.

« L'Inconscient », ou, en termes plus médicaux, le système végétatif, dirige toutes les fonctions de l'organisme humain. L'Inconscient c'est l'administration centrale qui commande à toutes les cellules du corps, coordonne le réseau des glandes endocrines et les autres mécanismes de régulation. L'Inconscient domine nos sentiments et nos instincts, le fond même de notre nature; très souvent il commande à ce petit potentat prétentieux, « le Conscient », qui règne mais ne gouverne pas et qui, d'ordinaire, ne sait même pas ce qui se passe en lui.

« Trouver les moyens scientifiques d'agir sur l'Inconscient, autrement qu'indirectement par les substances médicamenteuses, voilà, nous dit Laval, la direction où doit se porter l'effort thérapeutique de demain. »

P. DESFOSSES.

La Résurrection par la natalité, par FERNAND BOVERAT (*Librairie Hachette*, 79, boulevard Saint-Germain).

Je ne saurais, dans les quelques lignes dont je peux seulement disposer, en raison des circonstances actuelles, donner une analyse de cet intéressant volume; je m'efforcerai surtout d'en faire la synthèse qui, d ailleurs, trouve son expression caractéristique dans la petite fiche volante, jointe par l'auteur à la couverture: « *Sans enfants aujourd'hui, plus de France demain.* » Ce beau livre réunit, en réalité, les constatations, les réflexions, les idées, qu'a si courageusement et si clairement soutenues Fernand Boverat, au cours de sa vie, notamment dans la fondation et la direction de l'*Alliance nationale contre la dépopulation*, dont la revue apporte de si précieux et démonstratifs documents.

Je conseille aux médecins de retenir cette phrase de la *Préface:* « La dénatalité entraîne fatalement la diminution du nombre des habitants, là où elle sévit; elle est, pour un peuple, ce qu'est, pour un individu, une anémie pernicieuse qui réduit graduellement le nombre des globules rouges; la nation qui s'abandonne à elle se condamne à la mort, aussi sûrement que l'individu qui ne lutte pas contre cette anémie terrible. » Pour éviter cette fin tragique, il n'y a qu'une ressource: favoriser la recrudescence de la natalité en accordant notamment une aide aux familles nombreuses. Que le lecteur lise attentivement l'*Avant-propos* de M. Boverat, il y trouvera l'indication des mesures légales et des actes de bienfaisance qui peuvent assurer ce résultat.

D'autre part, il est nécessaire d'envisager la nécessité urgente d'un relèvement de la morale en améliorant la formation et l'éducation de notre jeunesse; lisez le chapitre XVIII, consacré aux *Conseils aux jeunes*.

Combien je regrette de ne pouvoir approfondir davantage les nobles et saines pensées réunies dans cet excellent livre! Je ne saurais en terminer mieux le bref compte rendu qu'en citant cette autre phrase de l'auteur: « On peut être certain que la France fera mieux encore demain qu'aujourd'hui pour ceux qui lui donnent des enfants; le gouvernement agit; il est résolu à continuer à le faire et le succès de ses efforts, dans la lutte qu'il mène contre la dépopulation est arrivé, s'il est suffisamment aidé par la Nation. »

Prof. EMILE SERGENT.

Dictionnaire des constantes biologiques, par MM. FOURESTIER et B.-M. DE FOSSEY. Préface de M. le professeur Noël FIESSINGER, 1 vol. 230 pages (*Maloine*, édit.), Paris. — Prix : 80 fr.

C'est incontestablement une idée heureuse que d'avoir pensé à grouper dans un petit livre, facile à manipuler, les constantes biologiques que le médecin n'a pas la possibilité d'avoir toutes, toujours présentes à la mémoire. C'est une idée non moins heureuse d'avoir adopté la « forme » dictionnaire, forme la plus commode, et de beaucoup, pour le travail courant.

Fourestier et B.-M. de Fossey ont groupé sous différents chapitres les résultats moyens des analyses les plus diverses que le médecin peut demander au laboratoire.

Quelques courbes, de brèves indications permettent de savoir très vite si l'individu examiné reste dans la physiologie normale ou, au contraire, rentre dans un état pathologique.

Sang, lymphe, bile, suc gastrique, duodénal, pancréatique, etc., sont tour à tour passés en revue.

A côté de ces constantes, Fourestier et B.-M. de Fossey ont résumé dans des tableaux ou dans des schémas très clairs ce que nous savons à l'heure actuelle des vitamines, des hormones, quelques notions élémentaires de pharmacologie, toutes notions qui peuvent ne pas toujours être présentes à l'esprit.

En résumé, un excellent petit livre, probablement destiné à un grand succès qu'il mérite.

P. H.

Vie et probabilité, par PIERRE VENDRYÈS. Préface de LOUIS DE BROGLIE (*Editions Albin-Michel*), Paris.

Ainsi que le dit judicieusement M. Louis de Broglie dans

sa préface, ce livre, en outre des caractères scientifiques, biologiques et physiologiques qui retiennent l'attention, exerce une séduction indiscutable « par les larges aperçus philosophiques émaillés de pensées fines et profondes où l'auteur, certainement muni d'une vaste culture littéraire, s'élève parfois jusqu'au lyrisme ». Je m'associe de tout cœur à cet éloge. J'ai eu le docteur Pierre Vendryés comme interne dans mon service de Clinique et j'ai pu apprécier chez lui ces belles qualités; mais, j'ignorais la profondeur de son esprit philosophique et scientifique. Je ne puis, dans les quelques lignes qui me sont accordées, donner une analyse détaillée de son ouvrage, qui représente, en fait, le développement de l'idée neuve de l'application de la théorie des probabilités aux données expérimentales de la physiologie. Il y a, d'abord, l'interprétation des faits, comme la *constante du sang*, les *régulations physiologiques*, l'*activité motrice des animaux*. Il y a aussi l'*associée de la science de l'homme*, qu'on trouve bien définie dans le dernier chapitre, qui aboutit au libre arbitre, « conscience que l'homme a de son autonomie physiologique ». Je voudrais surtout retenir l'attention sur une nouvelle interprétation du *hasard* et de sa véritable place dans la philosophie naturelle, qui est condensée dans l'énoncé de ce principe: « *Entre systèmes individuels indépendants les uns des autres, les relations sont aléatoires.* » Comme le fait remarquer M. Louis de Broglie, « le hasard, d'après Pierre Vandryés, résulterait essentiellement d'une sorte de rupture de la causalité, permettant à plusieurs éventualités de se produire indifféremment sans qu'il soit possible de leur attribuer davantage que des probabilités respectives ».

Ne pouvant pénétrer plus profondément dans toutes les considérations réunies dans ce livre si intéressant, je terminerai ce trop bref compte rendu en citant la dernière phrase de l'auteur: « Les plus hautes vérités scientifiques ne peuvent être atteintes que grâce à un mouvement d'enthousiasme. La science est une merveilleuse aventure, c'est si bon l'enthousiasme! »

Prof. Emile Sergent.

La Sulfamidothérapie en obstétrique, par MM. R. Suzor et A.-M. Ravet (*Imprimerie Franciscaine Missionnaire*, édit., à Vanves), 1942.

MM. R. Suzor et A.-M. Ravet discutent, d'abord, la *valeur prophylactique* des sulfamides en obstétrique. 1° Ces substances sont toxiques. Diverses observations françaises (en particulier trois cas français de décès au cours d'un traitement pour blennorragie simple) en font la preuve, — et, aussi, de très nombreuses observations qui ont été publiées à l'étranger et dont un petit nombre est signalé. De plus on peut se demander si, dans des cas terminés par la mort, celle-ci n'a pas été conditionnée par la médication employée. 2° Le pouvoir prophylactique, quant à l'infection puerpérale, n'est pas prouvé. Les séries publiées portent sur un nombre insuffisant de cas : on peut observer mille accouchements et plus sans décès. Que viennent faire des statistiques de soixante cas ? On n'est pas en droit d'affirmer la réalité d'une action prophylactique sur le seul fait que des accouchées ayant pris un médicament se tirent indemnes de l'accouchement : il ne faut pas considérer toute femme enceinte comme vouée à l'infection. Et, d'autre part, on n'est pas en droit d'affirmer une action prophylactique alors que des signes d'infection grave apparaissent, souvent ou parfois, malgré l'emploi d'un médicament. Par ailleurs, les statistiques ne démontrent nullement que les sulfamides diminuent la mortalité puerpérale ni la morbidité.

La *valeur curative* des sulfamides n'est nullement démontrée. Suzor et Ravet ont eu la patience de relever dans les *Bulletins de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie* tous les cas d'infection grave (sans exception) publiés au cours des dernières années et traités par les moyens les plus divers. Or, la mortalité est la même avec ou sans sulfamides qu'il s'agisse de phlébites suppurées pelviennes, de péritonites ou de septicémies. Peut-être même les résultats sont-ils plus mauvais avec sulfamides en cas de septicémie.

La vogue des sulfamides est d'autant plus dangereuse que certains médecins se croient autorisés à négliger les règles élémentaires de l'asepsie parce qu'ils utilisent ces médicaments. « Une telle ligne de conduite constitue la faute la plus grave en l'état actuel des choses. »

Henri Vignes.

Die Chemotherapie des pneumonien (La chimiothérapie des pneumonies), par Robert Hegglin, de la clinique médicale de l'Université de Zurich, 1 vol. de 127 p. avec 75 fig. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1942. — Prix RM 8,63.

La sulfamidothérapie a bouleversé le traitement des pneumonies. Fort de l'expérience qu'il a acquise à la clinique médicale universitaire de Zurich, M. Robert Hegglin, englobant dans son étude tous les cas de pneumonie primitive aiguë, y compris ceux relevant d'un germe autre que le pneumocoque, après un bref aperçu historique et un exposé du mécanisme d'action des sulfamides et des méthodes de dosage des dérivés sulfamidés dans le sang et dans l'urine, apporte les résultats thérapeutiques que lui ont donnés la sulfapyridine et le sulfothiazol : mortalité tombée à 6 pour 100, et ce quel que soit le type de pneumocoque en cause; défervescence obtenue en 48 heures chez un grand nombre de malades, sans que la durée de résorption de l'exsudat soit en général notablement modifiée; diminution de fréquence des complications tant infectieuses que circulatoires. Un chapitre intéressant est consacré à la sulfamido-résistance et à ses causes : sulfamido-résistance spontanée propre à certaines races de pneumocoques; sulfamido-résistance acquise due à une posologie insuffisante au début; action antibactérienne défectueuse du sérum sanguin. L'action des sulfamides dans les pneumonies dues à d'autres germes que les pneumocoques et dans les pneumonies secondaires est l'objet d'une description spéciale. R. Hegglin étudie enfin les contre-indications de la sulfamidothérapie et ses effets secondaires fâcheux bénins, tels que : cyanose, vomissements, porphyrie, délire, exanthèmes, épisclérite, fièvre médicamenteuse ; plus sérieux, tels que : anémie, agranulocytose, hématurie et anurie, paralysies des nerfs périphériques. Au total, un ouvrage étayé sur une solide documentation clinique et d'une évidente actualité.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Art. 1er. — Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets et règlements régissant l'exercice de ladite profession.

Alpes-Maritimes. — M. Ruffa, chir.-dent. (Nice); docteur Sassani (Cannes); docteurs Spatzierer et Tropini (Nice); M. Vayrolatti, pharm. (Nice); docteur Volpatti (Nice); M. Vuichard, chir.-dent. (Nice); Mlle Weiss, chir.-dent. (Nice).

Bouches-du-Rhône. — MM. Antetomaso et Hofstein, chir.-dent. (Marseille); docteur Tokatlian (Marseille); MM. Vidal et Wilson, pharm. (Marseille).

Calvados. — Docteur Risselin (Cordebugle, par La Courtonne-Meudrac); M. Wallejo, chir.-dent. (Deauville).

Doubs. — M. Sudan, pharm. (Blussans).

Hérault. — Docteur Ryvlin (Montpellier).

Loire-Inférieure. — Mme le docteur Devau, née Beral, Régina (Saint-Nazaire).

Lot-et-Garonne. — M. Pedrazzini, chir.-dent. (Fumel).

Marne. — M. Ley, chir.-dent. (Montmirail).

Nord. — Mme Touhladjian, née Palmer, Ruth, pharm. (Tourcoing).

Pyrénées (Basses-). — M. Ballestra, chir.-dent. (Oloron-Sainte-Marie); M. Edwards, chir.-dent. (Biarritz).

Pyrénées-Orientales. — Docteur Puig (Perpignan).

Seine. — M. Bachatori, chir.-dent. (Paris); docteurs Ben-Rais (Raja) et Danowsky (Paris); M. Dermant Simon, chir.-dent. (Paris); docteur Draco (Paris); M. Feldmann, chir.-dent. (Saint-Maur); Mme Freville, née Pettersson, chir.-dent. (Levallois-Perret); M. Gillet, pharm. (Paris); M. Hally-Smith, chir.-dent. (Paris); M. Hill, chir.-dent. (Paris); docteur Keulian (Vincennes); M. Kiatibian, pharm. (Paris); M. Koumarianos Emile, chir.-dent. (Paris); M. Lionnet, chir.-dent. (Paris); Mme veuve Merelli, sage-femme (Levallois-Perret); M. Nassif, chir.-dent. (Paris); docteur Nguyen-Manh-Don (Paris); M. Sednaoui, chir.-dent. (Paris); M. Streit, chir.-dent. (Paris); M. Toporkoff, pharm. (Paris); M. Torchinsky, chir.-dent. (Paris); M. Tzanck, chir.-dent. (Paris); M. Van der Henst, chir.-dent. (Paris); M. Wetzel, chir.-dent. (Paris).

Seine-et-Oise. — Mme le docteur Brandmark (Chaville); M. Brown, chir.-dent. (Maisons-Laffitte); docteur Hirsch (Eaubonne); docteur Sedel (Igny).

(*J. O.*, 18 Février 1943.)

* * *

Alpes-Maritimes. — M. Buhier,, chir.-dent. (Le Cannet); M. le docteur Claus (Nice); M. le docteur Ginner (Cannes); M. Herman, chir.-dent. (Nice); M. le docteur Loew (Nice); M. le docteur Mazzoleni (Nice); M. le docteur Modiano (Antibes-Juan-les-Pins); M. Nagy, chir.-dent. (Nice); M. Pellegrino, chir.-dent. (Cannes); docteur Pischedda (Nice); M. Saratch, chir.-dent. (Cannes); M. Tcherniakoff, chir.-dent. (Cannes).

Calvados. — M. Duncombe, chir.-dent. (Lisieux).

Dordogne. — M. Mandrille, chir.-dent. (Nontron).

Gard. — M. le docteur Loucas (Genolhac).

Indre-et-Loire. — M. le docteur Schnirer (Beaumont-Village).

Nièvre. — M. le docteur Nevjinski (Châtillon-en-Bazols).

Nord. — M. le docteur Kintgen (La Madeleine-lés-Lille).

Pyrénées (Basses-). — M. Briogiotti, chir.-dent. (Biarritz); M. le docteur Roizes (Pau).

Savoie. — M. le docteur Chidiac (Echelles).

Seine. — M. le docteur Aristof (Pré-Saint-Gervais); Mme le docteur Aristof (Pré-Saint-Gervais); M. Bietry, chir.-dent. (Paris); Mlle le docteur Bogoraze (Paris); Mme Bougnoux, née Racdemeker, chir.-dent. (Bondy); M. Cagna, chir.-dent. (Paris); M. le docteur Chick (Paris); Mme Damond, née Vachoux, chir.-dent. (Paris); M. Duz, chir.-dent. (Bois-Colombes); M. Ellis, Louis-Gordon, chir.-dent. (Paris); Mme Forestier, née Lorenzi, chir.-dent. (Paris); Mme Goldman, née Ornstein, chir.-dent. (Paris); M. Grosset, Henry, chir.-dent. (Paris); Mme Illaire, née Ghilain, pharm. (Paris); M. Macheret, chir.-dent. (Nogent-sur-Marne); M. Menegalli-Bogelli, chir.-dent. (Asnières); M. Merrill, chir.-dent. (Paris); M. Prihnenko, chir.-dent. (Paris); M. Robie, chir.-dent. (Alfortville); M. Sasson, chir.-dent. (Paris); M. Schawinsky, chir.-dent. (Paris); Mme le docteur Schrameck, née Epstein (Paris); M. Schultze, chir.-dent. (Paris); Mlle Zomer, dite Somer, Rachel-Elise, chir.-dent. (Paris); Mme de Souza Rebello Vahia de Pesqueira, née Ribaucourt, chir.-dent. (Paris); Mme Valentin, née Archinard, chir.-dent. (Paris); Mlle le docteur Van Autgaerden (Paris).

Seine-et-Oise. — M. Blestro, chir.-dent. (Argenteuil); M. le docteur Harazabedian (Breuillet); M. Ivanoff, Alexandre, chir.-dent. (Houilles).

Tarn-et-Garonne. — M. le docteur Havis (Montauban).

Vienne (Haute-). — M. Beinis, Riven, chir.-dent. (Limoges).

(*J. O.*, 13 Mars 1943.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Art. 1er. — Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit.

Alpes-Maritimes. — Mme Buda chir.-dent. (Nice); MM. Henriksen et Rosingana, chir.-dent. (Nice); M. Scala, pharm. (Théoule); MM. Scopi et Sprung, chir.-dent. (Nice); docteur Zadok, Joseph (Nice-Cimiez).

Aude. — Docteur Hauser (Armissan).

Bouches-du-Rhône. — Docteur Iscovich (Marseille); M. Randelli, pharm. (Marseille).

Charente. — Docteur Sztejn, dit Stein (Jarnac).

Rhône. — Docteur Weisman (Lyon).

Sarthe. — Docteur Kovacs (Le Mans).

Seine. — Mme Balter, née Bibergal, chir.-dent. (Paris); Mlle Jagielski, sage-femme (Asnières); M. Kanellopoulos, pharm. (Paris); M. Nahmias, chir.-dent. (Paris); M. Nathan, chir.-dent. (Villemomble); Mlle Rosenfeld, chir.-dent. (Paris); M. Schatzman, chir.-dent. (Paris); docteur Storch (Asnières); Mme Vaisman, chir.-dent. (Paris); M. Vaisman, chir.-dent. (Paris).

Seine-et-Oise. — M. Zamkoff, chir.-dent. (Etampes).

Tarn. — Docteur Goldenberg (Castres).

(*J. O.*, 18 Février 1943.)

Université de Paris

Examens de clinique et soutenance de thèse. — En application d'une récente décision ministérielle fixant au 30 Juin la date limite où tous les examens de l'année scolaire en cours devront être terminés, il résulte que la date extrême de consignation en vue des examens de clinique est avancée au *mardi 18 Mai 1943 inclus.*

La date extrême du dépôt des manuscrits de thèses en vue du permis d'imprimer est avancée au 1er *Juin* 1943.

Le dépôt des exemplaires de thèses à la Bibliothèque, ainsi que la consignation en vue de la mise en série pour la soutenance ne seront acceptés que jusqu'au *samedi 12 Juin* 1943, dernier délai.

Toute consignation pour les cliniques ou les soutenances de thèses *après les dates ci-dessus* ne pourront avoir d'effet que pour la Session d'Octobre 1943.

Cours de Pathologie Médicale (Prof. Chabrol). — M. Cachera, agrégé, a repris son cours le jeudi 6 Mai 1943, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté et le continue les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours:* Maladies du tube digestif.

Cours de Pathologie Chirurgicale (Prof. Petit-Dutaillis). — M. Jean Patel, agrégé, a repris son cours le jeudi 6 Mai 1943, à 17 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté et le continue les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure. — *Programme :* Maladies chirurgicales du membre inférieur.

Travaux pratiques de paras tologie. — Une série supplémentaire aura lieu du 10 au 15 Mai 1943 inclus, de 15 h. à 18 h. (salle des Travaux pratiques).

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4).

Université de Province

École de Médecine de Limoges — M. Marchand, directeur honoraire, est provisoirement chargé du cours de parasitologie.

M. Basset, professeur suppléant, est chargé provisoirement du cours de Bactériologie.

Inspection de la Santé

— Par arrêté en date du 13 Avril 1943, M. Richard a été chargé, à titre temporaire, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Loire-Inférieure.*

— Par arrêté en date du 16 Avril 1943, M. ODIER a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de l'*Aude* au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté en date du 21 Avril 1943, l'arrêté en date du 10 Février 1943 chargeant, à titre temporaire, Mlle GUILLOUD DE COURBEVILLE des fonctions de médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de l'*Ain* a été rapporté.

Concours et places vacantes

Prosecteur à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Ce concours, pour la nomination à deux places vacantes: la première, le 1er Novembre 1943, la deuxième le 1er Novembre 1944, sera ouvert le lundi 21 Juin 1943.

Inscriptions reçues du 27 Mai au 4 Juin 1943, inclusivement, à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, Paris.

Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par correspondance.

Aide d'Anatomie à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Ce concours, pour la nomination à deux places vacantes: la première, le 1er Novembre 1943, la deuxième, le 1er Novembre 1944, sera ouvert le 31 Mai 1943, à 9 h., à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, Paris.

Inscriptions reçues du 10 au 18 Mai 1943 inclusivement.

Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par correspondance.

Nouvelles

Société de Stomatologie de Paris. — SÉANCE SPÉCIALE LE DIMANCHE 23 MAI 1943. — La Société de Stomatologie, poursuivant sa mission scientifique et corporative, organise le dimanche 23 Mai une séance spéciale dans les locaux de l'Ecole de Stomatologie, 20, passage Dauphine. Le matin, à 9 h. 30, réunion consacrée aux problèmes prothétiques de l'heure présente (démonstrations pratiques et présentations d'alliages de remplacement; utilisation des résines synthétiques). Le soir, à 15 h., réunion consacrée aux questions d'intérêt professionnel: Organisation et composition des différents conseils, à l'échelon départemental, régional et national, des groupements des praticiens de la profession dentaire; Mode de répartition des produits contingentés et des dents artificielles aux stomatologistes; Etude des possibilités d'un prochain Congrès de Stomatologie; Questions diverses.

Tous les stomatologistes, membres ou non de la Société, spécialement les confrères de province, sont cordialement invités à cette séance visant à les aider à surmonter les difficultés actuelles de la pratique et à sauvegarder pour l'avenir leurs intérêts corporatifs.

Conférences du Palais de la découverte (avenue pouvant intéresser le Corps médical auront lieu aux dates ci-après: Samedi 15 Mai, à 15 h., prof. L. Binet: La place des champignons dans l'alimentation actuelle; leur valeur alimentaire et leur pouvoir toxique (projections). — Victor-Emmanuel-III, Paris-8e). — Les Conférences suivantes mentaire et leur pouvoir toxique (projections). — Samedi 22 Mai, à 15 h., prof. Caullery: Les jumeaux et les problèmes généraux de la biologie (projections). — Samedi 29 Mai, à 15 h., M. H. Piéron, professeur au Collège de France: Données nouvelles sur le mécanisme de la vision lumineuse et chromatique (projections). — Samedi 19 Juin, à 15 h., M. Jean Rostand: L'avenir de la biologie.

A la section de Médecine, Conférences par des internes des Hôpitaux de Paris les mercredi, jeudi, samedi et dimanche.

Prix de l'Académie Duchenne de Boulogne. — L'Académie Duchenne-de-Boulogne, dont le but est de récompenser un travailleur indépendant qui, par ses propres moyens, aura fait progresser la science médicale, a décerné son prix de 5.000 fr. pour 1942 à MM. Marcel LAPIPE et Jacques RONDEPIERRE, pour leurs travaux sur l'électro-choc.

Nous rappelons que les mémoires inédits et non encore récompensés doivent être envoyés, avant le 1er Octobre de chaque année, au Secrétariat de l'Académie, 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris.

Prix du Professeur Bergonié. — A la demande de la veuve du maître, les liquidateurs de la « Fondation Bergonié », les professeurs Laquerrière et Réchou et M. Delherm, ont versé à l'Académie de Médecine le reliquat des fonds en vue de la création d'un prix bisannuel en mémoire du grand physiothérapeute que fut le maître de Bordeaux.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame JARDEL sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Catherine* (8 Avril 1943. 6, rue des Marronniers, Paris-16e).

— Le docteur et Madame MARCEL MONTASSUT sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Dominique* (27 Mars 1943. 69, rue de Grenelle, Paris-7e).

— Le docteur et Mme LAVAT, M. et Mme Jean LAVAT sont heureux de faire part de la naissance de leur petit-fils et fils *Philippe*. (Paris, 1, rue de Lille, 15 Avril 1943.)

— Le docteur et Madame JEAN DURIN ont la joie d'annoncer la naissance de leur fils *Philippe*. (Compiègne, 43, rue de Paris, 11 Avril 1943.)

Mariage.

— On annonce le mariage, à Nancy, le 13 Mai prochain, du docteur ANDRÉ LECOANET avec Mademoiselle Simone Servais.

Soutenance de Thèses

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

MARS 1943. — M. Paul Belvèze: *L'organisation des services dentaires de la Jeunesse en France.* — M. Fernand Payen: *Sur deux cas de chondromes de la main et des doigts révélés par une fracture spontanée.* — M. Denis Debar: *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie des méningites purulentes.* — Mme Blanc, née Borel: *La pachydermie verticellée du cuir chevelu.*

Toulouse

THÈSES DE DOCTORAT.

JANVIER-MARS 1943. — M. Jean Charouleau : *L'os hyoïde simulateur.* — M. Jean Nespoulous : *Etude du traitement des maladies mentales par l'électro-choc.* — M. Jacques Duffaud : *Indications de l'infiltration anesthésique du splanchnique.* — M. A. Saint-Paul : *La responsabilité des directeurs de maison de santé au cas de suicide du malade.* — M. G. Aimon : *Traitement des abcès du poumon par la radiothérapie.* — M. André Azaloux : *Contribution à l'étude de la thérapeutique antiseptique par les essences végétales.* — M. Maxime Fruteau de Laclos: *L'alcoolisme et ses rapports avec les psychoses chroniques.* — M. Régis Levrat : *Etude critique du traitement du diabète infantile et juvénile.* — M. France Peyré : *Contribution à l'étude du kala-azar autochtone.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

JANVIER 1943. — M. Robert Tete : *Glycémies pathologiques du cheval et du chien.* — M. Edmond Lascoux : *Ossification post-traumatique du masséter (ostéome musculaire).* — M. Pierre Gibert : *Etude sur les animaux de la « Bible ».* — M. Jules Ancessy : *La thyroxine synthétique. Ses propriétés diurétiques chez le chien.* — M. Jean Mureau : *Cholestérolémie et pouvoir cholestérolytique chez le chien et le cheval.* — M. Francely Gand : *Traitement des coliques du cheval par la Surparine.* — M. Pierre Pallas : *La bouhite du mouton des landes de Gascogne.* — M. Louis Fourcassié : *Le chien de montagne des Pyrénées.* — M. Joseph Santamaria : *La valeur comparative des réactions cutanées à la tuberculine sur les chiens et sur les bovins.* — M. Emile Gaye : *La frigidité chez la truie.* — M. André Bruyère : *Loi du 7 juillet 1933. L'expertise en matière de tuberculose bovine, vice rédhibitoire.* — M. Marcel Corrège : *L'ictère des muletons. Prophylaxie par l'Acétylarsan.*

FÉVRIER-MARS 1943. — M. Paul Vidal : *Coefficient hémato-urinaire normal et pathologique chez le chien et le cheval.* — M. Jean Robin : *Rapports des molaires avec les os de la face chez le chien.* — M. Pierre Bonneau : *L'association fuso-spirochétienne chez nos animaux domestiques.* — M. Frank Lagier : *Contribution à l'étude de la cysticercose cérébrale chez les animaux domestiques. Essai de pathologie comparée.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions: 10 *fr. la ligne de* 55 *lettres ou signes* (6 *fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés* 8 *à* 10 *jours après la réception de leur mandat.*

AVIS — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LES ACCIDENTS DE L'ÉLECTRO-CHOC

PAR MM.
Jean DELAY, Ch. DURAND et Lionel VIDART
(Paris)

La thérapeutique par l'électro-choc a modifié le pronostic de certaines affections mentales. Elle nous a paru surtout active lorsque le trouble fondamental est d'ordre thymique; on pourrait définir l'action de l'électro-choc en disant qu'elle est électivement *holothymique*, modifiant le tonus affectif de base, peut-être par l'intermédiaire d'une brusque perturbation des centres neuro-végétatifs du diencéphale. Notre première statistique, basée sur 980 électro-chocs effectués chez 105 malades[1] témoigne clairement de cette électivité holothymique. C'est dans la mélancolie et dans la manie, où l'*hyperthymie*, expansive et euphorique dans celle-ci, rétractile et douloureuse dans celle-là, constitue le symptôme fondamental, que nous avons obtenu les plus beaux résultats. Sur 30 cas de mélancolie, 23 succès, 4 améliorations, 1 guérison temporaire avec rechute non influencée par la reprise du traitement, 2 échecs. Sur 12 cas de manie, 9 succès, 1 amélioration, 2 échecs. Dans les deux éventualités la chute de l'hyperthymie est le premier symptôme de l'amélioration (il n'est pas exceptionnel que la mélancolie soit suivie après électro-choc d'une légère phase hypomaniaque et la manie d'une légère phase dépressive). Dans la schizophrénie où l'*athymie* est un des symptômes majeurs nous avons aussi obtenu quelques résultats, mais nos statistiques sont, en cette matière, beaucoup moins favorables que celles de Cerletti. Sur 32 cas de schizophrénie, 4 succès, 7 améliorations, 13 échecs dont 2 aggravations. Dans les psychasthénies avec obsessions, dans les délires chroniques, dans les démences, l'électro-choc ne nous a paru efficace que sur l'élément thymique qui se surajoute à ces syndromes. Ainsi avons-nous vu des épisodes mélancoliques survenant chez des obsédés chroniques guérir en quelques séances, tandis que les obsessions persistaient sans aucune modification.

Les beaux résultats obtenus ne doivent pas faire oublier que l'électro-choc constitue une thérapeutique convulsivante violente, susceptible d'entraîner des accidents qui ont été trop souvent minimisés.

Les *accidents ostéo-articulaires* sont plus rares qu'avec le cardiazol. Sur 105 malades nous avons observé 2 fractures osseuses (une du maxillaire inférieur, une de l'extrémité supérieure de l'humérus), 3 fractures dentaires, 3 luxations (2 luxations de la mâchoire, 1 luxation de l'épaule. Une des deux luxations de la mâchoire et la luxation de l'épaule ont récidivé après chaque électro-choc).

Nous n'avons pas observé les fractures du rachis signalées dans certaines statistiques, mais parfois une douleur paravertébrale intense et persistante sans signe radiologique de lésion rachidienne.

Les *accidents respiratoires* se présentent sous deux types bien différents, les uns immédiats (l'apnée prolongée), les autres relativement tardifs (l'abcès gangréneux du poumon). L'apnée prolongée est un accident rare mais dramatique. Toutefois, grâce à la respiration artificielle, nous avons toujours vu le rythme respiratoire se rétablir normalement, une fois après une pause de plus de trois minutes. Nous avons constaté, dans deux cas, l'apparition d'abcès gangréneux du poumon dans les jours qui ont suivi l'électro-choc. Cette complication, bien connue dans le traitement cardiazolique, n'avait pas été observée après électro-choc. Elle reconnaît peut-être la même pathogénie, à savoir l'entraînement dans la trachée de particules alimentaires au moment de la période de stertor, d'où l'importance capitale de laisser les malades à jeun avant le traitement. Deux signes annoncent cette complication: des poussées thermiques et surtout une fétidité de l'haleine, qu'on est trop facilement tenté, chez un mélancolique, d'attribuer à l'état saburral des voies digestives. Le cliché radiographique montra, dans les deux cas, une image hydro-aérique typique. La guérison survint en quelques semaines avec nettoyage radiologique.

Les *accidents psychiatriques* sont, de beaucoup, les plus importants. Nous ne saurions ranger sous ce chef les accidents qui témoignent d'une évolution péjorative, ou apparemment telle, de la psychose: exacerbation pseudo-démentielle précritique dans la mélancolie d'involution, crise d'agitation catatonique dans la schizophrénie, état hypomaniaque dans la mélancolie ou état subdépressif dans la manie. Il s'agit là de modifications évolutives intimement liées à l'action même de l'électro-choc sur la psychose et qui ne sauraient rentrer dans ce cadre. Nous envisagerons seulement les états confuso-oniriques et les amnésies.

Les accidents *confuso-oniriques* avec agitation ne sont pas rares après électro-choc à la phase de réveil; ils ne deviennent une complication que par leur intensité ou leur persistance. Dans un cas nous avons vu cet état confuso-onirique apparaître à retardement après un intervalle libre de deux jours: il ne dura que pendant vingt-quatre heures et ne réapparut pas lors des électro-chocs ultérieurs.

Les *amnésies* constituent la complication majeure[2]. Elles sont d'une extrême fréquence (plus de 75 pour 100 des électro-choqués) et vont de la simple amnésie du choc qui est la règle jusqu'à la grande amnésie rétro-antérograde avec fabulation, comme nous venons d'en observer un exemple réalisant un véritable syndrome amnésique korsakowien. Elles se présentent sous deux grands types, rétrograde et antérograde, qui peuvent du reste s'associer.

I. Les *amnésies rétrogrades* portent sur le récit du passé. Nous en distinguerons trois variétés: parcellaire, lacunaire, thématique. Les amnésies *parcellaires*, les plus fréquentes, répondent à des oublis fragmentaires, dissociés, étroitement localisés. Ce sont, par exemple, des oublis de noms, de mots, d'adresses, de prix, de dates, de numéros de téléphone, d'itinéraires; ainsi, certains malades sont devenus incapables de se reconnaître dans les correspondances du métropolitain, même sur des lignes qu'ils pratiquent depuis des années. Les oublis, lorsqu'ils sont multiples, peuvent rendre la vie sociale impossible. Or, on a récemment préconisé l'électro-choc ambulatoire et prétendu que le malade pouvait continuer à remplir ses obligations professionnelles pendant la durée du traitement. La fréquence des amnésies parcellaires rend cette dernière affirmation dangereuse et expose alors le malade à bien des avatars. L'amnésie *lacunaire* est très différente. Elle découpe dans le récit du passé un trou, une lacune, qui correspond à une certaine période de temps. Tous les souvenirs compris dans cette période paraissent abolis. La plus banale de ces amnésies lacunaires est celle qui s'étend à la séance d'électro-choc et à ses préparatifs, c'est une amnésie providentielle, car le malade ne garde aucun souvenir pénible de l'épilepsie électrique, contrairement à l'épilepsie cardiazolique qui laissait au patient un souvenir si anxieux qu'il lui arrivait de refuser la reprise du traitement. L'amnésie lacunaire peut s'étendre aux heures, voire aux jours qui ont précédé l'électro-choc, il est beaucoup plus rare qu'elle s'étende à des parties très vastes du passé. Chez une de nos malades l'électro-choc, pratiqué en Octobre 1942, entraîna une amnésie rétrograde remontant jusqu'au mois de Mai 1939; chez une autre, électro-choquée en Novembre 1942, le passé le plus récent était reporté à 1937. Les amnésies *thématiques* se présentent presque toujours sous le même type qui est l'amnésie du thème délirant. Sur 20 cas d'amnésie, MM. Lévy-Valensi et Binois en constatent 8 portant exclusivement sur l'état mental anormal qui a nécessité le traitement. Une de nos malades atteinte de syndrome de Cotard avec idées de négation d'organes et d'immortalité oublie son thème délirant pendant quarante-huit heures jusqu'à ce qu'à l'occasion d'une visite lui apportant des provisions alimentaires, la malade se souvienne brusquement « qu'elle n'a plus d'estomac ». Cette amnésie du thème délirant est bien différente du processus de guérison du délire. Nous venons précisément d'observer deux exemples de mélancolie anxieuse avec syndrome de Cotard guéris par l'électro-choc. On voit alors, dans un premier stade, l'élément holothymique fondamental, l'anxiété, céder puis disparaître, mais le thème délirant persiste apparemment inchangé, encore qu'il devienne rapidement un délire à froid, puis une simple attitude délirante résiduelle à laquelle le malade croit de moins en moins. Les idées délirantes perdent toute force dès qu'elles ne sont plus sous-tendues par l'état affectif adéquat et la guérison survient en quelques semaines.

II. Les *amnésies antérogrades* portent sur le récit du présent. Nous avons récemment cherché à démontrer[3] que les amnésies antérogrades sont habituellement non des amnésies de *fixation* mais des amnésies de *mémoration*. Le déficit ne porte pas sur la fonction biologique de fixation mais bien sur la fonction intellectuelle de mémoration, acte de synthèse mentale.

Les amnésies antérogrades de l'électro-choc ne font pas exception à la règle: on vérifie chez les électro-choqués l'*intégrité de la mémoire immédiate* que nous avons presque toujours constatée dans les amnésies dites de fixation. D'autre part, l'analyse de leur comportement et du contenu de leurs fabulations (quand celles-ci se produisent) apporte la preuve qu'ils ont *fixé* des événements qui se sont produits depuis le début de l'amnésie, bien qu'ils ne les aient pas *mémoré*.

III. Les amnésies rétrogrades et antérogrades peuvent s'associer, réalisant des tableaux complexes.

1. *Cf.* Jean Delay, Fouquet et Maillard: *Les résultats de l'électro-choc en psychiatrie.* Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 8 Janvier 1943.

2. *Cf.* Jean Delay: *Les amnésies expérimentales après électro-choc.* Société de Neurologie, 7 Janvier 1943.

3. Jean Delay: *Les Dissolutions de la mémoire*, 1 vol. P. V. F., 1942, 68-82.

Il en était ainsi chez Mme D...[4], chez qui se trouvait réalisée une grande dissolution de la mémoire dont l'aspect *négatif* constitué par les amnésies se doublait conformément aux lois jacksoniennes d'un aspect *positif* caractérisé par ce que nous avons appelé les *délires de mémoire:* fabulation, ecmnésie, paramnésie. Ces troubles mnésiques apparus après le troisième électro-choc ont guéri lors des séances ultérieures.

Du point de vue pratique, l'étude des amnésies de l'électro-choc comporte deux conclusions. D'une part, quand on fait un électro-choc ambulatoire, il est indispensable que le malade soit accompagné à l'hôpital et, entre les séances, il doit être continuellement sous surveillance, il peut être dangereux de lui laisser reprendre son activité professionnelle et ses responsabilités sociales habituelles. D'autre part, le pronostic de ces amnésies est presque toujours *bénin.* Elles guérissent en quelques semaines et, quelle que soit leur importance, ne sont nullement une contre-indication à la continuation du traitement. Il arrive habituellement que des amnésies, apparues lors des séances initiales, disparaissent lors des séances ultérieures, et, en tous cas, elles ne durent pas au delà de quelques semaines.

Tels sont les accidents que nous avons personnellement observés. Par ailleurs, nous devons signaler que ni l'âge avancé, ni la tuberculose pulmonaire, ni les lésions cardiaques ne nous ont paru constituer des contre-indications formelles. Nous avons traité avec succès des mélancolies d'involution sénile chez des sujets ayant dépassé 70 ans. Chez une mélancolique anxieuse avec grande bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire vérifiée par l'électro-cardiogramme, nous avons obtenu, en quatre séances, la guérison de l'état mental sans aucun accident cardiaque[5].

Deux observations, l'une rapportée à la 96e Assemblée de la Société suisse de Psychiatrie, l'autre toute récente rapportée par Clemmesen (Copenhague) et Arild Faurbye (*Acta psychiatrica et neurologica,* 1942) signalent la *mort subite* après électro-choc. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une femme de 35 ans atteinte de mélancolie anxieuse, qui mourut subitement quarante-deux heures après le deuxième électro-choc.

L'examen clinique minutieux pratiqué avant l'électro-choc et complété par un électro-cardiogramme n'avait rien révélé d'anormal; l'autopsie ne montra pas de lésion susceptible d'expliquer la mort subite. Nous ne saurions affirmer qu'il n'y ait pas eu de corrélation entre l'électro-choc et cette mort subite, mais nous désirons verser au débat une observation. Elle concerne une malade de 38 ans, Mon..., atteinte de mélancolie anxieuse avec délire hypocondriaque. L'angoisse avait pris, chez cette malade, une intensité terrifiante, elle vivait dans un état véritablement pantophobique. Nous décidâmes de faire un électro-choc mais, quelques heures auparavant, la malade mourut subitement. L'autopsie ne révéla pas de lésions viscérales. Si cette mort était survenue après la séance d'électro-choc, elle lui aurait été sans nul doute attribuée.

La notion qui nous paraît, à l'heure actuelle, devoir limiter les indications de l'électro-choc et ne le réserver qu'aux cas où il est vraiment nécessaire, c'est notre ignorance de l'avenir des électrochoqués. Ce traitement agit en créant une épilepsie: la crise réalisée a tous les caractères cliniques et électro-encéphalographiques de la crise comitiale la plus typique. Peut-on impunément troubler le rythme électrique du cerveau et créer artificiellement, fût-ce pour quelques instants, la dysrythmie électrique corticale tenue pour caractéristique de l'épilepsie? Il est trop tôt pour répondre à cette question, mais elle méritait d'être posée, particulièrement en ce qui concerne l'enfant, chez lequel on a commencé à pratiquer des électro-chocs dans de simples troubles du caractère, voire dans de simples tics.

Ces restrictions ne sauraient diminuer la valeur d'une méthode qui constitue le plus grand progrès acquis en thérapeutique psychiatrique depuis l'avènement de la malariathérapie.

4. Jean Delay, Maillard et Binois: *Amnésie rétro-antérograde avec fabulation après électro-choc.* Société médico-psychologique, 11 Janvier 1943.

5. L'électro-cardiogramme systématique avant le choc nous paraît une précaution superflue.

L'ORIGINE DE LA BILIRUBINE DIRECTE

Par **I. PAVEL**
(Bucarest)

On sait que Hymans v. den Bergh dans son étude sur les substances colorantes de la bile a observé que le sérum sanguin de l'ictère mécanique donne avec l'acide sulfanilique et le nitrite de soude une coloration violette immédiate. Si au lieu de prendre le sérum d'un ictère de stase on prend celui d'un ictère hémolytique la réaction n'apparaît pas ou n'apparaît que très tard. Par contre, si dans ce dernier cas on ajoute au préalable de l'alcool au sérum, la réaction violette apparaît beaucoup plus vite et plus démonstrative.

Les cliniciens ont été heureux ensuite de constater que la bilirubine indirecte coïncidait avec l'existence d'un ictère hémolytique et que la bilirubine directe allait de pair avec les ictères de stase ou avec ceux qu'ils attribuaient à l'hépatite.

La physiologie entre les mains de Mann, Bollman et Magath, de Fiessinger, Garling-Palmer, Lancon et Gaydos a montré qu'à la suite de l'hépatectomie la formation de la bilirubine persiste, mais qu'il s'agit uniquement d'une bilirubine *indirecte.* D'autre part, on a montré que cette bilirubine est d'origine presque exclusivement splénique, car si à l'hépatectomie on ajoute la splénectomie la bilirubinogénie ne se produit presque plus.

Pour démontrer l'origine hépatique de la bilirubine *directe,* Fiessinger et ses collaborateurs ont comparé la bilirubine des chiens hépatectomisés avec celle des chiens ayant le foie en place, mais avec le cholédoque et le cystique lié. Dans ce dernier cas la bilirubine du sang donne la réaction directe, ce qui montre que le foie joue un rôle important dans la formation de la bilirubine directe. Les perfusions respectives de la rate et du foie (Fiessinger, H. Bénard, Dermer et Gaydos) ont confirmé les résultats ci-dessus, à savoir que la rate forme la bilirubine indirecte et le foie la bilirubine directe.

On pourrait peut-être objecter aux expériences ci-dessus que le foie contient deux organes caractérisés l'un par la cellule hépatique proprement dite et l'autre par la cellule de Kupffer et que les expériences qui tendent à démontrer le rôle du foie dans la production de la bilirubine directe ne discerne pas auquel des deux systèmes cellulaires contenus dans le foie revient ce rôle de la production de la bilirubine directe. Cette distinction a pourtant une grosse importance doctrinale, ainsi que nous allons le voir plus loin.

Quoi qu'il en soit de cette réserve, l'hypothèse de Hymans v. den Bergh qui correspondait à ce qu'on connaissait à l'époque sur la pathogénie des ictères a été adoptée ensuite par l'unanimité des chercheurs et a joui d'une vogue exceptionnelle. Elle a eu tout de suite une application clinique en facilitant le diagnostic différentiel entre l'ictère hémolytique et les autres. Ensuite on l'a utilisée comme moyen de distinction dans la classification des ictères ou enfin comme argument dans les problèmes de doctrine tel que celui de la pigmentogénèse.

Ainsi Rich, le chercheur américain bien connu par sa compétence dans le domaine des ictères, base sa classification presque exclusivement sur la présence dans le sang de l'une ou de l'autre de ces deux bilirubines. Il désigne sous le nom d'ictères par rétention ceux qui présentent dans le sang la bilirubine indirecte et d'ictère par régurgitation ceux qui s'accompagnent de bilirubine directe.

Mais ce qui est le plus inattendu dans le problème des deux bilirubines c'est qu'en attribuant à la cellule hépatique le rôle de transformer la bilirubine indirecte en bilirubine directe, on revient au rôle de la cellule hépatique dans la formation des pigments biliaires. Malgré les recherches d'Aschoff et Mc Nee, d'Eppinger, de Rich qui toutes ont fini par attribuer au système réticulo-endothélial le rôle formateur des pigments, origine admise ensuite par la grande majorité des auteurs et quoique aucun nouvel argument de poids contre cette théorie n'ait pas été apporté, l'hypothèse de Hymans v. den Bergh a tout bouleversé. Ainsi les discussions très serrées qui avaient abouti à l'origine réticulo-endothéliale des pigments se sont trouvées compromises par la vogue d'une réaction dont le fondement pathogénique de la bilirubine directe n'était que le fruit d'une hypothèse. Même les auteurs qui, comme Eppinger, ont le plus contribué pour faire admettre l'origine réticulo-endothéliale des pigments croient, depuis la découverte de cette réaction, que ceux-ci ne peuvent être transformés en pigments donnant la réaction directe qu'après l'intervention de la cellule hépatique. La formation des pigments biliaires commencerait donc dans la rate avec la destruction des hématies, passerait ensuite par le système réticulo-endothélial avec la formation de la bilirubine indirecte et serait achevée après un stage dans la cellule hépatique pour devenir bilirubine directe. Mais tandis que les deux premières étapes sont bien démontrées, la dernière n'a à son appui que l'hypothèse de Hymans v. den Bergh.

C'est pour éviter ce danger, auquel de façon très paradoxale ont été pris les défenseurs mêmes de l'origine extra-hépatique des pigments biliaires, que dans un livre récemment paru[1] nous avons invité le lecteur de faire abstraction de cette réaction dans les discussions doctrinales jusqu'à ce que le phénomène ait trouvé une solution plus proche de la vérité.

Il résulte donc que si l'origine réticulo-endothéliale et surtout splénique de la bilirubine indirecte semble hors de doute, on ne peut dire la même chose quant à l'origine hépatique (cellule noble) de la bilirubine directe. Il n'est, en effet, nullement démontré que la bilirubine indirecte doive traverser la cellule hépatique pour devenir directe, ni que celle-ci soit directement produite par la cellule hépatique.

Il n'y a pas de différence chimique[2] entre les deux bilirubines ainsi que le croyaient Griffith et Kaye[3] en 1930. Quant à la différence physico-chimique entre les deux bilirubines elle peut prendre naissance aussi bien dans la cellule de Kupffer que sur le chemin qui de celle-ci passe à travers les espaces de Disse dans les capillaires et les canalicules biliaires sans pour cela qu'il soit nécessaire à la bilirubine de traverser la cellule hépatique[4] pour devenir directe. La désalbumination qui fait la différence entre le plasma sanguin et la bile qui a subi la réabsorption exercée par la cellule hépatique[5] peut expliquer cette différence, si on admet l'explication de Barron qui attribue la réaction « indirecte » à l'absorption de la bilirubine par les substances albuminoïdes du plasma. Suivant le même auteur, d'autres substances capables d'abaisser la tension superficielle dont les sels biliaires peuvent changer la réaction d' « indirecte » en « directe ». Dans l'une ou l'autre de ces éventualités, point n'est besoin de l'intervention directe de la cellule hépatique pour la formation ou la transformation des pigments biliaires. La cellule hépatique pourrait intervenir dans ces cas tout au plus de manière indirecte en sécrétant les sels biliaires[6].

Si, toutefois, faisant abstraction des explications ci-dessus, il faut admettre que les deux bilirubines sont totalement différentes, alors en accord avec les expériences ci-dessus rappelées et surtout avec la physiopathologie, il faut interpréter la bilirubine indirecte comme étant d'origine strictement splénique et différente en cela de la bilirubine produite par les cellules de Kupffer. La splénectomie qui suffit à guérir l'ictère hémolytique, affection au cours de laquelle la bilirubine indirecte existe dans une proportion très importante, est un argument de poids en faveur de cette hypothèse. D'autre part, il résulterait de l'effet heureux de cette opération sur le

1. I. Pavel : *Les Ictères,* 1 vol., 189 p.

2. Eppinger : Die Leberkraukheiten, p. 107.

3. Ces auteurs avaient signalé que la bilirubine indirecte était une bilirubine pure avec 4 molécules d'azote et 2 groupements COOH, tandis que la bilirubine directe était une bilirubine à 2 molécules d'azote.

4. Pareilles transformations extra-cellulaires existent dans l'arbre biliaire et nous rappellerons ici la formation de la biliverdine.

5. Voir notre théorie de la sécrétion biliaire pigmentaire dans le livre ci-dessus cité.

6. L'origine des sels biliaires est, elle aussi, sujet de controverse.

processus hémolytique et biligénique, la suggestion suivant laquelle la bilirubine produite par les cellules de Kupffer devrait être une bilirubine directe. Si elle n'était pas de cette nature et si les cellules de Kupffer pouvaient prendre part à la production de l'ictère hémolytique et de la bilirubine indirecte, le succès de l'opération ne serait pas si évident.

D'autre part, le fait suivant, opposé au précédent, s'inscrit dans le même sens. Dans l'ictère grave avec atrophie jaune aiguë, la bilirubine est directe quoi qu'il y ait dans cette maladie la nécrose la plus étendue de la cellule hépatique avec abolition de toutes les fonctions du foie. Dans ce cas le moins qu'on aurait dû attendre, en accord avec l'hypothèse de H. v. den Bergh, ce serait de trouver une bilirubine « indirecte » puisque les cellules hépatiques sont nécrosées tandis que les cellules de Kupffer sont en bon état. Ce fait ne survient pas et on ne peut expliquer l'existence de la bilirubine directe dans l'ictère grave qu'en lui attribuant une origine kupfférienne.

On est ainsi amené à interpréter l'existence de la bilirubine directe comme le témoin de l'activité des cellules de Kupffer. Quand pour une cause ou pour une autre l'activité de ces dernières faiblit, on doit s'attendre à une diminution de l'intensité de l'ictère, et quand s'installe une défaillance plus ou moins totale, comme il arrive à la période finale de l'ictère grave, on peut voir sa disparition. Tel fut le cas dans une observation de Mc Nee qui, dans un cas d'atrophie aiguë du foie sans ictère, a trouvé la dégénérescence des cellules de Kupffer.

De même, cette interprétation nous donne l'explication de la petitesse de l'ictère au cours des cirrhoses atrophiques. On sait que cette maladie est caractérisée par la destruction et la sclérose très étendue du réseau capillaire et du système kupffférien.

Si l'on se rappelle combien il est difficile d'apprécier l'état fonctionnel du système réticulo-endothélial, et donc du système kupffférien, on se rend compte que nous tenons dans l'ictère de certaines hépatites un moyen d'appréciation de la valeur fonctionnelle de ce dernier.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TUMEURS

DU POLE POSTÉRIEUR DE L'ORBITE ET DE LA RÉGION RÉTRO-ORBITAIRE

Par **Jean GUILLAUME**
(Paris)

L'exérèse de certaines tumeurs du pôle postérieur de l'orbite et de la région rétro-orbitaire nous paraît susceptible d'être facilement réalisée, sans mutilation, par une technique que nous croyons utile de décrire et dont le principe est simple. La fosse temporale une fois libérée du muscle, la paroi externe de l'orbite et l'extrémité toute antérieure de la paroi temporale sont trépanées, puis abrasées à la pince ; les deux cavités, orbitaire et temporale, apparaissent, séparées l'une de l'autre par la portion verticale de la grande aile du sphénoïde dont la résection progressive s'effectuera facilement aussi profondément que l'exigera la situation de la lésion. La large exposition du contenu orbitaire et rétro-orbitaire permet de pratiquer, sans risque pour les organes adjacents, l'ablation de la néo-formation. D'autre part, cette intervention s'adapte facilement aux divers types topographiques de lésions. Elle reste limitée presque exclusivement à l'orbite si la tumeur siège seulement dans cette cavité, elle peut être au contraire largement élargie en arrière si la lésion, franchement endocranienne, n'envoie qu'un prolongement dans l'orbite ; enfin, la résection d'une certaine partie de la voûte orbitaire permet de poursuivre sans risque l'exérèse d'une tumeur siégeant à la fois dans l'orbite et l'étage antérieur du crâne. Ces diverses modalités sont intéressantes à souligner. En effet, l'observation d'un grand nombre de malades, vus avec le concours de nos collègues ophtalmologistes des plus compétents, nous a convaincu de la difficulté et de la quasi impossibilité de préciser, dans bon nombre de cas, par l'étude clinique et radiologique, la nature et la topographie de ces lésions dont une exophtalmie unilatérale à développement souvent très lent reste l'expression dominante. Ayant éliminé les tumeurs du nerf optique ou du globe oculaire et plus facilement encore la classique exophtalmie pulsatile, on en vient à admettre que la protusion du globe est due à une lésion siégeant en un secteur de la cavité orbitaire, que le sens de l'exophtalmie permet parfois de préciser. L'atrophie optique, plus rarement la stase papillaire, l'atteinte ou au contraire l'intégrité de la motilité du globe n'apportent pas de renseignements péremptoires. On en vient à l'étude radiologique. Celle-ci peut être décisive lorsqu'elle révèle l'existence d'un ostéome d'une paroi de l'orbite par exemple ou un épaississement localisé de la petite aile du sphénoïde, zone d'implantation d'un méningiome dont l'exophtalmie n'est qu'une manifestation secondaire ; mais dans la plupart des cas que nous avons observés on constatait une altération du squelette du fond de l'orbite, souvent diffuse ; il s'agissait d'épaississements, plus rarement d'érosions en aucun cas pathognomoniques d'un type particulier de néo-formation développée à son contact et dont la propagation vers la région rétro-orbitaire ne pouvait être soupçonnée. C'est à la solution du problème thérapeutique posé par de tels cas que nous croyons avoir répondu par l'intervention que nous avons pratiquée et dont nous rappellerons brièvement les temps principaux.



Fig. 1. — Sur le plan squelettique en 1, point de trépanation orbitaire; en 2, point de trépanation temporal; en pointillé, point accessoire, frontal.

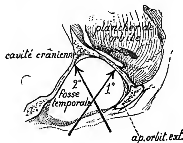


Fig. 2. — Coupe horizontale passant par la partie moyenne de la cavité orbitaire. Les flèches (1 et 2) indiquent les points de trépanation de la paroi externe de l'orbite et de la paroi temporale.

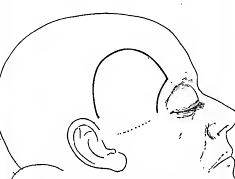


Fig. 3. — Tracé de l'incision cutanée.

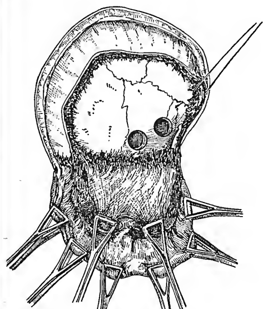


Fig. 4. — Les lambeaux cutané et musculo-aponévrotiques sont rabattus. Les trous de trépans orbitaire et temporal ont été forés.

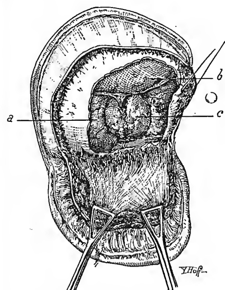


Fig. 5. — Schéma opératoire montrant un méningiome intra-orbitaire et intra-cranien. La grande aile du sphénoïde a été réséquée pour découvrir la tumeur.
a) Dure-mère temporale ; b) dure-mère frontale ; c) tumeur.

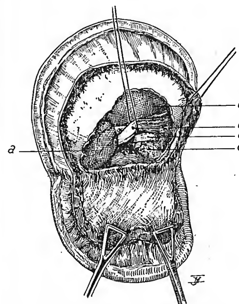


Fig. 6. — Schéma montrant la zone opératoire après ablation d'une tumeur qui adhérait au groupe musculaire supérieur et comprimait le nerf optique.
a) Dure-mère temporale ; b) dure-mère frontale ; c) zone d'implantation de la tumeur ; d) nerf optique ; e) paquet musculaire.

Le malade est placé en position assise, la région fronto-temporale ayant été rasée et aseptisée. L'incision cutanée passe un peu en arrière de l'apophyse orbitaire externe, descendant jusqu'à l'arcade zygomatique, puis s'infléchit vers le haut pour redescendre en avant et au-dessus du tragus. Un scalp cutané découvre l'aponévrose temporale qui est incisée avec le muscle jusqu'au contact de l'os, un peu en arrière de la section cutanée. Le muscle libéré de ses insertions est alors rabattu vers le bas, mettant à nu le plan squelettique. Un premier trou de trépan est foré sur la paroi externe de l'orbite, immédiatement en arrière de l'apophyse orbitaire externe ; un second orifice est pratiqué en retrait du précédent sur la paroi temporale. A partir de ces points, la résection progressive de la paroi externe de l'orbite et de la partie antérieure de la région temporale est effectuée facilement à la pince gouge; il en est de même de la portion verticale de la grande aile du sphénoïde qui sépare ces deux cavités. Si la tumeur est découverte dès l'ouverture de l'orbite ou du pôle temporal, sa dissection méthodique permettra de l'isoler et de l'enlever. Parfois elle n'apparaît qu'après incision de la périorbite, dissociant ou refoulant le cône musculaire dont on l'isole, souvent même comprimant le nerf optique dont on doit la séparer, comme nous l'avons vu.

Dans deux cas, l'ablation du prolongement endocranien de la lésion nécessita une résection en profondeur du plan squelettique constituant les bords de la fente sphénoïdale, passant au-dessus et au-dessous du tractus fibreux qui réunit le cône musculaire à la dure-mère temporale. Dans un cas de méningiome en plaque, nous avons été amené à réséquer pratiquement tout le fond de l'orbite. Lorsque la tumeur strictement intra-orbitaire se développait vers le haut, l'abrasion à la pince d'une partie de la voûte orbitaire nous a permis une exérèse facile.

Une hémostase rigoureuse étant réalisée par clips, cire et électrocoagulation, une suture au fil de lin, par points séparés, permet la reconstitution exacte du plan musculo-aponévrotique. Une suture cutanée en deux plans termine l'intervention.

Nous ne donnons ici que les principes généraux de cette opération qui offre l'avantage de s'adapter, comme on le conçoit, aux diverses variétés topographiques de lésions se limitant à l'orbite ou, au contraire, intéressant les deux cavités orbitaire et cranienne, la résection du squelette constituant le fond de l'orbite étant alors méthodiquement réalisée.

Depuis Décembre 1940, nous avons pratiqué onze fois avec succès cette intervention pour des lésions de nature diverse, ostéomes, méningiomes, tumeurs angioblastiques qui toutes déterminaient une exophtalmie si importante que, dans deux cas, une tarsoraphie avait été pratiquée.

Dans ces cas, nous avons vu le globe reprendre une position normale, tendant parfois même à l'enophtalmie, la motilité oculaire étant intacte sauf chez deux malades où le droit supérieur avait été trop élongé par la tumeur qu'il coiffait. Enfin, l'apophyse orbitaire externe étant respectée et la brèche osseuse située au fond de la fosse temporale étant protégée par toute l'épaisseur du muscle, aucune mutilation ne résulte de cette opération qui nous paraît susceptible de faciliter la thérapeutique chirurgicale des tumeurs de l'orbite et des régions adjacentes.

CONSIDÉRATIONS SUR LE DÉTERMINISME DES

TROUBLES POLYNÉVRITIQUES

par **Paul CHAUCHARD**

Le problème si complexe de l'origine des troubles polynévritiques est encore, malgré le nombre des travaux qui lui ont été consacrés, loin d'être résolu. Quel rôle respectif y jouent les nerfs et les centres? Les lésions nerveuses résultent-elles d'une atteinte directe du nerf? Dépendent-elles de troubles siégeant dans les centres ou lésions centrales et périphériques; sont-elles indépendantes? (1) D'autre part, que revient-il au nerf et au muscle dans l'évolution des phénomènes?

La méthode chronaximétrique, telle que nous l'appliquons actuellement (2) à l'étude du fonctionnement neuro-musculaire chez l'animal intact, nous a permis d'apporter une nouvelle contribution à cette question. Les lésions polynévritiques (confirmées par l'examen histologique des nerfs de nos animaux [M. Ivan Bertrand]) ont été provoquées soit par l'avitaminose B_1 du Rat ou du Pigeon, le déséquilibre alimentaire par excès de galactose chez le Pigeon, l'avitaminose A du Rat, l'intoxication saturnine (injection sous-cutanée de nitrate de plomb) chez le Rat et le Cobaye (3). Dans tous les cas, les variations d'excitabilité ont suivi la même évolution, les différences ne tenant qu'à la plus ou moins grande rapidité d'évolution du processus (très rapide dans le déséquilibre au galactose, bien plus lent dans les autres cas).

Il y a d'abord un stade préalable où toutes les chronaxies demeurent normales, puis vient une phase où seules les chronaxies nerveuses sont modifiées, les chronaxies musculaires restant normales. Cette modification des chronaxies nerveuses n'indique pas une atteinte du nerf périphérique: elle n'est que le retentissement, le signe d'un trouble fonctionnel central (phénomène de subordination de Lapicque, répercussion de Bourguignon). En effet, la section du nerf entre la moelle et le point de mesure provoque toujours un retour des chronaxies à la valeur qu'elles auraient dans ces conditions sur un sujet normal (chronaxie de constitution normale). Sauf au début de l'avitaminose B_1 où les chronaxies augmentent transitoirement, le sens de la variation de chronaxie est toujours une diminution, signe d'excitation centrale, suivant le cas, soit encéphalique, soit encéphalo-médullaire. Cette excitation se traduit aussi par la diminution de chronaxie motrice corticale et un retentissement sur le nerf sensitif dont la chronaxie diminue comme celle du nerf moteur. A ce stade, les animaux sont agités, ils peuvent présenter (avitaminose B_1, déséquilibre au galactose) de violentes crises convulsives cérébelleuses (dites de polynévrite) liées à ce même état d'excitation centrale. Ces troubles centraux sont surtout physiologiques; mais, à la longue, ils conduisent à des altérations anatomiques comme celles signalées dans les centres des sujets polynévritiques; certains de nos sujets en présentaient de caractéristiques d'un type spécial (4).

Plusieurs jours après la baisse des chronaxies nerveuses (dix à douze: avitaminose B_1, polynévrite saturnine), les chronaxies musculaires s'abaissent du tiers et plus; puis, par la suite (six à dix jours), elles augmentent considérablement et continuent ensuite à augmenter (plus de 5 fois la valeur normale). Pendant ce temps, les chronaxies nerveuses restent diminuées sous l'influence des centres, les chronaxies de constitution se maintenant normales. Ces variations de chronaxie musculaire rappellent celles de la dégénérescence wallérienne; effectivement elles tiennent à la dégénérescence des fibres musculaires dont le nerf est interrompu par la lésion névritique. Toutes les fibres musculaires ne sont pas également touchées, comme ce serait le cas lors d'une atteinte élective du muscle. On peut obtenir toutes les valeurs depuis les chronaxies normales (fibres dont la commande nerveuse est encore intacte, celles qui entrent en jeu lors de l'excitation du nerf ou l'acte volontaire) jusqu'aux valeurs les plus élevées (d'autant plus que l'interruption nerveuse a été plus précoce), et cela en déplaçant la cathode sur le muscle. Chez tous nos sujets, qu'ils présentent ou non des troubles paralytiques, nous avons toujours pu obtenir, par une recherche soigneuse, des chronaxies musculaires normales, les muscles ayant conservé une commande nerveuse suffisante; malgré l'intensité des lésions histologiques, un nombre suffisant de fibres nerveuses demeurait fonctionnel.

Dans une dernière période, les chronaxies musculaires restant hautes, et l'état d'excitation centrale subsistant (chronaxie corticale basse), les chronaxies nerveuses périphériques tendent à échapper à la commande centrale, elles remontent vers leur valeur de constitution. Tout à fait avant la mort, l'excitation centrale elle-même tend à disparaître.

De notre étude ressortent nettement les deux faits suivants:

1° Au cours de toute l'évolution du processus polynévritique il n'y a pas de variation de la chronaxie de constitution du nerf. C'est la preuve que les fibres nerveuses ne sont pas elles-mêmes touchées, que l'agent névritigène n'agit pas directement sur le nerf lui-même. En effet, quand les fibres nerveuses sont réellement intoxiquées (actions pharmacologiques, thermiques, anoxie, tétanos, etc.), la chronaxie de constitution varie. La fibre nerveuse n'est donc ici soumise qu'au retentissement d'un état d'excitation centrale, puis, brusquement, elle dégénère sans que sa chronaxie ait varié; cette dégénérescence ne se traduit pas à l'examen électrique (tant qu'il y a des fibres nerveuses restées excitables); elle se révèle, en dehors des troubles paralytiques qui peuvent manquer au début, uniquement par ses conséquences sur les fibres musculaires dont la chronaxie augmente. Les chronaxies élevées des sujets polynévritiques sont des chronaxies musculaires. Ceci rapproche les polynévrites de la dégénérescence wallérienne où la chronaxie de la fibre reste également normale tant qu'elle demeure excitable (Titeca). Dans les polynévrites comme après section nerveuse, la fibre dégénère, non en vertu d'une intoxication directe, mais par suite d'un trouble trophique.

2° Le processus primitif précoce et constant dans les polynévrites est un trouble fonctionnel siégeant dans les centres nerveux. Les facteurs névritigènes agissent sur les centres, ce qui est en accord avec la sensibilité de ceux-ci en général plus grande que celle du nerf vis-à-vis des intoxications. Ce trouble central ne serait-il pas responsable des lésions périphériques?

On pourrait admettre qu'une action directe sur le corps (péricaryone) du neurone périphérique conduise à une atténuation, puis une perte de son pouvoir trophique; on a signalé des altérations au niveau de ces corps cellulaires (chromatolyse) et il peut exister des troubles fonctionnels intenses, ne se manifestant par aucune lésion anatomique.

Cette explication serait insuffisante: le plus souvent, d'après nos observations, l'action névritigène est purement encéphalique; le retentissement sur le neurone périphérique ne peut être qu'indirect. Déjà Bourguignon avait signalé (5) la possibilité de dégénérescences périphériques au cours de troubles purement centraux, notamment des lésions cérébrales.

Voici l'hypothèse que nous présentons pour expliquer ce phénomène. Quand nous disons que la chronaxie d'un nerf est modifiée sous l'influence des centres (subordination), il faut entendre que certains neurones spéciaux centraux chargés de la régulation des chronaxies ont déclenché dans les neurones périphériques des modifications particulières, vraisemblablement une variation de la charge électrique superficielle d'après les expériences de Monnier. Le neurone périphérique ne subit pas passivement une telle influence: elle comporte sa participation active. Quand une action extérieure est exercée sur une fibre nerveuse, les propriétés de la fibre, et notamment l'excitabilité, ne sont modifiées que dans la région intéressée et à son voisinage; au contraire, si l'effet porte sur le corps cellulaire, le péricaryone, nous avons montré (6) que, dans ce cas, c'est l'excitabilité de l'ensemble du neurone, même des points les plus éloignés, qui est brusquement modifiée (action appelée somatogène par L. Lapicque). Ainsi s'explique que l'action d'un neurone central qui ne peut intéresser qu'une faible partie du neurone périphérique, mais précisément le corps cellulaire, puisse retentir sur l'ensemble du neurone périphérique. Normalement, les modifications sont de faible amplitude et de sens variable d'un instant à l'autre, adaptées aux besoins changeants des aiguillages nerveux; quand, au contraire, comme dans les polynévrites, une excitation centrale permanente (et une inhibition avec augmentation des chronaxies très au-dessus de la constitu-

tion aurait peut-être le même effet) commande un maintien en permanence à niveau bas des chronaxies, le corps cellulaire obligé de maintenir ce niveau anormal doit en éprouver une fatigue qui suffit à expliquer la diminution de son pouvoir trophique. Ceci est d'autant plus vraisemblable que, si l'action somatogène aboutit à des variations de charge électrique (électrotonus somatogène), celles-ci ont pour substratum une activité métabolique, donc une dépense énergétique qui épuise le péricaryone. La disparition à une phase presque terminale de la répercussion sur le nerf périphérique, alors que les centres sont encore excités, tient peut-être à une incapacité des péricaryones de ces neurones, par suite d'épuisement, d'assurer en permanence la variation de chronaxie.

Notre hypothèse, appuyée sur des faits physiologiques, expliquerait ainsi comment *les troubles fonctionnels centraux provoqués par les agents polynévritigènes suffisent à eux seuls à déclencher des dégénérescences périphériques qui, d'après notre étude, ne dépendent pas d'une intoxication directe du nerf.* Les processus polynévritiques n'auraient pas ainsi d'indépendance propre; il faudrait parler de troubles centraux polynévritigènes; notamment les crises de l'avitaminose B_1 seraient des crises polynévritigènes. Il ne faut toutefois pas minimiser certains facteurs locaux périphériques susceptibles, non de provoquer la lésion polynévritique, mais de favoriser son épanouissement ou sa localisation en liaison avec le trouble central. Aussi, n'importe quel trouble central ne sera pas polynévritigène, mais spécialement intoxications ou avitaminoses qui causent non seulement le trouble central, mais, par la gêne apportée au métabolisme des neurones périphériques, favorisent l'apparition des lésions. Inversement une thérapeutique par l'aneurine agira de façon heureuse et de façon non spécifique de par son action pharmacologique nerveuse que nous avons mise en lumière, et de par son action spécifique en qualité de vitamine indispensable au métabolisme cellulaire, le siège de cette action étant et au niveau des centres et au niveau du neurone périphérique et même au niveau des muscles.

Remarquons enfin que l'affinité des agents névritigènes, pour certains groupes neuro-musculaires à chronaxie donnée, ne plaide pas obligatoirement, comme on l'admet, en faveur d'un siège d'action périphérique, mais peut plutôt être en accord avec une action centrale, car les différences de chronaxie entre groupes neuro-musculaires ne résultent pas d'une différence de constitution des muscles, il s'agit, comme l'expérimentation sur l'animal l'a montré, d'une différenciation chronaxique imposée par les centres aux nerfs de ces muscles, permettant leur commande harmonieuse, et ne se constatant que sur le nerf et pas sur le muscle. L'action peut être élective sur le centre qui règle la différenciation chronaxique.

(*Ecole pratique des Hautes Etudes. Laboratoire de Neurophysiologie, Sorbonne.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) AJURIAGUERRA: *Rev. Neurol.*, 1938, **70**, 433. — (2) P. CHAUCHARD: *Revue Scient.*, Décembre 1941; A., B. et P. CHAUCHARD: *C. R. Soc. Biol.*, Décembre 1942. — (3) P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ: *Soc. Biol.*, 1941, **135**, 138; R. LECOQ, P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ: *C. R. Ac. Sc.*, Février 1943; P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ: *C. R. Soc. Biol.*, 1941, **135**, 1432; P. CHAUCHARD et PEREL: Résultats inédits; P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ: *C. R. Soc. Biol.*, Janvier 1943. — (4) IVAN BERTRAND, P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ: *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 716. — (5) BOURGUIGNON: *Rev. Neurol.*, 1926, **2**, 390. — (6) A., B. et P. CHAUCHARD: *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 308; B. et P. CHAUCHARD: *C. R. Ac. Sc.*, Janvier 1943 et *C. R. Soc. Biol.*, Février 1943; L. LAPICQUE: *C. R. Ac. Sc.*, Janvier 1943.

UNE AFFECTION TROP MÉCONNUE DES PRATICIENS :

LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

IMPROPREMENT APPELÉE

TORSION DU TESTICULE

Par **J. PÉRARD**

(Paris)

Voici la constatation qui m'a poussé à écrire cet article : chaque année je fais ou je vois faire des castrations pour des infarctus et des nécroses testiculaires consécutifs à des torsions du cordon spermatique qui n'ont pas été diagnostiquées en temps opportun par les médecins consultés.

La torsion testiculaire mérite d'être mieux connue, car elle n'a pas la rareté que d'aucuns s'imaginent. Depuis le mémoire de Lapointe (1904) et les travaux du Prof. Ombrédanne (1913) de nombreuses et d'excellentes publications [1] ont attiré l'attention à son sujet ; il semble qu'elles n'ont pas eu une diffusion suffisante et qu'elles n'ont été remarquées que par les chirurgiens et les urologues. Trop de praticiens ignorent tout de cette affection pour le plus grand dommage des malades qu'ils ne font pas opérer en temps voulu. Je voudrais donc essayer de mettre en lumière les caractères essentiels qui permettront à chacun de la reconnaître ; son signalement est d'ailleurs bien caractéristique.

La torsion testiculaire s'observe presque exclusivement vers la puberté et à l'adolescence ; elle est rendue possible par une anomalie assez fréquente de la séreuse vaginale, c'est-à-dire par une pédiculisation complète du testicule à l'intérieur de la vaginale et par l'absence du *gubernaculum testis.* A l'état normal, en effet, la réflexion de la séreuse au niveau de l'épididyme et du ligament scrotal s'oppose au volvulus testiculaire.

Différents facteurs étiologiques ont été invoqués : sans insister sur la masturbation à laquelle on attribuait jadis un grand rôle (Gosselin n'avait-il pas décrit en effet sous le nom d' « orchite des masturbateurs » une affection qui ressemble trait pour trait à la torsion testiculaire) on doit reconnaître aux traumatismes de toute sorte, aux mouvements brusques, une influence indéniable. C'est très souvent au cours d'exercices sportifs plus ou moins violents qu'on voit éclater les accidents ; très fréquemment c'est lorsque le sujet croise les cuisses l'une sur l'autre. L'ectopie testiculaire était autrefois considérée comme une cause prédisposante de premier ordre, mais le « bistournage spontané » qu'on peut observer au cours de l'ectopie n'est qu'une variété assez rare de torsion testiculaire.

La symptomatologie est tout à fait typique dans la FORME HABITUELLE. Un seul mot peut tout résumer : il s'agit d'un *ictus.* En effet, la *brutalité du début,* comparable à celle d'un ictus apoplectique est l'élément capital du diagnostic. Brutalement le sujet est pris d'une douleur très vive au niveau du scrotum et de l'aine, douleur souvent syncopale, s'accompagnant de nausées, parfois de vomissements, et de la plupart des symptômes réflexes que l'on retrouve dans les syndromes aigus de l'abdomen, pâleur, tachycardie, sueurs, météorisme. En quelques heures apparaît un gonflement du scrotum qui très rapidement peut doubler ou tripler de volume, avec ou sans épanchement séreux apparent dans la vaginale. Presque toujours le testicule est remonté vers l'anneau inguinal (sans doute à cause du raccourcissement du cordon tordu, mais probablement aussi à cause de la contracture douloureuse du crémaster) ; ce signe mérite d'être souligné. Si l'on est appelé à examiner le malade à cette période initiale on risque surtout de confondre la torsion testiculaire avec un étranglement herniaire et l'erreur a été souvent commise ; ce n'est d'ailleurs qu'un demi-mal car en intervenant d'urgence on redresse rapidement le diagnostic au cours de l'intervention et le testicule bénéficie de la promptitude du secours chirurgical. Si, au contraire, comme le cas est également fréquent, on ne pense pas à la torsion testiculaire, mais à une orchiépididymite banale, que se passe-t-il ? On laisse évoluer les accidents en se bornant à prescrire les calmants habituels ; au bout d'un jour ou deux les douleurs se calment, puis le gonflement s'atténue très lentement à son tour. On a malheureusement laissé passer le moment de l'intervention utile et le testicule évolue vers la nécrose et l'atrophie. Rarement la gangrène testiculaire s'accompagne de signes locaux ou généraux d'infection et de suppuration, avec rougeur et adhérence de la peau du scrotum à la masse dans laquelle on ne discerne plus ni vaginale ni testicule ni épididyme. En règle générale les accidents de nécrose sont silencieux et lents, s'échelonnant sur plusieurs semaines. A ce stade la torsion testiculaire peut être confondue avec beaucoup d'affections épididymo-testiculaires, avec les épididymites banales, avec l'épididymite bacillaire, voire même avec le néoplasme du testicule ; mais de toute façon, tôt ou tard, et quel que soit le diagnostic qu'on ait fini par faire, on est amené à intervenir et l'on n'a plus que la seule ressource de pratiquer une castration.

Heureusement les observations ne se comptent plus où le diagnostic exact de torsion testiculaire a été fait dès les premières heures et où l'intervention immédiate a permis de détordre le cordon, d'arrêter les progrès de l'infarctus testiculaire et de pratiquer une orchidopexie qui sauve le testicule définitivement.

Telle est brièvement résumée l'allure clinique de la forme la plus habituelle de la torsion testiculaire. On devrait en faire le diagnostic exact plus souvent qu'on ne le fait.

A côté de cette forme habituelle il existe des formes atypiques où l'on a, évidemment, davantage d'excuses de passer à côté du diagnostic.

Il existe une FORME SUBAIGUË dans laquelle les signes fluxionnaires sont au premier plan et dans laquelle les signes douloureux cataclysmiques du début, si importants dans la forme typique, sont très estompés. Ce qui doit faire soupçonner le diagnostic dans cette forme c'est la notion qu'il y a eu auparavant des crises prémonitoires plus légères et de courte durée dans les commémoratifs. Mais comme dans cette forme la torsion du cordon n'aboutit pas fatalement à la nécrose du testicule l'erreur est moins préjudiciable, à moins qu'on ne conclue à une tuberculose épididymaire pour laquelle on proposerait une épididymectomie immédiate.

Enfin, il faut connaître la FORME A POUSSÉES SUCCESSIVES de la torsion testiculaire, chacune des poussées étant caractérisée par des douleurs et du gonflement qui disparaissent très rapidement et où il semble que la détorsion se fait spontanément. Il y a quelques années j'ai réussi à réduire par manœuvres externes une torsion chez un sujet qui avait déjà auparavant présenté 2 ou 3 crises analogues.

Ces formes cliniques atypiques sont moins des formes cliniques différentes que des stades incomplets du même processus. En effet, on peut définir ainsi la torsion testiculaire : un syndrome à allure aiguë, à tendance récidivante, qui présente toute une gamme de manifestations depuis la crise bénigne, fugace, susceptible de résolution spontanée, jusqu'à la crise irréductible pouvant entraîner la nécrose du testicule. Ici ouvrons une parenthèse pour dire qu'il existe aussi des infarctus du testicule sans torsion du cordon (j'en ai vu un cas indiscutable il y a quelques années) ; leur pathogénie a donné lieu à bien des discussions, mais leur réalité nosographique paraît certaine, au même titre que les apoplexies viscérales étudiées par Grégoire et Roger Couvelaire.

Ce qu'il importe de retenir en tout cas c'est que dans sa forme la plus fréquente la torsion testiculaire doit s'imposer à l'esprit du praticien parce qu'aucune affection épididymo-testiculaire n'a un début aussi aigu, aussi violent, aussi solennel. On devra s'efforcer de la reconnaître à temps, car c'est un syndrome aigu chirurgical qui comporte une *indication opératoire d'urgence.* L'opération précoce conjure les dangers de l'infarctus testiculaire ; elle évite la nécrose et l'atrophie que l'on voit encore trop souvent de nos jours.

1. Sans compter celles qu'a suscité la torsion de l'hydatide de Morgagni révélée par ALBERT MOUCHET en 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mai 1943.

Au sujet des jus de fruits et des jus de légumes. — M. **Martel** rappelle que, contrairement aux affirmations d'une certaine propagande, il est faux que l'Académie ait approuvé sans réserves l'addition d'anhydride sulfureux dans les jus de fruits et de légumes; après avoir toléré provisoirement l'addition de cet antiseptique, l'Académie l'a rejetée à deux reprises. Il est possible, par le froid artificiel, de conserver les jus en modifiant aussi peu que possible leur constitution et leur composition. Le décret du 28 Août 1942 permet aux Pouvoirs publics d'imposer toutes mesures et notamment l'emploi du froid pour éviter l'altération des aliments; il y a lieu de mettre au point les arrêtés d'application pour que les jus puissent bénéficier de cette mesure de sauvegarde, les additions d'antiseptiques étant dangereuses ou inutiles.

— M. **Fabre** rappelle que dans tous les pays, sauf la France, on prépare par le froid des jus parfaitement stables et sans aucun antiseptique.

— M. **Perrot** approuve les remarques de M. Martel; l'emploi du froid se heurte à des oppositions systématiques; il est inadmissible de vendre comme jus « naturels » des produits additionnés d'antiseptiques.

— M. **Martel** rappelle que les frigorifiques sont actuellement en grande partie vides; on laisse perdre quantité d'aliments qui pourraient y trouver place.

Action des sulfamides sur les cultures de tissus. Rôle de l'oxydation dans leur action bactériostatique. — MM. **J.** et **A. Verne, Menegaux** et **Durel** ont constaté que les sulfamides n'entravent la croissance des tissus en culture qu'à de très fortes concentrations qui ne peuvent pas être atteintes *in vivo* si les sulfamides sont administrés par voie entérale et parentérale et qui ne peuvent l'être ni avec la sulfapyridine ni avec le sulfothiazol administrés localement en raison de leur faible solubilité.

L'action bactériostatique des sulfamides ne se manifeste qu'en milieu largement aérobie; elle est si nette qu'après infection par le streptocoque, le tissu continue à pousser comme si la culture n'avait pas été infectée. L'oxydation directe des sulfamides par le permanganate de potassium et l'eau oxygénée favorise leur action bactériostatique même en l'absence de milieu largement aérobie.

Les constatations de Woods et Fildes tendent à expliquer l'action des sulfamides par une action de substitution sur les facteurs de croissance des microbes, mais le rôle favorisant de l'oxydation est évident.

Présence de substances vaso-constrictives dans le pain au cours de la période de soudure 1942. — MM. **Hermann** et **Vial** montrent que le pain vendu dans les boulangeries de Lyon à l'époque de la soudure 1942 a contenu en quantités appréciables des substances vaso-constrictives et hypertensives; leur origine n'est pas ergotique; il est vraisemblable qu'elles proviennent de l'adjonction à la farine d'issues de provenance et de fraîcheur très diverses.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Février 1943.

Aspiration intracavitaire dans la tuberculose pulmonaire. — M. **Hinault** étudie les indications, les inconvénients, les avantages de ce traitement dans certains cas de cavernes tuberculeuses. Il montre, avec preuves à l'appui, les bons résultats obtenus chez des malades judicieusement choisis.

Un cas de hanche à « ressaut ». — MM. **Masmonteil, Blanchard** et **Vincent** présentent un cas de hanche à ressaut qui leur avait été adressé avec le diagnostic de luxation de la hanche. Ce malade présentait, en effet, un claquement particulier à la fois tactile et sonore très accusé. La guérison fut obtenue très simplement, par section transversale de la bandelette de Maissiat, suivie de suture longitudinale.

Présentation de radios. — M. **Masmonteil** présente 3 cas de fractures atypiques: 1° une fracture à retardement, survenue chez un jeune homme un mois après l'accident initial (fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche); 2° 2 cas de fracture par enfoncement. Ces cas semblant dus à la carence actuelle de l'organisme en sel de calcium, il souligne l'intérêt qu'il y a à associer au traitement orthopédique, d'une manière systématique, une thérapeutique calcique.

19 Mars.

Aspiration duodénale continue. — M. **Masmonteil** précise les indications de l'aspiration duodénale continue dans la chirurgie d'urgence. Ce procédé constitue un excellent moyen de drainage de l'estomac et de l'intestin en rétention, mais il ne doit pas cependant, sous peine de devenir dangereux, conduire le chirurgien à la suppression ou à l'abréviation de l'examen clinique et de l'examen radiologique du malade; l'aspiration duodénale continue doit encore moins modifier le dogme de l'intervention systématique dans la chirurgie abdominale d'urgence. Sous ces réserves, elle constitue une acquisition des plus précieuses, en facilitant la tactique opératoire et en améliorant le pronostic des affections chirurgicales aiguës de l'abdomen.

L'arthrogramme dans la luxation congénitale de la hanche. — M. **R. Charry** (Toulouse) expose ses idées à ce sujet. L'arthrogramme montre soit une capsule normale, alors le traitement orthopédique s'impose; soit un obstacle capsulaire ou un cotyle bombé par un pulvinar hypertrophié, dans ce cas le traitement chirurgical seul est de mise avant toute autre tentative de cure non sanglante. L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne pas cantonner l'indication opératoire aux seules luxations récidivées; l'opération est plus facile et les résultats plus parfaits sur une articulation vierge. La technique employée est celle de Zahradniceck-Leveuf.

Trois observations d'infarctus intestinal. — M. **Benoist** apporte 3 cas de cette affection, 2 totaux terminés par la mort, 1 segmentaire guéri par résection du segment infarci. Un de ces 3 cas avait été diagnostiqué avant l'intervention.

Traitement chirurgical des adénopathies tuberculeuses. — M. **Dufourmentel** est partisan de l'ablation des ganglions bacillaires, qui donne d'excellents résultats si l'on veut bien prendre les précautions suivantes: hémostase soignée, suture marginale, évacuation de tout épanchement dans la plaie. En y adjoignant un pansement suffisamment compressif, on peut se considérer comme certain de la fermeture intégrale par première intention.

Résultat éloigné d'une arthroplastie du coude. — M. **Masmonteil** présente un malade qui avait eu une fracture comminutive de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Il lui fit une arthroplastie du coude et le résultat est des plus satisfaisants: récupération fonctionnelle au point de vue des mouvements: 90 pour 100. Le blessé a repris toutes ses occupations.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

18 Février 1943.

L'éosinophilie de la distomatose hépatique. — M. **Lavier** analyse les caractères de l'éosinophilie au cours de la distomatose hépatique. Cette éosinophilie paraît relativement précoce. Elle atteint son maximum lorsque, vers le 4e mois, les œufs de douve apparaissent dans les selles. Elle décroît ensuite lentement. La thérapeutique par l'émétine est initialement suivie d'une hausse transitoire de l'éosinophilie; ultérieurement diminue l'éosinophilie. Le degré de l'éosinophilie dépend du nombre des parasites. Les infections intercurrentes abaissent le taux des éosinophiles.

— M. **L. Brumpt** a vu, au cours de l'ankylostomose expérimentale, l'éosinophilie être maxima le 40e jour; au cours des réinfestations l'éosinophilie remonte mais n'atteint pas son degré initial.

— M. **Demanche** a observé récemment une forte éosinophilie sanguine et médullaire dont l'origine parasitaire ne fut prouvée que par la découverte tardive d'œufs de douve dans les selles.

— M. **Lavier** estime de tels cas fréquents; les œufs de douve peuvent être trouvés plus facilement par tubage duodénal que dans les selles.

— M. **P. Chevallier** souligne que de telles observations portent une sérieuse atteinte à l'autonomie du syndrome de grande éosinophilie idiopathique.

L'érythroblastose cancéreuse. — MM. **Mallarmé** et **Gorin** à propos d'un cas de carcinose miliaire avec érythroblastose sanguine et médullaire, insistent sur la présence des cellules cancéreuses métastatiques dans la moelle, étudiée après ponction sternale. Ces cellules cancéreuses se distinguent des cellules hématopoïétiques de la moelle, par leur groupement en amas, leur aspect monstrueux et surtout l'anarchie du noyau et de ses divisions. Cette observation permet aux auteurs de reprendre la question de l'érythroblastose cancéreuse. Ils soulignent le caractère anormal des érythroblastes, leur naissance à partir de tout le système réticulo-endothélial, la ressemblance de cette érythroblastose avec celle si spéciale de l'érythrémie aiguë de Di Guglielmo.

L'anémie, en de tels cas, n'est pas la banale anémie plastique réactionnelle, secondaire à un processus déglobulisant; elle est, au contraire, consécutive à l'érythroblastose elle-même née au contact des cellules cancéreuses. On connaissait déjà des processus d'érythroblastoses et de leucoses, produits par substances cancérigènes (goudron). L'érythroblastose cancéreuse relève d'un mécanisme analogue provoqué par la cellule cancéreuse elle-même. Le rapprochement avec l'érythroblastose aiguë primitive n'est donc pas seulement cytologique, mais bien aussi pathogénique.

Les modifications cytologiques de la maladie de Biermer. — M. **J. Mallarmé.** La cytologie de la maladie de Biermer est spéciale, si caractéristique qu'à elle seule elle permet d'affirmer l'autonomie de la maladie de Biermer. On admet très généralement aujourd'hui l'existence d'une lignée mégaloblastique aboutissant au mégalocyte. Le mégaloblaste observé dans la moelle a une morphologie qui est moins définie par sa grande taille que par l'aspect réticulé que garde son noyau. Mais certains points méritent d'être précisés: il existe de petits mégaloblastes, qui ne sont pas des normoblastes et dont les aboutissants sont de petits mégalocytes; le mégaloblaste n'est pas conditionné par l'intensité de l'anémie; le mégaloblaste passe rarement et en petit nombre dans le sang. En outre, la maladie de Biermer n'est pas une maladie de la seule lignée rouge. Les granulocytes sont toujours diminués et modifiés qualitativement. De même les plaquettes.

Le traitement par le foie de veau a pour effet non pas la substitution de la lignée normoblastique à la lignée mégaloblastique, mais la transformation des mégaloblastes qui ne sont de fait qu'un aspect pathologique des érythroblastes carencés. Ceci explique qu'il existe des aspects intermédiaires entre le mégaloblaste et le normoblaste, au début du traitement par le foie ou inversement au moment des récidives. Mais en dehors des cas d'un Biermer stabilisé, l'auteur n'a jamais vu de moelle normoblastique au cours de la maladie de Biermer, c'est-à-dire rendant son diagnostic impossible. Toute poussée de l'anémie pernicieuse se trahit, plus ou moins, par un aspect mégaloblastique différent de l'aspect normal et différent de tout autre aspect pathologique de la moelle.

— M. **Marchal** insiste sur les fréquentes difficultés du diagnostic entre macroblastes et mégaloblastes.

— M. **P. Chevallier** a surtout rencontré cette difficulté chez les malades ayant reçu un traitement hépatique insuffisant.

— M. **Lavergne** considère comme particulièrement délicate l'identification des formes basophiles.

Réticulomyélose érythroblastique aiguë avec hyperazotémie. — MM. **Janbon** et **P. Cazal** (Montpellier) ont vu évoluer chez une jeune femme, peu après son accouchement, un syndrome grave caractérisé par une anémie profonde (1.000.000), une érythroblastose modérée (4 pour 100 leucocytes), une forte leucocytose (61.000), une azotémie élevée (8 g.).

L'examen de la moelle montrait une importante érythroblastose formée, comme l'érythroblastose sanguine, d'éléments basophiles. Les auteurs rapprochent ce syndrome de l'érythromyélose aiguë (maladie de Di Guglielmo) et de la myélose mégacaryocytaire, et discutent sa place nosologique.

Traitement de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne par le choc peptoné. — MM. **J. Garnier, Th. Lecourt** et **H. Deraux** ont vu, chez 3 malades atteints d'adénolymphoïdite aiguë, une rapide guérison suivre un choc peptoné.

— M. **Demanche** se demande s'il est bien utile d'appliquer un traitement qui comporte des risques à une maladie qui guérit toujours spontanément.

Polyadénopathie discrète curieuse à début aigu et à structure giganto-cellulaire. — MM. **Paul Chevallier** et **Umdenstock** rapportent l'observation d'une polyadénopathie survenue chez un rhumatisant traité par la chrysothérapie. Sang normal. Réaction de Paul et Bunnel négative. Ganglions de structure giganto-folliculaire avec centres clairs. Le syndrome a été décrit sous le nom de maladie de Pfister-Brill et rapproché des adénopathies qui suivent les injections de protéine. L'aspect de l'adénogramme rappelle celui de la leucose lymphatique et le diagnostic peut être très difficile.

Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Février 1943.

Quelques remarques sur les ulcères gastriques et duodénaux. — M. **Luquet** émet des réflexions sur la radiologie, le siège, la pathogénie et la fréquence des ulcères. A ce sujet, d'après une statistique personnelle portant sur 31 mois depuis l'armistice et 31 mois avant la guerre, soit 223 cas (112 avant et 111 après), il a constaté que, si le nombre des ulcères n'a pas varié malgré la différence d'alimentation, la proportion des ulcères gastriques avait augmenté: de 38 pour 100 elle est passée à 35 pour 100, contre respectivement 62 pour 100 et 45 pour 100 d'ulcères duodénaux.

A propos du certificat prénuptial. — M. **Roederer** se plaçant simplement au point de vue administratif, rappelle qu'au regard de la loi, ce certificat soit énoncé simplement « à l'exclusion de toute autre indication » que le conjoint « a été examiné en vue du mariage ». C'est à la conscience du médecin qu'il est explicitement fait appel pour éclairer les futurs époux sur les possibilités de leur union, mais il ne peut agir que par persuasion et doit s'en remettre, ensuite,

à leur conscience à eux qui conservent la liberté de leur décision.

Un moyen radical d'expulsion du ténia. — M. **Bécart** propose pour les cas rebelles aux ténifuges habituels (et ils sont nombreux) de déposer, grâce à la sonde duodénale, l'extrait de fougère mâle au niveau du duodénum, où siège le parasite, et de faire immédiatement après une instillation d'une solution de 1 *l*. de solution sulfatée magnésienne (lavage transduodénal).

A. Bécart.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Février 1943.

Un cas de coma hypoglycémique spontané. — MM. **Paul Abély** et **Ch. Feuillet** ont observé chez un dément paranoïde de 41 ans, fortement amaigri et atteint de cachexie œdémateuse, un coma hypoglycémique spontané à évolution fatale. Le début en a été absolument brusque, le tableau clinique très voisin du coma insulinique (moins les sueurs) a été notablement amélioré par l'injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique, mais ce résultat n'a pas été durable et la mort est survenue après 7 heures de coma.

— M. **Lhermitte** a observé 4 cas analogues, dont 3 furent mortels. L'examen anatomique a montré l'intégrité des centres nerveux, l'hypertrophie de la médullo-surrénale et surtout l'atrophie du lobe antérieur de l'hypophyse.

Obsession ou hermaphrodisme psychosexuel. — M. **Claude Pottier**. Observation d'un instituteur âgé de 32 ans, sujet depuis sa puberté à des rêves érotiques homosexuels qui laissent un souvenir obsédant. A trois reprises, après une lutte prolongée et angoissante, il cède à son obsession en réalisant son rêve sur des jeunes gens. Il n'en éprouve que de la honte alors qu'il a toujours eu par ailleurs une satisfaction complète dans des relations sexuelles normales avec des femmes. Doit-il être considéré comme un obsédé ou comme un hermaphrodite psychosexuel ? Cette dernière conception est probable.

Hallucinations visuelles prophétiques à forme verbale pure et à caractères obsédants et intuitifs. — MM. **J. Picard** et **Robet**. Relation de l'observation d'un malade psychasténique qui, à la suite de préoccupations mystiques, a été la proie durant plusieurs mois d'hallucinations visuelles projetées sous la forme d'inscriptions plus ou moins terrifiantes à caractère satanique, exprimant un manichéisme délirant. Etude critique des transitions entre les obsessions et les hallucinations et des modes particuliers de cet automatisme hallucinatoire verbal dans ses rapports avec les visions mystiques et le langage intérieur.

Etat obsessionnel et convulsions psychasthéniques consécutifs à des crises épileptiques d'origine alcoolique. — MM. **L. Marchand** et **J. de Ajuriaguerra**. Présentation d'un sujet hyperémotif qui fait des excès alcooliques dès l'âge de 15 ans. Crises convulsives de caractères épileptiques à partir de l'âge de 18 ans. A l'âge de 20 ans, suspension des excès de boisson, mais apparition d'angoisse, de phobies, d'obsessions et de crises d'allure purement névropathique.

Les auteurs montrent combien le terme « épilepsies psychasthénique » que certains pourraient appliquer à ce cas serait mal approprié, le terme « épilepsie » prêtant surtout à confusion.

Grossesse et électro-choc. — MM. **Rondepierre**, **Coulomb** et **Bruère** partent de ce fait que pour la majorité des auteurs la grossesse n'est pas aggravée par l'existence de l'épilepsie; de plus, l'expérimentation sur l'animal gravide a montré l'innocuité du choc électrique. Ils ont donc traité par l'électro-choc une femme enceinte, âgée de 30 ans, qui à la suite d'un accès de manie aiguë présentait des signes de discordance. Guérison sans incident. Un accident de la rue avec traumatisme abdominal important entraîne une fausse couche. Il reste néanmoins établi que l'électro-choc peut être pratiqué sans inconvénient au début de la grossesse.

Manie réactionnelle et compensation. — M. **Jean Delay**, dans le groupe des manies réactionnelles, individualise un groupe très particulier par le contraste entre la nature douloureuse de la situation vitale psychogène et l'euphorie maniaque. Analysant le syndrome thymique de la manie, il souligne l'hyperthymie expansive et euphorique, la régression des sentiments éthiques, la libération des tendances instinctives sous forme d'érotisme et d'agressivité. Le contraste apparaît flagrant entre le caractère hédonique de l'accès maniaque et la situation douloureuse qui l'engendre. Il rapproche les cas qu'il rapporte et qui concernent des manies réactionnelles aux événements de Juin 1940, des manies de deuil et des manies de veuvage. Les explosions de joie maniaque à l'occasion de catastrophes constituent une sorte de réaction d'alarme, de mobilisation des instincts de vie dans le sens d'une compensation à une situation vitale catégoriquement pénible et affectivement intolérable. Il faut néanmoins préciser que l'émotion qui déclenche ces accès est un processus essentiellement biologique et que le terme de manie de compensation désigne seulement le mécanisme psychopathologique qui explique le contenu de ces réactions en apparence paradoxales.

8 Mars.

Un nouveau cas d'épilepsie réflexe avec prédominance de l'élément surprise. — MM. **L. Marchand** et **J. de Ajuriaguerra**. Malade âgée de 21 ans. Convulsions à 10 mois. Crises convulsives à partir de l'âge de 13 ans. Depuis l'âge de 19 ans, les crises sont le plus souvent déclenchées par des facteurs exogènes dans lesquels l'élément surprise prédomine : émotion subite, chute bruyante d'un objet, sonnerie, sifflement, choc brusque. L'examen neurologique décèle des signes pyramidaux déficitaires du côté droit.

— M. **Lhermitte** rapporte un cas d'épilepsie réflexe aux excitations auditives chez une jeune fille: la craniectomie mit en évidence un angiome de la région pariétale inférieure droite, dont la ligature fit disparaître la plupart des crises convulsives.

Amyotrophie Charcot-Marie avec troubles mentaux. Débilité mentale familiale. — MM. **R. Dupouy** et **J. Ajuriaguerra**. Etat confusionnel avec évolution probable vers la démence chez un malade atteint d'une amyotrophie de Charcot-Marie. La débilité mentale est associée à l'amyotrophie, chez la grand'mère, la mère, un oncle et chez le malade présenté. La débilité est retrouvée comme signe neuro-psychiatrique isolé chez un oncle et chez deux cousins.

Essai d'interprétation typologique d'un délire alcoolique secondaire. — MM. **J. Dublineau** et **R. Digo**. A propos d'un alcoolique évoluant vers une dissociation délirante à type mixte paranoïde et paraphrénique, les auteurs essaient d'établir une relation entre le tableau clinique réalisé et la formule typologique: ici asthénique prédominant avec élément athlétique. Ainsi se trouvent posés un problème méthodologique et une méthode.

Automatisme comitial et automatisme pithiatique. — MM. **Jean Delay**, **Maillard** et **Binois**. Une jeune fille de 17 ans présente des automatismes psychomoteurs de trois types: procursif, onirique et ecmnésique, suivis d'amnésie totale. Au cours de ces accès la malade a des impulsions dangereuses telle l'ingestion d'objets hétéroclites et une radiographie intestinale a montré la présence de 6 aiguilles dans le tube digestif. On pense à des équivalents psychiques comitiaux et l'électroencéphalogramme montre les altérations tenues pour caractéristiques de l'épilepsie. Pourtant les auteurs, par la suggestion simple, ont pu provoquer des accès en tous points comparables aux accès spontanés et y mettre fin; ils obtinrent par la même technique le retour à l'état normal lors d'accès spontanés. Dès lors se pose le diagnostic : entre comitialité et pithiatisme. Si l'on admet la comitialité, il faut admettre que des accès comitiaux ont pu être déclenchés et guéris par suggestion, ce qui remet en question le critère du pithiatisme, mais admettre simplement la nature pithiatique des crises, c'est remettre en question la valeur des critères électroencéphalographiques de l'épilepsie.

— M. **Lhermitte**. Le problème de l'hystérie est à reprendre. La suggestion ne suffit pas à la définir et l'hystérie ne guérit pas toujours par la persuasion.

— M. **Heuyer** rapproche l'hystérie et le pithiatisme de la simulation. Les crises ont des mobiles intéressés. L'isolement les fait disparaître. En matière d'électroencéphalogramme, le complexe onde-pointe ne se trouve jamais dans le pithiatisme. Les deux critères de l'épilepsie restent : l'inconscience pendant la crise, l'amnésie consécutive.

— M. **Marchand**. L'influence exercée par la suggestion sur la production d'une crise ne peut suffire à éliminer l'épilepsie. Il faut distinguer deux ordres de crises : crises épileptiques et crises psychonévropathiques.

Modification rapide et durable de syndromes mentaux consécutive à des accidents organiques d'ordre circulatoire. — MM. **H. Beaudouin**, **Zaborowski** et **J.-L. Beaudouin** en présentent deux cas: à 56 ans, une ancienne syphilitique hypertendue, atteinte de délire hallucinatoire de persécution classique, fait un ictus suivi d'hémiplégie gauche: cessation des phénomènes hallucinatoires sans rectification du délire antérieur. Chez une périodique de 50 ans, à accès de plus en plus rapprochés, hypertendue et urémique, une hémorragie méningée détermine pendant plus de cinq ans la cessation des accès ; depuis lors, ils ont repris, avec leur rythme antérieur. Les auteurs rapprochent ces cas des résultats obtenus par les chocs thérapeutiques, et évoquent l'intervention probable de modifications neuro-végétatives accompagnant les dégâts cérébro-méningés.

22 Mars.

Modifications de l'état mental d'une présénile en rapport avec des crises comitiales spontanées. — MM. **Daumézan** et **A. Delamarre**. Une cyclothymique à dominante hypertonique présente lors de l'involution présénile une période dépressive évoluant depuis 2 ans et demi avec des rémissions chaque fois précédées par des crises convulsives épileptiques. Discussion des rapports entre l'épilepsie de la psychose périodique, entre les rémissions et l'épilepsie spontanée.

Modifications humorales après électro-choc. — MM. **Jean Delay**, **R. Targowla** et **A. Soulairac** apportent les résultats de leurs recherches sur les modifications neuro-végétatives, sanguines et humorales après électro-choc.

1° Ils ont constaté par l'étude du R. O. C. que le ralentissement du pouls par pression des globes oculaires s'exagère dans des proportions considérables après le choc ;

2° L'étude de la formule sanguine donne les résultats suivants : les hématies, l'hémoglobine et la valeur globulaire ne subissent pas de modifications. Les leucocytes sont augmentés dans la proportion du simple au double, sans qu'on puisse établir un rapport de proportionnalité entre les différents éléments blancs ;

3° La glycémie est augmentée de façon constante pendant une durée d'environ 20 minutes ;

4° Les lipides (cholestérol) ne varient pas ;

5° Il existe toujours après l'électro-choc une hyperprotidémie, pouvant atteindre 20 pour 100 du taux initial et portant surtout sur le taux des protéines totales. La sérum-albumine semble principalement subir cette augmentation, ce qui explique l'augmentation fréquente du rapport sérum-globuline. Le taux de la protidémie revient à la normale en 1 heure environ.

Les auteurs rapprochent de cette hyperprotidémie leurs recherches actuellement en cours sur l'équilibre chloré montrant dans ces cas une augmentarion du Cl globulaire sans modification du Cl plasmatique et une augmentation du rapport chloré érythro-plasmatique, sur les variations du Na qui est augmenté et du K qui est nettement abaissé, sur la réserve alcaline et sur la calcémie.

Quelques points de l'historique de l'assistance aux épileptiques. — M. **Lionel Vidart** rappelle les efforts de nombreux médecins qui depuis Ferrus, en 1834, ont désiré que le législateur crée pour les épileptiques une organisation générale d'assistance. Ces efforts, en France, sont restés sans résultat, même dans le cadre limité des colonies agricoles pour épileptiques.

Un an de fonctionnement du chantier d'épileptiques de Gennevilliers. — M. **Lionel Vidart**, chargé d'examiner des chômeurs atteints de troubles neuropsychiatriques, compta parmi eux 60 pour 100 d'épileptiques. Il proposa la création d'un chantier qui leur soit spécialement réservé. Celui-ci fut ouvert le 1er Avril 1942, dans le cadre de l'Office du reclassement professionnel de la main-d'œuvre. Les épileptiques sont occupés à la mise en état d'un terrain pour en faire des jardins ouvriers. Ils sont rétribués 9 fr. 25 l'heure, plus des primes d'encouragement. Le rendement est très appréciable; quelques bagarres, au début, ont nécessité des mises à pied; 5 sujets ont été traités, de façon transitoire, en service libre. Les premiers résultats sont très encourageants.

Codéinomanie. — M. **P. Carrette** signale quelques cas d'intoxication chronique par la codéine. Les malades emploient généralement le bromure. Les solutions injectables de 4 cg. pour 1 ou 2 cm^3 étaient utilisées aux doses de 60 à 80 ampoules par jour. Les nombreuses difficultés d'un tel procédé ont incité certains intoxiqués à recourir à un dérivé renforcé, l'eubine, qui devient un produit de substitution très recherché en période de disette des alcaloïdes de l'opium.

Excitation maniaque et troubles endocriniens. — M. **Xavier Abély** présente une femme de 32 ans qui, à la suite d'une hystérectomie totale, fit de petits accidents dépressifs nécessitant un traitement folliculinique ; celui-ci fut poursuivi longtemps ; récemment éclata un accès maniaque typique. Une communication ultérieure apportera les résultats des recherches biologiques entreprises.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

20 Février 1943.

Peut-on évaluer l'ancienneté d'une lésion de choroïdite? — M. **André Hudelo**. Présentation de deux malades qui portent des placards caractéristiques de choroïdite cicatricielle du type dit « ancien » (placards blancs plus ou moins cernés de pigment). Or, 8 jours avant que soit réalisé cet aspect définitif que l'on a coutume de considérer comme remontant à des mois ou des années, il n'y avait encore rien sur la choroïde. Il faut donc penser, en présence d'un placard de choroïdite cicatricielle, que son évolution peut remonter aux jours précédents.

Le problème des rapports entre les uvéites et certaines infections à virus neurotrope. — MM. **Guy Offret** et **Paul Bregeat**, à propos de deux observations typiques, posent la question des rapports entre les affections récidivantes de l'urée et les maladies à virus neurotropes.

La marche de certaines uvéites est tout à fait comparable à l'évolution des scléroses disséminées ou des encéphalites. Il ne s'agit pas uniquement de coïncidences, mais de troubles morbides qu'unissent, selon toute vraisemblance, des liens physio-pathologiques assez étroits.

Myopie transitoire consécutive à la sulfamidothérapie. — MM. **Monbrun** et **Jourdy**. Il s'agit d'une femme de 48 ans qui, à l'occasion d'une pyodermite, fut soumise à une médication sulfamidée. Pendant 5 jours

consécutifs elle absorba 3 comprimés de 20 cg. de Rubiazol. Ce traitement fut interrompu pendant 7 jours. Dès le lendemain de la reprise du sulfamide, apparut une myopie de 4 dioptries aux deux yeux. La vision réduite à 2/10e était normale avec les verres corrigeant la myopie. Le traitement fut arrêté. La myopie disparut en 6 jours. Ce cas est à rapprocher des 9 autres cas publiés en France et à l'étranger. Il y a lieu d'attirer l'attention sur la sensibilisation possible. Dans plusieurs des cas publiés, en effet, la myopie est apparue dès la reprise d'un traitement sulfamidé interrompu pendant quelques jours.

Cécité par névrite optique atrophique bilatérale consécutive à la sulfamidothérapie. — **M. Monbrun** rapporte le cas d'une malade qu'il a observée avec M. Laedrich à l'hôpital Necker. Il s'agit d'une femme de 34 ans, atteinte de bronchectasie. A l'occasion de poussées congestives avec fièvre, elle avait absorbé et bien supporté du dagénan. Une nouvelle prise de ce médicament ayant provoqué des nausées, le traitement sulfamidé ne fut pas continué. Trois semaines après, la malade fut soumise au sulfothiazol. Du 2 Mars au 7 Mars 1942, elle en absorba 38 g. Le 7 Mars, dernier jour du traitement, la malade accusa une baisse considérable de la vision. Une névrite optique à début rétro-bulbaire (avec scotome central pour les couleurs) aboutit, en quelques semaines, à une atrophie complète des deux nerfs optiques.

Sept jours après la suppression du traitement, l'examen du sang montrait encore 2 mg. 25 de sulfamide pour 100. On constata, pendant quelques jours, des troubles polynévritiques à forme purement sensitive (fourmillement, analgésie à la piqûre, anesthésie thermique). Cette malade ne présentait aucune tare oculaire antérieure. Le fonctionnement rénal était normal. Elle n'avait absorbé, dans les semaines précédentes, aucune médication susceptible d'être incriminée. Il y a lieu de se demander si la prise préalable de dagénan n'avait pas créé un état de sensibilisation.

20 Mars.

Le plombage des cavités d'énucléation au polyviol — **M. Oudot** (en captivité). Le polyviol est une substance plastique très bien tolérée par les tissus. C'est Thiel, de Francfort, qui en a conseillé l'emploi pour améliorer la prothèse oculaire. La boule, conservée stérile dans le sérum sanguin est, après énucléation, fixée dans l'entonnoir des muscles qu'on suture au-devant d'elle. Si les précautions nécessaires sont prises le corps étranger est bien toléré et la prothèse parfaite.

Quelques réflexions sur l'aspect clinique de la question de la tuberculose oculaire. — **M. Bailliart**, rappelant les travaux les plus récents parus en France sur la question, rappelle les hésitations encore rencontrées chez beaucoup d'ophtalmologistes et de phtysiologues français à donner à la tuberculose oculaire l'importance et l'étendue qu'on lui accorde ailleurs, et demande que cette question reste à l'ordre du jour.

Névrite optique aiguë liée à l'ingestion d'alcool méthylique. — **MM. J. Bollack** et **Jean Voisin** rapportent un cas d'ingestion d'alcool méthylique. Au 6e jour, V. O. D. = 1/50, V. O. G = 1. d. à 0,20 ; scotome central absolu pour le vert et le rouge dans le champ périphérique. Les troubles visuels ont progressé pendant les quinze premiers jours pour aboutir à la cécité d'un œil et à une baisse considérable de la vision de l'autre ; les altérations du champ visuel portent à la fois sur le champ central et périphérique, ce dernier atteint de façon asymétrique mais avec prédominance du déficit sur les parties nasales. Puis les troubles régressèrent, l'acuité visuelle s'améliorant à 1/50 et le champ visuel périphérique se récupérant tandis que persistait le scotome central ; au 40e jour, la décoloration papillaire devient apparente. Les auteurs rappellent les très nombreux cas de la littérature étrangère et insistent sur les mesures prophylactiques que l'on doit prendre pour éviter la multiplication de tels empoisonnements par l'alcool méthylique.

Deux observations d'hémorragies graves après opération de chalazion. — **MM. Coutela** et **Morax** indiquent le traitement qui a arrêté instantanément l'hémorragie : le curetage de la cavité opératoire.

Kyste dermoïde palpébral revêtant l'aspect clinique d'un chalazion. — **M. Maussion.** L'ablation d'une tumeur palpébrale revêtant les aspects cliniques d'un chalazion, mais qui avait récidivé rapidement à la suite d'une première intervention, montre qu'il s'agit de lésions palpébrales étendues. A l'examen anatomo-pathologique : kyste dermoïde.

Le diagnostic s'était posé avec un adénome ou un épithélioma méibomien.

Hémorragie tardive apparue à la suite d'exérèse de chalazion. — **M. Maussion.** Hémorragie abondante survenue au niveau de la cicatrice opératoire après exérèse de chalazion et à début tardif : 5e jour. L'examen de sang révèle un temps de coagulation très élevé. Il s'agit d'une hémophilie acquise, de date récente.

Fréquence relative de ces hémorragies au cours de l'ablation de chalazions.

A propos d'un nouveau cas de myopie par sulfamide. — **M. Pierre Desvignes.**

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Février 1943.

Dilatation congénitale des uretères. Résultats éloignés. — **MM. Paisseau, Boppe** et **Marcel** présentent une jeune fille de 20 ans chez qui ont été pratiquées il y a 7 ans, alors qu'elle était dans des conditions physiques déplorables, une néphrostomie bilatérale et une sympathectomie mésentérique pour une dilatation congénitale des uretères. La dilatation, sans obstacles, était subtotale à droite, totale et monstrueuse à gauche avec atonie vésicale et sans reflux. L'état général actuellement parfait de la malade, la récupération fonctionnelle, la réduction du calibre du système excréteur, les autorisent à envisager, avec des chances de réussite, une intervention plastique du type anastomose urétéro-vésicale latéro-latérale.

Pachyméningite hémorragique (hématome dure-mérien) du nourrisson ; guérison après radiothérapie et vitamine K. — **MM. Marcel Lelong** et **A. Rossier** présentent un nourrisson de 19 mois guéri d'une pachyméningite hémorragique survenue à l'âge de 7 mois sans autre séquelle qu'un crâne un peu volumineux.

Le syndrome était caractéristique : augmentation du périmètre cranien, élargissement des fontanelles avec disjonction des sutures, exagération de la circulation veineuse épicranienne, répétition incessante de l'hémorragie pendant 3 mois, crises convulsives, œdème du fond d'œil. Les ponctions de la fontanelle ramenaient du sang alors que la ponction lombaire donnait issue à un liquide eau de roche. Taux de prothrombine 20 pour 100 avec fibrinémie normale. Guérison pour ainsi dire instantanée par radiothérapie et vitamine K, sans rechutes ni séquelles.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une entité morbide spéciale non infectieuse, non syphilitique, qui résulte peut-être d'une malformation vasculaire congénitale radio-sensible, saignant à l'occasion d'une avitaminose K. Ils proposent de revenir à la dénomination employée par Rilliet et Barthez d' « hématome sous-dure-mérien ».

— **M. J. Cathala.** Dans deux cas sur quatre ou cinq observés, la pachyméningite hémorragique m'a paru être nettement traumatique. La pachyméningite hémorragique est un syndrome qui peut relever de diverses causes. L'étiologie traumatique qui n'est pas retenue par la plupart des auteurs ne paraît pas exceptionnelle. Les méthodes de dosage de la vitamine K paraissent encore bien incertaines.

— **M. Lelong.** Le même syndrome clinique relève de causes multiples. A côté des pachyméningites secondaires à des infections diverses, à la syphilis, aux traumatismes obstétrical ou autres, il existe une entité clinique, maladie primitive que l'on pourrait distinguer des autres sous le nom d' « hématomes sous-dure-mériens ».

Anémie avec érythroblastose du nourrisson et hérédo-syphilis. — **M. R. Perrot** a observé chez 4 nourrissons de 2 à 6 mois une anémie avec présence de nombreux érythroblastes (7 à 30 pour 100 des leucocytes) dans le sang et dans la moelle osseuse, qui a guéri rapidement à la suite d'un traitement antisyphilitique, mercuriel, arsénical ou bismuthique.

— **M. Maurice Lamy.** Il faut réserver le terme d'érythroblastose pour des maladies bien spéciales du nourrisson. Il est assez banal de trouver des érythroblastes dans le sang et dans la moelle des anémiques au cours de la première enfance. Le traitement n'est peut-être pas suffisant pour affirmer la nature syphilitique.

— **M. J. Levesque.** Durant les trois premiers mois de la vie, la réaction érythroblastique est rare dans l'anémie hyperchrome, qui est la plus fréquente. Si l'on attendait le caractère positif du B.-W. pour faire le diagnostic de syphilis, on le ferait bien rarement.

— **M. Terrien** a observé un cas d'anémie suraiguë fébrile.

— **M. Tixier.** Les faits rapportés par Perrot ont été admirablement décrits dans la thèse de Sevestre.

— **M. E. Lesné.** Le cuivre associé au fer donne de bons résultats dans les anémies.

Lupus tuberculeux chez un nourrisson de 7 mois. — **MM. Marcel Lelong** et **A. Rossier** présentent un nourrisson atteint depuis l'âge de 7 mois d'un lupus tuberculeux des deux joues et du menton. Le diagnostic a été confirmé par la biopsie. La radiographie du thorax montre une lésion initiale juxta-hilaire gauche.

De nombreuses cuti-réactions et percuti-réactions à la tuberline ont été négatives alors que l'intra-dermo-réaction avec 1 mg. est fortement positive.

Le lupus tuberculeux est très rare avant un an. Il témoigne de la précocité de la diffusion du bacille tuberculeux dans l'organisme au moment de l'éclosion de la lésion ganglio-pulmonaire.

Paralysie obstétricale du plexus brachial. — **MM. E. Sorrel** et **André Thomas.**

16 Mars.

Une épidémie de fièvre typhoïde dans une colonie de vacances. — **M. H. Grenet, Mlle Gautheron** et **M. J. Tiret** rapportent l'histoire d'une épidémie de fièvre typhoïde qui atteignit 52 personnes dans une colonie de vacances comprenant 86 enfants de 8 à 14 ans et une quinzaine de jeunes gens. Il y eut 3 morts. L'enquête permit d'établir la filiation des événements : un jeune, parti à l'avance pour préparer l'installation, contracta la typhoïde en circulant dans la région où elle sévissait à l'état endémique. Tous les autres cas éclatèrent de 10 à 15 jours plus tard presque simultanément. Les conditions d'hygiène des colonies de vacances ne permettant pas toujours d'éviter ces épidémies, les auteurs émettent le vœu que la vaccination antityphoïde soit rendue obligatoire pour tous les enfants voyageant ou vivant en groupes.

— **MM. H. Cambessédès** et **J. Boyer** insistent sur le grand nombre de fièvre typhoïde contractée pendant les vacances, notamment par les enfants en colonies. En 1942, ont été déclarés à Paris 240 cas de typhoïde, en Octobre ; 98 en Novembre et 101 en Décembre. La poussée épidémique d'Octobre est en rapport avec les contaminations des vacances.

— **M. J. Cathala.** L'adoption du vœu présenté par MM. M. Grenet et H. Cambessédès va peut-être créer des perturbations au moment du départ en colonie de vacances si la vaccination est exigée. Si on envoie un enfant à la campagne, en raison du fléchissement de son état général, ce n'est peut-être pas le moment d'exiger de lui une vaccination.

— **M. J. Hallé** partage l'opinion de M. Cathala.

— **M. J. Tixier.** C'est un vœu et non une obligation.

— **M. E. Lesné** a observé également un début d'épidémie de typhoïde dans une colonie de vacances. On a vacciné sans incident et l'épidémie a été enrayée. Le vœu suivant, présenté par MM. H. Grenet et H. Cambessédès, a été adopté par la Société de Pédiatrie à la majorité : « La Société de Pédiatrie, émue par les épidémies de fièvre typhoïde qui ont sévi dans les colonies de vacances, émet le vœu que les enfants partant en colonie de vacances soient préalablement vaccinés contre la fièvre typhoïde, sauf contre-indication médicale ou opposition formelle des parents spécifiée par écrit.

Syndromes diphtériques malins guéris par l'acétate de désoxycorticostérone. — **M. H. Grenet, Mlle Gautheron** et **M. J. Tiret** rapportent deux nouvelles observations de syndromes malins secondaires de la diphtérie guéris par les injections d'acétate de désoxycorticostérone à hautes doses (20 et 25 mg. par jour). Dans ces cas, les vomissements, la tachycardie et la chute de la pression artérielle, les menaces syncopales, l'azotémie dépassant 1 g. par litre, faisaient craindre une mort rapide. Sous l'influence du traitement, la guérison complète a été obtenue. A ces observations, les auteurs en ajoutent une de diphtérie grave, mais dans laquelle les symptômes de malignité n'étaient pas aussi nets ; bien que moins démonstrative, elle doit pourtant être comptée à l'actif de la médication. A côté de ces bons résultats obtenus dans les syndromes malins secondaires, il faut reconnaître l'échec complet dans les diphtéries malignes d'emblée.

Acétate de désoxycorticostérone et diphtérie maligne. — **M. R.-A. Marquezy, Mlle Labbé** et **M. Ch. Bach** rapportent 13 observations de diphtérie maligne traitée par l'acétate de désoxycorticostérone dès l'apparition des premiers signes du syndrome malin secondaire. La guérison est survenue dans 9 cas. Doses moyennes 15 mg. par jour, mais quelquefois 30 et 40 échelonnées sur une dizaine de jours.

Dans les 4 cas qui ont évolué vers la mort, la sérothérapie avait été tardive, 4e ou 5e jour, alors que dans les 9 cas guéris, elle avait été précoce, 2e et 3e jour. 3 autres cas non traités par la cortine où la sérothérapie avait été précoce ont évolué vers la mort. 5 fois, on a observé de l'œdème, généralisé (3 cas), discret (2 cas), sans rapport avec les doses. L'œdème disparaît dès la cessation du traitement. La médication cortico-surrénale doit être surveillée chaque jour par le médecin.

— **M. Heuyer,** durant la période où il s'est occupé du service de la diphtérie, malgré l'emploi de désoxycorticostérone à hautes doses, a perdu 34 malades, soit 12 pour 100 ; aucun n'avait été vacciné. Ces décès concernent 28 syndromes malins primitifs et 6 secondaires.

— **M. J. Cathala** a observé cette année un plus grand nombre de diphtéries malignes que d'habitude. Chez 12 malades, l'acétate de désoxycorticostérone ne semble pas avoir changé l'évolution une seule fois. Les inconvénients de la médication, par contre, ont été légers : arythmie et œdèmes importants.

— **M. H. Grenet** insiste sur l'importance des grosses doses. De 20 à 40 mg. sont parfois nécessaires.

— **M. Robert Clément,** depuis les deux observations de guérison rapportées au Xe Congrès des Pédiatres de Langue française, avec MM. P. Auzépy et Martrou, en 1939, a continué à employer cette médication et a eu dans plusieurs syndromes malins secondaires l'impression d'une véritable action salvatrice.

— **M. R. Marquézy.** Il faut distinguer les syndromes malins primaires, secondaires et tardifs. Si les premiers semblent résister à la médication, on a dans les autres l'impression d'avoir fait acte utile. Sur 13 cas, il a eu 9 guérisons avec ce traitement.

Réflexions sur la tuberculose rénale de l'enfant. — MM. M. **Boppe** et J.-E. **Marcel** apportent les conclusions de l'étude de 28 cas. En général rare, la tuberculose de l'enfant a augmenté depuis 2 ans; dans 1/3 des cas, elle est bilatérale. Dans la règle, c'est une forme caverno-caséeuse à évolution destructrice rapide. L'examen histo-bactériologique des urines est toujours positif et l'urographie intraveineuse permet presque toujours la localisation. Les explorations expérimentales ne sont pas indispensables et réservées à une minorité de malades.

La néphrectomie paraît être le meilleur traitement à la condition de la faire suivre et parfois précéder de climato-héliothérapie, du traitement diététique et de la vaccinothérapie.

— M. J. **Hallé** avait déjà signalé l'incontinence d'urines comme signe révélateur de la tuberculose rénale et insiste sur l'importance de la diététique.

— M. J. **Comby** rapporte un cas dépisté grâce à l'incontinence d'urines.

— M. M. **Fèvre.** La valeur de la pyélographie pour le diagnostic et l'opérabilité avaient été bien mises en valeur par B. Fey.

Guérison spontanée d'un sympathome embryonnaire à foyers superficiels multiples chez un nourrisson. — MM. **Fèvre, M. Lamy, Moggi** et **Jean Baudouin.** L'examen histologique de tumeurs multiples superficielles et d'une tumeur des lombes plus volumineuse chez un bébé de 3 mois montra qu'il s'agit d'un sympathome embryonnaire. Toutes les tumeurs disparurent en 5 mois et, depuis 6 ans, l'enfant reste guéri. 4 cas recueillis dans la littérature montrent le pronostic prudent qu'il faut porter devant ces tumeurs superficielles multiples d'origine sympathique. Des tumeurs sympathiques profondes ont même spontanément disparu.

— M. M. **Lelong** a observé au cours de l'évolution d'un sympathome embryonnaire malin la disparition spontanée de plusieurs nodules superficiels.

Quelques statistiques sur la rougeole et la diphtérie. — M. **Heuyer** et Mlle **Pauliac.** Sur 770 cas de rougeole de 4 à 15 ans, il y eut 16 décès. Si on exclut une encéphalite de la coqueluche et des brûlures étendues, la mortalité générale est de 1,8 pour 100.

Sur 279 cas de diphtérie, 34 donnent une mortalité de 12 pour 100. Aucun décès n'est survenu chez les vaccinés. L'association de la sulfamidothérapie n'a pas paru avoir d'action. Les cas mortels semblent être dus en majorité à l'application trop tardive de la sérothérapie.

— M. **Marquézy.** Le boxage strict de tous les contagieux n'évite la contagion intérieure que si infirmières et médecins ne passent jamais d'un malade à l'autre qu'après une courte aération.

Beaucoup de cas graves ne le sont que parce que la sérothérapie a été trop tardive.

— M. J. **Tixier.** On ne saurait trop insister sur l'importance de la mise en œuvre précoce du traitement.

— M. **Cambessédès.** Le défaut de moyens de transport est certainement responsable du retard avec lequel ont été traités certains enfants et de l'aggravation parfois mortelle qui en est résultée.

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

16 Février 1943.

A propos d'un cas d'ostéopathie cranio-faciale. — MM. **Mollaret, Raison** et **Friez** montrent une jeune fille de 16 ans ayant une hypertrophie progressive, depuis 8 ans, de toute la moitié gauche du squelette céphalique. L'asymétrie qui en résulte est frappante. La radiographie montre une soufflure osseuse homogène de la moitié gauche du crâne, de l'étage moyen de la face et du maxillaire inférieur. Les recherches humorales sont restées vaines ; seule la biopsie a montré qu'il s'agissait d'une ostéopathie fibreuse.

Injection primitive à début alvéolaire par le bacille bovin. — MM. **Raison, Friez** et **Bretey** ont noté cette infection chez une femme de 34 ans qui fit une adénite sous-maxillaire paraissant liée à une monoarthrite chronique d'une molaire inférieure. L'extraction de cette dent laisse subsister une alvéolite chronique bourgeonnante où la biopsie met en évidence des lésions tuberculeuses. La ponction du ganglion ramène un pus séreux qui contient un bacille bovin d'une particulière virulence. La cicatrisation alvéolaire est complète après un séjour à la campagne et un traitement à l'antigène méthylique tandis que la suppuration ganglionnaire persiste.

La ménisectomie temporo-maxillaire. — MM. G. **Ginestet** et J. **Moulinard** (de Lyon) décrivent cette intervention qui ne connaît pas d'échec et pour laquelle, à leur avis, les indications doivent être étendues.

Adamantinome odontoplastique chez un enfant de 12 ans. — M. **Raison** et Mme **Cernéa** montrent cette tumeur qui coiffait les deux molaires inférieures gauches encore incluses. L'exérèse s'est efforcée de respecter ces dents dont l'éruption correcte est probable.

Radiographie d'une dent naine profondément incluse. — M. **Richard** montre cette image radiographique qui pouvait être celle d'un adamantinome odontoplastique alors que l'intervention permit d'extraire une molaire inférieure naine.

Voûte ogivale et atrésie de la région incisive (2e présentation). — M. **Château** utilise pour traiter son malade âgé de 15 ans une gouttière métallique fendue et munie d'un vérin qui, après scellement de l'appareil, permet la dilatation de la gencive.

L. LEBOURG.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

8 Janvier 1943 (*Suite*).

Hémopéricarde par rupture du cœur consécutive à un infarctus du myocarde. — MM. **Michel-Béchet, Godlewski** et **Bernard** ont observé un infarctus du myocarde occupant la paroi antérieure du ventricule gauche, à sa partie inférieure et un peu à gauche de la cloison inter-ventriculaire, avec trajet transpariétal et orifice gros comme une lentille. Les douleurs épigastriques ressenties lors de l'infarctus avaient été mises sur le compte d'un ulcère calleux de la petite courbure, dont le malade était depuis longtemps porteur.

Sur un cas de myotonie atrophique. Importance des troubles endocriniens. — MM. **Michel-Béchet, Godlewski** et **Bernard.** Myotonie atrophique typique bien que sans facteur familial, chez un homme de 39 ans. Le syndrome myotonique, complet, clinique et électrique est accompagné de troubles endocriniens (atrophie testiculaire, calvitie précoce, cataracte ponctuée et verticale) ayant précédé son évolution, et de calcification de la faux du cerveau. L'élément endocrinien ne paraît cependant qu'un chaînon, l'atteinte diencéphalique primitive paraissant plus vraisemblable : elle a pu être révélée soit par une fièvre typhoïde ou fièvre de Malte, soit par un traumatisme cranien.

Sur les rapports de la fièvre ganglionnaire de l'enfant et de la mononucléose infectieuse. Etude hématologique et sérologique (réaction d'agglutination de Paul et Bunnel-Davidsohn). — M. J. **Chaptal** et Mlle **Labraque-Bordenave.** La fièvre ganglionnaire de l'enfant qu'il faut distinguer des réactions adénolymphoïdiennes dues à des infections spécifiques (rubéole) ou au bacille de Koch, et des adénites locales à pyocoques, réalise un syndrome clinique d'une identité constante, mais dont l'étude hématologique et sérologique (réaction de Paul et Bunnel-Davidsohn) révèle l'étiologie multiple. Un petit nombre de cas (le tiers de la statistique des auteurs) *appartient incontestablement à la mononucléose infectieuse;* les autres cas, dont la nature demeure imprécise, semblent résulter, moins d'une cause étiologique univoque, que d'une *aptitude réactionnelle (terrain lymphatique) fréquente dans l'enfance.*

Mise en évidence de mitoses dans l'hypophyse du cobaye par l'action de la colchicine. Variation de l'activité divisionnelle à l'état normal et après injections d'hormone gonadotrope. — MM. P. **Sentein** et G. **Tuchmann-Duplessis.** La colchicine met en évidence, dans le lobe antérieur de l'hypophyse du cobaye, des mitoses qui paraissent être le mode de régénération normale des cellules glandulaires de cet organe. On les observe, même en petit nombre, après injection d'hormone gonadotrope, en même temps qu'un ralentissement de la sécrétion et avec des pycnoses massives.

Sept nouveaux cas de tétanos généralisé traités par séro-anatoxithérapie. — MM. **Janbon, J. Chaptal** et **P. Cazal.**

Agranulocytose mortelle après traitement arsénobismuthique. Heureuse action passagère d'une transfusion médullaire. — MM. **M. Janbon, A. Esprit** et **P. Cazal.**

Maladie de Barlow typique guérie par la vitaminothérapie. Efficacité de la transfusion médullaire sur la régénération globulaire. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **A. Vedel.**

Hémopéricarde d'origine coronarienne. Syndrome angineux atypique et collapsus mortel. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, Th. Desmonts** et **J. Rodier.**

Adénolipomatose symétrique d'apparition rapide après un traumatisme cranien. Anomalie radiologique de la selle turcique. — MM. **Giraud, J.-M. Bert, Th. Desmonts** et **J. Rodier.**

Hypoglobulinémie élective et prolongée avec élévation durable du quotient albumineux dans un cas typique de syndrome œdémateux de dénutrition. — MM. **Cristol, J.-M. Bert** et **Bénézech.**

A propos de la recrudescence actuelle du nombre des ulcères gastro-duodénaux. — MM. **P. Lamarque** et **Pierre Bétoullières.**

Pneumococcie pleuro-pulmonaire traitée par les sulfamides. Transformation purulente de l'épanchement pendant la cure « Ab Ore ». Guérison rapide par injection intrapleurale (soludagenan). — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **P. Passouant.**

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Lésions cutanées et pulmonaires d'apparence tuberculeuse. — MM. **J. Vidal, H.-L. Guibert** et Mlle **Girard.**

Myélose aplastique guérie en 4 mois après un traitement intensif de moelle de veau crue. — MM. **Giacardy** et **Bertrand.**

Erysipèle ombilical grave du nourrisson. Guérison par sulfamidothérapie. — MM. **J. Chaptal** et **M. Valette.**

Le traitement du lichen plan. — M. **Simonnet.**

5 Février.

Présentation d'un tableau des principales contre-indications médicales en orientation professionnelle. — M. R. **Lafon** présente un tableau comportant en ordonnées les constatations médicales et en abcisses les qualités nécessaires à l'exercice des métiers ou les dangers qu'ils peuvent faire courir à ceux qui les pratiquent; à l'entrecroisement des colonnes perpendiculaires menées de chacune de ces ordonnées, des hachures indiquent les cas où il y a contre-indication.

Présentation d'un tableau des variations, de 10 à 20 ans, des mesures et indices usuels en éducation physique et en orientation professionnelle. — M. R. **Lafon** a réuni dans un même tableau, sous forme de courbes, nettement séparées les unes des autres, les variations de la taille, de poids, des périmètres axillaires et xiphoïdiens, de l'indice de Pignet, de la force manuelle au dynamomètre à pression (garçons et filles), de la capacité vitale du quotient vital et des caractères sexuels secondaires chez les filles et chez les garçons. Il y rappelle également les formules et les valeurs du rapport de Manouvrier, des indices de Tartière, de Ruffier et de Pignet et du quotient vital.

Le liquide céphalo-rachidien dans la polynévrite diphtérique. Fréquence de la dissociation albumino-cytologique. — MM. **Janbon, J. Chaptal, P. Cazal** et **J. Andreani** ont vérifié, à propos de 6 cas de paralysie diphtérique tardive, la constance d'une dissociation albumino-cytologique du L. C. R. (albuminose de 0 g. 50 à 2 g. 40). La réaction du benjoin colloïdal montre un élargissement dans les deux sens de la zone de précipitation. Ces altérations paraissent n'accompagner que les paralysies tardives; elles manquent dans la staphyloplégie précoce. Cette différence s'accorde avec la conception qui fait de cette dernière une névrite par propagation locale de la toxine, et voit, dans les paralysies extensives tardives, la conséquence d'une diffusion toxinique par voie sanguine.

Volumineuse tumeur cérébrale (glioblastome) ayant envahi le lobe temporal droit, la région des noyaux gris centraux, la portion postérieure du corps calleux et les pédoncules cérébraux, à évolution clinique atypique. — MM. **H. Michel-Béchet** et **M. Godlewski.** Malgré son étendue, cette tumeur, qui a donné lieu à un certain nombre de signes classiques, ne s'est pas accompagnée de signes de localisation marqués, ni d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Certains symptômes habituellement « d' « hypertension intracranienne » (céphalées, bradycardie) paraissent donc pouvoir dériver d'une pathogénie différente, compte tenu de la non-similitude forcée des pressions rachidiennes et intra-cérébrale. Par ailleurs cette tumeur paraît avoir procédé par infiltration et remplacement du tissu sain, sans augmentation vraie du volume encéphalique.

Epidémie de fièvre typhoïde due à un ancien malade qui dissémine des bacilles depuis vingt-huit ans. — MM. **Carrieu** et **Pappas.** En Avril 1941 apparaissent en quelques jours, à C... (Hérault), 18 cas de fièvre typhoïde dus à l'absorption de fromages frais fabriqués avec du lait de brebis par le propriétaire du troupeau, qui a eu en 1914 une fièvre typhoïde très grave. L'ensemencement de ses selles en milieu de Wilson et Blain montre de nombreux bacilles d'Eberth; d'où interdiction de fabriquer des fromages. Malheureusement la fabrication reprend après un an, « familiale » cette fois, et de nouveaux cas sont signalés. Un second examen de selles est encore positif en Octobre 1942. Au total 23 cas avec 2 décès. Des mesures administratives sévères ont amené la disparition de la fièvre typhoïde dans l'agglomération (voir communication suivante).

A propos d'une épidémie de fièvre typhoïde. Mesures prophylactiques et administratives. — MM. **Pappas** et **Carrieu**. Les difficultés auxquelles se heurtait l'application légale des mesures administratives dans ce cas de porteur de germes a suscité la mise en œuvre d'une procédure exceptionnelle. Celle-ci a fait intervenir deux arrêtés préfectoraux, l'un interdisant la manipulation du lait, l'autre l'élevage des animaux femelles. De plus l'ouverture d'une instruction judiciaire a été envisagée avec poursuites pour homicides par imprudence et demande reconventionnelle de dommages. Le porteur de germes a capitulé et vendu son troupeau. Il reste néanmoins soumis à la surveillance de l'autorité sanitaire.

Syndromes névraxitiques à virus neurotropes. Quelques faits cliniques polymorphes. — MM. **G. Giraud**, **J.-M. Bert** et **P. Mas**, à propos d'une douzaine d'observations de syndromes névraxitiques primitifs, soulignent l'extrême polymorphisme de leurs déterminations. Ce sont des observations de myélites, de polynévrites, d'encéphalites, méningo-encéphalites et encéphalo-myélites, enfin de méningites curables paraissant devoir être rapportées à la localisation d'un virus neurotrope.

Les caractères habituels, mais inconstants de ces infections, sont la soudaineté des déterminations, leur mobilité, leur fugacité et leur évolution par poussées successives, mais il n'existe aucun critère clinique ou biologique pathognomonique permettant d'affirmer leur unité étiologique.

Quelques faux cancers gastriques. Réserves sur la valeur de l'image lacunaire en séméiologie digestive. — MM. **G. Giraud** et **J.-M. Bert** rapportent trois observations de malades atteints de syndromes digestifs (hématémèse grave, syndrome douloureux ancien récemment aggravé, une tumeur de l'hypocondre droit) chez qui l'examen radiologique montrait une image lacunaire fixe, qui orientait le diagnostic vers l'idée d'un néoplasme digestif et fit poser des indications opératoires. Or, aucun d'entre eux ne présentait de tumeur gastrique. Les auteurs concluent que si la constatation d'une image lacunaire au cours d'un syndrome clinique faisait envisager le diagnostic de cancer gastrique constitue une indication formelle à la laparotomie, il convient cependant de faire des réserves sur la valeur intrinsèque diagnostique de ce signe radiologique.

Vomique mortelle. — MM. **G. Giraud**, **J.-M. Bert**, **T. Desmonts** et **P. Passouant**. Un jeune homme avait fait un abcès pulmonaire post-pneumonique secondairement ouvert dans la plèvre. Quelques heures avant l'intervention chirurgicale décidée, une vomique massive provoqua la mort. A l'autopsie il existait une obstruction bronchique par d'importants fragments de fibrine.

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux. — MM. **G. Giraud**, **J. Terracol**, **M. Gibert**, **J.-M. Bert** et **P. Passouant**. Hémisyndrome cérébelleux gauche, associé à des signes de déficit portant sur les dix dernières paires craniennes. Il n'existe ni stase papillaire ni hypertension intracranienne. Les auteurs rapportent ce syndrome à une tumeur limitée de l'angle ponto-cérébelleux, probablement développée aux dépens de l'acoustique, bien qu'il n'y ait ici aucun signe de neurofibromatose associé.

Etude expérimentale de l'hypoglycémie dans l'intoxication par l'amanite phalloïde. — M. **H. Serre**. Dans l'intoxication phalloïdienne expérimentale du lapin et du cobaye, l'hypoglycémie est constante et marquée dans les cas mortels; elle manque totalement dans les formes légères. Chez les animaux qui meurent en 30 à 40 heures, la glycémie baisse vers la 15e heure, assez vite (avant l'apparition des accidents) puis se fixe à un taux très bas (0 g. 40 en moyenne) jusqu'à la mort. Dans ces cas, le foie et les muscles sont vides de glycogène, et il existe des lésions intenses d'hépatonéphrite parenchymateuse.

Modifications cytoplasmiques et nucléaires observées au cours de l'intoxication phalloïdienne expérimentale. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal**. Chez le lapin et le cobaye, les altérations cytoplasmiques de l'hépatonéphrite phalloïdienne présentent des degrés divers : tuméfaction trouble, dégénérescence granuleuse ou vacuolaire (et non graisseuse) cytolyse complète. Les noyaux subissent dans le foie une destruction caryorrhexique intense (*caryolyse*), tandis que les cortico-surrénales contiennent de très nombreuses mitoses normales (*caryocinétose*).

Utilisation pratique de la réaction des peroxydases en hématologie courante. Son application à la caractérisation du monocyte et du myéloblaste. — M. **P. Cazal**. L'emploi de cette réaction est particulièrement utile pour différencier les différents éléments sanguins, en particulier le monocyte et le myéloblaste. Elle permet de faire disparaître de la nomenclature le groupe incertain des « moyens mononucléaires », qui se rangent soit parmi les monocytes, soit parmi les lymphocytes.

Technique: Frottis sec mais non fixé. Sulfate de cuivre à 10 pour 100, 20 secondes. Sans laver, benzidine à sat. contenant 11 gouttes pour 100 cm^3, 20 secondes. Eau courante. Safranine à 1 pour 100, 1 minute. Laver, sécher (d'après Sato et Suzuki).

Les granulations de peroxydases, de teinte bleu noir, sont très abondantes dans les granulocytes, moins dans les monocytes, et n'existent pas dans les lymphocytes. Dans les myéloblastes elles sont grossières et se groupent en amas.

Action du chloral sur la division cellulaire chez les larves de Bufo vulgaris Laur. — M. **P. Sentein**. L'hydrate de chloral en solution à 1 pour 1.000 agit sur les larves du crapaud commun en inhibant les divisions cellulaires, un peu à la manière de la colchicine. La prophase est d'abord respectée puis gênée, mais le processus de blocage se produit essentiellement à la métaphase; la disparition du fuseau amène les chromosomes à se concentrer en pelote d'épingles. Le cycle mitotique ne peut se terminer et le noyau dégénère par pycnose. La persistance des prophases au début de l'action explique l'accumulation de divisions arrêtées, qui est cependant moindre qu'avec la colchicine.

Action d'une eau bicarbonatée forte sur l'indice chromique résiduel du plasma dans le diabète et les cirrhoses du foie. — MM. **A. Puech**, **P. Monnire** et **P. Lazerges**. L'ingestion d'eau minérale de Vals-Constantine provoque un abaissement rapide de cet indice lorsqu'il est élevé, ce qui s'observe chez les diabétiques et chez certains cirrhotiques. Elle reste sans effet chez les cirrhotiques dont l'indice est normal. L'indice remonte après la cessation du traitement, poursuivi 21 jours dans les conditions de l'expérience.

La cholestérolémie et les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. — MM. **J. Vidal**, **P. Monnier** et **Godechot** ne relèvent aucun cas de tuberculose fibreuse dans le groupe des tuberculoses pulmonaires s'accompagnant d'hypocholestérolémie. Par contre, dans le groupe des tuberculoses pulmonaires avec hypercholestérolémie, les auteurs ont dénombré près de 50 pour 100 de cas de forme fibreuse. On peut donc conclure à la fréquence de l'hypercholestérolémie dans les formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire.

La cholestérolémie et la collapsothérapie au cours de la tuberculose pulmonaire. — MM. **J. Vidal**, **P. Monnier** et **Bénézech** ont constaté que le taux moyen de la cholestérolémie dans les cas de tuberculose pulmonaire traitée par la collapsothérapie est exactement identique à celui de la cholestérolémie générale moyenne de l'ensemble des cas de tuberculose pulmonaire. La collapsothérapie ne paraît donc pas exercer une action immédiate et directe sur la cholestérolémie.

Le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total et les épreuves d'exploration fonctionnelle hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire. — MM. **J. Vidal**, **P. Monnier** et **Bénézech** ont étudié comparativement chez des tuberculeux pulmonaires, d'une part, le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total considéré comme un procédé d'exploration de la fonction hépatique et, d'autre part, deux épreuves d'exploration fonctionnelle hépatique (galactosurie provoquée, réaction de Takata).

Il existe un désaccord à peu près constant entre les réponses obtenues de part et d'autre. Le rapport E/T, qui est presque toujours sensiblement supérieur à la normale au cours de la tuberculose pulmonaire, ne peut être d'aucun secours pour apprécier l'état fonctionnel hépatique, du moins chez les tuberculeux pulmonaires.

Sur la présence de mitoses colchiniques dans le cloaque et la prostate du Triton marbré (« Molge marmorata » Latr.) soumis à l'action des hormones sexuelles et hypophysaires. — M. **Tuchmann-Duplessis** et **P. Sentein**. Le testostérone stimule la sécrétion des glandes cloacales et prostatiques chez le triton, et la prolonge après la phase d'activité sexuelle saisonnière. Elle agit peu sur la prolifération cellulaire, appréciée au moyen de la réaction colchicinique. En revanche, l'hormone gonadotrope antéhypophysaire stimule peu l'activité sécrétoire mais active les processus de caryocinèse. C'est l'hormone de prolifération par opposition au propionate de testostérone qui agit surtout sur la sécrétion.

Répercussions de l'éclairement prolongé sur l'activité physiologique et la structure histologique de l'hypophyse du cobaye. — M. **H. Tuchmann-Duplessis**. L'exposition prolongée à la lumière provoque, chez le cobaye mâle, une puberté précoce. L'hypophyse des animaux sexuellement stimulés se caractérise par un virage basophile du lobe glandulaire et une diminution parallèle des cellules éosinophiles. Les statistiques cellulaires montrent une inversion du rapport des cellules baso- et éosinophiles concomitante à la gonado-stimulation hypophysaire et permettent d'envisager l'existence de variations cellulaires superposables à l'activité somato- et gonadotrope de l'hypophyse.

Agranulocytose mortelle par phénacétine. Echec de la transfusion médullaire. — MM. **M. Janbon**, **J. Chaptal**, Mlle **M. Labraque-Bordenave** et M. **J. Andreani**.

Agranulocytose médicamenteuse d'étiologie complexe : dinitrophénol, pyramidon, sulfamidothiazol. Guérison spontanée. — MM. **M. Janbon**, **J. Chaptal**, Mlle **M. Labraque-Bordenave** et M. **Cl. Lagarde**.

Forme anémique et avec formule blanche atypique d'une maladie de Hodgkin, à localisation essentiellement splénique, découverte par l'examen histologique et cliniquement attribuée à une néoplasie gastrique. — MM. **Henri Michel-Bechet** et **M. Godlewski**.

Syndromes neuro-digestifs. — M. **M. Godlewski**.

Maladie de Gaucher à forme tardive diagnostiquée par la ponction splénique. — MM. **P. Boulet**, **J. Chardonneau** et **P. Cazal**.

VIALLEFONT.

SOCIETE DE MEDECINE DE NANCY

10 Février 1943.

Ténosynovite de la longue portion du biceps huméral. — M. **P. Corret**. Une femme de 32 ans présente une douleur subite au niveau de l'épaule après avoir éprouvé une gêne de cette articulation. Douleur « exquise » au niveau de la gouttière bicipitale, abduction impossible. Douleurs particulièrement vives dans l'extension de l'avant-bras sur le bras. La ponction au niveau de la gouttière bicipitale retire 5 cm^3 de liquide (leucocytes polynucléaires très altérés).

Soulagement immédiat, guérison après immobilisation en abduction.

Neurinome intrathoracique. — M. **P. Louyot**. Présentation de radiographie d'une masse opaque et arrondie accolée à la face latérale gauche du rachis à la hauteur du 6e espace intercostal postérieur. Cette tumeur, remarquablement tolérée depuis 3 ans, ne donne lieu à aucun signe clinique quel qu'il soit et on ne trouve nulle part de formation gliofibromateuse.

Malgré l'absence de contrôle anatomique, le diagnostic de neurinome semble évident, par son indolence, sa forme régulière, sa position franchement postérieure dans l'angle costo-vertébral.

A propos d'une série de cas de brûlure de l'œsophage par caustique. — MM. **Aubriot** et **Coulet**. La chimie familiale actuelle des produits de remplacement et l'usage de récipients banaux pour les produits caustiques professionnels a fortement accentué la fréquence des brûlures de l'œsophage par imprudence ou erreur.

Neuf nouveaux cas en un an, avec les suites navrantes qu'ils ont, comme constamment, comporté, ont amené les auteurs à demander aux pouvoirs publics responsables, par l'intermédiaire de la Société, d'imposer par règlement l'obligation de n'utiliser, comme récipients des produits dangereux, que des bouteilles ou vases de forme absolument caractéristique, susceptibles d'être immédiatement reconnues par le buveur éventuel, grâce à la sensation du toucher, l'accident se produisant souvent dans l'obscurité et le contrôle de la vue seule pouvant être défaillant.

Intoxication par les amandes amères. — MM. **J.** et **P. Louyot**. L'absorption d'une vingtaine d'amandes amères chez une femme de 42 ans provoque tout d'abord des signes d'intoxication aiguë (vomissements, état syncopal, tachycardie, dyspnée), puis au cours des jours suivants apparaissent des vertiges et une forte éruption ecchymotique et purpurique sur les membres.

Trois semaines plus tard, la menstruation normale est marquée par des métrorragies très abondantes, persistant pendant un mois, et ne cédant qu'à l'administration d'hormone orchitique.

Il semble que cette intoxication doive être rapportée à une absorption d'acide cyanhydrique.

Si la première phase est assez banale dans les manifestations dues à l'action de ce poison, le syndrome hémorragique est assez exceptionnel.

Sulfamidothérapie intrapleurale et pleurésie à pneumocoques. — MM. **P. Michon**, **P. Chalnot** et **Verain** n'ont pas observé d'effet abortif de cette médication. A deux reprises du pneumocoque a pu être cultivé aux dépens de liquide pleural renfermant 1 g. environ pour 1.000 de Dagenan. Toutefois, en définitive, cette culture est devenue impossible, et la pleurotomie a été suivie de convalescence rapide, sans incident.

La thérapeutique intrapleurale semble avoir permis d'attendre en toute sécurité et avec un minimum de signes locaux et généraux le moment favorable pour l'intervention, particulièrement critique chez un homme de 55 ans, ancien obèse.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 634.

Un cas singulier de rhinorrhée cérébro-spinale

par J.-A. Ramadier

Le terme de « rhinorrhée cérébro-spinale » signifie écoulement de liquide méningé par le nez. Il est préférable à celui, plus communément employé, de « cranio-hydrorrhée », dont le sens est moins limitatif.

Mme Coud... exerce le métier de comptable. Elle est âgée de 49 ans. Elle nous consulte le 30 Octobre 1941 pour un écoulement nasal strictement unilatéral gauche, limpide et transparent comme de l'eau claire et remarquable par son abondance. Pour travailler à son bureau elle doit, nous dit-elle protéger son corsage avec une serviette éponge en deux épaisseurs nouée autour du cou et ces deux épaisseurs commencent à être traversées au bout de trois heures. Cet écoulement disparaît dans la position de la tête penchée en arrière et dans le décubitus dorsal (sans doute est-il alors dégluti par la malade à son insu) ; il se reproduit dès que la tête se penche en avant et nous pouvons noter que dans cette dernière position, le liquide s'écoule à la cadence de 4 ou 5 gouttes à la minute, constatation déjà faite par M. G. Magnier, médecin traitant, à qui nous devons d'examiner cette malade.

Aucun symptôme n'accompagne cette hydrorrhée nasale et Mme Coud... la négligerait s'il n'en résultait pour son travail une gêne insupportable. Elle nous déclare notamment qu'elle ne sait pas ce que c'est que le mal de tête.

L'examen rhinoscopique ne montre rien d'autre d'anormal qu'une humidité excessive de la fosse nasale gauche par rapport à la droite; notamment, on ne constate rien de particulier dans la partie supérieure de cette fosse nasale.

Ce liquide qui tombe du nez goutte à goutte est bien du liquide céphalo-rachidien. Son abondance, sa provenance d'une seule narine et sa limpidité en donnent presque la certitude. L'épreuve de Queckenstedt confirme son origine: à chaque compression des jugulaires, on voit son débit passer de 4 gouttes à 10 gouttes à la minute. De son côté l'examen cyto-chimique montre qu'il contient: 17 leucocytes par millimètre cube; 0 g. 60 d'albumine par litre; 7 g. 80 de chlorures et 0 g. 93 de glucose. Il s'agit donc d'un cas de *rhinorrhée cérébro-spinale*.

La cause habituelle de la rhinorrhée cérébro-spinale étant une fracture de la lame criblée, nous procédons à un interrogatoire approfondi dans ce sens.

Nous notons tout d'abord que la malade n'a jamais subi aucune opération endonasale. Par contre, elle nous apprend qu'elle a été victime, il y a quatorze ans, d'un accident: au cours d'une collision de voitures elle a été projetée contre un montant de la carrosserie, sa tête portant par la région de l'angle orbitaire externe gauche; elle n'a pas perdu connaissance et a pu faire à pied 5 *km.* pour rentrer chez elle, éprouvant seulement quelques étourdissements; elle est restée alitée pendant huit jours sans ressentir aucun trouble et a repris ensuite normalement son travail. Ce traumatisme cranien, bien qu'il semble avoir été assez léger, pourrait être incriminé comme facteur d'une fracture de l'étage antérieur de la base. Mais il existe un tel décalage entre la date de l'accident et la date de l'apparition de l'écoulement (quatorze ans!) qu'il est impossible de retenir cette étiologie.

La rhinorrhée, en effet, est apparue brusquement, inopinément, il y a de cela seulement quinze jours et voici de quelle singulière façon. Se trouvant en visite chez une de ses amies malade et alitée, Mme C... se penche pour l'embrasser: « Mais qu'as-tu ? Tu pleures ? » lui dit celle-ci. Et c'est à ce moment précis qu'en relevant la tête, sans éprouver par ailleurs le moindre malaise, la moindre sensation anormale, notre patiente s'aperçut pour la première fois que de l'eau tombait par gouttes de sa narine gauche. Cet écoulement ne devait cesser que trois mois plus tard, à la suite de l'intervention chirurgicale dont nous allons parler dans un instant.

L'hypothèse d'une fracture ne pouvant être raisonnablement retenue à l'origine de cet écoulement de liquide méningé, nous devions envisager celle d'une néoplasie ou d'un processus destructif quelconque qui aurait effondré la lame criblée. Mais l'examen neurologique, de même que l'exploration radiographique qui restaient absolument négatifs, rendaient cette hypothèse peu vraisemblable; du reste, les constatations qui allaient être faites au cours de l'opération devaient l'écarter d'une façon catégorique. En raison du pronostic à peu près fatal qui s'attache à la rhinorrhée cérébro-spinale, nous avions décidé, en effet, de tenter d'obturer la brèche ostéo-méningée qu'on ne pouvait manquer de découvrir, quelles que puissent être sa nature et son origine.

L'opération fut pratiquée le 12 Février 1942 par M. R. Klein. Voici le compte rendu opératoire qu'il a bien voulu nous communiquer:

« La région est abordée par un petit volet en forme d'arc allongé, dont le pied interne est à la racine du nez, le pied externe à la région de la tempe gauche, au niveau du bord externe de l'orbite.

» La dure-mère est solidement suspendue à l'épicrane par trois côtés pour empêcher son décollement. Le 4e côté, antérieur, est décollé de la paroi. On découvre ainsi le toit de l'orbite et la région olfactive.

» La dure-mère est séparée du rebord externe de la gouttière olfactive où elle adhère fortement. On entre alors dans la gouttière olfactive elle-même. On ne voit pas les filets nerveux qu'on a l'habitude d'y trouver. Par contre, on aperçoit une brèche de la dure-mère, brèche régulière, allongée, longue de 15 à 20 *mm.* environ.

» En explorant la gouttière osseuse, on y trouve une fente allongée, à bords lisses, large de 2 à 3 *mm.*, longue approximativement de 15 *mm.* Un instrument mousse est facilement introduit dans la fente et ne trouve devant lui aucune résistance.

» On colmate la fente à l'aide d'un morceau de muscle pris sur le temporal et on le recouvre d'un morceau d'aponévrose que l'on coud à la dure-mère. On laisse retomber ensuite le pôle frontal, soulevé à travers la dure-mère et on suspend le 4e côté à l'épicrane. On remet le volet et on suture la peau.

» L'écoulement du liquide est arrêté instantanément et ne s'est plus jamais reproduit depuis.

» C'est la première fois que nous avons rencontré une telle lésion. Nous avons plusieurs fois opéré des malades présentant un écoulement de liquide céphalo-rachidien à la suite d'un traumatisme. Dans ces cas, nous trouvions une fracture intéressant soit la lame criblée, soit une cellule ethmoïdale, soit les deux à la fois. Il est facile de reconnaître une brèche traumatique à l'irrégularité de ses bords et au trajet souvent sinueux du trait, caractères que l'on ne constatait pas chez notre malade.

» Nous attirons, d'autre part, l'attention sur le fait qu'il n'y avait chez notre malade aucune hernie du cerveau à travers la brèche dure-mérienne. »

*
* *

Abandonnée à elle-même, la rhinorrhée cérébro-spinale d'origine traumatique est tenue par tous les auteurs comme presque fatalement mortelle, à échéance du reste assez variable. On ne voit pas que notre cas ait pu échapper à ce pronostic, bien qu'il répondît à une origine différente. Il y avait donc lieu d'être pleinement satisfait des résultats obtenus par l'intervention. Mais l'étiologie de l'affection restait à élucider, problème d'autant plus difficile à première vue que, s'il a été déjà publié quelques très rares cas de rhinorrhée cérébro-spinale en apparence spontanée, aucun d'eux n'a reçu une explication satisfaisante; aucun, il est vrai, n'avait été soumis à une intervention chirurgicale.

Le premier point était d'expliquer la formation de cette brèche ostéo-dure-mérienne, à l'origine de laquelle on ne pouvait incriminer ni une fracture, ni un processus destructif de la base du crâne. Une hypothèse se présentait à l'esprit, celle d'une *malformation congénitale*. Les constatations inscrites dans le protocole opératoire nous invitaient à la retenir : les caractères de la fente tant osseuse que durale, sa largeur, la régularité et l'aspect lisse de ses bords imposaient presque l'idée d'un défaut par aplasie ; de son côté l'absence constatée des filets olfactifs, que l'on trouve normalement tendus entre le bulbe olfactif et la lame criblée, ne pouvait s'expliquer que par un trouble de développement. Cette hypothèse, il paraît possible de la développer et de la consolider en rapprochant la lésion constatée, de deux autres malformations mieux connues, l'encéphalocèle et le spina-bifida, avec lesquelles elle s'apparente très vraisemblablement.

Considérons, tout d'abord, que ce sont des déhiscences du même genre, portant à la fois sur l'os et sur les méninges à l'exclusion cependant des méninges molles, qui conditionnent le développement des encéphalocèles et du spina-bifida. Il est établi, en effet, que, dans ces deux malformations congénitales, le défaut porte à la fois sur l'os (boîte cranienne ou arc postérieur de la vertèbre) et sur la dure-mère correspondante, mais non sur l'arachnoïde et sur la pie-mère, car celles-ci sont représentées dans les enveloppes du prolapsus (Ranvier, Recklinghausen, J. Leveuf, etc.). En ce qui concerne le siège de la lésion, on connaît d'assez nombreux exemples d'encéphalocèle descendant dans le nez à travers une déhiscence de la lame criblée (encéphalocèle trans-ethmoïdale) : Nager (de Zurich) a pu en recueillir, en 1922, 6 observations dont une personnelle et L. Natanson 16 observations en 1933 (A. Montandon : l'Encéphalocèle intra-ethmoïdale, *Practica Oto-Rh.-Lar.*, vol. VI).

Dans notre cas, il ne s'agissait certainement pas d'une encéphalocèle trans-ethmoïdale ; l'intervention avait permis de s'en assurer. Mais on peut supposer que la malformation en était restée à un premier stade, stade de déhiscence ostéo-dure-mérienne simple (non compliquée d'encéphalocèle). Bien que nous ne connaissions pas d'autres exemples de déhiscence ostéo-dure-mérienne simple, rien ne paraît s'opposer à cette conception.

Il serait intéressant d'envisager la genèse de ces lacunes. On comprend qu'un trouble de développement survenant très précocement, dès le début de la différenciation tissulaire, puisse intéresser à la fois l'os et la dure-mère qui sont l'un et l'autre d'origine mésodermique, mais il peut paraître surprenant que l'aplasie ne frappe pas également les méninges molles, classiquement dérivées, aussi, du mésoderme.

En réalité, d'après les embryologistes modernes, le principe de la spécificité des feuillets (ectoblaste, endoblaste, mésoblaste) n'est pas aussi absolu qu'on le pensait : on peut voir les cellules d'un feuillet donner naissance à des formations qu'elles ne devraient pas édifier dans l'hypothèse de la spécificité (Giroud et Lelièvre : « Eléments d'Embryologie »). Notamment, on tend à admettre que la pie-mère, l'arachnoïde et l'espace arachnoïdien sont, en totalité ou en partie, de provenance ectoblastique (par l'intermédiaire de la crête ganglionnaire), tandis que l'origine de la dure-mère est, sans aucun doute, purement mésoblastique. J. Leveuf, notamment, a récemment développé cette thèse à propos du spina-bifida : « La méninge molle avec son liquide céphalo-rachidien représente, conclue-t-il, une partie du système médullaire neuro-ectodermique différencié pour la nutrition et les échanges de l'axe nerveux. » Ainsi s'éclaire la genèse des aplasies ostéo-dure-mériennes, sans participation des méninges molles, inexplicable avec la conception classique. Nous admettons donc que, dans notre cas, une déhiscence congénitale de la lame criblée et de la dure-mère correspondante existait depuis le stade embryonnaire. Sous l'influence d'une cause indéterminée, il se serait produit une poussée de la tension intracranienne provoquant la rupture du mince feuillet archnoïdien externe qui fermait seul, à ce niveau, l'espace arachnoïdien.

Nous devons encore nous demander comment le liquide méningé trouvait son chemin à travers la muqueuse pituitaire. Or, sur ce point, le protocole opératoire nous fournit un renseignement fort intéressant : « Un instrument mousse, nous dit-il, est facilement introduit dans la fente osseuse et ne trouve devant lui aucune résistance. » Il semble donc, sans qu'on puisse absolument l'affirmer, qu'il n'existait aucune barrière au libre épanchement du liquide dans la cavité nasale, comme si la lacune intéressait la muqueuse elle-même, en même temps que l'os et la dure-mère. Nous ne nous hasarderons pas à formuler une explication embryologique de ce fait. Qu'il nous soit seulement permis de rappeler, par analogie, qu'il existe des spina-bifida directement exposés à l'extérieur, c'est-à-dire sans couverture cutanée (forme ulcérée de J. Leveuf, myéloméningocèle de Recklinghausen).

Une malformation congénitale se rencontre assez rarement à l'état isolé. Aussi n'avons-nous pas manqué de rechercher s'il en existait quelque autre chez notre malade. Nous n'en avons pas trouvé. Signalons, cependant, qu'on relève, dans ses antécédents personnels, une neurofibromatose ayant motivé, à deux reprises, l'exérèse chirurgicale de plusieurs tumeurs, les unes sous-cutanées, les autres plus profondes. Il était intéressant de mentionner ce fait car, comme on le sait, la maladie de Recklinghausen est probablement la conséquence d'une malformation ectodermique liée à un trouble évolutif embryonnaire et coexiste assez souvent avec d'autres malformations.

Ainsi, l'examen approfondi de ce cas de rhinorrhée cérébro-spinale nous a conduit à deux conclusions intéressantes, en confirmant l'action remarquable de la neuro-chirurgie sur cet accident redoutable et en démontrant qu'il peut être lié à une malformation congénitale de la base du crâne.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les petites hernies méconnues de la ligne blanche chez le jeune enfant

Je n'aurais jamais eu l'idée de consacrer un court article à cette question si bien connue et étudiée de la petite hernie de la ligne blanche si je n'avais eu la conviction que ses symptômes en fussent si souvent négligés par trop de praticiens qui, ou bien en font fi, ou bien ne les recherchent pas systématiquement. Au cours de ma carrière médicale, plus d'une dizaine de fois j'ai eu l'exemple frappant d'une telle méconnaissance... Un cas tout récent me donne l'occasion d'aborder ce sujet.

Une petite fille de 7 ans m'est présentée par sa maman. Cette enfant se porte bien habituellement. Elle n'a jamais fait de graves maladies, seulement quelques affections banales de l'enfance : rougeole, varicelle, quelques trachéites, le tout de la plus grande bénignité. Elle a bon appétit, digère bien, ne vomit jamais, ses selles sont régulières et quotidiennes, son sommeil parfait. Une seule chose tracasse son entourage : elle est prise de douleurs abdominales soudaines et violentes mais de peu de durée. Ces douleurs sont si aiguës que l'enfant s'arrête brusquement de jouer, pâlit... et se couche par terre. Au bout de quelques minutes, elle se relève et tout est fini... jusqu'à la prochaine crise. On a remarqué que ces accès douloureux se produisent plutôt quelques heures après le repas, et surtout lorsque l'enfant est en train de jouer, de sauter et de courir, *mais jamais lorsqu'elle est couchée.*

Dans les différentes localités successivement habitées par sa famille, elle fut montrée à divers médecins. Les uns déclarèrent qu'il s'agissait là d' « entérite », terme passe-partout qui en dit souvent trop ou trop peu, quand il n'est pas l'expression d'une recherche insuffisante ou trop superficielle... D'autres parlèrent d'appendicite chronique... D'autres encore invoquèrent les vers intestinaux... Un autre enfin parla d'adhérences intestinales... J'enregistre toutes ces données pour en faire mon profit, le cas échéant, et je fais coucher l'enfant sur ma table d'examen...

La palpation abdominale, patiemment effectuée, ne me révèle rien d'anormal dans les hypocondres, ni au niveau du foie, ni dans la région stomacale. Je pousse même le souci de pratiquer ce que j'ai baptisé la « palpation bimanuelle occulte de l'abdomen », qui consiste à examiner l'enfant debout, l'observateur étant placé derrière l'enfant et palpant l'abdomen avec le plat des doigts et des mains, palpation qui décèle avec tant de précision la plus légère souffrance de l'appendice rendu si superficiel dans cette posture !... Rien de tout cela chez mon jeune sujet... L'ayant remis à plat sur la table, je continue mon inspection soigneuse... et je découvre une petite déhiscence sus-ombilicale de la ligne blanche, déhiscence oblongue de 1 *cm.* environ et large de quelques millimètres seulement. Le doigt qui palpe s'enfonce là dans cette espèce de « petite fossette » à fond mou et se trouve « bridé » de tous côtés par les bords rigides de l'aponévrose fibreuse. Aucun organe, ni viscéral, ni péritonéal ne semble habiter habituellement cette « fossette » au moins dans la position horizontale...

Faisons lever l'enfant... la « fossette » reste vide... Invitons-la à tousser... La « fossette » reste encore vide... mais on sent nettement une impulsion au bout du doigt qui palpe... et, en insistant sur l'effort demandé à la toux, au bout de quelques instants on a la nette sensation que la « fossette » tend à se remplir et qu'une petite masse cherche à repousser le doigt investigateur !...

Il est probable, c'est le cas de le dire, que je touche du doigt le diagnostic !... Il s'agit bien d'une petite hernie sus-ombilicale... et il y a tout à parier que la douleur brusque ressentie, en certaines circonstances, par ma petite malade n'a pas d'autre origine que cette malformation !

Or, pareil cas, je l'ai bien rencontré une dizaine de fois, comme je le disais. Ceci n'élimine pas évidemment d'autres causes de douleurs, même et surtout chez ces malades. Cette malformation coïncide souvent avec d'autres malformations des parois, et aussi des viscères. L'an dernier, un jeune garçon de 12 ans, soigné lui aussi pour des affections abdominales variées, présenta les mêmes symptômes, mais, en outre, une opiniâtre constipation et quelques vomissements intempestifs me décidèrent à faire pratiquer un examen radiographique intestinal. Ceci nous révéla une assez curieuse coudure du transverse, bridé par des adhérences vérifiées opératoirement. J'ai tenu à citer ce cas pour montrer qu'on ne doit pas nécessairement se borner à constater la déhiscence de la ligne blanche, mais aussi pousser ses investigations plus loin, s'il y a lieu, chez de tels malades.

Bien plus, chose assez curieuse, l'affection peut être familiale ! Ainsi, il y a dix ans, je fis opérer un garçon de 7 ans, atteint, lui aussi, de hernie sus-ombilicale méconnue... Or, voici trois ans, mon ami M. Avenard me montra la jeune sœur de ce malade, atteinte de la même affection ! Elle aussi présentait des crises de douleurs soudaines dues à une petite déhiscence de la ligne blanche ; ces crises étaient apparues plus fréquentes quand l'enfant commença à se livrer à des jeux plus mouvementés que celui qui consiste à dorloter des poupées. Si l'on veut considérer le développement embryologique de l'ectoderme, on ne s'étonnera pas de constater cette tendance familiale à une même affection.

Je n'entrerai pas dans les discussions qui ont cherché à expliquer les raisons de l'apparition des douleurs chez les sujets atteints de cette malformation (pincement épiploïque, tiraillements d'adhérences, etc.), ceci nous entraînerait trop loin. J'ai voulu seulement indiquer que la soudaineté, la spontanéité de la douleur et son apparition dans d'identiques circonstances sur le même sujet, en y ajoutant les troubles sympathiques concomitants, tels que la pâleur et l'état nauséeux, doivent aiguiller le praticien vers cette recherche trop souvent négligée, ainsi que le prouvent les quelques cas signalés ici.

Le diagnostic étant posé, quel traitement est de mise ? Evidemment, l'opération est le remède héroïque, surtout chez l'adulte, cas dont je ne me suis pas occupé. Chez l'enfant aussi, pensera-t-on... Or, je dois avouer que je n'ai exigé l'intervention que deux fois sur dix ! Ordinairement, il suffit de maintenir l'abdomen bien sanglé dans une ceinture caoutchoutée, *avec ou sans plaquette matelassée plate*, pour éviter les inconvénients de ces déhiscences. Au fur et à mesure que l'enfant grandit, sous l'effet de cette constriction qui empêche l'écartement de la ligne blanche, la déhiscence s'efface peu à peu, et la plupart du temps, au bout de quelques années, on ne retrouve plus rien. Il en a été ainsi dans presque tous les cas que j'ai rencontrés, et mes malades ont cessé d'en souffrir.

Tout ceci montre qu'en médecine il n'y a pas de petits diagnostics et qu'une recherche patiente et minutieuse qui y conduit vaut mieux qu'une étiquette trop pompeuse, imprudemment basée sur des symptômes... négatifs !

PAUL DURAND (Courville).

Emploi du Noisetier comme succédané de l'Hamamélis

Les arbres qu'on désigne sous le nom de Noisetiers exhalent ce qu'on pourrait appeler une légère odeur de fagot, à quelque famille qu'ils appartiennent. C'est ainsi que dans celle des Cupulifères nous trouvons le Noisetier ou Coudrier (*Corylus avellana* L.) à propos duquel j'ai eu souvent l'occasion de mentionner les services qu'il rend aux sourciers, aux radiesthésistes et autres devins; celle des Hamamélidées nous offre l'Hamamélis de la Virginie (*Hamamelis Virginica* L.) qui, dans son pays d'origine, porte les vocables populaires de Noisetier des sorcières, de baguette des magiciennes. En plus de la similitude qu'ils présentent comme accessoires des pratiques de l'occultisme, ces deux végétaux sont doués de propriétés pharmacodynamiques qui créent entre eux des liens de parenté thérapeutique. Une expérimentation de plusieurs années m'a prouvé, en effet, que le Noisetier de l'Ancien continent pouvait être substitué à son congénère du Nouveau monde; comme il devient de plus en plus difficile de se procurer ce dernier, il m'a paru utile de signaler à mes lecteurs les services qu'ils peuvent attendre de l'arbuste qu'ils ne connaissaient jusqu'à présent que pour l'exquise saveur de son fruit.

Prescrit à la dose quotidienne de LX à LXXX gouttes, l'extrait fluide de l'écorce des jeunes branches ou des feuilles du Noisetier exerce des effets vaso-constricteurs qui en légitiment l'emploi chez les malades atteints de varices, de périphlébites, d'ulcères variqueux et dans le traitement des hémorragies où son usage prolongé, exempt de toute toxicité, détermine l'affaissement des bourrelets variqueux, fait cesser les hémorragies et atténue les phénomènes douloureux. Il n'est pas moins utile pour combattre les épistaxis idiopathiques ou symptomatiques, comme j'ai pu le constater chez certains sujets hémophiles, pour modérer les métrorragies qui surviennent à l'époque de la ménopause ou lorsque l'utérus a subi la dégénérescence fibro-scléreuse.

Dans une communication à la *Société de Thérapeutique* (14 Janvier 1942) sur « Quelques applications de la phytothérapie au traitement des engelures », j'ai relaté le cas d'une femme de 50 ans qui présentait, tous les hivers, sous l'influence du froid et de l'humidité, une érythro-cyanose des membres inférieurs avec œdème induré bi-malléolaire et formation de nodules rappelant, par leur aspect, ceux des tuberculides papulo-nécrotiques ; ces lésions s'accompagnaient, par places, de vésico-pustules donnant issue à une petite quantité de sérosité sanguinolente. Consulté au sujet de cette malade, le Prof. Henri Gougerot écarta le diagnostic de tuberculides pour poser celui de troubles vaso-moteurs, de dystrophie par ectasie veineuse se produisant sous l'influence du froid, apparentée avec le *lupus pernio* et justiciable de l'emploi des vaso-constricteurs. C'est pour répondre à cette indication que je prescrivis l'extrait fluide de noisetier qui eut pour résultat de déterminer l'affaissement des nodules, la disparition de l'œdème et la réduction de l'érythrocyanose et d'émousser les phénomènes douloureux. Depuis trois ans que la malade est soumise à cette médication elle en a toujours obtenu, préventivement et curativement, un sérieux bénéfice.

Si j'ai relaté cette observation, c'est avec l'espoir qu'elle engagera les praticiens à soumettre le Noisetier à de nouveaux essais cliniques et les pharmacologistes à rechercher s'il contient des principes actifs se rapprochant de ceux qu'on a isolés de l'Hamamélis et permettant d'établir, entre les deux végétaux, la possibilité d'un parallélisme chimique et pharmacodynamique. HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

UNE DEMEURE HISTORIQUE

L'Infirmerie Marie-Thérèse

Les médecins qui ont fréquenté les *Enfants-assistés*, aujourd'hui hôpital-hospiee Saint-Vincent-de-Paul, connaissent bien cette petite porte que l'on aperçoit sur sa gauche en descendant la rue Denfert-Rochereau, et dont l'inscription en lettres dorées sur fond noir : *Infirmerie Marie-Thérèse* ne saurait échapper. C'est l'entrée d'un établissement eharitable plus que centenaire dont les bâtiments, du moins en partie, et le vaste jardin servirent de retraite à Chateaubriand pendant une douzaine d'années.

Une plaque de marbre ornée d'un médaillon en bronze le représentant de profil, apposée récemment sur la façade, rappelle à la fois ce souvenir et celui de la fondatriee.

C'est en 1819, deux ans après avoir quitté la Vallée-aux-Loups, que Mme de Chateaubriand eut l'idée d'installer près de l'Observatoire un refuge destiné à venir en aide aux personnes d'un certain rang tombées dans la misère, en partieulier les dames âgées, ruinées par la Révolution, ainsi que les prêtres du dioeèse de Paris. Commencée assez petitement, cette bonne œuvre ne tarda pas à progresser, grâce à de généreux concours, si bien qu'on put louer une maison avec jardin, à côté des anciens bâtiments de l'Oratoire, déjà convertis en hôpital.

Située 92, rue Denfert-Roehereau, jadis au 86, rue d'Enfer, cette propriété occupait un vaste emplacement compris entre la rue et le boulevard d'Enfer, aujourd'hui boulevard Raspail.

C'était alors presque la campagne. La barrière d'Enfer toute proehe, dont les vieux pavillons d'oetroi subsistent encore à l'entrée de l'avenue d'Orléans, marquait la limite de l'enceinte de Paris.

Cette fondation reçut le nom d'Infirmerie Marie-Thérèse en l'honneur de la duchesse d'Angoulême, fille de Louis XVI, qui fut une des premières parmi les princesses royales à lui prêter son appui. Ne négligeant aucun moyen pour se procurer des ressourees, Mme de Chateaubriand avait eu l'idée d'installer une fabrique de chocolat avec magasin de vente dont le produit s'ajoutait à celui des quêtes : « Je croyais, écrit-elle à une amie, que c'était peu de chose de monter une infirmerie, mais je vois qu'il en coûte autant pour cuire une médecine qu'un gigot de mouton. » Ne vivant que de charité, la maison de la rue d'Enfer n'aurait pu subsister si la fondatrice, qui prenait sa tâche très à cœur, n'avait fait de fréquents appels dans tous les milieux.

Des fêtes sont organisées auxquelles assiste Mme la duchesse de Berry. Les collectes sont bientôt suffisantes pour permettre l'achat de l'immeuble et du vaste jardin qui l'entoure.

A côté, « entre une cour pavée et le jardin » à l'emplacement actuel des bâtiments voisins, au 88, rue Denfert-Rochereau, s'élevait alors une maison qui était à vendre. Tout en se trouvant à court d'argent, et au moyen de combinaisons dont il avait le secret, Chateaubriand s'en rendit acquéreur, en contractant des emprunts gagés sur sa nouvelle propriété, et en escomptant les bénéfices retirés de la publieation de ses œuvres.

L'Infirmerie Marie-Thérèse n'était d'ailleurs pas oubliée dans ces libéralités anticipées.

En fait, dès l'année suivante, un contrat avantageux signé avec son éditeur lui assurait une rentrée importante.

C'est à la fin de Juillet 1826, au retour d'un voyage en Suisse, qu'ils vinrent s'installer dans leur nouvelle habitation récemment aménagée. De toutes les demeures habitées par Chateaubriand, et il en changea beaucoup [1], l'Infirmerie Marie-Thérèse et la Vallée-aux-Loups comptent parmi celles qui lui tenaient le plus au cœur. Il ne manque pas d'ailleurs d'y faire allusion dans les *Mémoires d'outre-tombe* : « La démolition d'un mur, écrit-il, m'a mis en communication avec l'infirmerie de Marie-Thérèse. Je me trouve à la fois dans un monastère, dans une ferme, un verger et un parc. Le matin, je m'éveille au son de l'angélus, j'entends de mon lit le chant des prêtres dans la chapelle, je vois de ma fenêtre des sœurs de charité... des femmes convalescentes. De vieux ecclésiastiques vont errant parmi les lilas... et les légumes du potager... Dans les jours de cérémonie, la religion caehée chez moi, la vieille monarchie à mon hôpital se mettent en marche. Des processions composées de tous nos infirmes... passent en chantant sous les arbres... Mme de Chateaubriand les suit, le chapelet à la main, fière du troupeau, objet de sa sollieitude. »

Comme à Aulnay, avee quel bonheur il se replongeait dans la solitude et le jardinage ! « A 200 lieues de Paris je serais moins séparé du monde. J'entends bêler les chèvres qui nourrissent les orphelins délaissés !... »

A des amis de Suisse, il écrit : « Nous sommes... aussi loin de Paris que si nous étions à Lausanne... Je ne sors plus de mon ermitage... Je fais aussi un petit jardin... »

Outre les arbres qui s'y trouvaient déjà, il en planta beaucoup d'autres : « Mes arbres sont de mille sortes. J'ai planté vingt-trois cèdres de Salomon et deux chênes de druides... ils se marient à ceux de l'enclos des enfants trouvés et du boulevard d'Enfer qui m'enveloppent... »

Une gravure de l'époque montre la façade de sa maison sur le jardin avec trois grandes portes-fenêtres entourées de fleurs et de plantes grimpantes. L'année suivante, son départ pour l'ambassade de Rome l'éloigne plusieurs mois de sa chère retraite de la rue d'Enfer : « Quel bonheur, écrit-il le 11 Novembre 1827, à Mme Récamier, quand je rentrerai dans ma solitude... quand enfin je vous verrai tous les jours... » Il s'y voit déjà, ne faisant plus rien, n'écrivant plus rien, hors quelques pages des *Mémoires*. Chateaubriand occupa cette propriété pendant douze ans.

En 1838, se trouvant une fois de plus aux prises avec des difficultés financières, il se voit obligé de la vendre. Rachetée par l'arehevêché, l'Infirmerie Marie-Thérèse a conservé non seulement son nom, mais son ancienne affectation, du moins en partie, ce qui prouve son utilité. Dirigée par les sœurs de Saint-Vincent-de-Paul, qui se prêtent obligeamment à la visite, elle sert de maison de retraite aux prêtres âgés du diocèse de Paris.

Depuis cette époque, des agrandissements, des constructions nouvelles ont fait subir à cette propriété bien des transformations, mais il est encore possible d'y retrouver en partie les souvenirs d'autrefois. Signalons à l'entrée dans le petit parloir deux crayons représentant Monsieur et Madame de Chateaubriand en 1840. Dans la cour, à gauehe, abritée par un toit moussu, c'est l'ancienne fabrique de chocolat convertie aujourd'hui en bibliothèque. A droite, voici le bâtiment autrefois destiné aux dames, et où habita Mme de Chateaubriand au-dessus du petit magasin de vente.

Au fond, cette vaste construction, agrandie par la suite, était réservée au logement des ecclésiastiques. Derrière, se trouve le jardin potager, où beaucoup de grands arbres ont été abattus. Seul, un beau cèdre subsiste eneore à l'extrémité de la propriété, en bordure du boulevard Raspail, dans une enclave cédée récemment aux étudiants américains.

La chapelle a conservé son aneienne tribune ainsi que plusieurs tableaux de l'époque par le baron Gérard. Seule, l'entrée a été agraudie paraît-il, aux dépens de l'ancienne bibliothèque de Chateaubriand. Derrière le maître-autel où repose la fondatrice, une inscription sur marbre noir rappelle son souvenir : « Ci-gît Dame Céleste Buisson, vieomtesse de Chateaubriand, distinguée par l'exercice des bonnes œuvres qu'inspire la religion. Elle a voulu faire bénir à jamais sa mémoire par la pieuse fondation de l'Infirmerie Marie-Thérèse faite de concert avee son époux le vicomte de Chateaubriand. Déeédée le 9 Février 1847 à l'âge de 75 ans. Elle repose dans le eaveau de eette ehapelle selon le désir qu'elle a exprimé. Priez Dieu pour le repos de son âme. »

Pour voir ce qui reste de l'ancienne habitation de Chateaubriand, il faut entrer un peu plus bas, au 88, chez les sœurs de Saint-Vincent-de-Paul qui dirigent l'*Institution des jeunes filles aveugles* et qui réservent au visiteur le meilleur accueil. Sur l'emplacement du jardin, on a édifié une chapelle adossée à la façade de sa maison, et dont l'entrée forme une sorte de vestibule qui n'est autre que l'ancien salon de Mme de Chateaubriand. On y voit encore les boiseries ainsi que les frises sculptées du plafond et les portes-fenêtres donnant sur la cour. A eôté, le petit escalier intérieur conduisant aux pièces du premier étage n'a pas changé.

Sans être d'un intérêt de premier ordre au point de vue médical, il nous semble cependant qu'en raison des souvenirs qui s'y rattachent, cet établissement mérite d'être mieux eonnu des médecins qui ne doivent rien ignorer des ressourees du *Paris charitable et bienfaisant*.

PIERRE VALLERY-RADOT.

1. EMMANUEL BEAU DE LOMÉNIE : *Les demeures de Chateaubriand*, Paris, 1930.

Correspondance

A propos de l'article de M. Fourestier : ***Dépistage de la syphilis par l'examen sérologique systématique dans un dispensaire de Prophylaxie tuberculeuse. Tuberculose et syphilis*** (*La Presse Médicale*, n° 12, 27 Mars 1943).

Après MM. Boisseau, Bouisset, Pellegrin (Le dépistage simultané de la syphilis et de la tuberculose dans les collectivités, *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1942, n° 48) dont le travail fut présenté par M. le Prof. Gougerot à l'Académie de Médecine, en sa séance du 12 Janvier 1943, M. Fourestier vient, dans un article particulièrement intéressant, d'insister sur la nécessité du synchronisme du dépistage de ces deux fléaux sociaux.

Le dépistage sérologique de la syphilis peut rencontrer dans son application systématique aux enquêtes collectives d'assez grandes difficultés pratiques parmi lesquelles nous relevoos plus spécialement la répugnance à se prêter à la ponction veineuse, l'ampleur des manipulations sérologiques.

Dans un travail récent (Etude de l'application pratique de la réaction de Meinicke K.R. II sur sang desséché au dépistage de la syphilis dans les collectivités, *Toulouse-Médical*, Novembre 1942, 22 pages), inspiré des remarquables études de M. Demanche (Les Microméthodes du séro-diagnostic de la syphilis, *La Presse Médicale*, n°s 62-63, 21-24 Août 1940). Les tendaoces actuelles de la sérologie de la syphilis (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 21 Avril 1941) nous nous sommes livrés simultanément à une étude détaillée des modalités techniques de cette réaction et à soo exécution pratique dans 2.200 cas.

Simplicité du prélèvement qui ne porte que sur une seule goutte de sang recueillie sur une rondelle de buvard de 15 *mm.*, simplicité d'exécution au laboratoire, correspondance avec les autres réactions sérologiques, telles soot les conditions de base qui militent en faveur de l'adoption de la réaction de Meioicke sur sang desséché dans le dépistage de la syphilis dans les collectivités. Mais il ne faut pas perdre de vue que cette réaction de triage dégrossisseur n'apporte qu'une présomption et que tous les sujets, dont la positivité du prélèvement aura été mise en évidence au cours de ce premier

examen, devront obligatoirement subir l'épreuve confirmative des réactions classiques au sérum et un examen clinique complet avant que l'on puisse se prononcer avec certitude.

Telles sont les conclusions pratiques de cette étude qu'en raison même de son importance en médecine sociale, nous aimerions voir reprendre par de nombreux laboratoires.

GIACARDY et TURON,
Dispensaire de Prophylaxie
des Maladies vénériennes, Tarbes.

***

J'ai, dans le récent article consacré par MM. **P. Brodin** et **M. Fourestier** (*La Presse Médicale*, n° 14, 10 Avril 1943) à ***l'Allergie cutanée tuberculinique chez le vieillard,*** relevé avec intérêt les observations faites par ces auteur sur les cuti-réactions positives à apparition retardée.

Le fait n'est pas absolument particulier au vieillard. Comme on le verra dans un travail sur la primo-infection tuberculeuse dans l'Armée, qui paraîtra prochainement dans la *Revue de la Tuberculose*, nous avons observé le même phénomène chez des indigènes tunisiens de 20 à 30 ans: c'est ainsi que sur 853 cuti-réactions positives observées chez ces sujets, 740, soit 86,75 pour 100, sont apparues en 48 heures; 106, soit 12,43 pour 100, au bout de 4 jours; 7, soit 0,82 pour 100, au bout de 6 jours. La proportion des cuti-réactions retardées est, si on la compare aux chiffres de MM. Brodin et Fourestier, nettement moindre que chez le vieillard, mais leur existence n'en est pas moins certaine et utile à connaître.

Médecin-colonel F. MEERSSEMAN,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Livres Nouveaux

La Formation intellectuelle et morale des Élites, par EMILE SERGENT. 1 vol. in-8° de 288 pages (*Société d'Editions économiques et sociales*), Paris, 1943.

Depuis des années le professeur Sergent lutte avec une énergie inlassable pour maintenir et rehausser le prestige de la profession médicale, pour donner aux étudiants des conseils qui les avertissent des difficultés accumulées sur leur route et pour leur inculquer des principes de moralité capables de les guider au cours de leur carrière.

Sur ces sujets, d'une importance capitale et d'une indéniable actualité, il a écrit de nombreux articles disséminés dans les recueils les plus divers. Il vient de les reprendre et de les réunir en un volume où il trace les règles qui doivent présider à la formation intellectuelle et morale des élites.

Des élites, il y en a dans toutes les professions et ce sont justement les élites qui doivent ou devraient diriger les groupements professionnels. Mais il est une classe particulière, celle des élites intellectuelles, qui sont « les élites des élites »; de nombreux devoirs leur incombent: donner de bons exemples; former les masses; assurer leur bien-être et améliorer leur sort; leur éviter le danger des erreurs dues à l'ignorance; travailler au progrès matériel, au progrès moral et au progrès scientifique. C'est à ces élites que doit revenir le gouvernement des peuples.

Pour recruter les élites, il faut faire un choix parmi les plus aptes et les préparer par une solide éducation. M. Sergent fait, à plusieurs reprises, l'éloge des humanités. « Faire des humanités, c'est apprendre à apprendre; c'est défricher le sol pour les semailles de l'avenir. » Il faut y ajouter l'éducation morale donnée par les parents, l'enfant devant trouver dans sa famille les leçons et les exemples capables de le diriger dans la bonne voie. « La France a fléchi parce qu'elle a cessé de rester fidèle au principe qui représente le respect des traditions. » Mais les traditions n'empêchent pas l'évolution; « fille du passé et mère de l'avenir », l'évolution est un phénomène biologique normal qui s'oppose à la révolution, phénomène pathologique. En même temps qu'on dirige l'esprit, il faut développer la volonté et former le caractère: « Avoir un bon caractère, c'est quelquefois n'en avoir aucun; avoir un mauvais caractère, c'est au moins avoir un caractère. »

Ces principes généraux trouvent une application directe à la médecine, dont l'étude occupe la deuxième partie de l'ouvrage.

Comme pour toutes les élites, l'éducation du futur médecin doit commencer par les humanités; elle est continuée à la Faculté par les professeurs et les médecins des hôpitaux.

L'année qu'on passait à la Faculté des Sciences, M. Sergent souhaite qu'on la ramène à la Faculté de Médecine, et ce vœu vient déjà de recevoir satisfaction. Après un enseignement essentiellement clinique, les jeunes gens se dirigeront, selon leurs aptitudes, vers une des deux voies qui doivent leur être ouvertes: l'une où ils trouveront une éducation pratique qui les conduira au doctorat en médecine; l'autre où les travaux de laboratoire tiendront la première place et qui aboutira au doctorat ès sciences médicales.

Il est bien entendu que l'un des deux diplômes n'est pas supérieur à l'autre, « le professionnel vaut le chercheur », et cela est d'autant plus vrai que la pratique médicale a cessé d'être un art et est devenue une science, « la biologie pathologique humaine ». Après avoir indiqué les réformes de l'enseignement médical qu'il avait fait adopter quand il présidait la commission, aujourd'hui défunte, M. Sergent formule quelques aphorismes dédiés à la jeunesse. Il proclame d'abord les quatre vertus cardinales du médecin: « Science, expérience, bon sens, conscience »; puis il ajoute: « Le but final de la médecine n'est pas un gain d'argent, mais un gain sur la maladie. — L'honneur avant l'argent. » Et, pour ceux qui sont chargés d'un service hospitalier: « Restez les serviteurs des pauvres de nos hôpitaux, ne devenez pas les valets de nos administrations. »

Après avoir montré l'utilité d'une collaboration étroite entre la médecine et la chirurgie, après avoir signalé la pléthore médicale « véritable état pathologique » et indiqué les moyens de la combattre, après avoir parlé des étudiants étrangers, M. Sergent brosse un superbe tableau du médecin praticien qui pousse souvent le dévouement jusqu'au sacrifice de sa vie, et il termine en ces termes: « La profession médicale restera le sacerdoce laïque qu'elle est pour certains, la carrière libérale qu'elle est pour d'autres, l'œuvre bienfaisante qu'elle doit être pour tous. »

Lisez ce livre, médecins, mes confrères, et vous surtout jeunes étudiants, mes amis; c'est l'œuvre d'un Maître qui a le droit de donner des conseils, car il a prêché d'exemple.

H. ROGER.

Conférences cliniques de Médecine infantile, par H. GRENET, 6e série, 274 pages (*Vigot*, édit.), Paris, 1943.

Comme les précédentes, cette sixième série de conférences cliniques porte sur des sujets variés. La première est consacrée aux devoirs des étudiants à l'hôpital. Trois leçons envisagent les néphrites chroniques, la néphrose lipoïdique et les albuminuries intermittentes juvéniles, deux traitent des diarrhées du nourrisson et deux des anémies. Viennent ensuite le scorbut infantile, les angines nécrotiques, l'acrodynie, quelques cas de tumeurs cérébrales, la méningite cérébro-spinale et la fragilité osseuse.

On trouvera dans ce nouveau volume les mêmes qualités de simplicité et de clarté d'exposition qui caractérisent les séries précédentes.

ROBERT CLÉMENT.

Herzkrankheiten Band I : Physiologie, Beurteilung und Funktionnelle Pathologie des Herzens (Les maladies du cœur, tome I, Physiologie, diagnostic et pathologie fonctionnelle du cœur) par le Prof. MAX HOCHREIN, 1 vol., 2e édit., 480 p., 170 fig. (*Th. Steinkopff*, édit.), Dresden u. Leipzig, 1942.

Ce bel ouvrage, intermédiaire entre le manuel et le traité, est un exposé didactique et personnel à l'usage des praticiens; il est consacré aux problèmes physiologiques, diagnostiques et de pathologie fonctionnelle pour la pratique courante de la cardiologie.

Le Prof. Hochrein suit un plan assez classique, simple et clair, mais il le présente avec son autorité et sa compétence. Le résumer serait passer en revue toute la cardiologie depuis ses méthodes d'investigation jusqu'à discussion de tous les symptômes et de toutes les cardiopathies. Signalons simplement la partie consacrée au travail du cœur, surtout chez les sportifs, et l'importance des données physiologiques rappelées à chaque instant pour expliquer le comportement des cœurs malades et de leurs troubles fonctionnels.

R. HEIM DE BALSAC.

INFORMATIONS

DÉCRET N° 891 DU 17 AVRIL 1943

portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 21 Décembre 1941 relative

AUX HOPITAUX ET HOSPICES PUBLICS

Art. 1er. — Sont soumis aux dispositions du présent règlement, à l'exclusion de son titre VI qui ne concerne que les établissements privés, les hôpitaux et hospices publics visés par la loi du 21 Décembre 1941 et constituant, soit isolément, soit par leur réunion en un groupement hospitalier, des établissements publics communaux, intercommunaux, départementaux ou interdépartementaux.

Sont également soumis aux dispositions contenues dans les cinq premiers titres ci-dessous les hôpitaux et hospices créés par les associations mixtes prévues à la section II du chapitre II de la loi du 28 Février 1942, sous réserve des dérogations qui seraient apportées à ces dispositions par les décrets instituant lesdites associations.

Le présent décret ne s'applique pas aux établissements de caractère national.

TITRE I

Organisation hospitalière

Art. 2. — Pour établir le plan général de l'organisation hospitalière visé par l'article 31 de la loi du 21 Décembre 1941, les hôpitaux publics de chaque région sanitaire sont classés en trois catégories suivant l'importance de leur circonscription et de leur outillage technique:

1° Les hôpitaux;

2° Les « centres hospitaliers » qui sont soit des hôpitaux importants, soit des groupements d'hôpitaux;

3° Les « centres hospitaliers régionaux » qui sont des hôpitaux ou groupements d'hôpitaux destinés à satisfaire en plus des besoins locaux aux besoins spéciaux de l'ensemble de la région.

Art. 3. — Tout hôpital public doit, sous réserve des dispositions transitoires de l'article 7 ci-après, posséder un ou plusieurs services de médecine générale comprenant des salles réservées pour chacune des catégories de malades suivantes : enfants, tuberculeux, vénériens; une installation permettant de recevoir des aliénés jusqu'à leur transfert dans un établissement spécialisé, un ou plusieurs services de contagieux, une maternité, une installation de radiodiagnostic, une consultation dentaire, et en outre des services de chirurgie générale et de certaines spécialités si la densité de la population justifie la présence dans la ville, siège de l'hôpital, d'un chirurgien ou d'un spécialiste. Tout hôpital doit, s'il ne les possède pas, être rattaché à un laboratoire d'analyses chimiques et bactériologiques et à un laboratoire de sérologie et être pourvu d'un matériel permettant d'effectuer dans l'établissement et à l'extérieur la réanimation des asphyxiés.

Tout centre hospitalier doit satisfaire aux prescriptions du premier alinéa du présent article et posséder en outre des services de chirurgie générale et de spécialités courantes (oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, stomatologie, électro-radiologie), des services de médecine spécialisés (nourrissons, enfants, vénérologie), des services ou établissements susceptibles de recevoir des malades chroniques, enfin, pour les malades chirurgicaux, des services de convalescence situés de préférence dans le même établissement que les services de chirurgie. Le secrétaire d'Etat à la Santé peut prescrire l'adjonction de services de chirurgie spécialisée et d'autres spécialités médicales que celles qui sont mentionnées ci-dessus. Enfin, s'ils ne possèdent pas des services ou établissements de convalescence pour les malades de médecine, les centres hospitaliers doivent être rattachés à des services susceptibles de recevoir des convalescents.

Le centre hospitalier régional, constituant également un centre de recherches et s'il y a lieu d'enseignement, est établi dans une ville qui est le siège d'une Faculté ou Ecole de médecine ou, si la région n'en comprend pas, dans la ville la plus importante de cette région. Il doit satisfaire aux prescriptions des deux alinéas qui précèdent et posséder, en outre, des services d'obstétrique, de phtisiologie, de psychiatrie, de neurologie, de chirurgie spécialisée (au minimum chirurgie infantile et chirurgie urinaire). Le secrétaire d'Etat à la Santé peut prescrire l'adjonction de services d'autres spécialités chirurgicales (chirurgie osseuse, pulmonaire, neuro-chirurgie, etc.) et d'un centre anticancéreux.

Art. 4. — Sous réserve des dispositions de l'article 7 ci-dessous, tout hospice public ou quartier d'hospice rattaché à un hôpital public doit avoir un ou plusieurs services de vieillards valides et un ou plusieurs services d'infirmes ou d'incurables. Il doit être pourvu d'un matériel permettant d'effectuer à l'extérieur la réanimation des asphyxiés.

Les hospices de plus de 30 lits doivent comprendre, en outre, un poste de secours comportant une salle de pansement, un matériel pour soins urgents et quelques chambres individuelles.

Art. 5. — Dans les 6 mois suivant l'entrée en vigueur du présent règlement, il sera procédé par les directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance au recensement des établissements hospitaliers de toute nature et, s'il s'agit d'hôpitaux publics, à l'élaboration d'un projet de classement dans les catégories prévues à l'article 2 ci-dessus.

. . . .

Le plan d'équipement hospitalier de chaque région sanitaire est arrêté par le secrétaire d'Etat à la Santé et le programme de l'exercice pour l'ensemble des régions est approuvé par lui.

Seuls peuvent être payés en tout ou partie à l'aide des subventions de l'Etat les travaux résultant de créations, agrandissements, transformations ou suppressions compris dans ce programme.

. . . .

Art. 7. — A titre transitoire, les hôpitaux et hospices existant lors de l'entrée en vigueur du présent décret pourront être provisoirement dispensés par le secrétaire d'Etat à la Santé, après avis de la commission instituée par l'article 31 de la loi du 21 Décembre 1941, de l'observation de certaines des conditions énumérées aux articles 3, 4 et 6 du présent titre.

TITRE II

Conditions de fonctionnement des établissements hospitaliers

Le chapitre Ier traite de la constitution des **commissions administratives.**

Art. 8. — Dans les 3 mois suivant la publication du présent règlement d'administration publique, les commissions administratives actuellement en fonctions seront remplacées par des commissions constituées conformément à l'article 6 de la loi du 21 Décembre 1941 et nommées dans les conditions prévues à l'article 9, 3e alinéa, de cette loi.

. . . .

Le chapitre II traite de la **commission médicale consultative.**

Art. 14. — Il est institué dans chaque hôpital ou groupement hospitalier une commission médicale consultative composée du

délégué du Conseil de l'Ordre des médecins membre de la commission administrative, président, de deux médecins, deux chirurgiens, deux spécialistes et un pharmacien, chefs de service des hôpitaux, élus par leurs collègues.

Les pouvoirs des membres de la commission élus par leurs collègues, chefs de service, ont une durée de 3 ans ; les membres sortants sont renouvelables.

La commission médicale consultative est obligatoirement appelée à donner son avis sur les changements dans l'aménagement ou la répartition des services et sur les grosses réparations envisagées. Elle délibère en outre sur l'hygiène, la salubrité et la propreté des locaux et des dépendances, l'installation technique des services, le régime alimentaire des malades et, en général, sur toutes les questions intéressant le fonctionnement médical et technique de l'établissement ou du groupement hospitalier.

Ses avis, observations et vœux sont transmis au directeur de l'hôpital ou du groupement hospitalier qui en saisit la commission administrative.

Art. 15. — Dans les hôpitaux visés aux chapitres III et IV du titre IV du présent décret le nombre des membres de la commission médicale consultative qui sont élus par leurs collègues chefs de service peut être, en raison de la faiblesse de l'effectif du personnel, réduit par décision du directeur régional de la Santé et de l'Assistance sans pouvoir être inférieur à 3.

Lorsqu'il n'y a pas trois médecins ou chirurgiens chefs de service dans l'établissement, il n'est pas constitué de commission, l'avis du plus ancien des chefs de servive ou, s'il n'y a qu'un médecin, l'avis de ce dernier est demandé dans tous les cas où, en vertu de l'article précédent, la commission aurait dû être consultée.

Le chapitre III traite de la **répartition des lits entre les différents services.**

. . . .

Art. 17. — Dans les villes qui sont le siège d'une Faculté ou d'une Ecole de Médecine, l'administration de l'hôpital est tenue de fournir un certain nombre de lits pour le service des chaires de clinique de cette Faculté ou Ecole.

Le nombre de lits ainsi attribués, l'installation des chaires de cliniques et les conditions de leur fonctionnement sont réglés pour chaque établissement de concert entre les secrétaires d'Etat à la Santé et à l'Education nationale, sur le rapport du directeur régional de la Santé et de l'Assistance et du recteur de l'Académie.

Les dépenses du personnel, de construction, d'appropriation, d'ameublement et d'achats d'instruments, rendues nécessaires pour l'installation des cours annexes de clinique dans les hôpitaux civils, sont assumées par le secrétariat d'Etat à l'Education nationale. Sont seuls à la charge des hôpitaux les frais résultant de l'entretien et du traitement des malades.

La réglementation d'ordre intérieur et de police dans les établissements où fonctionnent des cours annexes appartient exclusivement à l'administration hospitalière. Les chargés de cours et les chefs de clinique y sont soumis, notamment en ce qui concerne l'heure et la régularité des visites à faire aux malades.

Le chapitre IV fixe les **conditions d'admission des diverses catégories d'hospitalisés.**

Section I. — DISPOSITIONS GÉNÉRALES.

Art. 18. — L'admission à l'hôpital des malades ne relevant pas de l'assistance médicale obligatoire n'est accordée, hors les cas d'urgence, que sur la présentation d'un certificat d'un médecin traitant ou appartenant au service de consultation de l'établissement; ce certificat indique la spécialité dans laquelle doit être admis l'intéressé. Il ne doit pas mentionner le diagnostic de l'affection qui motive l'admission, mais il doit être accompagné d'une lettre cachetée du médecin traitant ou du médecin de la consultation, adressée au médecin du service d'hospitalisation et donnant tous renseignements d'ordre médical utiles à ce dernier pour l'établissement de son diagnostic et l'institution d'un traitement approprié.

Pour les malades hospitalisés en vertu de la loi du 15 Juillet 1893, l'admission est accordée, hors les cas d'urgence, sur la présentation d'un certificat médical délivré par le médecin de l'assistance à domicile et attestant la nécessité du traitement hospitalier. Ce certificat doit être contresigné par le maire président du bureau d'assistance ou par son délégué.

Art. 19. — L'admission à l'hôpital est prononcée par le directeur ou le directeur économe sur avis d'un médecin de l'établissement. En cas d'absence d'un médecin, l'admission peut être prononcée à titre provisoire sur avis de l'interne de garde.

En cas de refus d'admettre un malade qui a le droit d'être admis, alors que les ressources de l'établissement permettent de le recevoir, l'admission peut être prononcée par le préfet au compte de qui de droit.

Art. 20. — Les malades militaires et marins sont reçus sur l'ordre de l'autorité militaire compétente.

Art. 21. — L'admission à l'hospice des vieillards, infirmes et incurables ne peut être prononcée par le directeur ou directeur économe que sur présentation d'un certificat médical établi dans les conditions de l'article 18 ci-dessus et, s'il s'agit d'assistés, d'une pièce précisant qu'ils sont inscrits sur les listes d'assistance aux vieillards, infirmes et incurables et ont été désignés pour l'hospitalisation par les commissions compétentes d'admission.

Section II. — MALADES PAYANTS.

Art. 22. — Les hôpitaux reçoivent obligatoirement les malades payants dans des proportions fixées chaque année par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance pour chacune des catégories suivantes entre lesquelles ils sont répartis au point de vue des payements comme il est dit ci-après :

1° Troisième catégorie:

Bénéficiaires des lois sur les accidents du travail et les maladies professionnelles ;

Bénéficiaires des décrets des 28 et 29 Octobre 1935 sur les assurances sociales ;

Malades non bénéficiaires des lois d'assistance et de prévoyance sociale, dont les ressources ne sont pas supérieures à un chiffre maximum fixé par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé pris sur avis du secrétaire d'Etat aux Finances ;

2° Deuxième catégorie :

Malades non bénéficiaires des lois d'assistance et de prévoyance sociale, dont les ressources dépassent le maximum fixé pour la troisième catégorie et qui sont soignés en chambres à plusieurs lits (4 au maximum) ;

3° Première catégorie :

Malades non bénéficiaires des lois d'assistance et de prévoyance sociale, dont les ressources dépassent le maximum fixé pour la troisième catégorie et qui sont soignés en chambres particulières.

(Suivent les conditions d'établissement des prix de journée.)

. . . .

Art. 25. — En cas d'insuffisance de l'initiative privée et lorsqu'il est reconnu par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance que les commissions administratives sont en mesure de satisfaire à toutes les obligations qui leur sont imposées par les actes de fondation, par l'organisation de l'assistance obligatoire et par l'article 22 du présent décret pour les malades payants, elles peuvent après consultation du conseil départemental de l'Ordre des médecins et avec l'autorisation du préfet, donnée après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, créer des cliniques ouvertes dans lesquelles les malades sont libres de faire appel au médecin, chirurgien ou spécialiste de leur choix, appartenant ou non au Corps médical hospitalier.

En cas d'opposition du conseil départemental de l'Ordre des médecins ou de refus d'autorisation, la commission administrative peut saisir le secrétaire d'Etat à la Santé qui statue définitivement sur la création projetée.

Les recettes et les dépenses de chaque clinique ouverte font l'objet d'un budget spécial annexé au budget de l'hôpital. Elles sont totalisées en deux articles, l'un de recettes, l'autre de dépenses, dans les budgets et comptes des hôpitaux ou groupements hospitaliers.

. . . .

Art. 26. — Les malades des cliniques ouvertes payent suivant qu'ils sont soignés en chambres à plusieurs lits ou en chambres particulières les prix de journée arrêtés pour la deuxième ou pour la première catégorie conformément à l'article 22 ci-dessus, et des honoraires médicaux, chirurgicaux ou de spécialités fixés par entente directe avec leur médecin, chirurgien ou spécialiste.

Art. 27. — En dehors des interventions chirurgicales ou de spécialités (radiologie, laboratoire, etc.) qui sont décomptées à part dans les conditions fixées par l'article 132 aucune perception accessoire ne peut être exigée des malades d'un hôpital en plus du prix de journée et des honoraires prévus pour la catégorie à laquelle ils appartiennent.

Art. 28. — Les assurés sociaux et les victimes d'accidents du travail ainsi que les malades atteints de maladies professionnelles sont placés d'office en troisième catégorie sur simple production des pièces établissant leur qualité. Toutefois, les assurés sociaux peuvent, s'ils en expriment le désir, être soignés en deuxième ou première catégorie. Dans ce cas, le règlement des frais de séjour et des honoraires fera l'objet de conventions entre les commissions administratives et les organismes d'assurances sociales. A défaut de convention, la différence entre le tarif de la troisième catégorie et celui de la catégorie choisie par l'assuré sera versée par ce dernier à l'hôpital.

. . . .

Art. 32. — Les malades ou à défaut leur famille ou un tiers responsable souscrivent un engagement d'acquitter les frais de toute nature afférents à la catégorie choisie. Ils sont tenus de verser au moment de leur entrée, sauf dans les cas d'urgence, dans l'établissement une provision renouvelable égale à quinze jours d'hospitalisation ; en cas de sortie avant l'expiration des quinze jours la portion de la provision dépassant le nombre de jours de présence est restituée. Les honoraires médicaux, chirurgicaux ou de spécialités sont réglés au moment de la sortie du malade.

Le prix de journée et les honoraires médicaux, chirurgicaux ou de spécialités sont payés obligatoirement à la caisse de l'établissement. Toutefois, les malades admis dans les cliniques ouvertes versent directement aux praticiens les honoraires médicaux, chirurgicaux ou de spécialités.

Section III. — VIEILLARDS, INFIRMES ET INCURABLES PAYANTS.

Art. 33. — Dans les hospices, des salles ou quartiers peuvent, avec autorisation du préfet, donnée après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, être réservés aux vieillards, infirmes et incurables payants.

. . . .

Art. 34. — Les vieillards, infirmes et incurables reçus comme pensionnaires payants sont répartis d'après les ressources dont ils disposent dans trois catégories.

. . . .

Le chapitre V fixe les **conditions de sorties des diverses catégories d'hospitalisés.**

Art. 38. — Le dossier médical du malade est conservé dans le service de l'hôpital, sous la responsabilité du médecin chef de service. Il peut être communiqué aux autres services de l'hôpital ou du groupement hospitalier et, sur la demande du malade sur place, à son médecin traitant.

En vue de permettre aux membres du Corps médical hospitalier de suivre les hospitalisations successives des malades et de retrouver éventuellement leur dossier médical, il doit être créé dans les centres hospitaliers régionaux et, le cas échéant, il peut être institué dans les centres hospitaliers un service central d'archives médicales qui est placé sous l'autorité d'un médecin chirurgien ou spécialiste des hôpitaux en exercice ou honoraire et dont le personnel est pris exclusivement parmi des infirmières ou des assistantes sociales diplômées d'Etat. Dans les centres hospitaliers où existe le service prévu à l'alinéa qui précède, le médecin chef est tenu d'adresser à ce service, à la sortie du malade, une fiche portant le diagnostic de sortie de ce malade. Le service central d'archives médicales groupe les fiches et les communique aux membres du Corps médical hospitaliers et, sur la demande des malades, sur place à leurs médecins traitants. Toutes mesures seront prises pour que le secret médical soit rigoureusement observé.

. . . .

Le chapitre VI indique le **régime intérieur des établissements hospitaliers.**

Art. 40. — Le régime alimentaire est fixé par délibération de la commission administrative après avis de la commission médicale consultative prévue par les articles 14 et 15 du présent décret et sous le contrôle du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 41. — Le travail des hospitalisés est organisé par la commission administrative en vue d'occuper ceux qui sont en état de s'y livrer.

. . . .

Art. 42. — Les décès dans les hôpitaux et hospices sont constatés conformément aux dispositions du code civil et immédiatement notifiés aux familles. Les administrations hospitalières doivent prendre toutes dispositions pour assurer les inhumations. Les corps sont remis aux parents lorsqu'ils le demandent.

L'autopsie ne pourra être pratiquée dans un but scientifique s'il y a opposition des familles.

. . . .

Art. 44. — Il est interdit à toutes les personnes attachées au service hospitalier de recevoir une rémunération des hospitalisés et, à quelque titre que ce soit, des dépôts d'argent de ceux-ci.

. . . .

Art. 45. — Le service des cultes est organisé dans les établissements hospitaliers de manière à permettre à ceux des hospitalisés qui le désirent l'exercice de leur culte.

. . . .

Le chapitre VII : **consultations externes.**

Art. 47. — Les commissions administratives des établissements hospitaliers peuvent avec l'autorisation du préfet, donnée sur proposition ou avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, créer des services de consultations externes permettant aux malades et blessés en état de se déplacer soit de venir recevoir des soins, soit de faire établir le diagnostic d'une affection et prescrire le traitement approprié.

. . . .

Les sommes encaissées par l'établissement au titre des consultations externes sont divisées en deux parties :

1° Une partie est conservée par l'établissement pour couvrir les frais de fonctionnement de la consultation externe;

2° L'autre partie constitue les honoraires des médecins, chirurgiens et spécialistes et est reversée par l'établissement conformément à l'article 134 du présent décret, le pourcentage des sommes conservées par l'établissement étant déterminé d'après les dispositions de cet article.

Le chapitre VIII indique le **fonctionnement des quartiers d'hospices réservés aux aliénés, l'administration des biens et intérêts des aliénés.**

Art. 56. — Les quartiers affectés aux aliénés sont divisés suivant le sexe et la catégorie des malades en sections, constituant chacune un service médical placé sous l'autorité d'un médecin chef de service.

. . . .

Art. 57. — Les médecins chefs sont tenus aux obligations qui sont imposées aux médecins des établissements d'aliénés par la loi du 30 Juin 1838. Ils sont chargés notamment de régler dans leur service le mode de placement, de surveillance et de traitement des malades, de fixer les travaux et exercices auxquels ils peuvent être occupés. Ils déterminent la thérapeutique et ont seuls qualité pour prescrire les bains et douches, le placement en chambre d'isolement et l'emploi des moyens de contrainte. Ils doivent rédiger les bulletins de santé constatant l'état physique et mental des malades et les faire transmettre aux familles quand elles les demandent.

Art. 58. — Les médecins chefs doivent résider dans l'établissement, sauf autorisation spéciale donnée par le secrétaire d'Etat à la Santé, après avis de la commission administrative de l'hospice.

Ils ne peuvent s'absenter plus de vingt-quatre heures sans en aviser la commission administrative et plus de quarante-huit heures sans un congé du préfet. Si leur absence doit durer plus de quatre jours, l'autorisation doit être donnée par le secrétaire d'Etat à la Santé.

Art. 59. — Les médecins chefs de service doivent se consacrer exclusivement à leurs fonctions. Il leur est interdit de faire de la clientèle. Toutefois, ils peuvent être appelés exceptionnellement en consultation par un médecin praticien et être désignés comme experts par les autorités judiciaires ou l'administration. Ils ne peuvent être intéressés dans les gestions, ni attachés, soit comme médecin habituel, soit comme médecin consultant au service médical d'un établissement privé destiné au traitement des maladies mentales.

Art. 60. — Le service chirurgical et les services de spécialités sont assurés par les médecins de l'hôpital.

Art. 61. — Les médecins chefs de service peuvent être secondés par des internes en médecine placés sous leur autorité et nommés dans les conditions fixées au titre IV du présent décret.

Art. 62. — Le service de la pharmacie est assuré par un pharmacien recruté conformément au statut du personnel pharmaceutique.

Dans le cas où l'importance du service de la pharmacie ne justifie pas la création d'un poste de pharmacien au quartier des aliénés, le service de la pharmacie est confié au pharmacien de l'hôpital.

Art. 63. — Le personnel attaché au service médical comprend :

1° Un surveillant ou une surveillante laïc par service médical;
2° Des chefs de quartier ou cheftaines laïcs;
3° Des infirmiers ou infirmières laïcs;
4° Des servants ou servantes laïcs;
5° Le cas échéant, du personnel congréganiste surveillant, infirmier ou servant.

(A suivre.) (*J. O.*, 27 Avril 1943.)

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région parisienne

Tableau de l'Ordre des Médecins de la Région parisienne

La Commission régionale des Conseils de l'Ordre de la région sanitaire de Paris vient d'éditer le tableau de l'Ordre des Médecins de la région parisienne, comprenant les noms des Médecins inscrits à l'Ordre dans les trois départements de *Seine, Seine-et-Marne* et *Seine-et-Oise*.

Ce petit volume est dès maintenant et gratuitement à la disposition des médecins qui voudront bien venir le prendre au siège de leur Collège départemental ou au siège de la Commission régionale, 28, rue Serpente, à Paris-6e, le matin de 10 h. à 12 h. et l'après-midi de 14 h. à 18 h., sauf le samedi.

Pour ceux qui ne pourraient se déplacer, adresser les demandes accompagnées de 5 fr. pour frais d'envoi.

Création d'un régime IV en faveur de certains tuberculeux

Ce régime, en faveur des tuberculeux titulaires d'un titre de pension de l'Etat à 100 pour 100 et bénéficiaires de l'indemnité de soins, est institué à dater du 1er Mai 1943.

Il comporte les suppléments ci-après :

Par jour: 1/2 litre de lait, 45 g. de viande, 15 g. de matières grasses.

Par mois: 1.000 g. de pâtes, 500 g. de sucre, 10 kg. de pommes de terre, 8 œufs (dans la mesure où les approvisionnements locaux le permettent).

Le régime IV ne pourra en aucun cas faire double emploi avec le régime de suralimentation.

Les tuberculeux qui se trouvent actuellement hospitalisés dans les sanatoria et préventoria agréés soumis à la loi du 7 Septembre 1919 ne pourront en aucun cas obtenir l'attribution de ce régime dont ils sont déjà bénéficiaires.

L'attribution de ce régime aura lieu : 1° contre remise d'une demande écrite (voir dans les mairies) ; 2° sur présentation de la carte d'immatriculation aux dispensaires antituberculeux (avec visa datant de moins de 3 mois), et soit justification de paiement de la pension, soit notification de l'arrêté ministériel portant concession de la pension, soit certificat n° 10 du Centre de réforme, soit carnet de soins médicaux gratuits.

Les tuberculeux à 100 pour 100 qui ne sont pas titulaires de l'indemnité de soins pourront faire une demande individuelle adressée au secrétariat de l'Agriculture et au Ravitaillement (Direction de la Distribution et de la Consommation, 1re sous-direction, 1er bureau, 2, bd des Invalides).

La remise des titres d'alimentation et d'attestations aux bénéficiaires de ce régime sera effectuée par la mairie de leur propre domicile sous la propre responsabilité du maire.

Préventoriums et Dispensaires antituberculeux

Deux arrêtés viennent de paraître au *Journal Officiel* du 5 Mai 1943 fixant les conditions d'agrément des préventoriums, les conditions techniques et hygiéniques d'aménagement, les conditions de fonctionnement de ces établissements.

Université de Paris

Conférences sur la thérapeutique par les sulfamides. — Une série de Conférences sur la thérapeutique par les sulfamides et sur la thérapeutique et la prophylaxie par les anatoxines, aura lieu sous la direction du Prof. Loeper, du 31 Mai au 12 Juin, tous les soirs à 18 h. au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Elles seront faites par MM. les Prof. Boivin, Cathala, Dopter, Harvier, de Lavergne, Levaditi; les Prof. agrégés Bonner, Huriez, Sohier, et les docteurs Jean Cottet et Nitti.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux de Paris (1 place). — A la suite du récent concours, M. POILLEUX a été nommé chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Nouvelles diverses

Société d'Études Scientifiques sur la Tuberculose. — La journée d'études que nous avions annoncée pour la date du samedi 13 Juin 1943, aura lieu le *samedi 19 Juin* 1943.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Nos lecteurs auront appris par les journaux la promotion au grade de Grand officier de la Légion d'honneur *du professeur* SERGENT, *membre du Comité de direction de* La Presse Médicale. *Ils auront apprécié ce nouveau témoignage de haute estime dont les Pouvoirs publics ont tenu à l'honorer et nous nous associons aux nombreux élèves et amis du Maître dans un sentiment de fidèle affection.*

Voici le texte de sa magnifique citation :

Cinquante-sept ans de services civils et militaires. Un des plus éminents représentants de la pensée médicale contemporaine. Phisiologue de grande valeur, ayant toujours manifesté une intransigeance de principe qui commande l'estime et l'admiration. Par ses travaux d'un grand retentissement et ses missions à l'étranger a fortement contribué au rayonnement de la pensée française. En 1939, âgé de 72 ans, a repris le service de l'hôpital Boucicaut et, en 1940, celui du sanatorium de Bligny, se dépensant avec une conception élevée de son rôle médical et social, jusqu'à l'extrême limite de ses forces.

Nos Échos

Naissances.

— M. PAUL MILLIEZ, ancien interne, médaille d'or, et Madame, née Jacqueline Lemierre, sont heureux d'annoncer la naissance de leur 3e enfant, *Jacques* (4 Mai 1943, 227, bd Saint-Germain, Paris).

— Le docteur PAUL KARTUN, interne des Hôpitaux, et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e enfant, *Martine*.

Fiançailles.

— Le docteur ROGER CALOP a le plaisir de faire part de ses fiançailles avec Mademoiselle Yvette Bouillon (Pantin, 5, rue Delizy).

Mariages.

— On annonce le mariage, à Courtrai (Belgique), de M. le docteur ADRIEN SAMAIN, ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, avec Mademoiselle Cécile de Coene (1er Mai 1943).

— Le docteur G.-F. BONNET, ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin consultant à Vichy, et Madame Mary Goutal font part de leur mariage célébré à Rodez le 17 Avril.

— Le docteur RAYMOND BÉGHIN (de Lille) a l'honneur de faire part de son mariage avec Mademoiselle Suzanne Carlier (d'Avesnelles, Nord) le 26 Avril 1943.

Décès.

— Le docteur J.-L. DESCHAMPS, ophtalmologiste de l'Hôpital américain, attaché à la consultation de l'hôpital Necker-Enfants-Malades; son fils, HENRI DESCHAMPS, interne des Hôpitaux; le docteur LOUIS BISCH, de Grenoble, ancien interne des Hôpitaux de Paris; les docteurs PAUL et ANDRÉ BISCH, anciens internes des Hôpitaux de Lyon, font part de la perte cruelle qu'ils viennent d'éprouver en la personne de leur femme, mère, nièce et cousine, Mme J.-L. DESCHAMPS (Paris, 29 Avril 1943).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions: 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A vendre : poste ophtalmologie, plein rendement, Paris, banlieue imméd. Villa avec grand jardin. Ecr. *P. M.*, n° 751.

J. F. 35 ans, marchant avec canne, cherch. emploi secrét. sténo-dact., logée, nourrie, chez docteur ou clinique. J. Nouvellon, 18, Grande-Rue, Montrouge (Seine).

Appartement installé à louer, 8 p. dont 5 pour habitation. Appar. radiol. électro-médic., mob. profess. rég. par. Ecr. *P. M.*, n° 766.

Recherche bascule neuve ou d'occasion pour peser des malades. Ecr. *P. M.*, n° 779.

Infirmière, longues et sérieuses références, cherche garde à demeure à Paris ou en province auprès d'un malade ou infirme. Ecr. *P. M.*, n° 799.

Infirmière dipl. Croix-Rouge et secrét. méd., ch. situat. qq. après-midi par semaine. Sér. réf. Ecr. *P. M.*, n° 804

Je cherche : 1° Appareil radioscopie et, si possible, graphie; 2° Appareil à insufflation pneumothorax; 3° Trocarts de Küss et aiguilles à pneumothorax. Ecr. *P. M.*, n° 809.

Appareil de diathermie, rayons ultra-violets, voiture malade à vendre. Mme Delattre, 191, bd Saint-Germain, Paris.

Cher. voyageurs commissions, vente facile à médecins, clin., hôp., pharmac., etc., petits instruments 1re qualité. Indiq. réf., départements et clientèles visités et fréqnence visite à Merle, Muraour et Cie, 235, av. de Grasse, Cannes (A.-M.). Visa n° 02.869 SC.

Infirmière, veuve de médecin, 44 ans, très sérieuses référ., lgue expérience direction clinique et économat, ch. d'urgence poste stable. Ecr. *P. M.*, n° 816.

Jeune Fille cherche secrétar. médic. Paris ou Lyon. Connaît sténotypie, anglais, allemand, espagnol. Ecr. *P. M.*, n° 817.

Infirmière diplômée, âgée de 25 ans, connaissant manipulation rayons X, ch. secrétariat médical, de préférence chez radiologue. Ecr. *P. M.*, n° 818.

Recherchons : 1° Microscope éclairage Abbe avec immersion et platine mobile dans les 2 sens; 2° balance de précision, type Standard à chaîne pour labo, force 200 g., sensibilité 1/10 de milligr. S'adr. Etablissements Gayaud, « Le Paludec », Penhars, par Quimper.

Visiteur médical, introduit de longue date dans le Sud-Ouest, visible à Paris du 17 au 20 Mai, ch. Labos pour compléter tournée. Ecr. *P. M.*, n° 820.

Office du travail demande une infirmière panseuse pour salle d'opérations. Référ. exigées. S'adress. Clinique de Forges-les-Eaux. Visa n° 217 IR. 8.

Office du travail demande une infirmière veilleuse de nuit. Référ. exigées. S'adresser Clinique de Forges-les-Eaux. Visa 217 IR. 8.

Demoiselle, 40 ans, recommandée par médecin, s'occuper jeunes enfants, après-midi seulem. jusqu'en Juillet et partir à la campagne mois été av. famille. Ecr. *P. M.*, n° 823.

Visiteuse médicale 1er ordre, ayant grand laboratoire, cherche laboratoire complément. Conditions avantageuses. Htes références. Ecr. *P. M.*, n° 824.

Secrétaire 22 ans, B.E.P.S., études second., sér. référ., ay. travaillé chez chirurgien, ch. situation méd. ou chirurgien, Paris seulement. Ecr. *P. M.*, n° 826.

Laboratoire d'analyses agréé demande assistant chimiste biologiste ou bactériologiste; assistant entraîné aux prélèvements; secrétaire auxiliaire connaissant machine et sténo. S'adr. 4, rue Richer (9e), Millet et Guillaumin. Visa n° 02-489 SC.

Vis. méd., 46 ans, longue expérience Paris, province, hôpitaux, cherche Laboratoire sérieux, Paris préférence, exclusif ou non. Ecr. *P. M.*, n° 828.

Jne fille, 17 ans, bonne famille, au courant radiothérapie, cherche emploi chez médecin. Sér. référ. Ecr. Merlin, 21, rue de Bellefond (9e).

Médecine générale, rayons X et agents physiques, à céder suite de décès, en banlieue sud, appartement moderne, matériel en excellent état. Prix, matériel et clientèle, 150.000. Cabinet Garinot, 5, place de la Sorbonne, Paris.

A vendre, occasion, bon état, batterie transportable du Prof. Zimmern, marque Duflot, 32 éléments, piles rechargeables, grande capacité, pouv. conven. aussi bien pour ionisation que pour traitement plus généralisé. Puissance maxima 200 milli. Possède clé de Courtade pour diagnostic et combinateur Watteville. Ecr. *P. M.*, n° 819.

AVIS — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LES KYSTES PULMONAIRES A PAILLETTES DE CHOLESTÉRINE

PAR MM.
P. SANTY, A. GUICHARD, M. BÉRARD et J. HUTINEL
(Lyon)

L'étude des kystes aériens du poumon a donné naissance, au cours de ces dernières années, à de nombreux et importants travaux. Le kyste pulmonaire le plus couramment observé est le kyste à contenu gazeux. Le kyste à niveau liquide, souvent considéré comme une cavité banale de suppuration pulmonaire et traité comme tel, ne représente qu'une modalité évolutive de ce kyste aérien infecté. Et pour peu que le mécanisme de drainage par la bronche se trouve en défaut, la malformation peut prendre le caractère d'un kyste plein à contenu liquide.

Les deux cas de kyste pulmonaire liquidien que nous avons observés diffèrent radicalement de cette forme particulière. Il s'agissait les deux fois de kystes exclus, sans communication bronchique: leur contenu très particulier nous les fera identifier sous le terme de « kystes cholestériniens du poumon à paillettes cristallines ».

Nous croyons qu'il s'agit là d'une variété rare. Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons pas trouvé signalés de cas de cet ordre. Sans doute est-il mention, dans les publications de langue allemande ou anglo-saxonne, d'un « liquide chyliforme » qui remplirait certaines tumeurs pulmonaires, ou d'une « humeur gélatineuse analogue à du blanc d'œuf qui s'évacuerait par vomique ». Mais une description clinique précise n'a pas été donnée à notre connaissance de cette forme particulière de kyste liquidien, pas plus que n'ont été discutés les problèmes pathogéniques que pouvaient soulever leur mode d'apparition et leurs caractères d'évolution.

A notre sens, ces kystes à contenu liquidé s'apparentent de façon étroite aux kystes aérifères par une communauté d'origine certaine. Plutôt que d'une forme clinique particulière, il s'agirait là d'une évolution inhabituelle de ces kystes pulmonaires.

Nos deux observations se présentent sous un jour assez différent. Dans un cas, la découverte du kyste liquidien fut une surprise opératoire en cours d'intervention: le diagnostic de la tumeur en cause n'avait pu être précisé auparavant. Dans l'autre cas, la ponction éclaire de son jour véritable une affection pulmonaire chronique dont l'interprétation s'était jusqu'alors montrée assez obscure.

Observation I. — Un homme de 26 ans nous est confié, en Octobre 1937, avec le diagnostic de kyste médiastinal. Le début apparent de l'affection s'est manifesté depuis six mois environ par des quintes de toux suivies d'expectoration sanglante. La radiographie pulmonaire montre une image arrondie, aux contours nets, de la dimension d'une petite orange, siégeant à gauche au contact du médiastin, et se confondant partiellement avec l'ombre cardiaque. La réaction de Casoni est positive, l'éosinophilie sanguine élevée. La possibilité d'un kyste hydatique est envisagée, dont la localisation juxta-médiastinale ne saurait permettre d'accès autre que par thoracotomie large. Un pneumothorax pré-opératoire est institué et l'intervention conduite sous anesthésie locale.

Opération : Résection complète de la 7e côte, ouverture de l'espace intercostal sur un pneumothorax bien équilibré. Le lobe supérieur apparaît avec son aspect rose normal, le lobe inférieur est atélectasié, de coloration violacée. Le clivage de ce lobe inférieur est rendu difficile par une symphyse interlobaire assez serrée. Mais alors apparaît la tumeur sous la forme d'une masse arrondie, de coloration brune, située immédiatement audessous et en arrière du pédicule pulmonaire gauche, en avant de l'aorte qui lui transmet ses battements. Une ponction est faite : elle ramène 10 cm^3 d'un liquide brun à paillettes, très analogue d'aspect à un liquide de kyste dermoïde. On incise alors la paroi du kyste et on tente d'en pratiquer la résection méthodique et complète. Mais sa libération se fait au sein des éléments du pédicule et apparaît comme très dangereuse. Dans la crainte de faire une opération incomplète ou de compromettre la vitalité du lobe pulmonaire, on préfère sacrifier délibérément ce dernier. Lobectomie sans incident. Suture du pédicule. Fermeture du thorax après mise en place d'un drain intercostal.

Les suites opératoires sont des plus simples. La réexpansion du lobe supérieur combla rapidement l'hémithorax. La suture bronchique resta étanche, et, trois semaines après l'intervention, ce malade quittait l'hôpital. Nous l'avons revu récemment; sa guérison est complète.

Divers examens furent pratiqués de la pièce prélevée à l'intervention. Le liquide du kyste, bactériologiquement aseptique, contenait de l'albumine et de la cholestérine.

Histologiquement, la paroi interne de ce kyste était tapissée par un épithélium cylindrique et cilié, pseudo-stratifié, de type respiratoire. Cet épithélium avait subi en un point une transformation curieuse donnant l'apparence d'une métaplasie cornée, parakératosique.

Observation II. — Un homme de 54 ans est mis en observation dans le service de l'un de nous pour hémoptysies, en Décembre 1940. Son histoire est de longue date, l'affection actuelle ayant débuté, vingt-sept ans auparavant, par une importante hémoptysie. En 1922, nouvelles hémoptysies abondantes qui se prolongent durant plus d'un mois et qui nécessitent la création d'un pneumothorax hémostatique droit. Ce pneumothorax est entretenu de 1922 à 1930. Une série de bacilloscopies avait été pratiquée au début des hémoptysies et répétées au cours du pneumothorax: une seule fois le bacille de Koch fut trouvé dans les crachats. Nous avons pu retrouver le calque d'un examen radioscopique pratiqué à cette période : on y voit sous le collapsus gazeux, à la partie moyenne du poumon droit, une ombre opaque du volume d'une orange. Par ailleurs, en 1930, un médecin a retiré par ponction pleurale (?) 1 *l.* 5 d'un liquide jaune citron que le malade déclare identique à celui que nous retrouverons plus tard; le médecin aurait alors parlé de « pleurésie » à paillettes ou à cholestérine. Cependant, si ces hémoptysies se répètent encore après la phrénicectomie, elles n'empêchent pas ce malade de mener une vie active et pénible.

A son entrée à l'hôpital, on se trouve en présence d'un malade au bon état général, sans fièvre. Des recherches de bacilles de Koch dans les crachats et une inoculation sont pratiquées: elles sont négatives. A l'examen pulmonaire, on constate une zone de matité suspendue à la face postérieure du poumon droit et tournant dans l'aisselle; à ce niveau, le murmure respiratoire est entièrement disparu. Cette zone semble correspondre à la scissure interlobaire. Une ponction est pratiquée: elle retire 500 cm^3 d'un liquide d'abord limpide et transparent, qui se transforme au bout de quelques minutes et après refroidissement. Il acquiert alors des reflets mordorés et chatoyants dus à la précipitation d'une infinité de petites particules brillantes, scintillantes et dorées. Il s'agit indiscutablement d'un épanchement dit « à paillettes » ou « à cholestérine ». A l'examen cytologique, ce liquide renferme, en plus de cristaux de cholestérine, de très rares leucocytes: il contient 28 g. de cholestérine pour 1.000. Une série d'examens radiographiques sont pratiqués. Avant la ponction apparaît, dans l'hémithorax droit, une volumineuse ombre oviforme, uniformément opaque et sombre; les contours en sont tracés au compas. Après évacuation de cette poche liquide et insufflation d'air, l'image kystique pleine se mue en une image hydroaérique à niveau horizontal. L'on aperçoit au-dessus du liquide, dans l'atmosphère gazeuse de la poche, des tractus linéaires semblant cloisonner incomplètement le kyste, à la façon de piliers ou de colonnes endocavitaires. On voit de plus que le kyste est bordé par une coque dense et épaisse de plusieurs millimètres. Ces diverses constatations infirment l'hypothèse, autrefois envisagée, d'une pleurésie enkystée interlobaire à paillettes. Mais, de plus, le lobe supérieur du poumon droit est entièrement occupé par de multiples cavités kystiques arrondies, à bords linéaires, réalisant un aspect en grappe de raisin.

On fait une bronchographie lipiodolée: le lipiodol n'injecte pas davantage les cavités polykystiques du lobe supérieur que le grand kyste de la partie moyenne.

Les hémoptysies présentées par le malade à son entrée cèdent rapidement avec le repos. Son âge, la durée de son histoire clinique s'opposent de façon certaine à une thérapeutique radicale d'exérèse; le malade rentre chez lui.

Chez ce malade, la première hypothèse émise fut celle d'une pleurésie interlobaire à paillettes consécutive au pneumothorax artificiel. Mais le calque d'une radioscopie ancienne montrant que l'ombre existait déjà sous le pneumothorax, le caractère même de cette ombre et son immuabilité si caractéristique, l'apparition après ponction de colonnes endo-cavitaires, et surtout cette association avec des kystes aériens du lobe supérieur, venaient s'inscrire en faux contre une telle interprétation. Nous retiendrons surtout comme particularité de ce cas l'association d'un kyste majeur liquidien du lobe moyen avec une maladie polykystique du lobe sous-jacent. Ce fait prouve d'une façon évidente l'identité d'origine et vraisemblablement de nature de ces deux types de lésions. Stade évolutif différent, connexions anatomiques particulières, caractères histologiques de la paroi peut-être distincts, sont autant d'hypothèses pour expliquer la diversité de ces malformations. Mais ceci ne va pas à l'encontre de l'intime parenté qui doit les lier.

A la lumière de nos deux observations, nous tenterons d'individualiser les caractères propres à cette forme de kyste si particulière.

Etiologie et pathogénie.

Les kystes liquidiens occupent une place à part dans le cadre des kystes pulmonaires congénitaux et non parasitaires. Les kystes aériens, qu'ils soient de petit ou de grand volume, sont d'observation plus courante et de constatation plus banale. A l'encontre, le diagnostic de kyste congénital liquidien est porté de façon pratiquement exceptionnelle.

La rareté de ces kystes liquidiens vrais n'est-elle qu'apparente ou réelle? On trouve signalé, dans certains protocoles opératoires, l'aspect singulier du liquide retiré par ponction lors de l'intervention. Toutefois, l'aspect spécial du liquide à paillettes jaune d'or que nous avons rencontré ne semble pas avoir été noté. Nous sommes portés à croire que la rareté des kystes à paillettes n'est probablement qu'apparente. Nous en voulons pour preuve les difficultés de diagnostic qu'ils impliquent, et qui risquent de les faire confondre avec des pleurésies interlobaires, des kystes pulmonaires banaux parasitaires, voire même des tumeurs solides du médiastin, tel que neurinome postérieur, par exemple. Mais c'est aussi le fait de la latence clinique complète qui généralement les caractérise, car, comme nous le redirons, l'originalité de ces kystes liquidiens réside bien souvent dans l'absence de tout incident évolutif à leur niveau.

Quelle pathogénie invoquer à l'origine de ces kystes pulmonaires à cholestérine?

S'il est admis par tous que l'origine bronchique de la malformation kystique ne doit pas faire de doute, le mécanisme du développement de telle ou telle forme de ces kystes donne lieu à des interprétations diverses. Selon Palmer seraient liquidiens les kystes nés d'un segment proximal des grosses bronches, segment riche en glandes muqueuses ; seraient aériens les kystes de leur segment distal dépourvus de ces glandes. La conception de Parmelee et Apfelbach, de King et Harris est différente. Pour ces auteurs, tout kyste commence par être liquidien; il n'apparaîtra aérien qu'ultérieurement, après évacuation de son contenu.

Il est plus aisé d'expliquer la nature particulière de ce liquide à cholestérine que nous avons rencontré dans nos observations. Deux ordres de facteurs peuvent être invoqués à l'origine de sa formation:

l'ancienneté du liquide, la structure de la paroi kystique. La présence de paillettes de cholestérine ne fait qu'indiquer la particulièrement grande sénescence d'un liquide intra-kystique. Or, dans nos deux cas, il s'agissait de kystes à contenu liquide stagnant, exclus, dormant depuis de très nombreuses années : ce liquide jamais renouvelé s'enrichit en cholestérine d'abord simplement mesurable à l'examen chimique, puis il subit une véritable dégénérescence cristalline et devient l'équivalent d'un kyste cholestéatomateux du poumon.

Mais la présence de cholestérine dans ce liquide d'épanchement peut être rattachée à d'autres causes. Si la paroi du kyste pulmonaire est constituée par un épithélium pluristratifié cylindrique cilié du type respiratoire, nous avons trouvé à l'examen histologique de la pièce opératoire de notre première observation des îlots de métaplasie épidermoïde avec kératinisation partielle. Or, on sait la richesse des tissus ectodermiques en cholestérol et en substances adipo-cireuses; une paroi kystique du type épidermique pourrait très bien expliquer dans une certaine mesure l'existence d'un liquide intra-kystique riche en cholestérol.

Séméiologie et évolution.

Ces kystes seront avant tout remarquables par la pauvreté de leur histoire clinique. Dans certains cas, leur symptomatologie sera une symptomatologie d'emprunt ; le développement du kyste pourra retentir plus ou moins sur les éléments du pédicule lobaire voisin dont ils risquent de compromettre les conditions d'aération ou de vascularisation, ce que nous vîmes pour notre premier malade. Dans d'autres cas, la scène clinique sera dominée par les troubles inhérents à une malformation associée: tel fut le cas pour notre deuxième malade, chez lequel les hémoptysies provenaient, à n'en pas douter, d'un lobe voisin polykystique.

Théoriquement, le kyste à cholestérine représente l'évolution la plus heureuse d'un kyste pulmonaire congénital: kyste vieilli, immobile et fixé depuis de longues années qui, ne communiquant pas avec les bronches, s'accompagnera du minimun de risques de surinfection et de complications.

Diagnostic.

Il faudra songer à l'éventualité de ces kystes pleins en face d'une opacification arrondie du poumon. Rappelons que notre premier malade fut opéré sur une erreur de diagnostic — on croyait avoir affaire à un kyste hydatique — et que, pour le deuxième cas, ce n'est que la ponction qui nous permit d'établir ce diagnostic de façon certaine.

Nous ne saurions développer le nombre d'erreurs de diagnostic auxquelles peut donner lieu l'identification de ces images pleines. Kystes dermoïdes neurinomes du médiastin postérieur, cancer du poumon se présenteront parfois avec le même aspect. Nous retiendrons davantage l'éventualité des pleurésies enkystées interlobaires. Sergent, Durand et Kourilsky citent le cas d'un kyste congénital suppuré du poumon qui avait été pris pour une pleurésie interlobaire. C'est l'erreur que nous aurions vraisemblablement commise dans notre deuxième observation si la constatation d'une maladie polykystique du lobe sous-jacent ne nous avait mis sur la voie du diagnostic exact. Et l'on peut se demander à nouveau si la rareté des kystes pulmonaires à cholestérine n'est pas plus apparente que réelle, si un certain nombre de pleurésies à cholestérine n'ont pas été publiées à tort à une époque où le kyste du poumon était encore mal connu, et où la radiographie n'avait su codifier leur aspect si particulier.

Le pronostic de cette forme particulière de kyste du poumon découle de ce que nous avons brièvement exposé de leurs caractères tant évolutifs qu'anatomo-cliniques. Kyste cholestéatomateux, à liquide mort et stérile, le kyste à paillettes est un kyste qui n'a pas bougé et qui, très vraisemblablement, ne bougera pas. Ce qui lui confère cette particularité de se présenter comme un kyste plein à liquide vieilli, c'est son exclusion bronchique. Ce caractère de son évolution anatomique est heureux, puisque l'ouverture dans les bronches représente la cause majeure de toute complication de ces grands kystes, par accident d'hyperpression ou de surinfection. Et comme il n'y a pas à craindre par ailleurs dans cette évolution une dégénérescence maligne, on comprend fort bien que le malade de notre deuxième observation puisse, depuis près de trente-six ans, mener une vie pratiquement normale.

Est-ce là condamner le traitement chirurgical d'exérèse dont nous rapportons un cas. Tel n'est pas notre dessein. Jusqu'au moment de l'ouverture du kyste, nous nous demandions à quelle tumeur nous avions affaire, et nous n'aurions pas été surpris de rencontrer une tumeur maligne. Par ailleurs, la lésion de par ses rapports anatomiques faisait obstacle à l'aération du lobe pulmonaire sous-jacent. L'intervention que nous avons pu mener facilement sur un lobe encore sain a été suivie de guérison dans les délais les plus rapides. Elle eût été autrement complexe et périlleuse si nous avions dû en poser l'indication après une complication ayant déterminé la suppuration du lobe.

GÉNÉTIQUE ET TOXINES

Par **Louis BLARINGHEM**

En 1911, dans les conclusions[1] d'un petit livre, *les Transformations brusques des êtres vivants*, où je décris les mutations provoquées par des traumatismes et les procédés de contrôle de la stabilité des lignées pures d'orges et de disjonction des hybrides, sont mis en opposition deux séries de phénomènes qui soulignent l'importance de la distinction entre le continu et le discontinu dans les analyses biologiques.

Alfred Girard m'avait tracé la voie. En 1905[2] il écrit : « En examinant la question de très près et en pénétrant au fond des choses, il m'est impossible de trouver dans la théorie des mutations autre chose qu'un utile complément des doctrines lamarckiennes et darwiniennes de la variation continue... Tandis que les fluctuations peuvent être comparées à des mouvements graduels d'oscillation de part et d'autre d'une position moyenne, les mutations représentent autant d'états d'équilibre stable entre lesquels ne peuvent s'établir des passages continus. Les formes intermédiaires à ces états d'équilibre ne sont pas réalisées explicitement parce qu'elles ne correspondent pas à des états de stabilité suffisante. » A cette définition des modes de la variabilité j'ajoutai (*loc. cit.*, p. 329) : « J'irai plus loin dans l'analyse de cette notion des équilibres réalisés par les formes vivantes. Tout se passe comme si les possibilités d'organisation étaient limitées à quelques types, qu'on peut prévoir et décrire par la seule étude des formes voisines. » Dans cette hypothèse j'ai préparé un matériel imposant de Maïs, de Blés, de Lins, d'Orges surtout, offrant la plus grande sécurité pour les analyses génétiques, plusieurs d'entre elles contrôlées en grande culture depuis quarante ans. Dans les Blés Froments combinés par hybridation aux Engrains, des qualités incontestées de l'albumen des Engrains ont pu être fixées sur un ensemble de caractères végétatifs qui restent ceux des Froments et répondent aux exigences agricoles modernes. Bref, la génétique construit, d'après un plan établi, des suites héréditaires définitivement fixées qui possèdent l'ensemble des propriétés fluctuantes d'un Froment réputé pour ses qualités culturales (tiges courtes résistant à la verse malgré la fumure azotée, permettant le fauchage à la machine, épis lourds et compacts, à gros rendements) et un *état glucidique* de l'albumen de l'Engrain accompagné de sa diastase ; M. Chin Chun en fait un Froment à farine de force, recherchée pour la panification[3]. Or, la substitution des états a été brusque, totale, sans aucun retour ; cette substitution d'états indépendants de l'ensemble des autres caractères des lignées caractérise l'hérédité mendélienne et mieux encore l'hérédité unilatérale qui comprend l'hérédité des sexes.

Dans l'exemple classique d'hérédité des qualités de l'albumen du maïs découvert par Hugo de Vries (1899), puis analysé cytologiquement par Léon Guignard (1901) le processus est apparent et la substitution évidente ; ils n'entraînent aucune altération de la fécondité, ce qui démontre l'*indépendance du couple de caractères* albumen amylacé-albumen sucré, avec retour à la seconde génération aux parents épurés. Les mêmes règles dominaient les expériences de Charles Naudin (1860) et aussi celles de Grégor Mendel (1865 et 1867), mais ces précurseurs n'ont pu établir les conditions permettant de les généraliser. En fait, l'hérédité mendélienne ne s'applique qu'à des *substitutions d'états* du même caractère, qui est dans le cas du Maïs, dans le cas du Pois, un caractère chimique défini, discontinu, se prêtant au contrôle sans ambiguïté.

Henry Le Chatelier m'a aidé de ses conseils dans cette interprétation. Tout se passe, pour les couples de caractères strictement mendéliens, comme si un seul et même corps présent, tant dans le parent dominant que dans le parent récessif, possédait comme le soufre la qualité de dimorphisme, souvent de polymorphisme ; et il vaut mieux faire la comparaison avec des hydrates d'un même sel ; j'ai choisi celui du sulfate de soude[4]. Les techniques de la préparation et de l'utilisation des plâtres et des cuisents dont Henry Le Chatelier a expliqué scientifiquement le mécanisme fournissent des gammes d'états beaucoup plus variées ; l'essentiel ici est d'en retenir la sécurité, l'homogénéité, la rapidité des *prises*, j'allais écrire celles des floculations.

*
* *

Ces conditions paraissent remplies dans la préparation des anatoxines selon les techniques du directeur de l'Annexe de l'Institut Pasteur à Garches, G. Ramon. L'anatoxine diphtérique est spécifique; elle est stable et plus résistante à la chaleur que la toxine dont elle est issue ; des échantillons conservés durant sept années à la température du laboratoire (18°-22°) ou à celle du frigorifique (1°-5°) gardent leurs propriétés, innocuité, pouvoir floculant, valeur antigène intrinsèque et activité immunisante. Et le changement d'état est *irréversible ;* tous les agents physiques, chimiques, biologiques mis en jeu n'ont pu faire apparaître la nocivité qui caractérise la toxine dont elle dérive.

Un litre de toxine diphtérique, aussi active que possible, est traité par 4 cm^3 de la solution commerciale d'aldéhyde formique, puis maintenu à la température 38°-40° durant un mois et Ramon obtient l'anatoxine. A 37° la sécurité n'est pas absolue ; l'incertitude est fonction des matériaux protéidiques disséminés dans les bouillons qui ont fourni la toxine diphtérique.

Roux et Yersin, en 1888, filtrent à travers une bougie poreuse le bouillon de culture des germes diphtériques, en éliminent les germes. Le filtrat est toxique au même titre que le bouillon ; injecté dans certaines conditions à des animaux choisis, il confère au sérum de ces animaux des propriétés antidiphtériques, d'où extraction de l'antitoxine diphtérique. Or, en 1922, G. Ramon constate qu'un mélange bien dosé de filtrat diphtérique et de sérum antidiphtérique *flocule* et il note que le début de la floculation, apparition de fines particules opales qui s'agglomèrent puis tombent au fond des tubes à essais, peut servir de mesure de la concentration en toxine; il en fait un indicateur. Toxine et antitoxine réagissent mutuellement et forment une combinaison, peu stable il est vrai puisque traitée par un acide faible et chaleur ménagée, en éliminant la majeure partie des sels dissous, la toxine disparaît ; ainsi la solution d'antitoxine est presque épurée, active au même titre que le sérum. Toxine — antitoxine — état neutre de leur mélange n'offrent pas *la stabilité dominante de l'anatoxine* et l'on note ici toute la différence qui sépare les vaccins des corps chimiques définis.

De même dans la suite innombrable des races de Maïs cultivés dans le monde, l'état de condensation des glucides dans la graine est variable ; mais l'*albumen amylacé* est incontestablement le

1. *Hypothèses transformistes*, 318-338.
2. *Revue Scientifique*, 4 et 11 Février 1905.
3. *Thèse* de doctorat, en préparation, de M. Kuo Chin Chun.
4. *Les problèmes de l'hérédité expérimentale*, 1919, 279 à 301.

plus stable; il est dit *dominant* par rapport aux *récessifs albumen à glucides sucrés.* Dans les croisements le changement d'état est brusque, définitif, irréversible pour une fraction importante (la moitié) de la descendance; il est provoqué par l'intervention d'un seul grain de pollen germant sur le stigmate de l'ovaire d'un maïs sucré; l'addition d'une trace impondérable de substance — vivante certes mais plutôt annexe de la vie spécifique puisqu'il s'agit d'amidon opposé à glucide sucré — une trace impondérable de substance, dis-je, fait virer à l'amidon les sucres accumulés dans l'ovaire et cela sans transition, brusquement, par *mutation* irréversible. Cette réaction fut constatée partout et depuis des siècles, pour une plante cultivée sous tous les climats, dans tous les continents; elle montre la précision inouïe avec laquelle les colloïdes biologiques, ou plutôt les *états* du même colloïde biologique se substituent les uns aux autres; elle fournit aussi une sécurité absolue dans leur emploi, parce que les états stables, du type de l'Anatoxine, sont précisément ceux qui correspondent à la condensation la plus brutale et la seule qui mérite le nom de spécifique.

La règle est générale; valable pour les Maïs, pour les Pois, elle est appliquée à l'analyse de tous les cas d'hérédité discontinue qu'il s'agisse de plantes ou d'animaux. Or, pour les mêmes causes, substitution d'états définis dont l'un très stable, la découverte et la préparation méthodique de l'anatoxine diphtérique ont été suivies de la préparation des Anatoxines tétanique, botulinique, dysentérique ; elles fournissent les réactifs qui enlèvent aux venins leur toxicité et les contrepoisons de certaines toxines d'origine végétale telles que l'abrine, extraite du haricot *Abrus precatorius.* Tous ces faits réalisés ou inspirés par les découvertes de G. Ramon sont les éléments constructeurs d'une science nouvelle dont la génétique fournira les modèles d'interprétation.

VALEUR CLINIQUE DE L'HYPNURIE

Par **R. LACASSIE**
(La Teste-de-Buch)

L'hypnurie est la miction volontaire survenant pendant le sommeil normal, sans modification du volume total des urines ou des rapports volumétriques classiques entre urines de la nuit et urines du jour. On connaît l'étiologie de ce symptôme. Il convient de tenter d'en établir la signification.

La connaissance de la pollakiurie nocturne et l'interprétation peut-être incomplètement exacte donnée par Dieulafoy conduisent à penser que l'hypnurie est une manifestation d'hypertension artérielle. Cette hypothèse se heurte aux objections suivantes : hypnuriques à tension normale et hypertendus sans miction nocturne; hypnurie constante des cachectiques tous fortement hypotendus; apparition simultanée d'hypnurie et d'hypotension artérielle dans les troubles de la diurèse, dus à ce qu'il est convenu d'appeler les circonstances actuelles.

On peut songer à rattacher l'hypnurie à une cause alimentaire; elle précède, en effet, de façon constante, les pollakiuries et les polyuries des périodes de famine. On n'a pas manqué de rapporter ces anomalies à la restriction globale de la ration, à son déséquilibre ou à des carences de même ordre. Une telle explication a le mérite de la simplicité et les apparences de l'évidence. Par contre, sa légitimité apparaît moins fondée, si l'on observe l'ensemble des individus hors du milieu hospitalier.

Depuis longtemps on connaît des sujets qui par caprice, principe ou thérapeutique se nourrissent exclusivement de végétaux, sans présenter de modifications urinaires.

A l'époque que nous traversons les enfants hypnuriques sont l'exception; seuls ont des troubles de la fonction urinaire les cachectiques amaigris, œdémateux et diarrhéiques. Chez l'adolescent, la miction nocturne est plus fréquente mais loin d'être constante. Chez l'adulte, au contraire, son absence est rare. Si on observe des sujets de même âge et nourris de façon strictement identique, par exemple les membres d'une même famille, on remarque que certains n'ont pas d'hypnurie tandis que les autres ont une hypnurie régulière. Entre les deux extrémités de cette série, quelques-uns ont une hypnurie à éclipses, disparaissant puis réapparaissant par périodes sans raison visible. Si plusieurs ont des éclipses, il arrive qu'elles ne coïncident pas. Quant aux vieillards, l'hypnurie est chez eux constante et s'accompagne d'une telle polyurie qu'elle arrive à prendre un aspect d'incontinence.

Pour toutes ces raisons, il paraît difficile d'attribuer à l'hypnurie une origine alimentaire. Tout au plus peut-on admettre que les régimes actuels ont révélé des troubles, sur la nature desquels plane l'obscurité la plus complète.

On vient de comprendre ce que l'hypnurie n'est pas. Je vais essayer de montrer ce que vraisemblablement elle est. Il serait vain de penser atteindre à sa connaissance précise sans posséder la clé du mécanisme de la sécrétion rénale. Or, il ne semble pas actuellement possible d'arriver dans ce chapitre de la physiologie à concilier des points de vue exactement opposés. Seule, l'observation clinique permet de penser que l'hypnurie est la traduction visible d'un trouble fonctionnel rénal. C'est ce que démontre l'évolution d'un certain nombre de maladies aiguës ou chroniques.

On connaît au cours de toutes les pyrexies l'albuminurie dite fébrile, universellement tenue pour une manifestation mineure d'insuffisance rénale. On peut remarquer qu'elle est toujours accompagnée d'hypnurie et même précédée par elle. Au début des néphrites aiguës d'apparence primitive, l'hypnurie est d'existence constante. Elle survient précocement dès la première nuit, succédant à l'ascension thermique et aux douleurs lombaires, persiste pendant toute la période d'état et se prolonge parfois fort longtemps au cours de la convalescence. Elle précède l'apparition des troubles décelés par le laboratoire et leur survit. Il en est de même au cours des pyélonéphrites aiguës, et les sujets qui ont souffert d'atteintes de cette maladie à récidives savent que l'apparition de l'hypnurie fait prévoir l'imminence de troubles plus sérieux. Je ferai remarquer enfin qu'il existe des états fébriles passagers, de diagnostic incertain au cours desquels l'hypnurie, trouble rénal, vient localiser et orienter les recherches. Dans les états chroniques on peut constater les mêmes faits. Je ne parlerai pas des maladies rénales confirmées: les troubles de la miction y ont été étudiés et sont d'importance accessoire. Mais dans les cachexies on notera la constante de l'hypnurie : elle traduit la partie rénale de troubles généralisés.

L'importance de ce symptôme prend toute sa valeur dans certaines éventualités cliniques.

De nombreux malades se plaignent d'un syndrome comprenant la céphalée, l'anorexie, l'asthénie, des vertiges et de l'insomnie. On peut les considérer soit comme des dyspeptiques, soit comme des azotémiques. On charge le laboratoire de parfaire le diagnostic; il fournit des résultats sensiblement normaux, d'interprétation difficile. Etudiés d'un autre point de vue, ces malades ont ou non de l'hypnurie. On peut affirmer l'intégrité rénale des derniers. Quant aux premiers il est prudent de tenir en stricte surveillance leur fonction urinaire et on ne sera pas étonné si, à brève échéance, se confirme une néphrite chronique.

On a isolé, dans ces dernières années, une série d'hyperazotémies dites extra-rénales, ainsi nommées parce que le pronostic doit en être cherché hors des cadres de la pathologie rénale. Même si elles régressent sous l'influence du traitement, certaines d'entre elles comportent une hypnurie persistante. De telles azotémies doivent être tenues pour rénales et sont le premier signe d'une néphrite en évolution. Les autres seules sont extra-rénales et ont un pronostic tout différent.

On sait combien il est difficile devant une albuminurie mono-symptomatique, même si son étiologie est précisée, de prévoir son avenir. Ici encore on peut classer les malades en hypnuriques et non-hypnuriques. Ceux-ci n'ont pas d'hypnurie actuelle, mais ils en ont toujours présenté dans le passé et notamment pendant leur enfance; puis elle a disparu sans raison visible. Chez eux, l'albuminurie est découverte par hasard, car elle est parfaitement tolérée et compatible avec une activité parfois pénible; le pronostic en paraît bénin et le traitement sans effet appréciable. Ceux-là, au contraire, n'ont pas eu d'hypnurie dans l'enfance, elle est d'apparition récente. Les premiers sont des albuminuriques actuellement non brightiques; les seconds sont des néphritiques au début.

L'atteinte rénale peut être retrouvée grâce à l'hypnurie, même dans les cas où le rein ne paraît pas en cause. Dans les tuberculoses génitales, dites isolées, la miction nocturne est habituelle. Elle ne témoigne pas d'une tuberculose rénale, mais elle permet d'avoir la certitude que la voie lui est déjà ouverte. Dans un autre ordre d'idées, on sait que l'hypnurie est fréquente chez les grandes multipares. C'est que les grossesses successives ont entraîné des bouleversements pelviens générateurs de vices de position vésicaux ou urétéraux. La miction nocturne n'est pas la néphrite. S'il n'y a pas trace d'infection urinaire, elle constitue l'avertissement qu'une néphrite ascendante est en puissance.

Chez l'enfant, l'hypnurie, souvent confondue avec l'incontinence essentielle, est toujours un symptôme hautement pathologique. Il doit attirer l'attention et la retenir sur la région pyélo-rénale.

Plus difficile en apparence est l'explication des hypnuries transitoires. Toujours accompagnées de troubles intestinaux évidents ou discrets, elles mettent en lumière la partie urinaire d'un syndrome entéro-rénal. Grâce aux examens de laboratoire, on peut, sans grandes difficultés presque toujours, déceler dans les urines de ces sujets du colibacille, de l'entérocoque et, plus souvent qu'en ne serait enclin à le penser, du staphylocoque. Certaines de ces hypnuries sont électives, survenant obligatoirement chez un sujet déterminé, après ingestion de telle ou telle substance, laquelle est de ce fait dotée par l'opinion commune d'un pouvoir diurétique, affirmation d'ailleurs aisément infirmée par l'examen volumétrique des urines. Chez les hypnuriques électifs, le laboratoire parvient souvent à déceler une infection urinaire discrète et intermittente; ou bien, la patience d'observation finit par découvrir des manifestations cliniques de diagnostic facile, signant une longue précession d'hypnurie en apparence solitaire. Il existe aussi, assez souvent, chez eux une curieuse forme de dysurie : ils ressentent pendant toute la durée de la miction une sensation d'urines chaudes, occupant toute la longueur de l'urètre. La coexistence dans le temps de l'hypnurie élective et du signe des urines brûlantes, la disparition conjointe des deux ordres de phénomènes ne peuvent pas être tenues pour fortuites. On sait, d'autre part, que cette sensation de chaleur urétrale à la miction existe dans l'intoxication cantharidienne. Il semble légitime d'en faire la remarque et de rapprocher des faits en apparence divers.

Il ne paraît pas utile de multiplier les exemples pour arriver aux conclusions suivantes : l'hypnurie résulte d'un trouble fonctionnel rénal, c'est essentiellement un trouble du rythme de la sécrétion urinaire.

Ce trouble est constant dans toutes les affections du rein: il est le signe le plus précoce de l'atteinte de cet organe. Aussi sa valeur ne paraît pas négligeable dans l'édification d'un diagnostic.

Par contre, ce symptôme n'a pas de grande valeur en matière de pronostic. Sa disparition indique la guérison vraie de l'affection causale, et, de tous les symptômes de la série rénale, il est le dernier à s'effacer. Son existence ne permet pas d'affirmer qu'il existe telle ou telle maladie, ni de croire que ce trouble est le signal d'une évolution pathologique quelconque. Ainsi, l'hypnurie de la cinquantaine traduit un certain état de sclérose artérielle rénale avec ou sans sclérose artérielle extra-rénale ; elle ne marque pas obligatoirement les préliminaires de l'imperméabilité rénale. Beaucoup de vieillards présentent de l'hypnurie depuis plusieurs dizaines d'années; ils jouissent cependant d'une bonne santé, bien que les tests du fonctionnement rénal soient chez eux souvent anormaux.

L'hypnurie, symptôme rénal, se montre avant toute modification des épreuves classiques destinées à mesurer la valeur du rein. C'est qu'elles n'étudient que la perméabilité rénale et que l'étude des

néphrites ne porte que sur les troubles de cette perméabilité. Mais à côté d'eux et des maladies spécifiques du rein, se placent des syndromes de perturbation du rythme urinaire.

On peut d'ailleurs songer à en soutenir l'origine vésicale ou hépatique. Le fait que la pollakiurie est un symptôme d'ordre surtout vésical, la connaissance d'une hypervagotonie pelvienne conduit à penser que le réservoir urinaire pourrait jouer un rôle dans le mécanisme de l'hypnurie. D'autre part, l'existence de troubles du rythme de l'élimination aqueuse dans le syndrome d'hypertension portale et celle d'une synergie hépato-rénale font entrer dans le domaine des possibilités le rôle du foie dans l'apparition de la miction nocturne. Si l'on se souvient de ses caractères cliniques, de sa constance à partir d'un certain âge, l'hypnurie ne semble pas pouvoir être maintenue dans les cadres de la pathologie vésicale. Les disciplines contemporaines ne conduisent pas à se demander si, dans certains cas, la vessie ne pourrait pas être le miroir du rein. C'est cependant une hypothèse que bien des faits rendent plausible. L'explication hépatique a contre elle des faits cliniques importants. La miction du sommeil existe constamment au début des maladies rénales; elle est absente au début des affections rigoureusement hépatiques, même si elles comportent l'hypertension portale. Certes l'hypnurie peut exister au cours de l'hypertension portale, mais seulement lorsque le syndrome est cliniquement confirmé et non point à son début. D'autre part on se souviendra que ledit syndrome comprend des lésions rénales constantes, dont la description minutieuse, encore non retouchée, a été donnée depuis bientôt quarante ans par M. Villaret. Au cours du déroulement des processus pathologiques, les deux parties du couple hépato-rénal finissent par être atteintes. Mais si les deux finissent, une seule commence: l'hypnurie permet d'affirmer, selon le moment considéré, soit le début rénal, soit la complication rénale de la maladie en évolution. C'est dans le sens strictement clinique que le terme d'hypnurie « symptôme rénal » peut être maintenu. Mais de nombreux faits semblent montrer que ce symptôme témoigne de troubles interstitiels de la diurèse que l'on retrouve avec une constance frappante au début de syndromes relevant uniquement ou principalement de la pathologie rénale.

CLINIQUE ET LABORATOIRE

LA MONOCYTOSE SANGUINE TRADUIT UNE RÉACTION DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

Par **Raymond LETULLE**

Le système réticulo-endothélial.

Le système réticulo-endothélial est représenté par un ensemble d'éléments d'origine mésenchymateuse répartis dans tout l'organisme et paraissant, à première vue, extrêmement disparates; cependant une étude approfondie a permis de les grouper en un système dont l'autonomie est de conception récente.

Ranvier et Metchnikoff avaient déjà discerné que les grands leucocytes mononucléés mobiles du sang (les *monocytes* de la nouvelle nomenclature) et certains éléments conjonctifs fixes des tissus possédaient des propriétés phagocytaires identiques. Metchnikoff précisait ensuite le rôle des « macrophages » dans l'immunité. Puis la découverte des colorations vitales permit de reconnaître et de grouper les cellules chromophiles. Mais c'est à Aschoff et à ses élèves que l'on doit la notion du « système réticulo-endothélial » (1914). Les travaux de ces dernières années, notamment ceux d'Oberling et de Pittaluga, sont venus jeter une première clarté sur la pathologie de ce système et ont fait entrevoir le rôle considérable que joue celui-ci en clinique.

Désormais la plupart des auteurs admettent que les éléments divers qui composent le système réticulo-endothélial possèdent tous une même origine mésenchymateuse *(unité embryologique)* et donnent tous des réactions identiques vis-à-vis des mêmes facteurs extérieurs (*unité physio-pathologique*); toutefois à côté de cette unité existent des adaptations viscérales ou régionales variées comportant des éléments plus ou moins évolués[1].

Histologie. — Les éléments *fondamentaux* du système réticulo-endothélial sont représentés par: 1° les cellules réticulaires d'aspect fusiforme du réticulum fibrillaire des organes hématopoïétiques, de la pulpe de la rate, des follicules et des cordons médullaires des ganglions lymphatiques, des amygdales; ces cellules sont associées à des fibres de réticuline; 2° les cellules endothélio-réticulaires de l'endothélium des sinus lymphatiques des ganglions, des sinus sanguins de la rate, des capillaires de la moelle osseuse, de l'endothélium pulmonaire, des cellules de soutien des divers organes glandulaires (foie, pancréas, etc.).

Les éléments *rattachés* au système réticulo-endothélial comprennent: les endothéliums des vaisseaux sanguins et lymphatiques; les éléments du tissu conjonctif jeune périvasculaire, les fibrocytes, les histiocytes de l'épiploon, les cellules du réseau tropho-mélanique de la peau, les éléments de la méso-glie du système nerveux central, les histiocytes mobiles du sang, les *monocytes.*

Propriétés physiologiques. — Elles sont communes à toutes les cellules fixes ou mobiles qui composent le système réticulo-endothélial, et peuvent se résumer dans la propriété de fixer tous les éléments vivants et inertes étrangers à l'organisme. Cette fonction « granulopexique » est suivie d'une digestion intra-cellulaire qui donne naissance à une sécrétion; ainsi la fixation d'un antigène provoque la formation d'anticorps. Cette fonction sécrétoire est de première importance pour la défense de l'organisme contre l'infection et pour la constitution de l'immunité. Les médicaments chimiques eux-mêmes n'agiraient que par l'intermédiaire des cellules réticulo-endothéliales hépatiques.

Le système réticulo-endothélial possède, en outre, une fonction érythrophagique (destruction des globules rouges) et une *fonction leucopoïétique: c'est lui qui donnerait naissance à la plupart des monocytes du sang.*

Les monocytes.

Le sang circulant contient, à côté des polynucléaires ou granulocytes et des lymphocytes (comprenant les mononucléaires), un troisième groupe de leucocytes représenté par les *monocytes;* ceux-ci figuraient dans les classifications antérieures sous la dénomination de grands mononucléaires et de « formes de transition ».

Le *monocyte,* le plus grand des leucocytes normaux du sang, possède un diamètre de 12 à 25 μ; il est donc de deux à quatre fois plus grand qu'un lymphocyte et, en général, nettement plus grand qu'un mononucléaire moyen. Son *noyau* est central ou excentrique, plus pâle que celui du lymphocyte et des mononucléaires, volumineux et de forme variable: réniforme, bilobé, plurilobé, bossué, arrondi, d'aspect spongieux avec un réseau chromatinien lâche; il ne possède pas de nucléole.

Son *protoplasma,* faiblement basophile, bleu pâle, cendré ou incolore, se présente sous différents aspects: ou bien il est comme saupoudré d'innombrables granulations azurophiles très petites, très fines, souvent en paillettes; il peut aussi montrer quelques granulations rondes, assez grosses et clairsemées; ou bien ce protoplasma est dépourvu de granulations et s'étale comme une plaque de verre translucide; assez souvent il présente des expansions protoplasmiques en rapport avec la mobilité et la propriété phagocytaire du monocyte, parfois des vacuoles et des inclusions.

Le monocyte se montre quelquefois altéré, en voie d'histolyse, surtout dans les leucémies: son protoplasma est alors tantôt effiloché, prenant l'aspect d'une « plaque réticulée », tantôt celui-ci a complètement disparu, laissant à nu un « noyau libre ».

Le monocyte succède à une cellule souche, le *monoblaste* qui ne se trouve pas dans le sang circulant normal; c'est une grosse cellule à noyau rond ou ovale porteur d'un ou de plusieurs nucléoles et entouré d'un protoplasma basophile non granuleux. Cette forme jeune existe dans certains sangs pathologiques, notamment dans les leucémies monocytaire et monoblastique.

Origine des monocytes. — La plupart des monocytes proviendraient de l'endothélium réticulaire des sinus lymphatiques des ganglions et des sinus veineux de la rate; d'autres, des histiocytes du tissu conjonctif; d'autres encore des endothéliums des capillaires du foie, de la moelle osseuse, etc....

La variété de leur origine explique sans doute leur *polymorphisme:* monocytes des types endothélial, réticulaire, macrophagique.

Des faits cliniques et expérimentaux sont en faveur de cette origine réticulo-endothéliale:

1° La monocytose sanguine existant au cours des diverses affections qui entraînent une suractivité réticulo-endothéliale;

2° Les inclusions présentées par les monocytes, mélanifères dans le paludisme, minérales dans les pneumokonioses;

3° Les grains de carbone d'une injection intraveineuse d'encre de Chine se retrouvant en même temps dans la rate, le foie, la moelle osseuse et dans les monocytes du sang circulant à l'exclusion des autres leucocytes.

La monocytose sanguine.

Toute atteinte du système réticulo-endothélial, qu'elle soit produite par un processus morbide qui lui est propre ou qu'elle soit causée par une affection d'origine extérieure parasitaire, infectieuse ou toxique donne lieu, localement, à des réactions macrophagiques et, dans le sang circulant, à des décharges plus ou moins abondantes de *monocytes.*

L'on peut estimer *qu'il existe de la monocytose sanguine lorsque la proportion des monocytes dépasse 12 pour 100 des leucocytes et que leur nombre total s'élève à plus de 1.500 par millimètre cube.*

1° Affections appartenant en propre au système réticulo-endothélial. — *Les réticuloses ou réticulo-endothélioses pures* prennent, le plus souvent, l'apparence d'une maladie infectieuse à allure septicémique avec hépato-splénomégalie. Le nombre total des leucocytes est normal ou augmenté avec formule inversée (lympho-monocytose). La ponction de la rate montre une prolifération extrême de cellules réticulaires du type macrophagique.

Les réticulo-endothélioses associées à une atteinte du tissu lymphoïde. — Dans la *lymphogranulomatose maligne* de Hodgkin, les ganglions sont électivement touchés; tissu réticulo-endothélial et tissu lymphoïde intimement mélangés réagissent ensemble. La ponction et la biopsie ganglionnaires montrent la diversité caractéristique des leucocytes et la multiplicité des éléments endothélioïdes avec présence fréquente de cellules de Sternberg. La polynucléose sanguine est associée à une monocytose tantôt permanente et modérée (8 à 30 monocytes pour 100), tantôt accentuée (35 à 50 pour 100) mais par poussées brusques et éphémères.

Les réticulo-endothélioses associées à des altérations sanguines. — Dans l'angine à monocytes (mononucléose infectieuse, adénolymphoïdite aiguë bénigne), l'infection du tissu réticulo-endothélial si développé au niveau des amygdales suscite, dans le sang, la prolifération des monocytes (12 à 80 pour 100 avec un nombre total pouvant atteindre 25.000), mais sans formes jeunes monoblastiques.

Dans les leucémies aiguë et chronique à monocytes, adénopathies et splénomégalie sont accompagnées d'une hyperleucocytose (parfois inexistante dans les formes chroniques) où les monocytes nom-

1. Marcel Poumailloux: Le système réticulo-endothélial. *L'expansion scientifique française,* Paris.

breux sont mélangés à des monoblastes. Un certain nombre de ces éléments sont en cytolyse (plaques réticulées et noyaux libres).

Les réticulo-endothélioses « par surcharge » ou « de réserve » sont étroitement combinées avec des troubles du métabolisme des lipides; les éléments déficients du système réticulo-endothélial se laissent imprégner par les lipides en excès. La monocytose sanguine est beaucoup plus nette dans la maladie de Hand-Schuller-Christian ou xanthomatose cranio-hypophysaire que dans la lipoïdose diabétique de Schultze, dans la maladie de Niemann-Pick ou dans la maladie de Gaucher.

Dans les réticulo-endothéliomes ou *réticulo-sarcomes* le sang présente exceptionnellement des cellules néoplasiques.

2° Réactions irritatives secondaires du système réticulo-endothélial. — *Les maladies infectieuses* (fièvres éruptives, coqueluche, rhumatisme articulaire aigu, etc.) provoquent, au cours de la période de défervescence, une monocytose transitoire qui correspondrait à la phase de défense; elle ferait suite à la polynucléose de l'invasion microbienne et précéderait la lymphocytose de la guérison.

La monocytose des *maladies infectieuses à évolution lente* est liée à l'atteinte splénique et hépatique. L'endocardite d'Osler donne une monocytose à éléments du type endothélioïde et amiboïde en rapport avec les lésions produites sur les endothéliums vasculaires par *Streptococcus viridans* et ses toxines.

Dans les syndromes hémorragiques chroniques, notamment dans l'hémogénie et les purpuras, les altérations des endothéliums vasculaires sont à l'origine de la monocytose sanguine.

Les affections parasitaires, notamment la syphilis où les tréponèmes se développent électivement parmi les éléments réticulo-endothéliaux péri-vasculaires et ganglionnaires, provoquent une monocytose sanguine très nette. La syphilis congénitale donne souvent chez l'enfant une hyperleucocytose avec lympho-monocytose.

Monocytose aussi dans les *trypanosomiases* et les *leishmanioses*. Dans le *paludisme* on trouve 10 à 30 pour 100 de monocytes; certains ont phagocyté des particules de mélanine provenant du tissu réticulo-endothélial splénique et hépatique.

Dans les *pneumokonioses* (anthracose, sidérose, silicose), une monocytose élevée correspond à la multiplicité des macrophages endothéliaux englobant les particules irritantes au niveau des poumons.

Certains *agents chimiques* et les *radiations* ont d'abord une action excitante sur le système réticulo-endothélial ; mais leur abus provoque des lésions du système en même temps qu'une sidération de la moelle osseuse se traduisant par de l'*agranulocytose;* l'examen globulaire montre alors une leucopénie plus ou moins accentuée avec anémie et inversion de la formule leucocytaire: forte diminution des polynucléaires ou granulocytes avec augmentation relative des monocytes et des lymphocytes.

* * *

La monocytose sanguine est un signe d'irritation du système réticulo-endothélial. Aussi l'hématologiste est-il appelé à rencontrer souvent cette image leucocytaire; s'agit-il d'un processus pathologique propre au système lui-même ou d'une irritation secondaire de cause parasitaire, infectieuse ou toxique?

C'est au clinicien que reviendra le soin de compléter l'enquête permettant de poser un diagnostic précis et d'instituer, au besoin, la thérapeutique capable de renforcer l'action du système réticulo-endothélial dans son rôle de défenseur de l'organisme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Mai 1943.

Médicaments abortifs ou réputés abortifs. — MM. **Balthazard** et **Sureau** rappellent qu'il n'existe pas de médicaments abortifs, c'est-à-dire capables de provoquer sans danger l'avortement d'une femme; ceux qui sont réputés abortifs ne provoquent parfois l'avortement qu'en créant un état d'intoxication générale aussi — ou même plus — dangereux pour la mère que pour le fœtus. On avait pensé que les extraits post-hypophysaires et les hormones de l'ovaire pourraient amener l'avortement en réveillant la contractilité utérine, mais ces substances n'agissent que sur les fibres utérines parvenues à maturité et la progestérone a même une action antagoniste. Malgré tout et pour éviter une action nocive par leur emploi à très forte dose au voisinage du terme, il conviendrait d'inscrire ces hormones au tableau C.

— L'Académie adopte un vœu demandant l'inscription au tableau C des substances dérivées de l'ovaire, du corps jaune et du placenta.

Endotoxines bactériennes, phagocytose et infections. Nouveaux aspects du conflit mettant aux prises les bactéries pathogènes et l'organisme. — MM. **A. Boivin** et **A. Delaunay** montrent que les endotoxines des microbes (toxines glucido-lipidiques s'identifiant aux antigènes somatiques O des germes) exercent une action empêchante sur l'afflux des leucocytes dans les tissus où des bactéries pathogènes ont trouvé accès; par là même, elles favorisent le déroulement des processus infectieux et jouent ainsi le rôle d' « agressines ». Sous leur effet, une dose de bactéries vivantes bien supportée par le témoin peut se montrer mortelle pour le sujet intoxiqué, ou encore une infection jusque-là silencieuse est capable de se transformer en infection à marche progressive conduisant à une issue fatale. L'anticorps correspondant (anticorps O) exerce un pouvoir anti-infectieux non seulement en neutralisant l'action nocive de la toxine, y compris son action inhibitrice sur le tactisme leucocytaire, mais encore en sensibilisant spécifiquement les corps bactériens à la phagocytose.

Spécificité de la bronchite mélitococcique. Présence de « Brucella melitensis » dans l'expectoration. — MM. **Janbon**, **Lisbonne** et **Roman** rappellent qu'en dehors des signes discrets de bronchite qu'il est assez banal de rencontrer dans la mélitococcie, il existe de véritables formes bronchiques; dans une de ces formes, les auteurs ont pu mettre en évidence la *Brucella melitensis* à plusieurs reprises dans les crachats, ainsi que dans ceux de mélitococcies avec signes discrets de bronchite; par contre, ils n'ont eu que des résultats négatifs dans des mélitococcies sans atteinte respiratoire. La technique utilisée a été la suivante: injection sous-cutanée de crachats au cobaye; recherche du pouvoir agglutinant un mois après et, dès que ce pouvoir atteint 1/100, hémocultures successives qui permettent d'isoler le germe à l'état pur.

Valeur diététique et qualité hygiénique des protémies du lacto-sérum. — MM. **Guittonneau** et **Thieulin** rappellent que du lacto-sérum, sous-produit des industries fromagère et caséinière, on peut extraire des protéines pour l'alimentation humaine; une telle source d'azote n'est pas à dédaigner. Mais il importerait que seuls les lacto-sérums obtenus dans des conditions hygiéniques satisfaisantes et sous contrôle servent à l'extraction des protéines pour l'alimentation; les protéines devraient être consommées sur place ou stabilisées par déshydratation et, dans les deux cas, protégées contre les contaminations extérieures.

Présentation d'une lunette à foyers multiples, destinée aux presbytes pour le travail de laboratoire ou d'atelier. — M. **Lapicque.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Mai 1943.

Les modifications apportées à l'épreuve de diurèse provoquée par l'ingestion simultanée de chlorure de sodium. — MM. **Jacques Decourt**, **A. Brault** et **F. Verliac.** A l'état physiologique, l'ingestion de sel associée à l'ingestion d'eau réduit régulièrement la diurèse aqueuse. La diminution de volume des urines est proportionnelle à la quantité de sel ingérée. Il en résulte une augmentation de la densité urinaire par rapport à l'épreuve de diurèse simple. Mais le débit du NaCl n'est pas accru de façon appréciable: le sel est retenu avec l'eau. Les faits rapportés ne font que confirmer une notion physiologique connue. Mais ils permettent de chiffrer d'une façon assez précise le degré de la rétention hydrochlorurée dans des conditions expérimentales déterminées et d'étudier comparativement les cas pathologiques.

Les troubles de la régulation hydro-chlorurée dans la maladie de Cushing. — MM. **Jacques Decourt**, **A. Brault** et **R. Bastin.** On observe, dans la maladie de Cushing, un trouble très particulier de la régulation hydro-chlorurée qui se traduit par une inversion du rapport nycthéméral de l'élimination de l'eau et du chlorure de sodium. Le retard de l'élimination de l'eau n'apparaît que dans l'orthostatisme et persiste avec la déchloruration du régime. Le retard de l'élimination chlorurée semble indépendant de tout trouble fonctionnel rénal. Il est sans doute commandé par un dérèglement hormonal, sans que l'on puisse préciser toutefois s'il faut invoquer l'excès, soit d'hormone post-hypophysaire, soit d'hormone cortico-surrénale. Il est possible d'ailleurs que le trouble primitif doive être recherché dans l'altération d'un centre nerveux commandant la régulation hydro-chlorurée et dont les sécrétions hormonales ne seraient que des agents d'exécution.

Fréquence de l'énurésie. Rôle du milieu social et du sexe. — Mme **Roudinesco** a constaté que l'énurésie est d'autant plus fréquente que le milieu est plus pauvre et a moins de dispositions pour les études intellectuelles. Elle est particulièrement fréquente dans les antécédents des enfants qui viennent à la consultation de neuro-psychiatrie infantile. Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

Petite lacune juxta-cardiaque révélatrice d'un pyoladénome gastrique avec cancérisation « in situ ». — MM. **Guy Albot**, **André Sicard**, **Ivan Bertrand** et **R. Le Canuet** relatent le cas d'un polyadénome gastrique en nappe qui présentait une transformation histologique cancéreuse au fur et à mesure de sa croissance. Ce mode évolutif particulier permet de penser que l'adénome peut n'être qu'un stade transitoire du développement d'une tumeur maligne; certains cancers végétants passent peut-être par un court stade de polyadénome et, si le malade n'est pas opéré précocement, comme dans le cas présent, le diagnostic d'épithélioma végétant est le seul possible.

Dans le cas particulier le diagnostic de cancer au début a été porté sur l'existence d'une petite lacune de la petite courbure sous-cardiaque et sur son accentuation après test thérapeutique, bien que les signes fonctionnels se soient améliorés.

La situation juxta-cardiaque de ce cancer au début créait une situation particulièrement grave: jusqu'ici les tumeurs de ce type n'ont pas pu être extirpées. Ici, une gastrectomie très large, ne conservant que la grosse tubérosité, a été possible.

Sur un cas de dysostose cranio-faciale de Crouzon avec glaucome bilatéral. — M. **Naud** (Angoulême) rapporte un cas de dysostose cranio-faciale avec exophtalmie considérable. L'enfant est complètement aveugle. L'examen radiologique montre des empreintes cérébriformes très accusées, la diminution de profondeur des cavités orbitaires et un écrasement de la selle turcique. Les sutures lambdoïdes seules sont visibles. L'examen ophtalmoscopique permet de constater l'existence d'un glaucome infantile bilatéral, avec buphtalmie. L'exophtalmie dépend à la fois de la malformation orbitaire et de la distension et de l'augmentation de volume des globes. On peut se demander si, dans ce cas, la syphilis ne doit pas être incriminée à l'origine de la dysostose et du glaucome.

Leontiasis. Hypertrophie hypodermique congénitale de la face chez une fillette de 10 ans. — MM. **Robert Clément**, **Combes-Hamelle** et Mlle **Schweisguth** présentent une fillette qui, depuis sa naissance, a un faciès léonin très marqué. Celui-ci est dû à un épaississement considérable des tissus mous de la face qui réduisent les yeux à une fente, empâtent le nez, augmentent les lèvres; la même infiltration se retrouve au niveau du voile du palais et de l'épiglotte. La peau, fine, de couleur et de réactions vaso-motrices normales, ne prend pas le godet; on élimine facilement la lèpre et les dermatoses. Les radiographies ne montrent pas les stigmates osseux de la *Leontiasis ossea*. Intégrité des yeux, pas de signes neurologiques faisant penser à un trophœdème. Le développement somatique et psychique, la vivacité, l'hypocholestérolémie et l'inefficacité du traitement thyroïdien ne sont pas en faveur d'un myxœdème. Bien que difforme, ce faciès ne rappelle pas le type « gargouille » de la polydystrophie de Hurler et l'enfant n'en a pas les autres malformations. Il semble s'agir d'une hypertrophie congénitale localisée due à une dysgénèse.

— M. **Flandin** trouve que ce faciès n'a rien de léonin; il rappelle le faciès myxœdémateux.

— M. **Cathala** pense à un trophœdème.

Crise hémolytique aiguë avec anémie, hémoglobinurie et azotémie mortelle. — MM. **J. Cathala**, **Ch. Vaille** et **Milliez** relatent un cas d'hémoglobinurie aiguë analogue à ceux sur lesquels M. Brulé a récemment attiré l'attention. Il s'agissait d'un garçon de 10 ans pris brusquement de douleurs abdominales avec ictère et urines noires, expression d'une grande crise hémolytique qui entraîna la mort le 7e jour avec une azotémie à 8 g. 75, sans albuminurie importante. L'examen histologique du rein montra surtout des lésions de néphrite tubulaire diffuse.

Si la physio-pathologie du syndrome apparaît avec une netteté absolue, il n'en est pas de même de la pathogénie; toutes les recherches toxicologiques semblent infructueuses; une enquête sur le rôle possible du favisme n'a donné aucun résultat.

Crise hémolytique avec hémoglobinurie et néphrite azotémique. Guérison. — MM. **J. Cathala** et **Ch. Vaille** présentent un second cas du même syndrome hémolytique avec hémoglobinurie et azotémie qu'ils ont pu examiner avec M. Poulain chez une fillette de 12 ans. La maladie a commencé par des vomissements et surtout des selles très fréquentes. Alors que les troubles intestinaux étaient en voie d'amélioration, l'état général est resté très atteint par l'entéro-colite. Ici encore, c'est la teinte noirâtre des urines qui a surtout attiré l'attention. Leur examen a permis de constater une albuminurie considérable de 29 g. par litre. L'azotémie était de 2 g. 46. L'évolution se fit progressivement vers la restauration des fonctions rénales. Néanmoins, un mois après, l'azotémie était encore à 0 g. 58.

Ici encore, l'enquête étiologique s'est montrée absolument négative. L'analyse des farines consommées par l'enfant n'a pas décelé la présence de farine de fèves. Dans ces deux observations des enquêtes négatives ne permettent pas de nier le favisme. Elles permettent encore moins de l'affirmer et l'on ne peut que rester réticent sur la pathogénie.

— M. **Huber** rappelle que, dans le cas qu'il a relaté, il y avait eu ingestion de farine de févettes. La cuti-réaction avec celle-ci s'est montrée négative. Le malade n'avait pas d'azotémie.

— M. **N. Fiessinger** fait remarquer que le pain peut contenir une assez forte proportion de farine de fèves dans certaines régions.

— M. **Mollaret** souligne que la farine de fèves entre parfois en quantité importante dans la confection de diverses pâtisseries et peut ainsi échapper à une enquête, même minutieuse.

— M. **Cathala** conteste le caractère allergique de ces accidents.

— M. **Mollaret** signale qu'on a observé d'autres accidents avec des farines de vesce et de gesse en Syrie.

— M. **Flandin** rappelle que depuis des siècles les populations du Sud-Ouest consomment en grande quantité sans accidents de la farine de fèves.

P.-L. Marie.

SOCIETE DE BIOLOGIE

8 Mai 1943.

Sur l'influence exercée par diverses toxines microbiennes sur le chimiotactisme leucocytaire. — M. **A. Delaunay.** Tout comme la toxine staphylococcique, la toxine élaborée par le bacille de *Preisz-Nocard*, injectée à forte dose dans le derme d'un cobaye neuf, entraîne localement la formation d'une nécrose importante et une réaction leucocytaire qui évolue en deux temps: phase négative, d'abord, puis afflux considérable de polynucléaires. L'exotoxine diphtérique, dont le pouvoir dermo-nécrosant est plus faible que celui de la toxine *Preisz-Nocard*, entrave aussi moins nettement l'afflux immédiat des leucocytes dans le tissu cutané. Quant à la toxine tétanique, dépourvue de tout pouvoir nécrosant, elle ne paraît pas avoir une action chimiotactique propre, ni positive, ni négative.

Les variations de l'excitabilité neuromusculaire sous l'effet de diverses substances génératrices d'acidose et d'alcalose. — M. **Paul Chauchard**, Mmes **B Chauchard** et **H. Mazoué** et M. **Raoul Lecoq**, dressant le tableau chronaximétrique de l'alcalose et de l'acidose, arrivent à la conclusion que l'acidose excite le système nerveux aux divers étages (encéphale, moelle, nerf) et inhibe le muscle, tandis que l'alcalose inhibe l'encéphale et le nerf, mais excite la moelle et le muscle. Ainsi peut s'éclairer le problème de l'origine des modifications d'excitabilité dans divers états pathologiques, tels que la tétanie, les déséquilibres alimentaires ou les avitaminoses.

Chlorhydrate de para-aminobenzoyl-diéthylamino-éthanol (novocaïne) et acétylcholine. — MM. **René Hazard** et **Jean Cheymol.** Ce chlorhydrate, à dose élevée, inhibe faiblement les effets muscariniques, cardio-inhibiteurs; diminue, supprime ou inverse les effets nicotiniques, hypertenseurs, de l'acétylcholine.

Détermination, par la méthode d'irradiation, des dimensions du virus de la fièvre aphteuse. Souche neurotrope. — MM. **P. Bonét-Maury** et **H. Noury.** La méthode d'irradiation, par le rayonnement α du Radon, assigne aux deux souches du virus de la fièvre aphteuse des dimensions nettement différentes. La souche neurotrope présente une taille double de celle de la souche dermotrope.

Le virus radio-inactivé ne présente aucun pouvoir immunisant.

Taille de la souche neurotrope du virus de la fièvre aphteuse, souche neurotrope. — MM. **C. Levaditi** et **H. Noury.** Le diamètre moyen (2 r) de l'unité active du virus aphteux adapté au névraxe de la souris (souche neurotrope), mesuré par l'ultrafiltration, est de 20 à 24 mμ. Il apparaît supérieur à celui du virus de la fièvre aphteuse souche dermotrope. Cette supériorité s'accentue davantage lorsqu'on s'adresse à la mesuration par irradiation α du Radon.

Action de l'amide nicotinique sur la glycémie de l'homme normal et du diabétique. — MM. **Poumeau-Delille** et **Fabiani** confirment l'action hypoglycémiante de la nicotinamide chez l'homme normal; cette substance n'a, par contre, aucune action sur la glycémie du diabétique.

Recherches sur l'ultracentrifugation des antigènes employés pour le séro-diagnostic de la syphilis. Procédé d'immobilisation du culot. — MM. **J. Chouteau** et **F. Cheurlot** ont montré que si l'on soumet un antigène (Debains) à des centrifugations de vitesse constante mais de durée variable, et si, l'on mesure les variations de la densité optique du pouvoir antigénique, on observe une sédimentation dissociée des deux facteurs. Après des études analogues à l'aide de l'ultracentrifugation, ils constatent que si l'on utilise comme immobilisateur un gel d'agar-agar, la méthode est inutilisable, du fait que la diffusion dans le liquide surnageant de molécules de galactane (ou des produits de leur dislocation) rend ce liquide anti-complémentaire. Les gels de gélatine sont également à exclure, alors que le papier filtre fournit les meilleurs résultats. L'antigène de Bordet-Ruelens, ultracentrifugé suivant cette dernière technique, révèle une dissociation entre les sédimentations optique et biologique, prouvant une polydispersion du système.

Élection. — M. **Guillaumin** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Mars 1943.

Signification histo-physiologique du cortex surrénal chez le cobaye. — M. **C. Bimes.** L'étude des surrénales du cobaye montre qu'il existe des similitudes entre la cellule corticale et la cellule lutéinique. L'auteur se rallie aux conceptions de Clevers et de Goormaghtigh : pour les besoins normaux, seule une zone restreinte du cortex fonctionne activement, les couches sus-jacentes se tenant prêtes à la relayer à la moindre alerte; c'est justement ce qui se produit au cours des infections, des intoxications et de la gestation.

Analyse et signification des modifications gravidiques du cortex surrénal chez le cobaye. — M. **C. Bimes.** Au fur et à mesure que la gestation approche de son terme, les zones corticales subissent un décalage qui se manifeste de la profondeur vers la périphérie, de telle sorte que la zone spongieuse subit une réduction progressive et que la zone fasciculée interne subit un accroissement qui devient manifeste à l'approche du terme. La comparaison des modifications gravidiques corticales chez le cobaye et chez la lapine montre que l'existence d'un corps jaune actif inhibe la réaction corticale. Inversement il est possible que le cortex soit susceptible de suppléer le corps jaune quand cette glande ne paraît plus indispensable au maintien de la gestation, comme c'est le cas chez le cobaye.

Causes et conséquences de la réaction gravidique du cortex surrénal chez le cobaye. — M. **C. Bimes.** Il semble que le cortex surrénal réagisse, au cours de la gestation, aux mêmes incitations hormonales que le corps jaune, à savoir: d'abord l'hormone gonadotrope de la pré-hypophyse puis la folliculine placentaire.

Quant au rôle de cette réaction gravidique, il comporte, outre la suppléance de la fonction lutéinique et de la synthèse du glutathion, la protection antitoxique habituelle.

Etude anatomo-radiologique d'un cas de tuberculose pleuro-pulmonaire depuis la primo-infection chez un adulte jeune. — MM. **Lestocquoy, J. Martin** et **Vergez** ont trouvé à l'autopsie la lésion initiale sous l'aspect d'un tubercule caséeux géant en parenchyme sain; il y avait une lobite fibro-ulcéreuse du lobe supérieur droit et des formations acino-nodulaires du poumon gauche correspondant à un essaimage hématogène.

Un cas de cancer double. — M. **R. Leroux.** A l'autopsie d'un homme de 73 ans on trouve un volumineux cancer gastrique qui ne s'était manifesté cliniquement que deux mois avant la mort. Il existe aussi un épithélioma du rein gauche dont le net encapsulement n'empêche point qu'il ait envahi la veine rénale et qu'il ait envoyé une métastase dans la surrénale. Fait curieux, cette métastase atteint la surrénale contro-latérale, nouvel exemple de diffusion paradoxale de cellules cancéreuses dans le système circulatoire

Un cas de mucocèle appendiculaire avec névrome. — M. **Jacques Mignot.** Ce cas s'ajoute aux constatations de Delarue et Jouanneau et infirme la théorie classique de la formation de mucocèle appendiculaire à partir d'une oblitération de la base de l'appendice. Il s'accorde, au contraire, avec l'hypothèse d'une synthèse diffuse de la substance mucoïde dans les cellules non spécialisées et dans la substance fondamentale sous l'influence d'une influence neuro-végétative.

Xanthomatose isolée du squelette. — MM. **Mondor** et **L. Leger.** Présentation d'une radiographie montrant une volumineuse glande parfaitement arrondie de la région sous-thalamique du calcanéum dont l'examen histologique a montré l'aspect de granulome lipoïdique.

Lymphangiome kystique rétro-péritonéal. — MM. **Mondor, Leger** et Mlle **Jurain.** Manifestée par des douleurs et une tuméfaction de l'hypochondre droit, cette tumeur se présentait sous l'aspect d'un kyste uniloculaire à paroi translucide de la grosseur de deux poings. Cette tumeur était développée dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal au contact du rein, mais ne paraissait pas provenir de cet organe.

Deux observations de tumeurs malignes se présentant sous une allure trompeuse. — MM. **Weyl-Aubert** et **Werquin.**

B. Duperrat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

26 Novembre 1942.

Technique de dosage de l'haptoglobinémie et son intérêt clinique. — M. **M. Jayle** donne tous les détails du dosage de cette protéine plasmatique. L'indice d'haptoglobinémie normal ne doit pas être supérieur à 1,3. Il s'élève, au cours des affections inflammatoires et permet de tracer la courbe de l'évolution de la maladie. C'est aussi un test de dépistage et de guérison plus fidèle que la sédimentation globulaire et ne présentant pas, comme cette recherche, de multiples causes d'erreur. Sa technique, en effet, d'après l'auteur, est simple et rapide.

Les numérations globulaires et le contrôle des pipettes hématimétriques. — M. **Guillaumin** montre la nécessité de contrôler les pipettes hématimétriques. Il propose pour cela une technique simple. Il montre aussi les difficultés de transport de ces pipettes au laboratoire. Il propose un appareil spécial qu'il présente.

Une méthode de dosage volumétrique de l'acide urique dans le sang et les humeurs. — MM. **Delaville** et **A. Lescaroux** décrivent une nouvelle méthode consistant à précipiter l'acide urique à l'état d'urate d'argent et à doser, par une solution d'indigo-sulfonate de sodium, l'excès de ferrocyanure de potassium ayant servi à oxyder l'acide urique isolé.

Signification clinique de la nicotinamidémie. — MM. **Justin-Besançon** et **Lwoff** montrent que la mesure de la nicotinamidémie n'a qu'un intérêt limité dans le diagnostic de la pellagre. Le taux normal est de 8 mg. par litre, le maximum de la charge est de 12 mg. Dans la pellagre, le taux ne baisse que dans la forme grave où il atteint 4 ou 5 mg. Le dosage ne peut donc pas servir au dépistage.

7 Janvier 1943.

Sur un pneumocoque isolé du liquide céphalo-rachidien chez un nourrisson guéri par les sulfamides. — M. **Schuster.** Il s'agissait d'un nourrisson de 12 mois atteint d'une méningite avec pneumocoque III.

Surveillance du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite à pneumocoques. — M. **Justin-Besançon** fait observer que, dans le cas de méningite à pneumocoques, on peut obtenir rapidement un liquide clair avec le traitement sulfamidé, mais qu'il ne faut pas se hâter de conclure à la guérison. Il y a lieu, au contraire, de poursuivre le traitement, même après la disparition de tout germe du liquide.

Le dosage de l'azote total dans les urines présente-t-il un intérêt clinique? — M. **Goiffon,** à l'occasion de cette communication, critique l'analyse d'urine dite « complète » actuellement en usage dans la plupart des laboratoires.

— M. **Fleury** adopte le point de vue de Pages, Durupt et Goiffon et trouve suffisant, dans la pratique courante, le dosage de l'urée qui est beaucoup plus facile à exécuter et présente, pour le débutant, moins d'embûches que le dosage de l'azote total.

— M. **Durupt** demande la nomination d'une Commission pour étudier les modifications à apporter au type actuel de l'analyse d'urine dite « complète ».

— La Commission désignée immédiatement est constituée par MM. **Fleury, Goiffon, Grigaut, Laudat, Justin-Besançon** et **Durupt.**

Les normes physiologiques du métabolisme basal au cours du régime actuel. — Se référant à 2.000 métabolismes de base exécutés en 1938 et en 1941, M. **L. Durupt** conclut de sa statistique que le taux moyen du métabolisme de base a diminué avec le régime carencé de — 7 *pour 100*. Il observe la diminution croissante d'année en année, au fur et à mesure de la sévérité des restrictions. Il pense, qu'en plus de la carence en calories du régime, on peut peut-être incriminer sa richesse en carotène. Ces observations présentent un intérêt clinique dans les cas limites de +10 pour 100, ce chiffre présente désormais une valeur clinique puisqu'il doit être augmenté de 7 pour 100.

— M. **Delaville** confirme les observations de l'auteur; il a lui-même été frappé de l'abaissement souvent considérable du métabolisme de base chez les carencés des asiles et les chiffres qu'il obtient sont encore plus bas que ceux rapportés par l'auteur.

28 Janvier.

Intérêt clinique du dosage de l'iode dans le sang et les urines. Test de l'iodémie provoquée. — MM. **Guy Laroche** et **Grigaut** donnent la technique de ce nouveau test qui permet de reconnaître, mieux que la simple mesure de l'iodémie, si le malade est en état ou non de carence iodée.

L'avenir montrera la sensibilité de ce test pour le diagnostic et le pronostic de l'hyperthyroïdie.

Dosage de l'iode du sang et des humeurs. Indication et technique. — M. **Grigaut.**

DURUPT.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

11 Mars 1943.

Papillomatoses palmaires et dyskératose de Bowen. — MM. **Gougerot, Brodin, Giraudeau** et **Duperrat** ont observé, chez une femme de 74 ans atteinte de papillomes palmaires, des verrues séborréiques banales et de dyskératose de Bowen à l'aine gauche et au front. Le père de la malade était mort de cancer de l'estomac. Cette observation est une contribution à l'étude des dermatoses monitrices de cancer.

Sclérodermie. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** ont observé, chez une femme de 40 ans, syphilitique, des lésions de sclérodermie et de sclérodactylie, qui résistèrent au traitement bismuthique.

Gangrène des syphilitiques. — MM. **Gougerot** et **Basset** rapportent 7 cas de gangrène chez des syphilitiques; il s'agit ordinairement de syphilis rebelles, récidivantes, dont le Wassermann est difficile à réduire; la présence du *Proteus* ou *Bacillus gangrenae cutis* est inconstante.

Revision du craw-craw. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** signalent que, sous le nom de *craw-craw*, on a désigné des ulcérations chroniques de la peau d'origine variable: syphilis, pyodermites banales, mycoses, filariose, leishmaniose, etc... Certaines ulcérations, d'origine inconnue, guérissent par le novarsénobenzol, bien qu'elles ne soient pas syphilitiques. Les auteurs en ont observé un cas chez un jeune homme de 17 ans.

Hybride syphilitico-mycosique. — MM. **Degos, Delort** et **Duché** ont observé, chez un malade, des ulcérations gommeuses disséminées, à bords décollés; pas de tuberculose; le Wassermann est positif et on trouve dans les lésions la présence d'un champignon, le *Parendomyces albus*. Le bismuth améliora les lésions, mais incomplètement; celles-ci guérirent par l'iodure de potassium.

Botryomycome du pilier du voile. — M. **Pailheret** a observé chez un malade une nodosité lisse, rouge, grosse comme une noisette, du pilier postérieur droit, sans troubles fonctionnels. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un botryomycome.

Leucodermie péri- et post-papuleuse. — M **Milian** a constaté, chez une femme, une éruption papuleuse syphilitique non soignée; autour des papules apparut une leucodermie qui se transforma en vitiligo; ce cas est une contribution en faveur de l'origine locale du vitiligo.

Nævus ostéo-hypertrophique. — M. **Milian** rapporte l'observation d'une femme de 26 ans atteinte de gigantisme des membres inférieurs, de nævi de toutes variétés disséminés sur les membres et à disposition radiculaire, de lymphangiome de la langue. La radiographie montre une hypertrophie osseuse avec hyperostose et exostoses. L'origine syphilitique est probable.

Réticulose chronique à localisations multiples. — MM. **Sézary, Bolgert** et **Vermenouze** présentent un homme de 47 ans, atteint depuis 4 ans d'une tuméfaction dure, plaquée sur le maxillaire supérieur droit, une orchi-épididymite double non douloureuse sans antécédent vénérien, une tuméfaction de la cheville droite, des petites lésions érythémateuses ou papuleuses disséminées sur le tégument et très denses en certains points, d'une amyotrophie des muscles du membre inférieur droit avec signe de Babinski et sans clonus, et aussi d'une hémi-hyperesthésie gauche en D^7 D^{10}, avec liquide céphalo-rachidien normal. Etat subfébrile, asthénie, amaigrissement. Pas de syphilis ni de tuberculose. L'examen histologique des lésions cutanées et testiculaires montre un infiltrat nodulaire formé de cellules histio-réticulaires, d'histio-lymphocytes et de quelques plasmocytes, avec capillarite marquée. En l'absence de toute étiologie possible, on dut conclure à une réticulose chronique.

Porokératose. — M. **Sézary** a observé une femme de 56 ans portant sur sa région sacro-iliaque et sur sa paroi abdominale du côté gauche 4 formations cornées, noirâtres, datant de 15 ans, grosses comme de petites dattes, profondément incluses dans le tégument. Quand on les a détachées, elles ont laissé une cavité anfractueuse à épiderme lisse et blanchâtre, bordée par une languette prismatique rosée. L'auteur pense qu'il s'agit sans doute d'une forme atypique de *porokératose de Mibelli*.

Aphtose cutanéo-muqueuse. — MM. **Touraine** et **Richard** présentent un homme de 44 ans atteint, depuis 13 ans, d'aphtes récidivants de la bouche, par poussées souvent accompagnées d'érosions aphtoïdes de la verge, du scrotum, de la peau, sans lésions oculaires, sans érythèmes cutanés ni arthralgies. Pas de *Bacillus crassus* dans les lésions.

Pityriasis versicolor du dos des mains. — MM. **Touraine** et **Solente** montrent un homme de 34 ans atteint de cette localisation particulièrement rare, sous forme d'une quinzaine de taches à chaque main. Comme dans la vaste nappe qui couvrait tout le tronc, présence de mycélium et de spores dans les squames.

Induration des corps caverneux, rétraction de l'aponévrose palmaire et syndrome pluri-conjonctif. — MM. **Touraine** et **Duperrat** présentent un homme de 34 ans chez lequel s'associaient, depuis peu de temps, aux deux anomalies précédentes, un début de coussinets des phalanges, des lipomes purs non symétriques, des vergetures des cuisses, des cicatrices gaufrées, des hémorroïdes, des varices et des taches rubis.

Il s'agit là d'une véritable maladie de système par fragilisation parcellaire du tissu conjonctif.

Angiome encéphalo-trigéminé. — M. **Touraine** rapporte un cas de maladie de Sturge-Weber-Krabbe avec angiome plan couvrant le territoire de la branche maxillaire inférieure d'un trijumeau, fréquentes crises épileptiformes, forte débilité mentale, irritabilité, caractère difficile, sodomie. Sur les clichés du crâne, empreintes vasculaires sur les pariétaux en troncs et lacis variqueux asymétriques.

Poïkilodermie type Civatte avec capillarite micro-papuleuse. — MM. **Touraine** et **Solente** montrent que, chez une femme atteinte de ce type d'atrophie cutanée sur le visage, le cou, les aisselles, les avant-bras, etc..., avec nombreuses micro-papules de Gougerot dans les zones d'extension, l'enchaînement des faits peut se concevoir selon l'évolution suivante: capillarite avec phase érythémateuse puis hyperplasiante avec infiltration micro-nodulaire péri-vasculaire (micro-papules) puis atrophie réticulée progressive et hyperpigmentation.

Maladie de Schamberg à début pseudo-sarcoïdique. — M. **Touraine** suit, depuis 11 ans, un homme de 49 ans, pour lequel le premier diagnostic fut celui de sarcoïdes superficielles disséminées. Après plusieurs poussées d'aspect différent, en 1934 et en 1937, le tableau est aujourd'hui celui d'une maladie de Schamberg, bien caractérisé cliniquement et histologiquement.

Epiloïa; tumeurs gingivales et vélo-palatines. — MM. **Touraine** et **Cernéa** présentent un garçon de 17 ans, avec terreurs nocturnes subintrantes, fort retard intellectuel et troubles du caractère depuis l'âge de 9 ans. L'existence d'une hyperplasie tumorale des gencives fait donc penser à une sclérose tubéreuse dont un signe nouveau serait constitué par les très nombreux petits adénomes muqueux qui parsèment le voile mou et les piliers antérieurs des amygdales.

Nouveau cas de coussinet des phalanges, sans autre détermination conjonctive. — MM. **Jausion, Cailliau** et **Maspoli** présentent un nouveau cas strictement monosymptomatique de coussinet des phalanges: ils insistent longuement sur l'histopathologie de l'unique callosité de leur patiente.

Vitamine PP et lumière. — MM. **Jausion, Calop, Carlier** et Mlle **Ulens** dégagent d'une nouvelle série de tests sensitométriques l'action antiphotocatalytique pure de la vitamine PP, ingérée ou injectée, que le sujet soit ou non porphyrinurique. Cette action est contrebalancée par l'effet antagoniste et photodynamique de la vitamine B_2.

Milieux stéato-cholestérolés et germes de la peau. — M. **Jausion**, Mlles **Limes** et **Gauguin** ont obtenu, sur des géloses nutritives additionnées de 13 pour 100 de cholestérol, dissous dans un stéarate de diéthylène glycol, des cultures abondantes de staphylocoques, d'épidermophytes et de trichophytes, qui s'avèrent aussi stérophiles que stéatophiles.

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Mars 1943.

La niche en cocarde du schwannome gastrique. — MM. **Guy Albot, Redon** et **Henry Libaude** rapportent un cas de schwannome gastrique dont le diagnostic a pu être fait avant l'intervention, grâce aux caractères particuliers des images radiologiques et de l'aspect gastroscopique. Il existait une niche en cocarde que certaines incidences montraient surmontant une lacune aux bords nets. Sur les clichés en couche mince la conservation des plis indiquait la souplesse de la muqueuse gastrique environnante. La gastroscopie montrait une tumeur arrondie, saillant dans la lumière gastrique, recouverte de muqueuse saine, creusée en son centre d'une ulcération et se continuant brusquement par une paroi gastrique souple.

Le problème social du cancer de l'estomac au début. — M. **Guy Albot**, Mme **Monique Parturier-Lannegrace** et M. **Gaston Gardet** envisagent les conditions techniques et sociales du dépistage précoce du cancer de l'estomac au début.

Techniquement, le dépistage demande une transformation profonde de l'opinion médicale vis-à-vis de la clinique et de la radiologie du cancer gastrique. Tout dyspeptique chronique doit être suspecté et radiographié. Les lésions initiales sont le plus souvent infraradioscopiques. Les examens doivent donc être d'abord radiographiques; la radioscopie n'intervenant qu'en second lieu pour préciser certains rapports et apprécier la souplesse d'une région suspecte déjà localisée de façon précise sur les films.

Socialement, l'organisation de ce dépistage mériterait d'être envisagée à la lueur des chiffres statistiques donnés par les auteurs. Le dépistage chez les sujets apparemment sains est à rejeter comme trop coûteux. Dans les consultations de médecine générale, la proportion du cancer est également trop peu importante: à la consultation de médecine de l'Hôtel-Dieu, durant l'année 1942, un seul cancer a été décelé sur 17.517 nouveaux consultants. Le rendement est déjà meilleur dans les consultations de gastro-entérologie, et, en 1942, aux consultations spécialisées de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière et de l'Institut du Cancer, 7 cas ont été observés sur 1.473 nouveaux consultants. Le rendement est bien supérieur lorsque l'examen est pratiqué chez les dyspeptiques chroniques, déjà sélectionnés par un organisme de contrôle, comme ce fut le cas chez les dyspeptiques chroniques de la Fédération Mutualiste de la Seine. Sur 171 malades examinés, il y avait 19 cancers avancés et 3 cancers au début.

Il faudrait donc une organisation médico-sociale de lutte anticancéreuse qui permette de toucher l'énorme masse des dyspeptiques chroniques, de sélectionner parmi eux les sujets suspects et de leur imposer dans des Centres de diagnostics un examen radiologique gratuit.

— M. **Brulé** dit que le diagnostic précoce du cancer de l'estomac revient à une question d'argent, puisqu'il faut faire des radiographies répétées et non de simples radioscopies.

De la compression manuelle au distincteur dans la recherche de l'ulcère de l'estomac et du duodénum en station verticale. — M. **R. Hickel.** M. **Porcher**, rapporteur, expose les résultats de 3 années d'expérience de cette méthode d'exploration radiologique. Il montre plusieurs clichés où l'ulcère n'était visible que sur les clichés pris pendant la compression au distincteur. Critiquant cette technique, il lui reproche d'abord les dangers qu'elle occasionne au radiologue au moment de la prise des clichés et ensuite de ne donner des résultats que si le bulbe n'est pas hypertonique et par conséquent peut être aplati par la compression.

— M. **Moutier** se demande si la compression donne de meilleurs résultats que l'examen de profil en ce qui concerne les niches de la face postérieure.

— M. **Gally** rappelle que J.-Ch. Roux accusait la compression d'être dangereuse et d'avoir provoqué pendant l'examen des perforations.

Mégagastrie sans sténose pylorique. — MM. **Basset** et **F. Moutier** rapportent l'observation d'une femme de 59 ans qui présentait, par périodes de 3 à 4 jours, des douleurs épigastriques continues, soulagées uniquement par des vomissements provoqués, et qui, ayant maigri de 27 kg., était dans un état cachectique. L'examen radiologique montrait un estomac considérablement dilaté et stasique. L'intervention confirme l'énormité de l'estomac ainsi que du duodénum sus-mésocolique. Il n'existait aucune sténose pylorique; on fit une gastro-entérostomie dont le résultat fut inespéré. Les auteurs ne croient pas qu'il s'agisse d'une dilatation gastrique secondaire à la périduodénite, ni à un pincement artério-mésentérique, ni d'achalasie ou de troubles sous-pyloriques. Ils pensent que cette affection a peut-être été en rapport avec une inhibition des fonctions motrices de l'estomac, secondaire à l'œdème pariétal gastrique qui aurait modifié les centres nerveux autonomes de l'estomac.

— M. **Soupault** croit que, dans ce cas, il aurait été intéressant de voir l'effet de l'anesthésie des splanchniques.

— M. **Hepp** rapproche ce cas des dilatations aiguës de l'estomac et croit que l'anesthésie des splanchniques aurait été efficace.

— M. **Busson** a observé un cas comparable qui, après plusieurs crises, dut être opéré pour perforation d'ulcère bulbaire.

— M. **Brulé** a vu un malade qui avait également une énorme dilatation gastrique. Il n'existait aucune lésion pariétale. Il interprète ce cas comme étant secondaire à une lésion du plexus nerveux autonome de l'estomac.

Un cas d'urticaire généralisé avec éruption intra-gastrique. — MM. **P. Chevallier** et **F. Moutier** rapportent un cas d'urticaire généralisé où l'examen gastroscopique révéla, sur la muqueuse gastrique, une éruption maculeuse blanchâtre de contours nets située dans la région sous-cardiaque. Une seconde gastroscopie, faite 15 jours plus tard, montra une muqueuse redevenue normale.

J.-M. GORSE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Mars 1943.

La dermatose ulcéreuse du sel. S'agit-il d'un accident du travail ou d'une maladie professionnelle? — MM. **Duvoir** et **Descoust** ont observé chez des ouvriers employés à saler des peaux de moutons et des boyaux d'animaux des ulcérations cutanées peu inflammatoires des mains, parfois des jambes et des pieds survenant après une petite blessure et se présentant sous l'aspect du « pigeonneau ». D'après les auteurs, il s'agit d'un accident professionnel couvert par la loi de 1898.

— M. **Belot** a observé des pigeonneaux chez des ouvriers tanneurs qui manipulaient la chaux et le sel.

Nouveau cas d'intoxication mortelle par le trichloréthylène. — MM. **Piédelièvre, Griffon** et **Dérobert** rapportent un cas mortel survenu chez un ouvrier porteur de gibbosité et travaillant dans des conditions hygiéniques défectueuses. L'utilisation du « tri » demande certaines précautions élémentaires.

Incidents au cours de la phénolisation des plaies. — M. **Charry** a eu l'occasion d'observer des anémies considérables avec neutropénie à la suite de phénolisation de plaies consécutives à des fractures ouvertes.

— M. **Dérobert** signale qu'à la suite d'ingestion de crésols, homologues des phénols, on observe une anémie précoce avec leucocytose rapide suivie de neutropénie.

Les coccygodynies post-traumatiques. — MM. **Roger, Aymes** et **Mouren,** à l'occasion de 18 cas de coccygodynies post-traumatiques, rappellent les signes cliniques de cette affection et les difficultés qu'elles soulèvent tant du point de vue diagnostic que thérapeutique.

Fracture du crâne avec hémorragie extra-durale. Mort rapide par œdème aigu du poumon. — MM. **Trillot** et **Valatx** ont observé chez un sujet de 24 ans, mort 8 heures après un traumatisme cranien ayant entraîné une fracture du rocher, un œdème aigu pulmonaire révélé par l'autopsie.

Intoxications mortelles par injection sous-cutanée de sérum citraté. — M. **Chambon** rapporte 2 observations d'intoxications mortelles consécutives à l'injection sous-cutanée de sérum de Nermet qui, par erreur, était trop concentré. A la suite des injections les malades présentèrent des phénomènes psycho-moteurs avec crises convulsives, coma et mort.

Intoxication massive par le nitrite de soude. — M. **Caujolle** relate une intoxication grave due au nitrite de soude utilisé par méprise.

— M. **Dérobert** indique que l'injection de petites quantités de bleu de méthylène ou de thionine, bien qu'étant des poisons méthémoglobinisants, entraîne la destruction rapide de la méthémoglobine. Il y a là un point intéressant et nouveau dans la thérapeutique des méthémoglobinémies graves.

La consommation d'amandes de rosacées peut être dangereuse. — M. **Fabre,** à l'occasion d'une expertise d'amandes de pêches, abricots, prunes utilisées une fois torréfiées comme produit de remplacement du café, rappelle qu'elles contiennent un glucoside et un ferment qui, mis en contact dans l'estomac et l'intestin, dégagent de l'acide cyanhydrique en assez grande quantité et peuvent aussi entraîner des accidents.

Orthostatisme et intoxication benzolique. — MM. **Caujolle, C. Franck** et **Grandpierre** montrent que l'hypotension artérielle, la diminution de l'amplitude des oscillations cardiaques, l'élévation de la tension de la veine cave inférieure ne sont plus compensées au cours de l'intoxication benzolique expérimentale par les reflux émanés de la zone refléxogène sinu-carotidienne.

La syncope de l'intoxication benzolique humaine relèverait de ce mécanisme.

Le pied à deux piliers. — M. **Rey.**

L. Derobert.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Mars 1943.

Tuberculose et mariage. — M. **F. Bezançon.**

Mariage et maladies mentales. — M. **Laignel-Lavastine.**

Mariage et syphilis. — M. **Arthur Vernes.**

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Mars 1943.

Processus cervical de névraxite avec arachnoïdite. — MM. **Tournay** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un sujet ayant présenté un syndrome de Brown-Séquard d'évolution rapide avec douleurs violentes dans le cou et l'épaule; un arrêt partiel du lipiodol fit pratiquer une laminectomie qui montra une arachnoïdite et un aspect gonflé de la moelle en C^5 ; une incision médiane postérieure de la moelle ne révéla pas de tumeur; le malade mourut de syncope au bout de 48 heures; fait à noter, les douleurs furent complètement supprimées par la myélotomie postérieure pratiquée dans ce cas dans un but explorateur.

L'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. — MM. **Lhermitte, Sigwald** et **Ribadeau-Dumas** rapportent un cas de cette variété d'atrophie décrite par Lhermitte et Lejonne; elle s'était traduite par un syndrome cérébelleux complet sans autres signes neurologiques que des myoclonies oculo-labio-pharyngo-laryngées d'apparition tardive; la dégénération frappe tout le cortex cérébelleux, le pédoncule cérébelleux supérieur, le noyau dentelé, l'olive bulbaire et les fibres qui en dépendent; comme dans le cas princeps, la dégénération paraît secondaire à un foyer destructif pédonculaire sectionnant la commissure de Wernekink.

A propos des troubles de la localisation spatiale. — M. **A. Thomas** rapporte l'observation d'un malade étudié également par P. Marie et Bouttier, qui avaient décrit ses troubles sous le nom de planotopocinésie; ce malade avait des troubles de l'orientation dans l'espace; il avait l'impression que son champ visuel était divisé en 3 segments; il était incapable, malgré l'intégrité complète des sensibilités superficielles et profondes, d'adapter les mouvements de ses membres à la position d'un objet, mais y parvenait pour celle d'un segment de son propre corps; il ne pouvait corriger par le raisonnement l'erreur de localisation qu'il savait qu'il allait commettre.

Syndromes myxœdémateux et myotonique associés. — MM. **Thiébaut** et **Henrot** représentent après deux mois de traitement thyroïdien le malade montré au cours de la séance de Janvier; il ne reste presque plus rien du syndrome myxœdémateux: les phénomènes myotoniques subjectifs ont totalement disparu et les phénomènes objectifs ont régressé en grande partie.

Infantilisme pur chez deux jumeaux monozygotes. — MM. **G. Guillain** et **Rouzaud** présentent deux jumeaux de 15 ans atteints d'infantilisme pur dont l'origine n'est ni hypophysaire ni thyroïdienne; ils ont les mêmes caractères morphologiques, la même diminution du niveau mental, le même retard sexuel, le même groupe sanguin, une grande similitude des électro-encéphalogrammes et des empreintes digitales. Il n'existe dans la littérature qu'une observation comparable.

Hémisyndrome parkinsonien au cours d'une tumeur fronto-calleuse. — MM. **Garcin, Kipfer** et **Klein** rapportent l'observation d'un sujet, ayant des antécédents de traumatisme cranien, qui présenta un hémi-syndrome parkinsonien évoluant assez rapidement; l'existence de gros troubles de l'équilibre, d'une paralysie faciale centrale et de troubles psychiques attira l'attention et l'on découvrit une stase papillaire. L'intervention montra une grosse tumeur fronto-calleuse; quelques jours après l'ablation du pôle frontal, le syndrome parkinsonien disparut. Discutant la pathogénie, les auteurs font jouer un rôle important à l'œdème péritumoral.

Syringomyélie et positivité de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. **Chavany** et **Wolinetz** rapportent deux cas de syringomyélie avec Wassermann positif dans le liquide, hyperalbuminose modérée et benjoin colloïdal normal; chez un des malades, le Wassermann était positif dans le sang et la syphilis a pu favoriser la gliose syringomyélique ; chez l'autre, indemne de syphilis, la positivité du Wassermann peut dépendre d'une modification non spécifique des albumines rachidiennes. L'important est, ici, l'échec d'un traitement antisyphilitique longtemps poursuivi contrastant avec les bons résultats de la radiothérapie bien que faite tardivement.

La démence précoce post-encéphalitique. — MM. **Delay, Deshaies** et **Tallairach** opposent à la démence précoce dégénérative constitutionnelle, la démence précoce toxi-infectieuse acquise dont ils rapportent un cas. Chez un sujet atteint de démence précoce d'apparence banale, le début après une encéphalite, des épisodes oniriques hallucinatoires, des perversions instinctives surajoutées à l'indifférence affective, l'extériorisation de signes parkinsoniens après épreuve au sopochloralose permirent le diagnostic étiologique; les traitements antiencéphalitiques doivent s'ajouter dans ce cas aux traitements habituels de la démence précoce.

Etat de mal épileptique traité chirurgicalement. — MM. **de Sèze** et **Guillaume** rapportent l'observation d'une épileptique ayant fait dans l'enfance des chutes sur la tête et présentant des crises généralisées à début brachial droit; après une chute, un état de mal s'installe; l'intervention permet d'enlever en cône une large cicatrice cortico-méningée et d'évacuer un gros caillot récent du ventricule latéral; 3 mois après l'opération, les crises ne se sont pas reproduites. Ce cas souligne le rôle éventuel d'une hémorragie ventriculaire dans le déclenchement de certains états de mal et montre les possibilités de la neuro-chirurgie dans certaines formes d'épilepsie.

Equivalents à type de sentiment de déjà vu au cours d'une tumeur temporale. — MM. **Sigwald** et **Guillaume** rapportent l'observation d'une femme atteinte de tumeur de la pointe temporo-sphénoïdale droite qui s'était traduite pendant 3 ans par des accès brusques de sentiment de déjà vu et d'étrangeté auquel s'ajoutèrent ensuite des hallucinations visuelles figurées. Ces accès peuvent être rapprochés des crises unciformes où des accès semblables coexistent avec des hallucinations du goût et de l'odorat.

1er Avril.

Forme algique pure des tumeurs radiculaires. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** rapportent 2 cas de tumeur radiculaire juxtamédullaire qui se sont manifestés uniquement par des douleurs radiculaires, pendant 5 et 12 ans et cela jusqu'à l'intervention. L'absence de retentissement médullaire tient, dans un cas, au refoulement vers le haut du cône médullaire par la tumeur siégeant en L1 et, dans l'autre, au développement en hauteur et non en largeur, de la tumeur qui était kystique et molle.

Sur les phénomènes méningés au cours des abcès du cerveau. — MM. **Thiébaut** et **Klein,** d'après 60 cas d'abcès non traumatiques du cerveau, insistent sur la fréquence dans les abcès non otitiques de réactions méningées initiales, transitoires et aseptiques; ces réactions sont provoquées par l'œdème cérébral; comme il n'y a pas de cloisonnement méningé, ces abcès ne doivent pas être drainés, à l'inverse des abcès otitiques, mais enlevés en bloc.

Sur un cas d'encéphalo-myélite démyélinisante. — MM. **Lhermitte, Faure-Beaulieu** et Mme **Vogt-Popp** rapportent l'observation d'un malade chez qui l'on observait des signes cérébelleux, des signes de déficit global cortical, une amyotrophie des membres du type spinal et des paralysies de certains nerfs craniens. L'autopsie a montré une démyélinisation diffuse de la substance blanche du cerveau et du cervelet commandant la dégénération des voies de projection cortico-spinales; les noyaux dentelés du cervelet, du facial et du vago-spinal présentaient des lésions grossières; il n'y avait aucune réaction inflammatoire. Les auteurs tendent à opposer cette encéphalo-myélite démyélinisante du type dégénératif aux démyélinisations qui se doublent de réactions vasculaires et font ainsi la preuve de leur origine infectieuse.

— M. **A. Thomas** souligne la difficulté de déterminer si une lésion est inflammatoire ou dégénérative lorsque l'autopsie est faite loin du début. Il y a des scléroses en plaques avec lésions vasculaires minimes et d'autres avec lésions importantes.

L'épreuve du cloche-pied vestibulaire. — M. **J.-A. Barré** montre que si un sujet ayant une lésion vestibulaire unilatérale se met à cloche-pied sur le pied homolatéral, il s'incline progressivement de ce côté et tombe assez lentement; s'il se met à cloche-pied sur le pied opposé, il tombe beaucoup plus rapidement. Cette épreuve est typiquement vestibulaire.

— M. **Garcin** pense qu'il serait intéressant de suivre les modifications de cette épreuve au cours des destructions labyrinthiques progressives. Il rappelle qu'il ne faut pas faire plusieurs fois consécutives une épreuve d'équilibration, les sujets s'éduquant facilement.

— M. **A. Thomas** rappelle que les syndromes vestibulaires déficitaires donnent moins de signes que les syndromes irritatifs; il est troublant de noter l'importance des troubles dus à une lésion unilatérale et de constater leur disparition presque complète après section du nerf.

— M. **Barré** pense que les épreuves instrumentales renseignent sur ce qui se passe à la périphérie et l'épreuve du cloche-pied sur ce qui se passe en direction des centres.

Angiome vertébral coexistant avec deux angiomes épiduraux. Guérison complète après intervention. — MM. **Guillain, Puech** et **Guilly** rapportent l'observation d'un sujet de 18 ans chez qui une paraplégie indolore par compression dorsale se constitua en 3 semaines; la radiographie ayant montré un angiome vertébral, on hésita à intervenir, les statistiques donnant en pareil cas une mortalité de 60 pour 100. L'intervention fut cependant décidée avant l'inefficacité du traitement médical et le jeune âge du sujet; elle montra, d'une part, deux vertèbres angiomateuses et, d'autre part, deux tumeurs angiomateuses épidurales qui furent enlevées. La guérison a été complète.

— M. **Decourt** rapporte deux cas d'angiome vertébral avec compression radiculaire et blocage sans signes médullaires.

— M. **Thiébaut** rapporte un cas d'angiome vertébral avec paraplégie aiguë opéré avec succès depuis 3 ans.

Paraplégie par mal de Pott staphylococcique. — MM. **Carrot** et **David** rapportent l'observation d'un sujet jeune qui présenta après diverses manifestations staphylococciques une paraplégie en rapport avec une ostéite staphylococcique subaiguë du rachis; la laminectomie et la sulfamidothérapie locale amenèrent une guérison complète de la paraplégie qui se maintient depuis un an.

Epidurite staphylococcique. — MM. **Puech, Cayla, Brun** et **Desclaux** rapportent un cas d'épidurite

à staphylocoques ayant déterminé une compression de la queue de cheval; après intervention et sulfamidothérapie, la guérison complète est survenue. Les auteurs passent en revue les différents types de compression médullaire d'origine staphylococcique.

— M. **Garcin** pense que les épididurites staphylococciques sont consécutives à un petit foyer d'ostéite.

— M. **Decourt** rapporte un cas de mal de Pott staphylococcique sans compression médullaire avec guérison fonctionnelle par la sulfamidothérapie seule.

Sur le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. — MM. **Monier-Vinard, Puech** et Mlle **Bournisien** rapportent 2 cas dans lesquels à une hémorragie méningée s'ajoutait une hémiplégie grave due à une hémorragie intra-cérébrale concomitante; l'opération fut décidée sur la reprise de la céphalée et de la torpeur vers le 10e jour, avec stase papillaire bilatérale progressivement croissante; la détersion de l'hématome et l'aspiration du liquide hématique ont amené la guérison complète dans un cas, une récupération motrice partielle dans l'autre.

Hématome sous-dural après trépano-ponction. — MM. **Puech, Buvat** et **Brun,** à propos d'un cas d'hématome sous-dural survenu progressivement après une trépano-ponction ventriculaire, insistent sur la nécessité de ne ponctionner les ventricules qu'après ouverture de la dure-mère, sauf si celle-ci est nettement transparente, de façon à éviter la blessure d'un vaisseau cortical.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIETE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Mars 1943.

Réactions d'hypersensibilité cutanée à l'antigène tué dans le typhus exanthématique. — M. P. **Giroud** a étudié les réactions d'hypersensibilité cutanée à l'antigène tué, en tant que test clinique de l'immunité chez les anciens typhiques et chez les sujets vaccinés. Les sujets présentant spontanément une réaction n'ont pas besoin d'être vaccinés; en contact avec le virus typhique, ils ne s'infectent pas tandis que les sujets témoins s'infectent; la qualité de prémunis convient à ces sujets. Chez les sujets vaccinés non prémunis, la réaction d'hypersensibilité est très légère et transitoire. Chez les sujets non vaccinés et prémunis, la réaction est au moins égale à celle que l'on constate chez les anciens typhiques. Du point de vue de l'interprétation de l'état d'immunité, les vaccinés ayant reçu un bon antigène présentent des anticorps neutralisants pouvant être mis en évidence par le test de séro-protection cutanée; ces anticorps permettant aux sujets de s'infecter sous une forme liminaire, l'immunité active due au vaccin est renforcée chez ces sujets par l'infection qu'ils contractent. L'état d'immunité est d'autant plus intense que les prémunis continuent à vivre en milieu plus contaminé; ils présentent alors de remarquables réactions d'hypersensibilité. La réinfection à des temps divers, survenant chez des sujets qui ont été déjà infectés, paraît liée au fait que l'immunité active disparaissant avec la présence du virus dans l'organisme, une nouvelle contamination et une nouvelle vaccination sont nécessaires pour rétablir l'immunité.

Contribution à l'étude de la tuberculose chez les Sénégalais. — M. M. **Poirier** relate et commente 92 observations de tuberculose chez des Sénégalais.

Trypanosomose expérimentale à « Trypanosoma evansi » (souche syrienne). I. Etude clinique. — MM. **Y. Poursines, L. Pigoury, R. Borde** et **Bernard** étudient les symptômes principaux et l'évolution de la trypanosomiase expérimentale à *T. evansi* chez le cheval: aspect d'ensemble, détail de la courbe thermique, infestation parasitaire du sang, variations et ses rapports avec la température des malades.

Trypanosomose expérimentale à « Trypanosoma evansi » (souche syrienne). II. Etude sérologique et hématologique. — MM. **Y. Poursines** et **L. Pigoury** exposent les caractères sérologiques et hématologiques de la trypanosome expérimentale du cheval à *T. evansi.* La réaction au sublimé est positive, la réaction au formol n'est que tardivement positive. La réaction de fixation du complément est positive 3 à 4 semaines après inoculation; elle n'est pas spécifique; c'est une réaction de groupe. Au point de vue hématologique, l'anémie globulaire et hémoglobinique est intense avec diminution de la V. G.; la leucocytose est irrégulière, il existe une monocytose constante et intense, le taux des lymphocytes est au-dessous de la moyenne; il existe une ébauche d'éosinophilie légère dans les toutes premières semaines, et un retard important mais irrégulier de la coagulation du sang s'observe à partir du 3e mois.

Etude sur les moustiques de la Crau. — MM. **E. Roubaud** et **Treillard** considérent comme possible la dispersion, dans les régions salées de la Crau et de la Camargue, de certains *Aëdes* développés dans les gîtes d'eau saumâtre des régions côtières. Cette dispersion ne jouerait dans l'infestation de l'intérieur du pays qu'un rôle secondaire; elle est néanmoins à retenir du point de vue épidémiologique.

Sur quelques souches françaises de « Culex pipiens » L. — MM. **J. Callot** et **Dao Van Ty.** Données biologiques sur des souches sténogames non autogènes.

Contribution à l'étude de divers anophèles vecteurs du paludisme au Liban et au Soudan français. — MM. **J. Sautet** et **H. Marneffe.** Communication relative à l'exophilie (gîte extérieur) des divers anophèles du Liban et du Soudan français; l'exophilie du moustique s'accompagne d'une conservation de son anthropophilie.

Quelques points de la biologie de l'anophèle dans la vallée moyenne du Niger. — MM. **H. Marneffe, J. Ranque** et **J. Sautet** étudient l'anthropophilie de l'*Anopheles gambiæ* par le procédé des précipitines d'une part, et, d'autre part, l'indice maxillaire de cet anophèle.

R. DESCHIENS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Février 1943.

Deux cas de maladie de Paget. Présentation de radiographies. — MM. **Vandendorp, Gineste** et **Merlen** présentent 2 observations typiques de maladie de Paget survenue chez des sujets âgés. Chez un homme de 69 ans, le diagnostic est fait à l'occasion d'un examen radiographique accidentel. Le syndrome clinique est très pauvre: douleurs osseuses à la pression, diminution de la taille, scoliose, incurvation légère des fémurs. Le syndrome biologique est net: phosphatémie à 426 mg., phosphorémie à 83 mg. Calcémie à 84 mg. L'examen radiographique systématique du squelette montre les déformations typiques du Paget surtout marquées au niveau du rachis, du bassin et des fémurs. Le crâne est intact. A l'autopsie, lésions banales de sclérose des glandes endocrines.

La seconde observation (femme de 73 ans) montre une cyphose considérable. Phosphatémie, 540 mg.; phosphorémie, 224 mg. A la radiographie, épaississement de la corticale des os longs, aspect ouaté du crâne, du rachis et du bassin. Incurvation osseuse et fractures spontanées multiples.

A propos d'anomalies artérielles et nerveuses du membre supérieur. — MM. **J. Schaepelynck** et **J. Fievez** rapportent un cas d'artère humérale surnuméraire volumineuse, venant rejoindre l'humérale normale à 3 *cm.* au-dessus du pli du coude. Le reste du système artériel du sujet était parfaitement normal. La naissance de l'artère aberrante s'emboîte avec le V du médian et avec un V anormal du cubital. Le nerf cubital reçoit une origine venant de la racine externe du médian.

La gamme des sulfamides. — MM. **Bertin, Huriez** et **Bizard** ont étudié, sur 15 sujets, les conditions de diffusion et d'élimination des principaux organo-soufrés.

Ils montrent l'existence d'une gamme croissante des concentrations sanguines, suivant qu'on a recours — à même posologie — aux composés thiazolés, simples ou pyridinés. A cette gradation des sulfamidémies s'oppose la gamme descendante des valeurs du coefficient d'épuration plasmatique ou cléarance — qui traduit l'élimination de plus en plus lente des organo-soufrés — suivant qu'il s'agit de thiazolés, de sulfamides simples ou pyridinés. Il y a, d'autre part, un véritable parallélisme entre la gamme de la tolérance et celle des clléarances. Par contre, l'importance de la concentration sanguine reste, en clinique comme sur le plan expérimental, un des principaux facteurs de l'activité antimicrobienne.

Les pyridinés s'éliminent assez lentement et engendrent de ce fait des concentrations élevées dans les humeurs. Ceci explique qu'ils sont polyvalents et susceptibles d'amener la bactériostase des germes les plus résistants, mais parfois aux prix d'incidents.

Les thiazolés ont une élimination beaucoup plus rapide et plus importante, qui s'opposent à toute mise en charge massive des humeurs. Mais, à force de perfectionner la tolérance, on en est arrivé avec la sulfamido-thiourée à des corps d'élimination tellement accélérée, que leur activité s'en trouve dangereusement réduite.

Plutôt qu'à tendance spécifique, les auteurs estiment que la sulfamidothérapie doit être adaptée non seulement au degré de virulence et de résistance du germe, mais encore aux possibilités viscérales de l'infecté. C'est dans ce cas qu'ils croient utile d'avoir attiré l'attention sur l'existence d'une véritable gamme des sulfamides.

Septicémie grave à entérocoque. Guérison par les sulfamides. — MM. **Warembourg** et **Poiteau** relatent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une angine phlegmoneuse, présenta un état septicémique particulièrement sévère, sans signes de localisation. L'hémoculture révéla la présence d'entérocoque dans le sang. Les sulfamides (sulfamidothiazol), administrés à la dose de 225 g. en 17 jours, assurèrent la guérison malgré la haute gravité du cas.

A propos de 3 cas de tumeurs médullaires. — MM. **Delannoy, J. Vandecasteele** et **M. Verhaeghe.** Trois tumeurs extra-médullaires opérées environ un an après le début clinique en pleine paraplégie: un cas avec escarres et troubles sphinctériens graves meurt 3 mois après; un cas (schwannome malin en D1), revu après 20 mois, a repris le travail; un cas (gliome bénin après 2 ans 1/2) grosse amélioration. Les bons résultats défendent l'ablation précoce.

Myopathie progressive primitive à début tardif. — MM. **Nayrac** et **Graux** présentent une amyotrophie myopathique des deux membres supérieurs, atteignant le biceps, le brachial antérieur, le deltoïde, les muscles de l'avant-bras et de la main. Observation intéressante par l'âge de début (54 ans), la rapidité d'évolution (2 mois) et l'absence de caractère héréditaire et familial.

A propos d'une polyarthrite rhumatismale psoriasique améliorée par la vitamine D à hautes doses. — MM. **P.-J. Gineste** et **R. Ducrocq** signalent l'heureux effet obtenu par l'emploi de vitamine D à doses massives sous forme de stérogyl 15 sur un cas de rhumatisme infectieux psoriasique. Ils estiment que cette vitaminothérapie massive ne peut constituer qu'un traitement purement symptomatique des rhumatismes infectieux et interprètent son action comme le résultat d'une recalcification des extrémités osseuses articulaires.

Recherches cliniques sur le blocage et le déblocage du novarsénobenzol. — MM. **Vanhaecke, Breton** et **Guidoux** montrent par des dosages la persistance de l'arsenic dans le sang, bien au delà des délais classiques, jusqu'à plus de 2 mois après la fin du traitement.

Le taux est variable dans le temps, souvent plus élevé après quelques jours qu'au lendemain d'une injection. La courbe d'arséniémie présente des clochers liés à des décharges physiologiques.

Les auteurs prouvent le rôle du système réticulo-histiocytaire dans la fixation de l'arsenic par l'épreuve du rose bengale de N. Fiessinger qui en amène la libération.

Action d'un antihistaminique de synthèse sur l'expectoration. — MM. **Minet, Warembourg** et **Graux** apportent les résultats de l'action du 2339 RP sur certaines expectorations. Trois malades, atteints de sclérose pulmonaire, voient leur expectoration et leur toux presque supprimées par cette thérapeutique, qui reste sans effet chez un 4e présentant des signes d'abcès gangréneux du poumon.

Paralysie unilatérale et isolée du grand hypoglosse au décours d'une angine diphtérique. — MM. **J. Minet, Warembourg** et **Linquette.** Observation d'un malade de 19 ans qui, 20 jours après une angine diphtérique grave et unilatérale gauche, fit une paralysie isolée du grand hypoglosse droit. L'intérêt de ce cas réside, d'une part, dans le fait que cette paralysie resta isolée alors que les observations antérieures concernent des paralysies diphtériques avec participation du grand hypoglosse et, d'autre part, dans l'importance des séquelles laissées par l'atteinte linguale malgré une strychnothérapie intensive.

Résultats de 16 artériectomies pour artérite sénile. — MM. **Decoulx** et **Habart,** à propos de cette modeste statistique, précisent les indications de la résection artérielle, toujours basées sur l'artériographie. Sur 52 artérites, l'artériectomie fémorale a été pratiquée 16 fois, et a donné: 4 échecs complets, sans aggravation toutefois; 6 améliorations transitoires et 6 améliorations durables, avec cessation complète de la claudication intermittente.

Fistule œsophagotrachéale. Présentation de radiographies. — M. **J. Swyngedauw.**

R. PIERRET.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

5 Mars 1943.

La cholestérolémie au cours des insuffisances hépatiques. — MM. **P. Monnier** et **C. Benezech** ont noté chez les petits insuffisants hépatiques (sujets atteints d'hépatisme) une cholestérolémie totale normale et un rapport E/T compris en général entre 50 et 60 pour 100; chez les insuffisants hépatiques avec syndrome infectieux relativement bénin, une hypercholestérolémie rétentionnelle et un rapport E/T oscillant autour de 45 pour 100.

L'œdème de dénutrition chez le vieillard. Etude clinique. — MM. **P. Boulet, J. Chardonneau** et **R. Bosc** ont observé une quinzaine de cas de cette variété d'œdèmes. Elle survient à tout âge, plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, et surtout au début de l'été. Il s'agit le plus souvent d'un œdème mixte, d'où les caractères un peu anormaux de ses symptômes. Le pronostic est plus grave que chez l'adulte sain.

L'œdème de dénutrition chez le vieillard. Etude biologique. — MM. **P. Boulet, J. Chardon-**

neau et **R. Bosc** ont trouvé une hypoprotidémie quasi constante avec hyposérinémie et abaissement du quotient albumineux; mais les modifications protidiques sont trop variables pour qu'on puisse les rendre responsables de l'œdème. D'autre part, l'étude hémographique et myélographique leur a révélé simplement une légère anémie isochrome avec hypoérythroblastose.

L'œdème de dénutrition et les états cardio-vasculaires. — MM. **P. Boulet, Chardonneau** et **R. Bosc** rapportent 6 cas d'œdèmes de dénutrition survenus chez des sujets porteurs d'une affection cardiovasculaire. Dans cette variété d'œdèmes « mixtes » il importe de préciser la part exacte de la sous-alimentation et celle de l'insuffisance cardiaque; les auteurs indiquent les signes qui permettent de faire cette discrimination.

Evolution en deux temps d'une tuberculose pulmonaire de primo-infection. — MM. **J. Vidal** et **J. Chaptal** ont observé une primo-infection tuberculeuse avec image ganglio-pulmonaire et érythème noueux; 3 mois après la disparition des signes radiocliniques pulmonaires, une rechute s'est produite *in situ*: l'aspect et l'évolution de la lésion ont été à nouveau ceux d'une primo-infection.

Etude anatomo-pathologique d'un processus de guérison de lésions tuberculeuses pulmonaires sous-thoracoplastie. — MM. **Mourgue-Molines, J. Vidal** et **H.-L. Guibert**, après guérison par thoracoplastie d'une tuberculose pulmonaire compliquée de suppuration pleurale, ont pu vérifier que le moignon pulmonaire collabé sous la thoracoplastie présentait à la fois un processus d'atélectasie rendant compte des signes stéthacoustiques presque constants en pareil cas (grosses crépitations) et une sclérose accompagnée d'une vascularisation particulièrement intense.

Valeur thérapeutique et indications respectives de la chrysothérapie intrapleurale et de la section de brides. — M. **J. Vidal**, à propos des remarquables résultats de la chrysothérapie intrapleurale dans les pneumothorax bridés, précise les indications de cette méthode par rapport à la pleurolyse, dont la nécessité demeure, en pareil cas, formelle. La chrysothérapie intrapleurale est susceptible de faciliter la section de brides et parfois même de rendre possible une pleuroscopie jusque-là impraticable. Elle peut également parfaire l'action d'une pleurolyse incomplète ou inefficace.

Nouvelles observations concernant l'action du chloral sur la caryocinèse. — M. **Paul Sentein**. Le chloral agit en arrêtant la caryocinèse au moment où les chromosomes se disposent en plaque équatoriale. Mais, chez des animaux résistants comme le Triton, il laisse évoluer des anaphases et téléphases anormales caractérisées par la *déviation de l'axe de la mitose*, visibles dans les tissus où cet axe se trouve toujours dans le même plan (cornée).

Recherches histologiques sur la rate des tuberculeux. — M. **P. Cazal**. L'examen systématique de 25 rates de tuberculeux pulmonaires a montré les modifications suivantes: lésions spécifiques, follicules, cellules géantes (10 cas), fibrose (2 cas), hyperplasie réticulaire (7 cas), splénocytose (5 cas), hémolyse avec macrophagie (12 cas), métaplasie myéloïde (10 cas), et surtout plasmocytose (21 cas). Ce polymorphisme histologique de la rate des tuberculeux est superposable au polymorphisme de la tuberculose splénique dite primitive, qui peut s'accompagner d'anémie (par hyperhémolyse splénique), de polyglobulie ou d'érythroblastose (par métaplasie myéloïde), ou d'autres syndromes sanguins.

Abcès du poumon à récidive hétérotopique. — MM. **Michel-Béchet** et **Godlewski** relatent l'apparition successive à plusieurs mois de distance, chez un homme de 28 ans, d'un abcès fétide de la base droite et d'un abcès aigu non fétide du lobe supérieur gauche. Leurs caractères différents ne peuvent cependant faire éliminer une relation entre ces deux lésions, l'infection par voie hématogène (les reliquats du premier abcès jouant le rôle d'un foyer «de focal infection ») paraissant plus probable que par voie bronchique.

Abcès amibiens du foie. — MM. **H. Michel-Béchet, M. Godlewski** et **J. Batts** rapportent 3 observations et insistent sur leur fréquence chez des sujets sans épisodes dysentériques nets, n'ayant jamais séjourné aux pays chauds; sur la séméiologie pulmonaire souvent trompeuse, sur l'utilité de la ponction, permettant également l'injection d'air ou de lipiodol, sur la nécessité de continuer longtemps le traitement médical, émétinien surtout, qui peut amener la résolution d'abcès apparemment passés à la chronicité. Ils signalent enfin l'association, chez deux malades, de trichomonase.

Hypertrophie cardiaque congénitale. Présentation de radiographie. — M. **J. Chaptal** relate le cas d'un enfant de 18 mois qui meurt subitement en asphyxie après avoir présenté depuis peu quelques accès de cyanose et, depuis plus longtemps, de la dyspnée et de la tachycardie, sans aucun signe stéthacoustique. La radiographie montre un très gros cœur globuleux et arrondi, occupant presque toute la cage thoracique. Il s'agit sans doute d'une hypertrophie cardiaque congénitale qui s'accompagnait d'une énorme hépatomégalie isolée apparue à 11 mois, ce qui évoque l'hypothèse d'une *glycogénèse hépatique et cardiaque*.

Hématémèses cycliques par ulcération gastrique vraisemblable chez un nourrisson de 6 mois. — M. **J. Chaptal**. Un nourrisson de 6 mois 1/2, bien développé, présente, sans cause évidente, une série de 5 hématémèses avec ou sans melæna durant de 1 à 3 jours, et survenues de 15 en 15 jours. Il y a des troubles dyspeptiques et arrêt de croissance, une anémie légère sans trouble de coagulabilité. La radiographie montre une certaine rigidité de la région antrale sans image nette. Le traitement par les vitamines K et C et les injections d'histidine et paratyrone est suivi de la rétrocession définitive des troubles et de la reprise du poids.

La bronchite mélitococcique. Détection de « Br. melitensis » dans l'expectoration. — MM. **Lisbonne, M. Janbon, G. Roman** et **H. Quatrefages** ont pu isoler *Br. melitensis* par inoculation de l'expectoration au cobaye dans 3 cas de brucellose avec bronchite. L'une des observations réalisa une véritable « forme bronchique » de la maladie: poussées de bronchite intense généralisée, avec quelques foyers mobiles et fugaces d'alvéolite, en parallélisme avec les ondées fébriles; les résultats ne furent positifs que dans les périodes évolutives, l'inoculation restant négative dans les phases intercalaires. Dans un autre cas, à bronchite sèche, c'est dans l'expectoration provoquée par l'iodure de potassium que *Br. melitensis* fut mis en évidence. Aucun des échantillons inoculés ne contenait de sang.

Par contre, chez 5 malades, la recherche fut infructueuse: pour l'un d'eux atteint de bronchite le prélèvement fut effectué en période apyrétique; 3 n'avaient pas de bronchite, un autre, enfin, qui ne présentait pas de signes physiques de bronchite, expectorait des crachats muco-purulents (catarrhe laryngo-trachéal, antérieur à l'installation de la maladie). Il semble donc légitime de considérer comme spécifique la bronchite fréquemment observée dans la brucellose.

Aspects cliniques de l'encéphalite typhoïdique (1). Formes extra-pyramidales. — MM. **M. Janbon** et **J. Chaptal** rapportent 10 observations d'encéphalite typhoïdique à forme mésocéphalique, dans lesquelles s'associaient diversement: hypertonie extrapyramidale, tremblement, mouvements choréo-athétosiques, spasmes des oculogyres, paralysies nucléaires des yeux. Dans quelques cas sont relevées des perturbations vaso-motrices et sudorales, ainsi que des escarres sacrées, rapidement extensives. La persévération cataleptique des attitudes a été notée chez deux malades.

Les auteurs insistent, en outre, sur la constatation fréquente d'une augmentation paradoxale de la tension artérielle, s'élevant au moment des accidents encéphalitiques, de 3 à 4 *cm.* au-dessus des chiffres antérieurement notés, malgré la rapidité de pouls et l'altération de l'état général.

Ces encéphalites se sont développées 6 fois d'emblée, 4 fois secondairement, mais dans ces cas toujours au début d'une recrudescence fébrile ou d'une rechute. Le pronostic redoutable de cette complication s'est trouvé vérifié: 8 cas mortels sur 10.

Adénomes sébacés du type Pringle avec épilepsie et troubles intellectuels chez un garçon de 12 ans. La maladie de Bourneville. — MM. **J.-M. Bert** et **Rey-Lescure** présentent des documents photographiques et radiographiques concernant un enfant atteint de sclérose tubéreuse. Les adénomes sébacés répondent au type angiomateux décrit par Pringle, les crises comitiales sont souvent atypiques, larvées; il existe des troubles intellectuels caractérisés par un déficit mental, le psychisme répondant au groupe supérieur de la classification de Critchley et Earl. On note, en outre, cet état de demi-stupeur négativiste que Critchley a rapproché du type primitif de la schizophrénie catatonique. L'examen du fond d'œil est resté négatif, l'examen radiologique du crâne a montré des opacités anormales diffuses répondant vraisemblablement à des calcifications partielles des lésions nerveuses, analogues à celles qu'ont observées Cornil et Kissel et Lhermitte. Il n'existait chez ce jeune malade, en dehors de quelques taches pigmentaires, aucun élément associé de neurofibromatose.

Deux cas de dysostoses craniennes avec syndactylie partielle des orteils. Les limites de la maladie d'Apert. — MM. **J.-M. Bert** et **Rey-Lescure** ont observé une syndactylie partielle et symétrique des 2e et 3e orteils chez 2 enfants congénitalement anormaux présentant une idiotie non rééduquable et une dysostose cranienne, l'une du type microcéphalique, l'autre du type macrocéphalique. Ils considèrent cette association comme une juxtaposition fortuite sans caractère systématisé (la syndactylie ayant la signification d'un stigmate banal de dysraphie) et qui ne saurait être considérée comme une forme, même fruste, de la maladie décrite par Apert sous le nom d'acrocéphalo-syndactylie. Les auteurs rappellent cependant l'opinion de Crouzon qui considérait la maladie d'Apert comme résultant elle-même d'une association fortuite de malformations, fait contre lequel plaident le caractère d'homogénéité de cette dystrophie et l'air de famille toujours très caractéristique des sujets qui en sont atteints.

Un cas de maladie d'Addison traitée par la désoxycorticostérone. Implantation. Voie sublinguale. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre, P. Passouant** et **A. Vedel**. Ouvrier mineur de 40 ans atteint de maladie d'Addison: implantation sous-cutanée de 50 mg. d'hormone; aucun incident après l'intervention. On note, 15 jours après, une augmentation de poids de 2 kg. et une élévation tensionnelle de la maxima de 3 *cm*. Hg, ainsi qu'une diminution de l'asthénie. L'amélioration, sans aucun traitement associé, se maintient pendant 3 mois. Au cours d'un second séjour, une nouvelle implantation étant impossible, absorption perlinguale pendant 18 jours de 4 mg. *pro die* d'hormone de synthèse: augmentation de poids, légère élévation tensionnelle, aucune amélioration fonctionnelle.

Complications oculaires chez un hydrocéphale avec syndrome de Little. — MM. **Ch. Déjean** et **L. Bertrand** rapportent le cas d'un hydrocéphale avec syndrome de Little porteur d'un ptérygion de l'œil gauche, chez lequel, à la faveur de la fermeture des fontanelles et de l'engrènement des sutures ont apparu des modifications du comportement général, des crises d'épilepsie bravais-jaksonienne et surtout une *atrophie bilatérale primitive* due à la compression des cornes antérieures du chiasma par le 3e ventricule dilaté *sans passer par l'intermédiaire de la stase papillaire*. A ce sujet ils rappellent le mécanisme des atrophies optiques dans l'hydrocéphalie.

Syndrome de Guillain-Barré rapidement guéri après sérothérapie antipoliomyélitique. — MM. **H. Michel-Béchet** et **M. Godlewski**.

Pleurésie purulente fétide enkystée à streptocoques. Guérison par la seule sulfamidothérapie locale. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Cazal** et **J. D. Schaap**.

Septicémie streptococcique grave avec placards érysipélatoïdes. Guérison par sulfamidothérapie (1162 F). Arthrite suppurée secondaire du genou. — MM. **M. Janbon** et **R. Vical**.

Le myélogramme au cours des œdèmes de dénutrition. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, T. Desmonts** et **R. Graafland**.

Typhose carcinomateuse. — MM. **Giraud, P. Mas, P. Sentein** et **P. Passouant** avec la collaboration de M. **H.-L. Guibert**.

H. VIALLEFONT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

24 Février 1943.

Sur un cas de catalepsie. — MM. **Drouet** et **J. Girard** présentent l'observation d'une malade apportée à l'hôpital dans le coma et trouvée dans un car venant du nord du département. Il s'agit d'un coma hystérique avec catalepsie qui disparaît en trois jours.

La famille raconte que cette jeune fille subit en 1940 une forte commotion cérébrale par suite de l'explosion d'une bombe d'avion. Depuis, chaque fois qu'elle entend un avion, elle tombe immédiatement dans un état comateux plus ou moins prolongé. Un avion avait survolé le car qui l'amenait à Nancy. Les auteurs discutent l'interprétation à donner à ce phénomène qu'ils rattachent à un réflexe conditionnel.

Un cas héréditaire de dysostose cranio-facio-pubienne. — MM. **Hacquard, Edert** et **Valdenaire**. Les anomalies cranio-faciales sont du type oxycéphalique et s'accompagnent d'une absence de symphyse pubienne. Contrairement à l'opinion de Crouzon, qui n'admet pas l'hérédité dans l'oxycéphalie, en fait une déformation épisodique et isolée, leur observation semble confirmer le caractère héréditaire de l'oxycéphalie, les auteurs élargissent son cadre, en font une dystrophie cranio-faciale, marchant de pair avec une autre malformation squelettique.

Psychose à thème de revendication par contagion familiale. — MM. **Hamel** et **Jacquel**. Malade âgé de 46 ans, schizoïde, inadapté, paisible, partageant depuis l'âge de 10 ans un délire progressif éclos chez son père. Celui-ci, actuellement décédé, a adressé plus de mille plaintes à la justice. La mère, débile mentale, exprime la même conviction délirante.

Psychoses de guerre 1939-1940. — M. **Hamel** et Mlle **Munier**. Statistique concernant 348 cas de psychoses de guerre ayant nécessité l'Internement à l'hôpital psychiatrique de Maréville, pendant les années 1939-1940.

Psychoses réactionnelles. — MM. **Hacquard** et **Valdenaire** ont eu à traiter depuis l'armistice de nombreux cas de psychoses réactionnelles.

Ils mettent en évidence le rôle étiologique constant des traumatismes affectifs, le polymorphisme clinique de ces psychoses où domine toujours l'anxiété, l'évolution rapidement favorable des troubles mentaux qui ont touché plus particulièrement les femmes, des rurales surtout, jusque-là indemnes de troubles psychopathiques. Il ne paraît pas douteux que la plupart de ces troubles réactionnels ne seraient pas apparus sans le bouleversement actuel.

JEAN GIRARD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 635.

Botulisme et confit d'oie

par H. Bénard, P. Rambert et M. Pestel.

(Paris)

Au moment où les ménagères jettent un regard mêlé d'orgueil et d'inquiétude sur leurs provisions assemblées à grand'peine, il ne nous semble pas inutile de relater une épidémie récente de botulisme et de montrer le danger des conserves familiales souvent faites avec une technique défectueuse et des denrées de fraîcheur douteuse. Cette intoxication collective, due à un confit d'oie, atteignit 6 sujets réalisant des formes d'aspect et de gravité variables : l'un succomba, un autre ne survécut que grâce à la sérothérapie. Pour être efficace, celle-ci doit être aussi précoce que possible. Heureusement, dans ses formes sévères, le botulisme réalise un syndrome si particulier qu'un esprit averti ne peut le méconnaître.

Le 16 Juin 1942, salle Saint-Denis à l'Hôtel-Dieu, nous examinons une femme de ménage de 52 ans. Son état est alarmant : *Immobile, extrêmement pâle, les yeux clos, terrassée par une prostration profonde, elle répond avec lassitude; sa voix est sourde, mal articulée; les labiales sont indistinctes.*

Nous apprenons que le samedi 13, *peu après un déjeuner essentiellement composé de confit d'oie,* elle a été prise d'un malaise intense avec étourdissement et nausées; le soir, elle éprouve des douleurs abdominales sans diarrhée, vomit et ressent une telle lassitude qu'elle s'alite. Le lendemain, elle remarque une baisse de la vue et ne peut maintenir les yeux ouverts; l'asthénie s'accentue et, dans l'après-midi, la parole devient difficile ; une sécheresse atroce de la bouche rend la déglutition pénible et l'alimentation impossible.

Au troisième jour, nous constatons un *ptosis bilatéral* sans autre atteinte de la musculature extrinsèque. Une *mydriase* symétrique; les réflexes pupillaires sont paresseux ; la cornée dépolie.

La *dysphagie* est extrême : sensation de brûlure et de constriction qu'exagèrent la parole et la déglutition. La muqueuse buccale est sèche, le voile du palais se contracte faiblement, la sensibilité pharyngée persiste. Il n'existe aucune autre atteinte nerveuse, en particulier des nerfs craniens, aucun signe méningé; l'intelligence est intacte.

Les troubles digestifs se réduisent à quelques nausées, mais la *constipation* apparue dès le début persiste.

La pâleur de la face, la prostration dénotent une intoxication sévère ; le pouls bat à 90; la tension artérielle est à 10-7, mais la température est normale. Les examens de sang et du liquide céphalo-rachidien étaient normaux : l'urée à 0 g. 49 pour 1.000.

Nous étions donc en présence d'un syndrome toxique grave avec ptosis, mydriase et parésie pharyngée.

L'*hypothèse d'une paralysie diphtérique,* envisagée par l'interne de garde qui fit pratiquer une injection de sérum diphtérique, cadre mal avec ces données, la gravité de l'état général impliquerait une intoxication maligne que l'absence de toute angine et de paralysie vélo-palatine permit d'éliminer.

Par contre, l'association de ptosis, de sécheresse de la bouche, de constipation tenace évoquent l'*intoxication botulique* que le début par des troubles digestifs après consommation d'un mets suspect (le confit avait une légère odeur rance) rend très vraisemblable.

Malgré l'injection, le 17, de 1 cm^3 d'anatoxine botulique et de 60 cm^3 de sérum et le 18 de 40 cm^3, la prostration s'accentue, on note quelques pauses respiratoires, une accélération du pouls et la malade succombe le sixième jour brusquement. L'*autopsie*, grâce à l'obligeance de MM. Duvoir et Paul, nous a montré les lésions habituelles du syndrome malin. Les ensemencements de la rate et du contenu gastrique ont été négatifs. L'examen du tronc cérébral, pratiqué par Ivan Bertrand, montre des lésions de dégénérescence cellulaire, prédominant sur les noyaux du 4e ventricule.

L'enquête toxicologique précisait que ce confit d'oie avait été servi à un repas de funérailles, de nouvelles intoxications étaient à redouter. Le *petit-fils du défunt,* qui avait regagné la zone libre, était soigné pour paralysie diphtérique grave; son père, averti de la nature exacte des accidents, put le rejoindre et faire mettre en œuvre la sérothérapie antibotulique qui entraîna la guérison.

Un troisième cas venait d'être hospitalisé à Boucicaut, dans le service de M. Tinel; nous le remercions d'avoir bien voulu nous communiquer son observation.

Le 18 Juin, Mme O... mange « quelques bouchées » de confit d'oie, elle allait présenter une atteinte identique par ses signes et sa gravité, mais dont l'issue fut heureusement favorable grâce à la sérothérapie intrarachidienne.

Même rapidité d'apparition des troubles digestifs dans l'après-midi et des troubles oculaires, la phase d'invasion fut un peu plus étalée : les troubles vocaux et la dysphagie n'apparaissant que le troisième jour, l'asthénie et la « faiblesse des jambes » n'obligent la malade à s'aliter qu'au cinquième jour. Au sixième jour l'aspect est identique à celui que présentait notre malade : *même prostration* avec conservation de la conscience, *même importance de la dysphagie et de la constipation,* qui, ici, prend une plus grande valeur du fait de la plus longue évolution. Même *absence de fièvre,* même caractère négatif des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien. Elle n'en diffère que par un caractère très important : la *plus grande diffusion des paralysies.* Les troubles oculaires sont analogues, mais la malade avait présenté une diploplie et l'examen mettait en évidence *une parésie globale de la musculature extrinsèque.* Il y avait *rétention d'urine* et parésie des membres inférieurs avec diminution nette des réflexes tendineux, sans troubles sensitifs. M. Tinel eut recours à la sérothérapie intra-rachidienne; la malade reçut 40 cm^3 le 23 Juin, 20 cm^3 le 24, 40 cm^3 le 27. Pendant une semaine l'état de la malade resta alarmant et l'amélioration ne s'amorça que le 30 Juin; le ptosis disparut le 8 Juillet et la malade sortit guérie le 23.

Ces 2 observations illustrent le syndrome clinique si particulier des formes graves du botulisme. Toxi-infection neurotrope ou, plus exactement, intoxication d'origine microbienne, le botulisme est *toujours dû à la consommation de conserves,* notion capitale pour le diagnostic.

Si l'intoxication par les saucisses est connue de tous, en réalité toutes les conserves, quel que soit leur mode de préparation, peuvent être en cause. Actuellement, les viandes et poissons fumés et salés, les pâtés et surtout les bocaux de légumes — milieu très favorable — sont d'ordinaire retrouvés. Le caractère *collectif* de l'intoxication aide à en reconnaître la nature.

La *période de latence* est extrêmement brève, dans nos cas, trois à quatre heures pour les troubles digestifs, dix-huit heures pour les troubles oculaires. Il en est de même dans toutes les formes mortelles et graves et l'incubation dans ces cas ne semble pas excéder un à trois jours.

Les *accidents débutent habituellement par des troubles digestifs* et ce fait a une grande valeur différentielle : nausées, vomissements, et ne s'accompagnent ni de diarrhée ni de fièvre.

Le syndrome constitué est caractérisé :

Par une atteinte profonde de l'état général, prostration avec conservation de la conscience, la tension artérielle est basse, le pouls souvent peu modifié, la température est normale ou abaissée ;

Par des paralysies à prédominance oculaire: paralysies de l'accommodation, mydriase, ptosis, parfois strabisme ou ophtalmoplégie totale dominant le tableau clinique.

Il existe le plus souvent une *parésie diffuse de la gorge,* mais il n'y a pas habituellement de paralysie vélo-palatine complète.

Les *troubles de la phonation* sont presque constants, les paralysies peuvent s'étendre, plus ou moins exceptionnellement, à d'autres nerfs craniens et on retrouve dans quelques observations une parésie des membres inférieurs comme chez le malade de M. Tinel.

La *constipation,* très rebelle, prend une grande valeur au cours de cette intoxication alimentaire, la *dysurie* et la *rétention* d'urine ont une signification identique.

A ces troubles se surajoute un signe très particulier : *la sécheresse des muqueuses* par tarissement de la sécrétion salivaire, elle entraîne une dysphagie atroce, la sécrétion lacrymale peut être tarie comme chez notre malade, dont les cornées étaient dépolies.

*
* *

A côté de ces formes graves, existent des aspects dégradés dont la nature est souvent méconnue ; notre enquête nous a permis d'en observer trois cas :

Deux d'entre eux réalisent une forme typique, mais atténuée. La période d'incubation a été plus longue (2 à 3 jours), les troubles digestifs initiaux ont fait défaut, la sécheresse de la gorge n'a entraîné qu'une gêne légère à la déglutition, le *trouble essentiel* est la *paralysie de l'accommodation,* qui, malgré la sérothérapie, mit plusieurs semaines à régresser, l'asthénie fut assez marquée pour nécessiter un arrêt de travail.

Le troisième cas se borna à une paralysie de l'accommodation sans sécheresse de la gorge avec légère asthénie, la période de latence atteignit dix jours.

Reste à expliquer ces différences de gravité et l'absence d'accidents chez les autres convives. Sans doute pourrait-on invoquer une inégale sensibilité, mais les conditions mêmes de développement du bacille botulique en rendent compte. Anaérobie strict, il forme des colonies profondes, inégalement réparties, leur toxine ne diffusant qu'à leur contact en milieu solide, si bien que certaines parties restent saines. D'autre part, le bacille n'est pas virulent par lui-même et est détruit dans l'organisme, il n'agit que par la *toxine préformée.* Celle-ci est thermolabile, dix minutes à 90° suffisent à la détruire. Certains de nos malades avaient mangé le confit sans préparation ; d'autres l'avaient fait cuire.

Si évidente que fût cette intoxication collective, *une confirmation bactériologique s'imposait.* Nous la devons à l'obligeance de M. Lagroux. La graisse du confit d'oie contenait de nombreuses spores botuliques. Des cultures sur gélose gélatine *profonde* ont permis d'isoler le germe. Repiqué sur bouillon glucosé, il a donné une toxine mortelle pour le cobaye à la dose de 4 cm^3. Il s'agissait donc d'une toxine peu virulente et ce fait semble dû au milieu riche en graisse d'où provenait le bacille car, repiqué sur un milieu constitué par des petits pois stérilisés, il a donné une toxine mortelle à la dose de 1/1.000 de centimètre cube. Les méthodes de neutralisation par les antitoxines spécifiques ont montré qu'il s'agissait de bacilles botuliques B, type le plus fréquent en France.

A défaut de la conserve incriminée, les spores botuliques peuvent être recherchés dans les selles.

La recherche d'antitoxine dans le sang pourrait fournir quelques indications, au moins dans les formes à incubation prolongée.

Le pronostic des formes graves a été entièrement modifié par la sérothérapie. Le traitement symptomatique, qui associe l'ésérine, la pilocarpine, les barbituriques, la strychnine, la réhydratation, n'a qu'un rôle adjuvant.

A la suite des travaux de Legroux, Mme Jéranne et de Ramon, nous disposons d'anatoxines et de sérums répondant aux deux variétés A et B définies par leur pouvoir antigénique, et d'une anatoxine et d'un sérum mixtes.

Le *traitement* doit être aussi précoce que possible. L'identification rapide du germe est possible en inoculant le produit suspect et 1 cm^3 de sérum de chaque type à 2 cobayes. En dix-huit heures, celui qui n'a pas reçu de sérum correspondant au germe en cause meurt.

En pratique, on a recours au sérum mixte afin de créer une immunité active, on injecte 1 cm^3 d'anatoxine et une heure après 40 à 100 cm^3 de sérum. Cette dernière dose sera répétée tant que persistent les paralysies autres que les paralysies de l'accommodation. Huit jours après la dernière injection, on pratique une nouvelle injection d'anatoxine.

Le danger actuel du botulisme ne doit pas être sous-estimé. Les conserves familiales, trop souvent faites avec des denrées ayant voyagé et souillées par des spores, présentent, du fait de la cytolyse, des conditions favorables au développement du bacille. Leur stérilisation, toujours imparfaite, n'assure pas la destruction des spores : une cuisson de trois heures à 105° n'en met pas à l'abri.

Telles étaient les circonstances qui avaient présidé à la confection de ce confit d'oie. Le séjour à une température au-dessus de 23° favorise le développement de la toxine, d'autant plus abondante que la consommation est plus tardive. Il faut donc s'astreindre, dans la fabrication des conserves, à des règles strictes : les faire sur place, les maintenir dans des bocaux froids, les consommer assez rapidement et ne les utiliser qu'après une recuisson suffisamment prolongée, pour peu qu'elles présentent une odeur ou un aspect à peine suspects.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Radiothérapie hypophysaire et troubles du métabolisme

Depuis que Béclère a introduit la radiothérapie dans le traitement des adénomes de l'hypophyse, cette méthode a été appliquée à divers troubles du métabolisme, en particulier au traitement de certaines formes de diabète.

On sait, en effet, l'importance prise par la fonction hormonale hypophysaire hyperglycémiante, connue depuis les travaux de Houssay, d'Anselmino et Hoffmann, et le rôle des centres nerveux infundibulo-tubériens dans la régulation du métabolisme des glucides.

Dans les diabètes liés à une tumeur de l'hypophyse, la glycosurie n'est qu'un symptôme secondaire et le but du traitement sera avant tout la diminution du volume de la tumeur. C'est le traitement radiothérapique des adénomes de l'hypophyse qui doit être appliqué sous contrôle d'examens ophtalmologiques répétés.

Ces diabètes, qu'ils accompagnent, comme c'est le cas le plus fréquent, l'acromégalie ou le syndrome de Cushing, disparaissent sous l'action des rayons X.

C'est dans certaines formes de diabète, où l'on suppose que la sécrétion des hormones hypophysaires est directement en cause, que l'on a d'abord, à juste titre, envisagé l'emploi de la radiothérapie hypophysaire : il s'agit avant tout des diabètes dits insulino-résistants. Dans le cas de Merle d'un diabète grave insulino-résistant, la constatation de fortes poussées glycosuriques coïncidant avec les règles, fit soupçonner l'intervention d'un facteur endocrinien, antagoniste de l'insuline.

De nombreux auteurs, en particulier Delherm et Fischgold, attribuent à un trouble hypophysaire, l'insulino-résistance. Ils n'ont, en effet, obtenu de résultats que dans les formes insulino-résistantes.

Rappelons que l'insulino-résistance peut être totale ou partielle : l'insulino-résistance totale est exceptionnelle, Rathery en a signalé 1 cas. Le plus souvent, il s'agit d'insulino-résistance partielle, qui présente d'ailleurs des degrés variables :

Dans certains cas, en effet, l'insuline corrige, en grande partie, le trouble métabolique, mais sans le faire disparaître complètement.

Ailleurs l'insuline fait baisser immédiatement la glycémie, la glycosurie et l'acétonurie ; puis tout se stabilise à un taux variable, parfois élevé, malgré la continuation de l'insuline.

Enfin, il est des cas où, en dépit de la thérapeutique insulinienne, la glycémie, la glycosurie et l'acétonurie ne font que croître. On est obligé d'augmenter l'insuline. Mais, progressivement, la maladie suit une marche continue vers l'aggravation.

De plus, l'insulino-résistance est très rarement permanente ; elle est le plus souvent passagère, c'est un état réfractaire transitoire.

Si le diabète relève d'une hyperactivité initiale hypophysaire ou infundibulo-tubérienne, l'hyperglycémie et les troubles du métabolisme hydrocarboné qui l'accompagnent sont le fait non plus d'un déficit insulinien, mais d'une action antagoniste inhibant l'effet d'une insuline sécrétée en quantité normale.

On conçoit dès lors que l'insuline artificiellement injectée, de même que l'insuline physiologique, soit sans action et que, de ce fait, le diabète paraisse insulino-résistant.

La radiothérapie de l'hypophyse, en ramenant la sécrétion de cette glande à ses proportions normales, peut supprimer, partiellement tout au moins, le frein qui s'oppose à l'action de l'insuline et faire disparaître ainsi l'insulino-résistance.

Dans la majorité des cas, les résultats sont bons: dans de tels diabètes où persistent une glycosurie élevée et irréductible, avec hyperglycémie et acétonurie, et de l'amaigrissement, malgré les réductions de régime les plus sévères et les doses les plus élevées d'insuline, l'action de la radiothérapie hypophysaire se manifeste par une réduction de l'insulino-résistance : augmentation de la tolérance hydrocarbonée, diminution du taux de la glycosurie et de la glycémie, augmentation de poids ; l'action de l'insuline devient aussi énergique que dans les diabètes communs, ce qui permet d'en diminuer les doses.

Cette réduction de l'insulino-résistance peut être de longue durée et persister encore plus de huit mois après les irradiations, comme dans l'observation de Merle, bien que l'insuline ait été abaissée de 160 unités à 60 unités, le régime restant fixé à 100 *g.* d'hydrates de carbone. Le malade menait une vie à peu près normale, avec une glycosurie variant de 10 à 30 *g.* par jour.

Il faut souligner l'intérêt de la radiothérapie hypophyso-tubérienne dans le diabète bronzé, où l'insulino-résistance est particulièrement fréquente.

Certains auteurs ont étendu les indications de cette méthode au diabète banal, en dehors de toute insulino-résistance: ainsi Cervera, au cours de la guerre civile espagnole, l'a utilisée en vue de suppléer à l'insuline et a obtenu une baisse de l'hyperglycémie ; plus récemment, Decourt et Guillemin l'ont utilisée dans un cas de diabète juvénile grave sensible à l'insuline : l'action de la radiothérapie hypophysaire a été très rapide s'étant manifestée dès la 2e séance et a paru atteindre son maximum après la 9e. L'insuline a pu être supprimée complètement sans que la glycémie remonte.

Mais cet effet a été assez fugace. Moins d'un mois après la fin du traitement, la glycosurie réapparaissait, cependant assez réduite bien que le régime ne fût plus attentivement suivi. Dix-huit mois plus tard, malgré l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire, la malade paraissait garder un léger bénéfice du traitement puisque 20 unités quotidiennes d'insuline suffisaient à la maintenir aglycosurique avec un état général très satisfaisant.

Néanmoins ce traitement doit être conduit suivant une technique rigoureuse et les malades doivent être soumis à une surveillance médicale étroite.

En effet, en dehors de l'épilation, que l'on évitera par l'usage des portes d'entrée facio-malaires, on a signalé des cas de stimulation endocrinienne au début du traitement, se manifestant par des troubles glucidiques ou acétonémiques, mais il faut surtout redouter des accidents de fin de traitement beaucoup plus importants, se traduisant par une poussée hyperglycémique pouvant déterminer un coma mortel. Ce fait impose une cessation progressive du traitement et une surveillance médicale étroite.

Dans l'ensemble, l'irradiation de la région hypophyso-tubérienne est indiquée dans les diabètes accompagnant une tumeur de l'hypophyse et dans les variétés insulino-résistantes du diabète banal. Elle semble de plus pouvoir constituer un adjuvant utile dans le traitement du diabète sucré commun. Mais son effet est incomplet, et il paraît assez transitoire. Cependant, cette méthode mérite peut-être une extension plus grande que celle qui lui a été accordée jusqu'à présent, à l'heure surtout où la pénurie d'insuline risque de compromettre gravement le traitement des grands diabètes avec dénutrition.

Etant donné le rôle de l'hypophyse et des centres infundibulo-tubériens dans la régulation du métabolisme des lipides, l'irradiation de la région hypophysaire a été essayée dans un certain nombre de cas d'obésité. Certains paraissent rentrer dans le cadre du syndrome de Cushing, mais le plus souvent il s'agit d'obésité, coexistant avec de l'aménorrhée, sans aucun autre signe de la série hypophysaire : telles sont les observations de May, de Flandin et leurs collaborateurs, où l'obésité rebelle à tous les traitements a considérablement diminué à la suite de la radiothérapie hypophysaire — la perte de poids peut aller jusqu'à 47 *kg.* en plusieurs mois — en même temps que les règles réapparaissent.

De bons résultats ont été également obtenus dans certaines obésités de la ménopause et d'autres consécutives à une hystérectomie totale.

Cependant, bon nombre d'obésités ont paru réfractaires au traitement : dans ces cas, il s'agit le plus souvent d'obésité isolée sans troubles de la menstruation.

Quant aux troubles du métabolisme de l'eau, et au diabète insipide en particulier, son origine hypophyso-tubérienne n'est pas discutée. Malgré l'action spécifique de l'extrait de lobe postérieur, on a de plus en plus tendance, à la suite des travaux de Camus et Roussy, à le considérer comme un syndrome d'origine nerveuse.

Des irradiations de la région hypophysaire ont été essayées et les résultats rapportés par Noix ont été peu encourageants. Langeron aurait obtenu de bons résultats, mais temporaires. Enfin, dans l'observation de Flandin, Poumeau-Delille, Puech et Auzépy d'un diabète insipide avec obésité par atteinte infundibulo-tubérienne d'origine ourlienne, la radiothérapie de la région hypophyso-tubérienne a eu une action dissociée: l'obésité ne s'est pas modifiée, mais la polyurie a été nettement influencée, le taux des urines passant de 5 litres à 2 l. 500 par vingt-quatre heures.

Cependant le petit nombre de cas traités ne permet pas de conclure de façon ferme : des améliorations passagères ont été constatées et il serait intéressant de poursuivre les essais.

Dans l'ensemble, la radiothérapie de la région hypophyso-tubérienne paraît constituer un traitement adjuvant intéressant pour certains troubles du métabolisme :

Les résultats obtenus dans le diabète avec insulino-résistance sont particulièrement encourageants.

Certaines formes cliniques d'obésité sont favorablement influencées.

Cependant, l'irradiation hypophysaire dans le diabète insulino-résistant peut déterminer des accidents graves allant jusqu'au coma, accidents que l'on évitera par une stricte surveillance clinique et chimique du malade.

A. Paraf.

BIBLIOGRAPHIE

Michel Rathery : Insulino-résistance et radiothérapie hypophysaire. *Thèse Paris,* 1939. — Delherm et Fischgold : La glycosurie hypophysaire : *Soc. Méd. Hôp.,* séance plénière, 7 et 8 Novembre 1941. — J. Decourt et J. Guillemin : Essai de radiothérapie de la région hypophysaire dans un cas de diabète juvénile grave : *Soc. Méd. Hôp.,* séance plénière, 7 et 8 Novembre 1941. Discussion. — Noix : Radiothérapie hypophysaire et troubles métaboliques. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* 1942, nos 3-4-5, 49.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La hiérarchie d'emploi et les produits de remplacement dans la fabrication des produits pharmaceutiques

Par le trouble qui ne peut manquer d'en résulter sur les approvisionnements et par l'aggravation qu'elle entraîne sur l'état sanitaire, la prolongation de l'état de guerre donne un très grand intérêt à l'offre faite par *La Presse Médicale* au Comité d'organisation des Industries et du Commerce des produits pharmaceutiques de renseigner le Corps Médical sur les mesures qui ont été prises pour que soient satisfaits, autant que le permettent les conditions actuelles de production et de transports, les besoins essentiels en médicaments de la population française.

En effet, il importe que le médecin soit informé de la situation afin de pouvoir en tenir compte en adaptant ses prescriptions à la nature et à l'importance des ressources de la pharmacie et qu'il fasse savoir à ses clients et aux personnes qui l'entretiennent de ces questions, que les efforts les plus sérieux sont faits pour que les malades ne manquent pas des médicaments indispensables, le public devant, en outre, s'abstenir d'acheter au delà de ses besoins réels, comme cela a lieu fréquemment.

Les restrictions imposées aux éditeurs ne permettent pas de présenter en une seule fois, d'une manière suffisamment complète, un exposé d'ensemble qui doit comporter, tout d'abord, la hiérarchie d'emploi des produits utilisés en pharmacie et l'utilisation des produits de remplacement et, en second lieu, l'approvisionnement en produits destinés aux préparations magistrales, et les dispositions régissant la distribution des spécialités pharmaceutiques. Une partie de ces indications devra donc être réservée pour un ou plusieurs autres articles.

Si des mesures n'avaient pas été prises pour l'utilisation rationnelle des matières premières et des moyens de production qui restaient à la disposition de l'industrie pharmaceutique, et pour arriver à obtenir des produits de remplacement lorsque cela était possible, un très grand nombre de préparations pharmaceutiques n'auraient pu être effectuées et il en serait résulté des conséquences très graves au point de vue du maintien de la santé publique.

Les hiérarchies d'emploi

C'est pourquoi le Comité d'organisation s'est préoccupé, dès son origine, de préparer les mesures établissant une hiérarchie d'emploi des produits pour certains usages ou certaines préparations. Nous citerons les principales de ces dispositions :

Glycérine. — Elle est délivrée sur prescription médicale ou utilisée pour exécution de préparations magistrales.

Iode. — Il est utilisé de préférence pour l'usage interne, dans les préparations pharmaceutiques iodées et dans les compositions iodotanniques et, pour l'usage externe, à la préparation de la teinture d'iode, préparation limitée d'ailleurs, en raison de la pénurie d'alcool et d'iode. A noter que la teinture d'iode n'est délivrée dans les officines que sur présentation d'une ordonnance et qu'il est conseillé de la remplacer le plus possible par des solutions antiseptiques.

Camphre naturel. — Il est réservé exclusivement à la préparation des solutions injectables, le camphre synthétique pouvant satisfaire les autres besoins, en particulier toutes les préparations pour usage externe.

Sels de bismuth. — Ils sont réservés, par priorité et sans limitation, aux fabrications de produits injectables et sont utilisés, en deuxième priorité, pour les préparations antidiarrhéiques et pour assurer l'exécution des prescriptions magistrales.

Lanoline. — Elle est réservée à la fabrication des emplâtres, masses emplastiques et sparadraps, à la préparation des médicaments inscrits au Codex, à l'exécution des prescriptions médicales. Le répartiteur en a interdit l'emploi pour la préparation des produits de beauté, fards et cosmétiques.

Strychnine et ses sels. — Ils sont réservés à la préparation des produits phamaceutiques. Leur emploi est interdit pour la préparation d'appâts destinés à la destruction des animaux nuisibles.

Cotons hydrophiles et cardés à usage médical. — La fabrication et l'emploi en ont été limités par le répartiteur chef de la section textile. Il a été décidé, en particulier, que les cotons hydrophiles et cardés ne pouvaient être utilisés que pour les pansements chirurgicaux et médicaux et pour la fabrication des cotons médicamenteux, ainsi que pour quelques usages industriels indispensables.

La délivrance au public pour des besoins supérieurs à 50 *g.* ne peut être faite que sur présentation d'une ordonnance médicale.

Insuline. — Pour réserver aux besoins les plus urgents l'insuline disponible et pour faciliter à cet égard la mission de notre Comité d'organisation, la répartition de ce produit est contrôlée par des centres desservant chacun une ou plusieurs régions sanitaires.

Les pharmaciens ne doivent fournir d'insuline aux malades ou aux médecins que contre remise de bons délivrés par ces Centres de répartition, qui tiennent un répertoire où la délivrance des bons destinés à un même malade est notée sur une fiche ou une feuille unique.

Savons médicamenteux. — En exécution de l'arrêté du 30 Décembre 1941, ils ne peuvent être vendus que dans les pharmacies et en vue d'un emploi thérapeutique déterminé. Ils doivent avoir fait l'objet d'un agrément par le ministère de la Production industrielle. Ils ne peuvent être délivrés que sur remise d'une ordonnance médicale précisant la quantité de savon à fournir.

Alcool. — Le répartiteur chef de la Section de la Chimie a pris, le 23 Décembre 1942, une décision interdisant l'emploi de l'alcool éthylique pour la fabrication des produits pharmaceutiques suivants : alcoolat de garus, alcoolat de Fioraventi, liqueur d'Hoffman, alcoolat de menthe, alcoolat de mélisse, alcool camphré, élixir parégorique, teintures d'aconit Codex 1937, de gentiane, de kola, de marron d'Inde, d'écorces d'oranges amères, de quinquina, de valériane (ces teintures pouvant être remplacées par l'extrait fluide de même nom, en tenant compte de la correspondance au point de vue du principe actif entre ces deux préparations). En outre le degré alcoolique des teintures d'arnica, de cannelle, d'eucalyptus, d'opium, de noix vomique a été abaissé.

Caféine et théobromine. — Les contingents sont distribués pour assurer principalement les nécessités de la prescription médicale.

Quinine. — Etant donné l'insuffisance actuelle des approvisionnements et l'impossibilité de les renouveler, le répartiteur chef de la Section de la Chimie, sur recommandation du directeur de la Santé, a réservé pour le traitement du paludisme les maigres stocks existants.

Cocaïne. — L'insuffisance des approvisionnements et de la production en ce qui concerne la cocaïne et ses sels entraîne l'obligation d'en restreindre l'emploi et d'en réserver les quantités disponibles aux applications thérapeutiques pour lesquelles ces produits sont le plus nécessaires.

Dans cet ordre d'idées, il semble qu'une grande économie pourrait être réalisée en remplaçant la cocaïne et ses sels par d'autres anesthésiques locaux tels que la stovaïne et la novocaïne, dans un certain nombre de préparations et pour différentes applications thérapeutiques où ils ne sont pas absolument indispensables.

Pilocarpine. — Malgré les faibles consommations de ce produit, l'insuffisance des approvisionnements et l'impossibilité d'assurer la production par suite de l'absence de jaborandi ne permettent pas de satisfaire l'ensemble des besoins habituels.

Les attributions sont faites par le Service d'approvisionnement du C. O. P. P. de manière à ce que les faibles quantités de produit actuellement disponibles soient strictement réservées à l'exécution des prescriptions médicales pour les traitements urgents relevant de l'ophtalmologie.

Alcaloïdes de l'opium. — Les importations d'opium étant impossibles, des dispositions ont été prises pour récolter les capsules des pavots qui ont pu être cultivés en France et pour fabriquer des alcaloïdes de l'opium ainsi que des extraits titrés. En outre, la pharmacie a reçu de la narcéine qui peut être utilisée pour ses propriétés calmantes.

Farine de moutarde. — Les graines de moutarde noire provenant généralement de l'étranger. C'est pourquoi le Comité d'organisation a pris, pour la culture en France de cette plante, l'initiative d'une campagne dont on peut escompter dès cette année des résultats importants.

Huile d'œillette et de moutarde. — Les graines de pavots et les graines de moutarde provenant de ces différentes cultures seront utilisées pour l'extraction de l'huile d'œillette et de l'huile de moutarde, qui constituent des matières premières d'une très grande importance pour la pharmacie.

Les produits de remplacement

Pour assurer les besoins en médicaments de la population française et pour ménager les stocks par trop insuffisants, le Comité d'organisation a dû également faire porter ses recherches et ses travaux sur la production et l'utilisation des produits de remplacement.

La hiérarchie d'emploi crée l'obligation de réserver les produits qui ne peuvent être fabriqués qu'en quantités restreintes, par suite de la pénurie de certaines matières premières, aux applications thérapeutiques strictement et immédiatement indispensables. Mais à côté de ces préparations, correspondant à des applications thérapeutiques présentant un caractère d'urgence, il est nécessaire d'assurer aussi la fabrication des autres produits, car ils concourent également au maintien de la santé publique.

Nous donnons ci-dessous quelques indications très succinctes sur divers produits de remplacement qui ont été choisis parmi ceux dont l'emploi est nécessaire pour faire face à la pénurie des matières premières de très grande utilité.

Produits de remplacement des matières grasses. — L'axonge, la lanoline, la vaseline et les huiles sont particulièrement rares. Or, ces substances présentent un très grand intérêt pour les traitements dermatologiques. D'où nécessité de faire appel à des excipients de remplacement. Ces excipients peuvent être :

a) Des éthers et acides gras : stéarates et oléates alcalins, stéarates minéraux (stéarate d'aluminium par exemple), corps gras de synthèse : stéarate de glycol, stéarate d'éthanolamine.

b) Des carbures d'hydrogène de synthèse (fischoxydes) qui par oxydation permettent la réalisation d'excipients constitués par un mélange d'acides, d'alcools gras et d'éthers dont l'aspect et les propriétés rappellent celles de la lanoline.

c) L'huile de palme et le beurre de karité hydrogénés.

d) Des succédanés à base d'acides gras et de sulforicinates alcalins.

e) Les gels de silice, les gels à base d'argile colloïdale (bentonite).

f) Les excipients obtenus au moyen de gomme arabique, de fécule, de mucilages divers.

Produits de remplacement de la glycérine. — Par suite de la pénurie actuelle des corps gras, la glycérine a presque entièrement disparu du marché des matières premières. Or, sa consommation en pharmacie était de l'ordre de 1.800 tonnes environ par an.

Lorsqu'elle n'est pas introduite dans une préparation dans un but thérapeutique déterminé, et d'une manière générale quand elle n'est pas utilisée pour l'usage externe, elle peut être remplacée :

Comme édulcorant : par des sirops, de la saccharine, ou mieux du glucose sacchariné ;

Comme conservateur : par des éthers de l'acide para oxybenzoïque, ou par des solutions de sunoxol ;

Comme véhicule ou solvant : par le propylène glycol.

Remplacement de la teinture d'iode. — La *teinture d'iode* et les *préparations iodées* employées comme antiseptiques externes ou comme révulsifs doivent, en raison de la pénurie de l'iode et des difficultés de toute nature qu'éprouvent les producteurs à assurer les besoins de la consommation française, être remplacées :

a) Comme antiseptiques : par des préparations à base de mercurochrome, de dérivés de l'oxyquinoléine, de chloramines et de sulfamides, par des solutions aqueuses d'acide dioxy-diméthyl diphénylméthane disulfonique polymérisé.

b) Comme révulsifs : par des préparations révulsives soit à base de benzylidène acétone et de terpènes, soit à base d'essence de térébenthine (à défaut d'essence de moutarde et de préparations à base de capsicum).

Remplacement des sels de bismuth. — Les *sels de bismuth* dont l'emploi doit être réservé par priorité aux préparations de médicaments injectables peuvent être remplacés pour d'autres applications thérapeutiques et en particulier pour les pansements gastriques par le kaolin purifié, par l'hydrate d'alumine, les argiles, les terres à foulon, diverses terres naturelles, et par l'hydro-silicate d'alumine.

Et ainsi, malgré les difficultés de toute nature auxquelles il a eu à faire face par suite de la raréfaction de nombreuses matières premières, notre Comité d'organisation, grâce aux mesures de prévoyance qu'il a prises, en créant notamment une hiérarchie des besoins et des priorités d'emploi pour faire face à l'insuffisance des approvisionnements de certaines matières premières, et en proscrivant l'emploi de produits raréfiés pour des fabrications qui n'étaient pas absolument indispensables ou dans lesquelles il était possible de faire appel à des produits de remplacement d'une plus grande abondance, a permis à l'industrie pharmaceutique française d'utiliser des stocks dans les meilleures conditions et de fournir à la population française des quantités de médicaments encore très importants. Les insuffisances et les lacunes que l'on peut cependant constater résultent, d'une part, de l'accroissement considérable des besoins et, d'autre part, de la disparition de certaines matières premières qu'il n'a pas encore été possible de remplacer d'une manière satisfaisante. Il restera donc à faire connaître dans un prochain article les mesures prises pour approvisionner les pharmaciens en produits utilisés dans les préparations magistrales et pour assurer dans les meilleures conditions la répartition des spécialités pharmaceutiques.

Maurice Leprince,
Président responsable du Comité d'Organisation
des Industries et du Commerce
des Produits Pharmaceutiques.

INFORMATIONS

DÉCRET N° 891 DU 17 AVRIL 1943

portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 21 Décembre 1941 relative

AUX HOPITAUX ET HOSPICES PUBLICS

(SUITE)

Nous publions ci-après la suite de ce décret, dont nos lecteurs trouveront le début dans notre précédent numéro, pp. 270 et 271.

TITRE III

Personnel administratif et secondaire des hôpitaux et hospices publics

. . . .

Art. 66. — Le personnel secondaire des hôpitaux et hospices comprend :

1° Le personnel hospitalier soignant : sages-femmes, surveillantes et surveillants, infirmières et infirmiers ;

2° Le personnel secondaire spécialisé : aides de laboratoire, chimistes, biologistes, aides-radiologistes, aides-histologiques, manipulateurs radiographes, préparateurs en pharmacie, mécaniciens dentistes, prothétistes, assistantes sociales obligatoires seulement dans les hôpitaux des villes de plus de 100.000 habitants et les maisons maternelles annexées aux hôpitaux, secrétaires médicales ;

3° Le personnel de service :

4° Le personnel des services généraux ;

5° Le personnel ouvrier à l'entretien ;

6° Le personnel congréganiste.

. . . .

Art. 67. — Le service intérieur des hôpitaux et hospices peut être confié à des sœurs hospitalières dans les conditions prévues par la loi du 4 Avril 1941.

. . . .

Les sages-femmes pratiquent les accouchements normaux, sous l'autorité du médecin chef de service, participent à l'examen des femmes se présentant à la consultation prénatale et assurent à tour de rôle les services de garde de la maternité.

Les surveillants et surveillantes dirigent les infirmiers et infirmières et le personnel de service sous l'autorité du directeur, directeur économe ou sous-directeur pour toutes les questions administratives, et du médecin chef de service pour les soins à donner aux malades. Ils sont responsables de la distribution aux malades des vêtements, aliments et tous autres objets de consommation reçus de l'économe.

Les premières infirmières et premiers infirmiers suppléent et secondent les surveillantes et surveillants. Les infirmiers et infirmières donnent les soins aux hospitalisés. Les servants et servantes sont chargés spécialement dans les hôpitaux des travaux matériels dans les salles de malades et les services généraux ; dans les hospices, ils doivent assurer les services de vieillards valides.

Art. 102. — Les infirmiers et infirmières doivent tous être titulaires du diplôme d'Etat d'infirmier hospitalier. Toutefois, un arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé pourra déterminer les mesures transitoires à prendre en faveur du personnel actuel non muni de ce diplôme.

Dans les établissements possédant une école d'infirmiers ou infirmières, les emplois de cette catégorie qui ne sont pas tenus par du personnel congréganiste pourvu du diplôme d'Etat sont attribués de préférence aux élèves de l'école titulaires du diplôme d'Etat et aux servants et servantes de l'établissement qui, après avoir suivi les cours de l'école, ont passé avec succès l'examen de fin d'études et obtenu le diplôme d'Etat.

. . . .

Dans l'impossibilité de reproduire les 23 colonnes du Journal Officiel *qu'occupe la partie du Décret réglementant le personnel médical et pharmaceutique des hôpitaux et hospices publics, nous tentons de donner un aperçu de ses parties les plus importantes.*

TITRE IV

Personnel médical et pharmaceutique des hôpitaux et hospices publics

Chapitre Ier. — **Dispositions générales.**

Art. 105. — Le personnel médical des hôpitaux et hospices publics se compose suivant l'importance de l'établissement :

1° De médecins, chirurgiens, spécialistes gynécologues-accoucheurs, oto-rhino-laryngologistes, ophtalmologistes, électro-radiologistes, stomatologistes, chefs de laboratoire de biologie médicale ;

2° D'assistants en médecine, en chirurgie ou en spécialités ;

3° D'assistants d'anesthésie ;

4° D'internes en médecine, en chirurgie ou en spécialités ;

5° D'externes.

Le personnel pharmaceutique se compose :

1° De pharmaciens ;

2° D'internes en pharmacie.

Les hôpitaux visés aux chapitres III et IV (villes sans Facultés ni Ecole de plein exercice) peuvent, en outre, occuper des chirurgiens dentistes.

L'article 106 fixe les responsabilités et les devoirs des chefs de service et de leurs assistants : diriger et surveiller les internes et externes placés directement sous leurs ordres ; donner leur avis personnel obligatoire sur l'opportunité de la sortie de tout malade ; opérer eux-mêmes ou confier certaines opérations à leurs internes mais sous leur surveillance directe et leur responsabilité ; déclarer les maladies contagieuses.

Il indique le rôle des chefs de laboratoire, l'obligation pour les assistants d'anesthésie, affectés à un ou plusieurs services et placés sous l'autorité de leurs chefs, de choisir d'après l'examen du malade le mode d'anesthésie qui convient, de prendre part s'il y a lieu au traitement des complications post-opératoires dues à l'anesthésie et d'enseigner l'anesthésie aux internes, externes, étudiants et aux infirmiers participant aux anesthésies.

Il détermine les devoirs et le rôle des internes, externes en premier et externes.

L'article 107 précise le rôle du pharmacien chef envers qui ses internes sont responsables de l'exécution des prescriptions.

Les articles 108, 109 ont trait à la détermination de l'effectif du personnel médical de chaque hôpital par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance après avis de la Commission administrative ; ce personnel ne pouvant être choisi que parmi les médecins nommés conformément aux dispositions de ce décret, exception étant faite pour le personnel médical et pharmaceutique en exercice qui, dans le délai de six mois à dater de la publication du présent décret, sera par les soins du directeur régional de la Santé et de l'Assistance reclassé dans les catégories prévues à l'article 105 ci-dessus et inscrit par ordre d'ancienneté en tête des premières listes d'aptitude établies.

Art. 110. — Sauf dérogations, les médecins, chirurgiens et spécialistes ne peuvent exercer des fonctions simultanées dans plusieurs établissements hospitaliers. Ceux qui assurent actuellement plusieurs services hospitaliers doivent opter pour un de ces services dans le délai d'un an.

L'art. 111 impose la résidence dans la ville siège de l'établissement où le personnel médical exerce ses fonctions, sauf dérogation imposant toutefois de résider dans un certain périmètre, dérogation qui est de droit pour les spécialistes autorisés par dérogation à l'article 110, à exercer dans plus d'un établissement.

Art. 112. — En cas d'accident professionnel survenu dans l'exercice de leurs fonctions hospitalières, les membres du personnel médical et pharmaceutique sont couverts pour eux-mêmes et contre les tiers par une assurance contractée spécialement par la Commission administrative ou l'administration du groupement hospitalier.

Art. 113. — Les dispositions du présent titre ne s'appliquent ni aux cliniques ouvertes, créées en application de l'article 25 du présent décret, ni aux quartiers d'hospices réservés aux aliénés qui sont régis par le chapitre 8 du titre II.

Chapitre II. — **Hôpitaux et groupements hospitaliers des villes siège d'une Faculté de médecine ou d'une École de plein exercice.**

L'article 114 indique qu'il est pourvu à tous les emplois du personnel médical et pharmaceutique par voie de concours sur épreuves. Ces concours, en principe annuels, sont ouverts, pour chaque place vacante, dans les emplois de médecins, chirurgiens et spécialistes et pour chaque spécialité dans laquelle il existe des places vacantes quand il s'agit d'emplois d'assistants en médecine, chirurgie ou spécialités.

C'est le directeur régional de la Santé qui arrête le nombre des places, fixe la date des épreuves, annoncée 3 mois à l'avance au moins.

Il renseigne sur l'inscription des candidats, leurs épreuves, la composition du jury.

L'article 115 a trait à l'affectation, par les soins de la Commission administrative ou de l'administration du groupement hospitalier, des membres du personnel nouvellement promus.

L'art. 116 précise que des membres du personnel médical ou pharmaceutique des hôpitaux ou groupements hospitaliers de ces villes peuvent être détachés dans des hôpitaux ou groupements hospitaliers situés au voisinage.

Les membres du personnel médical et pharmaceutique détachés dans ces conditions continuent à bénéficier des avantages inhérents à leur statut d'origine. Ils peuvent être réintégrés.

Section I. — Médecins, Chirurgiens, Spécialistes.

L'article 117 indique que le titre de médecin, chirurgien ou spécialiste doit être suivi du nom de la ville siège de la Faculté ou Ecole.

Art. 118. — Ne peuvent être candidats à l'obtention de l'un des titres prévus à l'article précédent que les docteurs en médecine qui sont Français, sans préjudice des dispositions générales relatives à l'accès aux fonctions publiques, inscrits à un tableau de l'Ordre national des médecins, nommés assistants des hôpitaux conformément à la section II du présent chapitre, et ayant effectivement rempli pendant deux ans au moins les fonctions d'assistant dans la spécialité pour laquelle ils désirent concourir.

Les candidats ne peuvent se présenter aux différents concours de médecine, chirurgie et spécialités des hôpitaux de la même ville que pendant une période de 5 années à dater de leur premier concours.

Art. 119. — Le jury des concours est exclusivement composé de chefs de service ou de médecins, chirurgiens ou spécialistes des hôpitaux ; il est différent pour chacune des spécialités. Sa présidence est exercée par le membre le plus ancien du Corps médical hospitalier d'une ville de Faculté ou Ecole de plein exercice faisant partie du jury.

Les médecins, chirurgiens ou spécialistes des hôpitaux qui auront été membres d'un jury ne pourront faire partie des deux jurys suivants pour la même spécialité.

A l'issue du concours, le président du jury avise des résultats le directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 120. — Les chefs de service sont nommés par le préfet parmi les médecins, chirurgiens et spécialistes de l'hôpital après avis de la Commission administrative et du directeur régional de la Santé et de l'Assistance. Ils sont répartis entre les divers services de la même spécialité par la Commission administrative ou l'administration du groupement hospitalier.

Toutefois, par dérogation aux dispositions de l'alinéa précédent, certains services de médecine ou de chirurgie spécialisée, dont la liste est arrêtée par le secrétaire d'Etat à la Santé, font l'objet d'un choix spécial. Ils sont attribués par priorité aux médecins ou chirurgiens des hôpitaux exerçant dans un autre service de même spécialisation du même établissement. En cas

d'absence de candidat de cette catégorie, ils sont attribués à des médecins ou chirurgiens des hôpitaux qui appartiennent à d'autres hôpitaux des villes de Faculté ou Ecole et qui devront prendre l'engagement d'assurer pendant 10 ans au moins leurs fonctions de chef de service dans le service qui leur est confié ou dans un service de même spécialisation.

L'article 121 prévoit le manque de candidat et la nomination d'un assistant en attendant le concours suivant, et l'article 122 donne au personnel médical en fonctions le droit de porter le titre défini par l'article 117.

Section II. — ASSISTANTS DES HÔPITAUX.

Art 123 à 127. — Nommés après concours, ils ont droit au titre d'ancien assistant après une année de service. Leur nomination est faite par le préfet sur la proposition du directeur régional et choisis sur une liste d'aptitude établie, par spécialité, par ordre d'ancienneté de concours et, à ancienneté égale, par ordre des résultats d'épreuves. En dehors des conditions générales d'admission, les candidats, anciens internes d'une ville de Faculté ou d'Ecole de plein exercice doivent, d'après l'article 125, avoir au moins 3 années effectives de service et avoir rempli leurs fonctions d'interne dans leur spécialité pendant un nombre d'années minimum ainsi fixé: Médecine et Chirurgie, 3 années; O.-R.-L., Ophtalmologie et Obstétrique, 2 années; Electro-radiologie, 3 années d'internat quelle que soit la spécialisation ou 3 années d'externat dans la spécialité; Stomatologie, 3 années d'externat dans la spécialité.

Peuvent concourir également les médecins, chirurgiens et spécialistes des hôpitaux visés au chapitre III du présent titre et nommés dans les conditions de la section I dudit chapitre, à la condition de justifier de 5 années au moins de fonctions de médecin chef ou d'adjoint dans la spécialité pour laquelle ils désirent concourir.

Les candidats ne peuvent se présenter aux différents concours d'assistant en médecine, chirurgie et spécialité de la même ville que pendant une période de 4 années à dater de leur premier concours.

Le jury des concours est composé comme il est dit à l'article 119. La durée des fonctions d'assistant ne peut être supérieure à 12 ans.

Section III. — ASSISTANTS D'ANESTHÉSIE DES HÔPITAUX.

Les articles 128 à 131 répètent les prescriptions générales des articles ayant trait aux assistants des hôpitaux. La présidence du jury est réglementée par l'article 119 et tout membre d'un jury ne pourra faire partie des deux jurys suivants dans la même ville.

Section IV. — DISPOSITIONS DE STATUT COMMUNES AUX MÉDECINS, CHIRURGIENS, SPÉCIALISTES, ASSISTANTS ET ASSISTANTS D'ANESTHÉSIE DES HÔPITAUX.

Sous-section I. — Rémunération.

En raison de leur nouveauté et de l'impossibilité de les résumer, voici, en grande partie, le texte des articles réglementant la rémunération des soins donnés par le personnel médical.

Art. 132. — 1° Militaires et marins admis dans les hôpitaux civils, pensionnés de guerre: indemnité forfaitaire annuelle;

2° Malades payants de la 3e catégorie, assurés sociaux, accidents du travail, maladies professionnelles: tarif comportant une nomenclature des actes et interventions fixé pour les assurés sociaux des professions industrielles et commerciales et pour les assurés sociaux des professions agricoles.

3° Malades payants de la 2e et de la 3e catégorie (médecine, chirurgie, spécialité, radiologie, laboratoire): tarifs fixés par application au tarif, des malades payants de la 3e catégorie de coefficients de majoration déterminés pour chaque région par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Dans le cas où le malade hospitalisé dans un service de médecine a subi une intervention de pratique courante, celle-ci n'est payée en sus des honoraires que si, d'après la nomenclature ci-dessus visée, le montant de la rémunération attachée à cette intervention dépasse un chiffre qui sera fixé par le secrétaire d'Etat à la Santé.

Dans le cas où le malade hospitalisé dans un service de chirurgie ou de spécialité n'a subi aucune intervention, le tarif d'honoraires journaliers de médecine est seul applicable. Il en est de même pour toute la durée du séjour ayant précédé l'acte opératoire.

4° Les honoraires dus pour les soins aux malades et blessés visés aux paragraphes 2 et 3 du présent article et hospitalisés dans les services de convalescents prévus à l'article 3 du présent décret sont les tarifs d'honoraires journaliers de médecine diminués de 50 pour 100;

5° Soins donnés dans les hospices: pour les soins donnés aux vieillards, infirmes et incurables hospitalisés soit au titre de la loi du 14 Juillet 1905, soit conformément aux articles 34 et 35 du présent décret, les médecins reçoivent une indemnité forfaitaire annuelle fixée par délibération de la Commission administrative de l'hospice, approuvée par le préfet après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 133. — Les honoraires dus aux médecins, chirurgiens spécialistes et à leurs assistants, par les malades payants visés à l'article 22 sont payés par ces malades dès leur sortie de l'établissement, sauf en ce qui concerne les bénéficiaires des lois sur les accidents du travail, et les maladies professionnelles, pour lesquels les honoraires sont perçus ou recouvrés par la caisse de l'établissement.

Après la retenue par l'établissement d'une somme égale à 5 pour 100 représentant les frais de recouvrement, il est formé une masse des sommes encaissées pour l'ensemble des services d'une même spécialité. Dans chaque spécialité, la répartition de cette masse entre les ayants droit est déterminée par entente entre les chefs de service et adjoints de l'hôpital ou du groupement hospitalier.

Dans chaque spécialité, les ayants droit sont: les médecins, chirurgiens ou spécialistes des hôpitaux, les assistants et assistants d'anesthésies des hôpitaux, les chefs de cliniques titulaires.

Les chefs de service et adjoints pourront, s'ils le jugent opportun, allouer une part d'honoraires aux internes, mais aucune ne peut être attribuée aux externes des hôpitaux.

Au cas où l'entente prévue au 2e alinéa ci-dessus ne serait pas réalisée, il serait statué par le préfet sur proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance après audition des parties par celui-ci.

Art. 134. — Les sommes encaissées par l'établissement pour les consultations externes sont versées par la caisse de l'établissement à la masse prévue à l'article qui précède après déduction de 5 pour 100 de leur montant pour frais de recouvrement et, en outre, des frais de fonctionnement de la consultation. Ces frais de fonctionnement sont fixés à un pourcentage déterminé pour chaque spécialité par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé.

Sous-section II. — Mesures disciplinaires.

Les articles 135 à 139 énumèrent les sanctions disciplinaires: La radiation de la liste d'aptitude, l'exclusion temporaire de fonctions pouvant aller jusqu'à 6 mois, prononcées par délibération motivée de la Commission administrative sur avis motivé du Conseil de discipline; la révocation pure et simple, la révocation avec exclusion de toutes fonctions ultérieures prononcées par arrêt motivé du Préfet pris après avis du Conseil de discipline et de la Commission administrative et sur la proposition du directeur régional de la Santé.

Pour l'exclusion de toutes fonctions hospitalières ultérieures l'arrêté préfectoral doit être approuvé par le secrétaire d'Etat à la Santé.

Suivent: la composition du Conseil de discipline où ne peut siéger la personne dont la plainte a entraîné la réunion du Conseil; les droits du médecin appelé à comparaître; la possibilité, notamment en cas de poursuites pénales, de suspendre le médecin avant l'accomplissement des formalités que prévoient les mesures disciplinaires.

Sous-section III. — Disponibilité, démission, limite d'âge.

Les articles 140 à 143 règlent ces différentes situations du personnel médical. La mise en disponibilité, de 3 ans au maximum et renouvelable une seule fois, peut être demandée après 2 ans d'exercice. Elle comporte la suspension des honoraires et le remplacement de l'intéressé si elle dure plus de 3 mois. La limite d'âge est fixée à 65 ans. L'honorariat peut être reçu après au moins 20 ans de service et le titre d' « ancien médecin » peut être autorisé seulement après 5 années de service effectif.

Sections V et VI. — INTERNES ET EXTERNES EN MÉDECINE.

La réglementation de l'INTERNAT est donnée par les articles 144 à 152, suivie de celle des EXTERNES (section VI), *externes en premier* (sous-section I) et *externes* (sous-section II). Elle ne paraît pas apporter de transformations sensibles au régime actuel.

L'article 145 dit: Les *internes* sont nommés par le directeur de l'hôpital ou du groupement hospitalier parmi les candidats inscrits par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance sur une liste d'aptitude par ordre d'ancienneté de concours, et, en cas d'ancienneté égale, dans l'ordre du classement par points.

Les *externes* ne répondant pas aux conditions de nationalité exigées peuvent être admis à concourir et être nommés internes dans un cadre spécial (art. 146) et placés en surnombre dans les services.

Nul ne peut se présenter plus de 5 fois au concours de l'internat de la même ville.

L'article 147 prescrit qu'avant son entrée en fonctions, l'interne soit examiné par un médecin des hôpitaux spécialisé en phtisiologie qui fait parvenir au directeur de l'hôpital un certificat établissant qu'il a été procédé à l'examen prescrit.

L'article 150 édicte des sanctions disciplinaires à deux degrés: le blâme et l'exclusion soit temporaire, soit définitive, soit avec exclusion de toute fonction dans un établissement hospitalier.

Enfin (art. 152) le titre d'ancien interne, suivi obligatoirement du nom de la ville siège de la Faculté ou Ecole, ne peut être porté qu'après nomination au concours suivie de 3 années de fonction.

***

Les *sections VII et VIII* ont trait à la Pharmacie réglementant la NOMINATION, le TRAITEMENT, le LOGEMENT (ou une indemnité égale au 1/10 du traitement) des PHARMACIENS et l'article 167 prescrit:

Les pharmaciens des hôpitaux ne peuvent avoir de pharmacie en ville. Sans préjudice de l'application éventuelle des dispositions du 2e alinéa de l'article 26 de la loi du 11 Septembre 1941 relative à l'exercice de la pharmacie, ils ne peuvent faire le commerce de drogues simples ou composées ou des plantes médicinales, ni même y être intéressés indirectement.

Il leur est interdit d'avoir d'autres occupations extérieures que celles de l'enseignement officiel ou de l'inspection des pharmacies dans les conditions fixées par les lois et règlements en vigueur, sauf autorisation spéciale du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

La réglementation du concours, l'obligation de l'examen par un phtisiologue sont pour l'Internat en Pharmacie semblables à celles de l'Internat en Médecine. L'internat a une durée de 2 ans, pouvant être prolongée d'une année puis d'une seconde, et une cinquième année est de droit pour les internes lauréats et accordée à leurs concurrents ayant eu un minimum déterminé de points.

(A suivre.) (*J. O.*, 27 Avril 1943.)

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Collège départemental de la Seine

— Le Président du Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins, le Prof. BALTHAZARD, recevra les confrères au secrétariat de l'Ordre, 242, Boul. Saint-Germain, Paris-7e, *le mercredi de 10 heures à 12 heures.*

— Le Secrétaire général du Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins, M. LAFAY, recevra les confrères au secrétariat de l'Ordre, 242, bd Saint-Germain, Paris-7e, *le vendredi de 17 h. 30 à 19 h. 30 et le dimanche de 10 heures à 12 heures.*

Cotisations

— Le Trésorier du Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins rappelle aux confrères du département qu'ils doivent s'acquitter de leur cotisation de 1943 dont le montant est de 300 fr. (compte chèque postal Paris 3093,01).

Après le 1er Juin 1943, une quittance majorée des frais d'encaissement (10 fr.) sera présentée à domicile.

Université de Paris

Cours de génétique médicale. — M. TURPIN, agrégé, consacrera 12 conférences à l'étude de la génétique médicale, du 2 au 30 Juin 1943. Ces conférences auront lieu les lundis, mercredis et vendredis à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Enseignement des actualités de l'hygiène alimentaire. — Un enseignement spécial sera donné avec le concours de l'Union Régionale des Caisses, de la Caisse Interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise et de la Caisse de la Fédération Mutualiste de la Seine, du lundi 24 Mai au mardi 15 Juin 1943, à l'Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. Tanon, professeur d'hygiène, et de M. Lassablière, directeur à l'Ecole des hautes études.

Cet enseignement s'adresse aux Docteurs et Etudiants en médecine, aux Assistantes sociales, aux Surintendantes d'usines, Infirmières, Visiteuses, etc... Les conférences auront lieu à l'amphithéâtre Cruveilhier, à 18 heures, aux jours suivants:

24 Mai, M. Lassablière : Rôle social économique et national de l'alimentation. — *25 Mai*, M. L. Binet : Les aliments actuels d'origine animale. — *26 Mai*, M. Clerc : Les aliments actuels d'origine végétale. — *27 Mai*, M. Neveu : Les boissons actuelles. — *28 Mai*, M. Bondouy : Les fruits, leur valeur diététique et hygiénique. — *29 Mai*, M. Ch. Richet : La ration alimentaire actuelle. — *31 Mai*, M. Ed. Lesné : La ration actuelle des écoliers et les cantines scolaires. — *1er Juin*, M. Lereboullet : La ration actuelle des nourrissons. — *2 Juin*, M. Vignes : La ration actuelle des mères nourrices. — *7 Juin*, M. Navarre : Infections et infestations actuelles d'origine alimentaire. — *8 Juin*, M. Lacomme : La ration actuelle des femmes enceintes. — *9 Juin*, M. Dechaume : Influence de l'alimentation sur les affections dentaires. — *10 Juin*, M. Leroy : Utilisation comparée de l'énergie des aliments chez l'homme et les animaux. — *11 Juin*, M. Ghilardi : Les procédés actuels de conservation des aliments par le froid. — *15 Juin*, M. Justin-Besançon : Les ostéoses de famine. — *16 Juin*, M. Cambessédès : Procédés domestiques actuels de conservation des aliments.

Actualités de bactériologie médicale. — CONFÉRENCES SUR LES ULTRAVIRUS. — Avec la collaboration de MM. les professeurs Lemierre, Levaditi, Boivin, membres de l'Académie de Médecine et MM. les docteurs Mollaret et Lépine, chefs de service à l'Institut Pasteur, une série de conférences sur les Ultravirus commencera le vendredi 11 Juin, à 18 heures, amphithéâtre Vulpian, et se continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, selon le programme ci-dessous :

11 Juin, Prof. Lemierre : La mononucléose infectieuse. — *16 Juin*, Prof. Boivin: La constitution chimique des ultravirus. — *18 Juin*, Prof. Levaditi : Etudes des ultravirus au microscope électronique. — *21 Juin*, Prof. Levaditi : Le virus de la maladie de Nicolas-Favre. — *23 Juin*, M. Mollaret : L'encéphalite humano-equino-aviaire. — *25 Juin*, M. Lépine : L'immunité dans les infections à ultravirus. — *28 Juin*, M. Lépine: Ultravirus et cancer. — *30 Juin*, Prof. Gastinel: Etude biologique de l'allergie vaccinale.

Université de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — La chaire de Thérapeutique est déclarée vacante (dernier titulaire: M. Abel).

Un délai de 20 jours, à dater du 13 Mai 1943, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Hôpitaux et Hospices

Conférences de perfectionnement aux internes en pharmacie des hôpitaux de Paris, par MM. les Pharmaciens des Hôpitaux, avec la collaboration de l'Association confraternelle des Internes en Pharmacie des Hôpitaux et Hospices civils de Paris. — Ces conférences auront lieu à l'amphithéâtre de la Clinique infantile du Groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades, le dimanche à 10 h., au cours des mois de Juin et de Juillet.

Elles réuniront en un exposé pratique un ensemble de connaissances ressortissant à diverses branches de l'enseignement pharmaceutique, dans le but de permettre aux internes d'être documentés sur les questions les plus actuelles de la thérapeutique et de la biologie. Ils pourront de la sorte apporter à leurs chefs de service une collaboration toujours plus utile et plus appréciée et faire apparaître l'importance du rôle de l'interne en Pharmacie dans les services hospitaliers.

Le programme pour l'année 1943 est le suivant:

6 Juin 1943: Le contrôle bactériologique du lait dans les hôpitaux, par M. le Prof. Régnier. — 20 Juin: Saveur et constitution chimique; les substances sucrées de synthèses, par M. Gautier. — 4 Juillet: Le rancissement des huiles, par M. André.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — 3 PLACES. CONCOURS DE NOMINATION. *Consultation écrite* (Section A). *Membres du Jury:* MM. Faroy, Flandin, Lelong, Garcin, Célice, Bariéty.

Epreuve clinique (Section B). *Membres du Jury:* MM. Loeper, Ribadeau-Dumas, Aubertin, Touraine, René Bénard, Mme Bertrand-Fontaine.

CLASSEMENT DES CANDIDATS: 1. M. Brouet; 2. M. Mahoudeau; 3. *ex æquo:* MM. Albert Netter et Lafitte.

Une épreuve supplémentaire a eu lieu pour la troisième place qui a été attribuée à M. Lafitte.

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris. — 1 PLACE. 2e CONCOURS. *Jury (ordre du tirage au sort):* MM. Meillère, Guimbellot, Baumgartner, Basset, Desmarest, Quénu, Moulonguet, Fey, Sauvé, Bazy. — Médecin: M. N. Fiessinger.

Accoucheur des Hôpitaux de Paris. — 1 PLACE. *Tirage au sort du Jury* (ordre du tirage au sort): MM. Jeannin, Desnoyers, Le Lorier, Ecalle, Ravina, Lacomme, Digonnet. — Médecin: M. Chevalley. — Chirurgien: M. Boppe.

Stomatologie des Hôpitaux de Paris. — 1 PLACE. *Jury (ordre du tirage au sort):* MM. Fleury, Béliard, Lacronique, Rousseau-Decelle, Lacaisse, Mme Papillon - Léage, M. Crocquefer. — Médecin: M. Monier-Vinard. — Chirurgien: M. Maurer.

Assistants d'Obstétrique des Hôpitaux de Paris. — 3 PLACES. *Sont nommés:* MM. Robey, Jamain et Bret.

Concours d'admission à l'École du Service de Santé en 1943. — Ce concours sera ouvert en 1943 dans les conditions suivantes:

1° Les épreuves écrites auront lieu à Lyon, Marseille, Montpellier, Toulouse et Clermont-Ferrand pour la zone Sud et à Paris, Bordeaux et Rennes pour la zone Nord;

2° Les épreuves orales auront lieu à Lyon et à Paris;

3° Le nombre de places mises au concours est fixé en principe à 60 pour la section de Médecine et à 10 pour la section de Pharmacie, ces nombres pouvant être diminués ou augmentés suivant la valeur du concours;

4° Le concours est ouvert aux étudiants P. C. B., aux étudiants en Médecine à 4, 8 et 12 inscriptions, aux étudiants en Pharmacie à 4 inscriptions et aux stagiaires en Pharmacie;

5° Les demandes d'inscription et les pièces du dossier doivent être adressées, entre le 10 et le 25 Juin 1943, au secrétaire d'Etat à la Défense (secrétariat général à la Défense terrestre, direction du Service de Santé, 1er bureau, personnel), à Royat (Puy-de-Dôme).

Pour tous renseignements complémentaires (situation faite aux élèves, constitution du dossier d'inscription, dates des épreuves, programmes des connaissances, etc.), les candidats devront consulter l'instruction du 26 Mars 1943 qui sera déposée, à partir du 16 Mai 1943, dans les Préfectures, les Facultés, écoles de plein exercice, écoles préparatoires, ainsi que dans les directions du Service de Santé des régions.

Pour la zone Nord, les renseignements pourront également être donnés par l'échelon de la direction du Service de Santé du secrétariat général à la Défense terrestre, 16, rue Saint-Dominique, à Paris.

Médecin breveté de la Marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, réservé aux Docteurs en médecine français, aura lieu à Paris, à la Faculté de médecine (laboratoire d'hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine), le 21 Juin 1943 et jours suivants.

Les épreuves écrites commenceront le 21 Juin à 9 heures.

Les dossiers des candidats devront être adressés *vingt jours à l'avance* au secrétariat d'Etat à la Marine et aux Colonies (direction des gens de mer), 3, place de Fontenoy à Paris-7e.

Aucune convocation individuelle ne sera adressée aux candidats.

La demande devra être établie sur papier timbré et revêtue, en outre, d'un timbre fiscal de 20 fr. pour droits d'inscription.

Admission à l'École principale du Service de Santé de la Marine. — Les épreuves écrites du concours d'admission à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine auront lieu les 7, 8 et 9 Juillet 1943, à Paris, à Bordeaux et à Montpellier.

Les épreuves orales auront lieu dans la première quinzaine d'Août à Bordeaux et à Montpellier.

Seront admis à prendre part à ce concours: les étudiants en médecine à 4, 8, 12 et 16 inscriptions; les étudiants en pharmacie munis de leur validation de stage ou titulaires de 4 ou de 8 inscriptions.

Les demandes d'inscription devront être adressées au Secrétariat d'Etat à la Marine et aux Colonies (Direction Centrale du Service de Santé), à Vichy, avant le 10 Juin 1943.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat d'Etat à la Marine et aux Colonies, Vichy.

Hôpital hospice de Saint-Martin-de-Ré (Charente-Maritime). — L'hôpital-hospice de Saint-Martin-de-Ré (Charente-Maritime) recherche actuellement un chirurgien désireux de s'installer dans cette localité pour y effectuer le service chirurgical de l'établissement. S'adresser à la Préfecture de la Charente-Maritime, Inspection de la Santé, 10, rue Réaumur, à La Rochelle (logement gratuit, installation chirurgicale à l'hôpital, indemnités dont le montant s'élève à 80.000 fr., possibilités d'exercer en clientèle).

Nouvelles diverses

Conférence du Docteur Kurt Gauger. — Le docteur Kurt Gauger, président de l'Institut national du Film scientifique et pédagogique, parlera le vendredi 28 Mai, à 20 h., à la Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, à Paris, sur « Le rôle du film scientifique dans les études et la recherche médicales ». La conférence sera faite en langue française avec projections cinématographiques.

L'Établissement thermal de La Roche-Posay (DERMATOSES ET PRURITS, 15 MAI-1er OCTOBRE) informe le Corps médical qu'il fonctionnera avec les médecins suivants: M. PIERRE BAILLET, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de l'Académie de Médecine; M. G. BARDET; M. LÉON HUET, ancien interne des hôpitaux de Paris, ex-chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis; M. G. LÉPINE; M. LÉO VIGNON, ancien interne des hôpitaux de Lyon, chef de clinique de Dermatologie à la Faculté.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier: Dr BONVIN (Lille), Dr DEVULDER (Boulogne-sur-Mer), Dr LEROY (Boulogne-sur-Mer).

ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Chevalier (à titre posthume): M. le docteur HENRI GOVY (Brest).

Nos Échos

Naissances.

— Jean-Louis et Bernard DESTOUCHES sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère *Michel* (Docteur et Madame Destouches, Montrichard, 11 Mai 1943).

— Le docteur et Madame ANDRÉ FLEURANT sont heureux de faire part de la naissance de leurs filles *Edith* et *Françoise* (Langoiran [Gironde], le 3 Mai 1943).

— Claudine et Marie-France OUDOT sont heureuses d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Annick* (De la part du docteur Marcel Oudot et de Madame, 2, rue Donizetti, Paris-16e, 4 Mai 1943).

— Le docteur et Madame ANDRÉ DUFOUR sont heureux d'annoncer la naissance de leur 5e enfant, *Alain* (Paris-16e, 2, chaussée de la Muette, le 14 Mai 1943).

Fiançailles.

— Nous apprenons les fiançailles de M. Rémi GÉRARD-MARCHANT externe des Hôpitaux, fils de M. Gérard-Marchant, chirurgien des Hôpitaux et de Madame née Giraud, avec Mademoiselle Denise Roux.

Mariage.

— Le docteur et Madame JEAN BERNOT sont heureux de faire part du mariage de leur fils, le docteur JACQUES BERNOT, chef de Clinique médicale à l'Ecole de Médecine de Dijon, avec Mademoiselle Simone Laëthier.

La bénédiction nuptiale leur a été donnée dans l'intimité à Besançon le 15 Avril 1943 (Dijon, 2, rue Chancelier-de-l'Hospital et 5, rue de Mirande).

Décès.

— On annonce le décès du docteur GEORGES BOUTIN, directeur des Laboratoires Rogier.

***

— Une messe de *Requiem* sera dite le dimanche 30 Mai prochain, à 11 h., à la chapelle de l'Hôtel-Dieu de Paris, pour le docteur CHRISTIAN PAUL, ancien interne et assistant des Hôpitaux de Paris, mort au champ d'honneur le 30 Mai 1940 près de Dunkerque.

Ses maîtres, ses collègues, le personnel hospitalier, ses amis, sont priés de bien vouloir y assister.

— On annonce le décès du docteur HENRI MEUNIER, de Pau, membre correspondant de l'Académie de Médecine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions: 10 *fr. la ligne de* 55 *lettres ou signes* (6 *fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés* 8 *à* 10 *jours après la réception de leur mandat.*

On demande laborantine sérieuse au courant analyses médicales chimiques et bactériologiques, au Laboratoire départemental, Beauvais. Visa 02.089 SC.

A vendre : poste ophtalmologie, plein rendement, Paris, banlieue immèd. Villa avec grand jardin. Ecr. *P. M.*, n° 751.

J. F. 35 ans, marchant avec canne, cherch. emploi secrét. sténo-dact., logée, nourrie, chez docteur ou clinique. J. Nouvellon, 18, Grande-Rue, Montrouge (Seine).

Poste médecine générale et radio avec appartement installé à louer, 8 p. dont 5 pour habitation. Appar. radiol. électro-médic., mob. profess. lég. par. Ecr. *P. M.*, n° 766.

Infirmière, longues et sérieuses références, cherche garde à demeure à Paris ou en province auprès d'un malade ou infirme. Ecr. *P. M.*, n° 799.

Infirmière dipl. Croix-Rouge et secrét. méd., ch. situat. qq. après-midi par semaine. Sér. réf. Ecr. *P. M.*, n° 804.

Appareil de diathermie, rayons ultra-violets, voiture malade à vendre. Mme Delattre, 191, bd Saint-Germain, Paris.

Cher. voyageurs commissions, vente facile à médecins, clin., hôp., pharmac., etc., petits instruments 1re qualité. Indiq. réf., départements et clientèles visités et fréquence visite à Merle, Muraour et Cie, 235, av. de Grasse, Cannes (A.-M.). Visa n° 02.869 SC.

Infirmière, veuve de médecin, 44 ans, très sérieuses référ., lgue expérience direction clinique et économat, ch. d'urgence poste stable. Ecr. *P. M.*, n° 816.

Office du travail demande une infirmière panseuse pour salle d'opérations. Référ. exigées. S'adress. Clinique de Forges-les-Eaux. Visa n° 217 IR. 8.

Office du travail demande une infirmière veilleuse de nuit. Référ. exigées. S'adresser Clinique de Forges-les-Eaux. Visa n° 217 IR. 8.

Jne fille 17 ans, bonne famille, au courant radiothérapie, cherche emploi chez médecin. Sér. référ. Ecr. Merlin, 21, rue de Bellefond (9e).

Docteur cherche scialitique et table opération pour chirurgie générale et instruments chirurgie. Ecr. *P. M.*, n° 830.

Médecin-biologiste, bactériologie, chimie, sérologie, ch. emploi Laboratoire analyses médicales. Ecr. *P. M.*, n° 831.

Recherche four à stériliser genre Poupinel. Faire offre Docteurs Danjou-Rousselot, place Malherbe, Caen.

Importante clientèle rurale à céder dans chef-lieu canton Nord. Présentation à volonté. Ecr. M. Masset, 8, place du Commerce, Paris-15e.

Docteur recherche appareils radioscopie, radiographie (poumon), neuf ou occasion, appareil ondes courtes, diathermie, ult.-viol. Ecr. *P. M.*, n° 834.

A céder Paris, Clinique d'accouchements, 5 lits, installat. moderne, chiffre: 250.000. Situation unique près métro. Ecr. *P. M.* n° 835.

Infirmière bonnes références travaillerait avec docteur ou donnerait soins en ville. Ecr. *P. M.*, n° 836.

A céder émanateur et compresse radium. Frérot, 45, rue Félix-Faure, Enghien.

Représentant chimiste, franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc., susceptible de visiter les médecins de Marseille et de la région provençale, dem. pr Septembre Labo sér. (exclusiv. ou non). Ecr. *P. M.*, n° 838.

Médecin retr. Marine, 45 a., célib., cherche poste médic. para-médic. préfér. usines, administrat. Ecr. *P. M.*, n° 839.

Infirmière secrétaire, dipl. Etat, dactylo, 40 a., bonne éduc., références, ch. place pr. médecin ou chirurg. Meurinne, 18, rue du Cirque, Paris-8e.

Après décès à vendre important matériel chirurgical, 2 vitrines et gd lavabo. Ecr. *P. M.*, n° 841 ou téléphoner Maillot 14-53, entre 11 h. et midi.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE MÉCANISME DE L'OLIGURIE ORTHOSTATIQUE PHYSIOLOGIQUE

PAR MM.
Maurice LOEPER, Jean COTTET et André VARAY
(Paris)

Il est classique aujourd'hui d'admettre que la position orthostatique s'accompagne habituellement d'une légère diminution du débit urinaire par rapport à la position horizontale. Si cette oligurie orthostatique peut *quelquefois* être très accentuée chez certains individus en dehors de toute tare pathologique actuellement connue, elle est *constante* chez les cardiaques (Jean Cottet), chez les hépatiques (M. Brulé et Jean Cottet), chez certains endocriniens (myxœdème) et chez certains rénaux (néphrose et néphrite hydropigène) ; ces faits sont à la base de l'épreuve de diurèse provoquée de Vaquez et Jules Cottet.

L'orthostatisme s'accompagne, chez tous les sujets (animaux et hommes), d'un certain nombre de perturbations. *Chacune d'elle peut contribuer à diminuer la diurèse.*

1º Le débit cardiaque. — Lindhard, Kroetz, Fischer, Bock, Nylin, Schneider et Crampton, Scott, Morrow, Sweeney et H. S. Mayerson, Collet et Liljestrand, Turner notent une diminution du débit cardiaque en orthostatisme, cette diminution étant plus marquée chez les cardiaques que chez les sujets normaux. Chez 5 malades atteints d'affection cardiaque, Morow, Sweeney et Mayerson donnent des chiffres confirmatifs. Chez le chien, en 1893, Cavazzani constata la diminution de l'amplitude systo-diastolique en orthostatisme et, très récemment, Chardon signala la diminution des ondées ventriculaires chez cet animal.

2º La tension artérielle. — Dès 1895, Hill constate chez le singe une chute de la tension artérielle avec dilatation des veines abdominales, hypotension que l'on peut corriger par une sangle abdominale. Cette chute est moins accusée chez le singe que chez le chien, le chat ou le lapin, le premier étant mieux adapté que les seconds à la position verticale. Dans sa thèse, Chardon montre également que, chez le chien, le passage de la position horizontale à la position verticale provoque immédiatement une hypotension artérielle et une hypertension veineuse. Chez le chat, les phénomènes ne sont pas aussi importants que chez le chien (Edholm) ou le lapin (Koch).

En physiologie humaine, Villaret, Sewall, Laubry et Lidy, puis Laubry et Doumer et d'autres ont publié des recherches dont on trouve une bonne bibliographie dans les thèses de Mourgeon et de Bassali. Les différences tensionnelles sont assez faibles chez l'homme normal, tout au moins au niveau du bras, et il faut inscrire les phénomènes pour se faire une idée exacte des variations. Tandis que Dumas signale une hypertension orthostatique au niveau des membres inférieurs, Loman, Damashek, Meyerson et Goldmann, enregistrant un tracé de la tension artérielle prise dans la carotide, trouvèrent en orthostatisme une chute initiale de la pression artérielle de 35 *mm.* de mercure en moyenne, suivie rapidement (quelques minutes) d'une réascension de la tension moyenne à un taux voisin de celui du départ. Enregistrant les courbes oscillométriques, De Meyer et Van Bogaert avancent les conclusions suivantes : le passage de la position couchée à la position verticale, passive ou active, détermine chez l'homme une réaction particulière, caractérisée par une augmentation du tonus de la paroi des grosses artères que l'on peut décrire sous le nom d'angiospasme orthostatique; cet état d'hypertonie se manifeste par la réduction de l'amplitude pulsatile. Cette réaction vasculaire est accompagnée d'une légère hausse de la pression diastolique : 2 à 8 *mm.* Le réflexe d'angiospasme orthostatique, toujours bilatéral et s'étendant jusqu'aux artérioles, est l'expression d'un phénomène vaso-constricteur sympathique.

3º Les capillaires et les veines. — L'orthostatisme modifie l'hydraulique circulatoire, non seulement dans le système artériel, mais encore dans les capillaires. De Meyer et Van Bogaert admettent que la hausse de la pression diastolique observée en orthostatisme est en rapport avec l'hypertonie capillaire. Recklinghausen puis Eskil Kylin constatent que, si le doigt est abaissé au-dessous du niveau du cœur, la pression pré-capillaire augmente, mais non proportionnellement à l'augmentation de la pression hydrostatique. Carrier et Rehberg, mesurant directement la pression en introduisant dans les anses pré-veineuses une très fine pipette, ont observé que la pression, qui est de 4 *cm.* 5 d'eau quand la main est au niveau du cœur, augmente, si l'on abaisse la main, d'une quantité à peu près égale à la dénivellation. Les études de microscopie capillaire de Parrisius confirment ces faits.

Les veines, plus que les artères et les capillaires peut-être, ont leur régime circulatoire grandement modifié par la station debout. Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon nous apprennent que la tension veineuse augmente de deux à trois fois le chiffre observé en clinostatisme. Les recherches pléthysmographiques de Atzler et Herbst montrent que la position verticale s'accompagne d'une stagnation de sang dans les extrémités. Cette stagnation veineuse périphérique avait d'ailleurs été illustrée de façon imagée dès 1884 par l'expérience de Mosso. Chardon inscrit par pléthysmographie, chez le chien, l'augmentation du volume des pattes postérieures et la diminution de celui des pattes antérieures, il note surtout une augmentation de la pression veineuse cave, et il conclut à l'accumulation du sang dans le système sous-cardiaque de la circulation de retour qui lui apparaît comme la conséquence de l'orthostatisme. Nielson, Herrington et Winslon ont noté une élévation de température locale des orteils et de la plante des pieds en orthostatisme chez des sujets observés dans une chambre à température constante. Les études de Atzler et Herbst avaient mis en évidence cette stase des extrémités dès 1923 grâce à la pléthysmographie.

Ces faits montrent l'importance de la circulation de retour sur la circulation cardio-artérielle (Laubry et Tzanck). Une bonne partie de ces troubles sont simplement sous l'influence de la pesanteur. En effet, si l'on étudie l'homme normal suspendu par les genoux ou se tenant sur la tête ainsi que l'a fait Holland, ce sont des troubles inverses que l'on observe : la veine cave supérieure double de volume, les pressions artérielle et veineuse augmentent au niveau du bras et diminuent au niveau des jambes (Schott-Spatz), l'ombre cardiaque s'élargit (Bohême).

4º La vitesse circulatoire. — W. O. Thompson, Alper et P. T. Thompson par la méthode du rouge vital, et Mayerson, Morrow, Sweeney et Toth par la méthode du sulfate de magnésium et du gluconate de calcium ont vu que la vitesse circulatoire était ralentie par la position orthostatique et cela d'autant plus que l'injection est faite plus loin du cœur. Tel est également l'avis de Youmans, Akeroyd et Frank. En orthostatisme, la vitesse circulatoire est plus grande au niveau des bras que des jambes (Eppinger) ; aussi trouve-t-on moins d'oxygène dans le sang veineux fémoral en orthostatisme qu'en clinostatisme (Horkin, Edwars et Dibb).

5º Le volume du sang circulant. — Calculant par la méthode du rouge vital le volume du sang circulant en clinostatisme et en orthostatisme, W. O. Thompson, P. K Thompson et M. E. Dailey observent toujours une diminution du volume.

6º Les organes. — En dehors des ptoses le fonctionnement des organes subit aussi des perturbations au cours du changement de position.

Chez le chien, l'orthostatisme s'accompagne d'une vaso-constriction rénale, avec diminution marquée du débit urinaire (Chardon). Cette vaso-constriction existe indépendamment de la tension artérielle : elle semble en rapport avec l'adrénalino-sécrétion. Dans le territoire hépatique, le passage de la position horizontale à la verticale augmente notablement la pression portale et entraîne une accumulation de sang dans le territoire hépato-portal (R. Fauvert). On constate également en orthostatisme une hypotension du liquide céphalo-rachidien au niveau des ventricules alors qu'il y a une hypertension dans le cul-de-sac lombaire.

Chez l'homme, on met facilement en évidence l'hypertension rachidienne du cul-de-sac lombaire en faisant une rachicenthèse, le malade étant assis. Moritz, Dietlen, Groedel, Teubern, Hammer, Politzer, Laurell ont noté une diminution de la surface de l'image radiologique du cœur; cette constatation est en accord avec la diminution du débit cardiaque et des ondées ventriculaires que nous avons signalée précédemment. H. Lauer, étudiant l'électrocardiogramme dans les deux positions chez 220 malades, observe dans 21 cas une élévation de P, un abaissement de ST_2 et de ST_3, un aplatissement T_1, un effacement avec tendance négative de T_2 et T_3; au retour à l'horizontale, toutes ces anomalies disparaissent ; l'auteur impute à l'origine de ces perturbations électriques, véritable anoxémie par insuffisance coronarienne, une insuffisance de l'irrigation du myocarde; telle est également l'opinion de Reidell. Par contre, Akesson, L. H. Sigler attribuent la négativité de T_2 et de T_3 à une rotation du cœur autour de son axe.

7º Les modifications physico-chimiques du sang. — Dans un travail précédent [1] nous avons montré que, chez les sujets normaux passant du clinostatisme à l'orthostatisme, au bout de dix à trente minutes, il existe dans la règle une concentration plasmatique allant de 2 à 100 g. pour 1.000; dans certains cas, l'hydrémie est sensiblement la même en position allongée et debout ; jamais nous n'avons noté de dilution. Des faits analogues ont été rapportés par Achard et Demanche en jugeant l'hydrémie par la numération globulaire et l'indice réfractométrique, et par W. O. Thompson, P. K. Thompson et M. E. Dailey; ces auteurs dont le travail nous était inconnu lors de notre première communication à ce sujet ont noté des différences analogues aux nôtres : l'enrichissement en protéines quand un sujet passe de la position couchée à la position orthostatique varie de 5 à 14 pour 1.000 suivant les cas. Si l'on inverse l'épreuve et que l'on mesure l'hydrémie d'un malade debout depuis trente minutes et ensuite couché depuis trente minutes, le phénomène se produit dans le même sens, c'est-à-dire dilution en clinostatisme par rapport à l'orthostatisme.

Nous n'avons pas étudié les volumes respectifs du plasma, des liquides interstitiels et des liquides intracellulaires qui constituent, ainsi que le disent Cachera et Barbier, Jouve, Vague et Kenndjian, une exploration volumétrique de l'eau; nous avons seulement envisagé le degré d'hydratation du plasma par la méthode de J. Decourt et Guillaumin; aussi, dosant seulement l'extrait sec du plasma, nous n'envisageons que l'hypohydrémie ou l'hyperhydrémie, termes désignant le degré d'hydratation du sang et différent de celui d'hypoplasmie ou d'hyperplasmie, termes désignant la quantité de plasma présent dans le torrent circulatoire. Cependant, il ne semble pas illogique, sans pouvoir l'affirmer, de penser qu'une concentration plasmatique provoque une hypoplasmie et inversement : c'est ce qu'ont prouvé, dans le cas qui nous intéresse, les travaux de Thompson et de ses collaborateurs. D'ailleurs, la stase veineuse périphérique, la stase veineuse du territoire hépatoportal doivent engendrer également une diminution de la masse sanguine circulante.

Nous ne discuterons pas ici la pathogénie de cette concentration sanguine orthostatique; nous l'avons exposée ailleurs [2]; disons seulement qu'elle joue un rôle probable dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle : lorsque celle-ci s'effondre (saignée), il y a dilution; lorsqu'elle a tendance à s'élever, nous notons dans certains cas une concentration. Nous reviendrons ultérieurement sur ces faits complexes : en effet, l'histamine, poison hypotenseur, s'accompagne d'une concentration sanguine.

* * *

Toutes ces perturbations orthostatiques ne surviennent pas sans la mise en jeu d'un mécanisme correcteur : normalement, l'orthostatisme s'accompagne d'une prédominance orthosympathique qui lutte contre les troubles de l'hydraulique circulatoire en rapport avec les lois de la pesanteur. Plusieurs réflexes se mettent en branle pour éviter ces perturbations qui peuvent devenir graves chez l'animal et, dans certains cas pathologiques, chez l'homme (Parlier) : déclenchement du mécanisme adrénalino-sécréteur, accélération cardiaque, réaction vasculaire autonome (Tournade et Chardon), — réactions défaillantes lorsqu'un animal est privé de ses nerfs frénateurs. L'observation de ces physiologistes fait admettre l'origine sino-carotidienne du mécanisme correcteur. On peut d'ailleurs en trouver encore une

1. M. Loeper, J. Cottet et A. Varay : Hydrémie et orthostatisme. *Arch. des Mal. du Cœur,* Janvier 1943, 1-5.
2. *Loc. cit.*

preuve dans le travail de R. Cachera montrant que le chlorhydrate d'yohimbine supprime le réflexe d'angiospasme orthostatique de De Mayer et Van Bogaert ; or, Heymans et J.-J. Bouckert n'ont-ils pas annihilé par l'yohimbine les réflexes vaso-moteurs prenant naissance dans le sinus ? Ce sont là autant de raisons pour penser avec R. Cachera que les réflexes de défense contre l'orthostatisme ont, pour une grande part, une origine sino-carotidienne.

Les réactions de l'organisme a l'orthostatisme sont des causes d'oligurie.

La diminution de la tension artérielle et l'augmentation de la tension veineuse associée à une diminution du débit sanguin sont autant de facteurs qui ralentissent expérimentalement la diurèse. Les physiologistes admettent que la rapidité et la masse du flot sanguin jouent un rôle prépondérant dans la sécrétion urinaire, bien qu'aucune expérience n'ait permis de donner une démonstration à cette hypothèse. Cependant, si l'on pense avec Burton-Opitz et Lucas que le débit sanguin est, par minute et par 100 *g.* de substance, de 150 à 200 cm^3 pour le rein, alors qu'il n'est que de 31 cm^3 pour l'intestin et de 12 cm^3 pour le muscle, on comprendra l'importance des facteurs circulatoires pour la diurèse.

On s'explique donc très bien l'oligurie observée chez l'animal présentant toujours de gros troubles de l'hydraulique circulatoire en orthostatisme. Si, chez l'homme, ces troubles sont atténués, ils le sont, fait curieux, par la mise en jeu de mécanismes régulateurs qui, en luttant contre l'hypotension orthostatique, amène cependant des réactions pouvant, elles aussi, engendrer de l'oligurie. C'est ainsi que l'adrénalino-sécrétion orthostatique, bien mise en évidence par Chardon chez le chien, produit une vaso-constriction rénale s'accompagnant régulièrement d'oligurie. De Meyer et Van Bogaert ayant démontré que la vaso-constriction artériolaire orthostatique se produit au niveau des plus petites artérioles des doigts, il y a tout lieu de penser que les artères rénales participent à cette vaso-constriction chez l'homme comme chez le chien, vaso-constriction entraînant l'oligurie.

Enfin, l'hypotension du liquide céphalo-rachidien peut également diminuer la diurèse. James Herrick et, ultérieurement, Maranon, Tucku, Lhermitte et Fumet ont vu que la ponction lombaire diminuait la diurèse du diabète insipide : chez les sujets normaux, Haguenau observe, après rachicenthèse, une légère diminution de la diurèse.

L'orthostatisme s'accompagne encore d'une concentration sanguine, ainsi que nous l'avons montré : or, si nous pensons que cette concentration sanguine correspond à une augmentation de la pression osmotique des albumines il s'ensuit naturellement une oligurie. Il est classique d'admettre que, non seulement l'augmentation de la tension osmotique des protéines diminue la diurèse normale, mais encore qu'elle peut diminuer la diurèse saline en rapport avec une hyperhydrémie ; les expériences de Parfick, de Thompson, de Montard-Martin et Richel, de Knoweton sont bien démonstratives.

La concentration sanguine n'est pas cependant le facteur unique expliquant l'oligurie orthostatique. En effet, nous avons écrit ailleurs que cette hypohydrémie orthostatique donne des chiffres analogues, qu'il s'agisse de sujets normaux dont l'oligurie orthostatique est minime, ou de cardiaques ou de cirrhotiques dont l'oligurie orthostatique est très accentuée. Ce n'est donc pas un facteur unique qui peut expliquer l'oligurie orthostatique physiologique, mais des réactions nombreuses.

Conclusions. — L'orthostatisme provoque des perturbations qui, toutes, concourent à l'oligurie (hypotension artérielle, hypertension veineuse, hypertension capillaire, diminution du volume sanguin, diminution de la vitesse circulatoire, hypotension cranienne du liquide céphalo-rachidien, stase sanguine dans le territoire hépato-portal). Les mécanismes physiologiques correcteurs se mettant en jeu au moment de l'orthostatisme pour lutter contre l'apparition de ces gros troubles circulatoires, facteurs d'oligurie, engendrent à leur tour d'autres perturbations (vaso-constriction rénale, hyperconcentration sanguine) qui provoquent également de l'oligurie.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Demanche : *C. R. Soc. Biol.*, 11 Mai 1907, 829. — Atzler et Herbst : *Zeit. f. d. ges. exper. Med.*, 1923, 137. — Bassali : *Thèse de Montpellier*, 1938-1939. — Bielschowsky : *Klin. Woch.*, 1932, 1252. — Bock : *Zeit. f. d. ges. exp. Med.*, 1934, 732. — Bock, Dill et Edward : *J. Clin. Invest.*, 1930, 533. — Bohme : *Erg. Phys.*, 1938. — M. Brulé et Jean Cottet : *La Presse Médicale*, 1938, 126. — R. Cachera : *C. R. Soc. Biol.*, 1942. — R. Cachera : *La Presse Médicale*, 1942, 241. — R. Cachera et P. Barbier : *La Presse Médicale*. 1942, n° 3, 29. — Carrier et Rehberg : *La Presse Médicale*, 1924, 222. — Cavazzani : *Arch. ital. Biol.*. 1893, 394. — Chardon : *Thèse Alger*, 1940. — Collett et Liljestrand : *Skand. Arch. Phys.*, 1924, 17. — Jules Cottet : *Masson*, 1935. — Jean Cottet : *Dom*, 1938. — J. Decourt et Ch.-O. Guillaumin : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 886. — Dow : *Am. J. Physiol.*, 1939, 793. — J. Edholm : *Physiol.*, 1940, 79-90. — Eppinger : *Berlin*, 1931. — Fauvert : *Thèse Paris*, 1935. — Fischer : *Arbeits Physiol.*, 1932, 111. — Hamilton et Morgan : *Am. J. Physiol.*, 1932, 526. — Heymans et Boukaert : *Arch. int. Pharm. et Ther.*, 1930, 325. — A. Hill : *Schäffer's Text Book of Physiol.*, 1900, 90. — G. Holland : *Z. ges. exp. Med.*, 1940, 435. — Horkin, Edwars et Dibb : *Am. J. Phys.*, 1930, 459. — A. Jouve, J. Vague et K. Kenndjian : *Arch. mal. Cœur*, 1940, 317. — Koch : *Z. Biol.*, 1935, 314. — Kroetz : *Klin. Woch.*, 1939, 966. — Laubry et Doumer : *La Presse Médicale*, 1932, 17. — Laubry et Lidy : *Arch. mal. Cœur*, 1917, 40. — Laubry et Tzank : *La Presse Médicale*, 1932, 449. — H. Lauer : *D. Arch. f. klin. Med.*, 1940, 225. — Lindhard : *Skand. Arch. Phys.*. 1913, 395. — Loman, Damashek, Meyerson et Goldmann : *Arch. Mem. Psych.*, Chicago, 1936, 1225. — Mayerson, Morrow, Sweeney et Toth : *Am. J. Phys.*, 1939, 481. — De Meyer et Van Bogaert : *Arc. int. Méd. exp.*, 1929, 315 et 1930, 6331. — Morrow, Sweeney et Mayerson : *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1937, 272. — A. Mosso : *Arch. int. Bologne*, 1884, 130. — Mourgeon : *Thèse de Paris*, 1922. — Nielsen, Herrington et Winslon : *J. Amer. Phys.*. 1939, 573. — Nylin : *Skand, Arch. f. Phys.*, 1934, 237. — Parlier : *Thèse de Paris*, 1932. — Parrisius : *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 1922, 243. — Recklinghausen : *Arch. f. exp. Path.*, 1906, 463. — Schneider et Crampton : *Am. J. Phys.*, 1934, 110-114. — Schott-Spatz : *Münch. med. Woch.*, 1923, 1431 et 1924, 1709. — Scott : *Am. J. Phys.*, 1936, 268. — Sewall : *Am. J. Med. Sc.*, 1919, 158. — Sigler : *Am. Heart Journ.*. 1938, 146. — Stephens : *J. Am. Med. Ass.*, 1904, 955. — Stetlen : *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 1909, 132. — W. O. Thompson. Alper et P. K. Thompson : *J. Clin. Invest.*, 1928, 605. — W. O. Thompson. P. K. Thompson et Dailey : *J. Clin. Invest.*, 1928, 513. — Tournade et Chardon : *Bull. Ac. Méd.*, 1941, 198. — Turner : *Am. J. Phys.*, 1921, 601. — Villaret, Saint-Girons, Justin-Besançon, Youmans, Akeroyd et Franck : *J. Clin. Invest.*, 1935, 739. — Youmans. Wells. Donlay, Miller et Franck : *J. Clin. Invest.*, 1943, 447.

SUR CERTAINES DONNÉES NOUVELLES CONCERNANT LES COLIBACILLES GERMES SAPROPHYTES ET PATHOGÈNES

Par **A. BOIVIN** et Mlle **L. CORRE**

Les colibacilles, qui représentent les germes saprophytes les plus abondamment répandus dans la flore normale du gros intestin, sont susceptibles également de devenir la cause de certains processus infectieux. Tandis que le rôle joué par les colibacilles comme agents des entérites de l'adulte et du nourrisson demeure fort incertain, l'importance de ces microbes dans les infections des voies biliaires et plus encore des voies urinaires est bien connue.

D'une souche à l'autre et quelle que soit leur origine (fécale, biliaire ou urinaire) les colibacilles peuvent présenter de grandes différences dans leurs caractères morphologiques et biochimiques. De plus, une même souche qu'on suit à travers des repiquages successifs sur différents milieux de culture montre fréquemment d'importantes variations dans certains de ses caractères. En effet, au cours des passages successifs qu'on fait subir à une souche de colibacille par des milieux renfermant ou ne renfermant pas un « substrat » donné (sucre, polyalcool, acide organique, etc...) il arrive souvent qu'on note des changements fort étendus dans la morphologie de la bactérie (longueur, etc...) et dans son comportement à l'égard non seulement du substrat en cause, mais même d'autres substrats [1]. Une importante question se pose aussitôt : existe-t-il une seule grande espèce de colibacilles, donnant naissance à de multiples races susceptibles de se transformer plus ou moins aisément les unes dans les autres, ou bien ne se trouve-t-on pas plutôt en présence d'espèces élémentaires absolument distinctes, mais dont chacune demeurerait capable de laisser varier ses caractères morphologiques et biochimiques dans des limites plus ou moins étendues?

Dans le premier cas, il conviendrait de se demander aussitôt si certaines des races en question ne se trouvent pas douées de potentialités pathogènes spéciales et, dans l'affirmative, il faudrait s'efforcer de préciser le déterminisme de l'apparition de telles races. Dans le second cas, on devrait rechercher quels sont les caractères *stables* permettant d'individualiser les diverses espèces élémentaires et se demander, en outre, si parmi ces espèces certaines ne représentent pas des germes aussi nettement spécialisés dans la fonction pathogène que peuvent l'être, par exemple, le *bacille d'Eberth* et le *bacille de Shiga*, ou bien si, au contraire, une même espèce ne se montre pas capable, selon les circonstances, de jouer tantôt le rôle d'un saprophyte banal, tantôt celui d'un agent d'infection.

Depuis quelques années, des recherches ont été poursuivies dans notre laboratoire en vue de tenter d'apporter quelque lumière sur ces divers points [2]. Nous nous proposons de résumer ici les principaux des résultats qui ont été obtenus jusqu'à maintenant.

A la question fondamentale posée plus haut, la réponse ne nous paraît pas douteuse : *il existe de très nombreuses espèces élémentaires distinctes parmi les colibacilles (des centaines ou des milliers peut-être...), la fiche signalétique de chacune d'entre elles étant représentée par une certaine constitution antigénique.*

Tout comme leurs proches parents les *Salmonella* (bacilles typhiques et bactéries voisines), les colibacilles possèdent un antigène H (flagellaire) et un antigène O (somatique). La spécificité du premier s'étudie grâce à des réactions d'agglutination « flagellaire » et celle du second grâce à des réactions d'agglutination « somatique » ou, bien mieux, au moyen de réactions de précipitation de l'antigène O (antigène glucido-lipidique) isolé par voie chimique [3]. Ces types de colibacilles, antigéniquement différents les uns des autres par la spécificité de leurs antigènes H et O, sont absolument comparables à ceux qu'au nombre d'un peu plus de 60 on distingue parmi les *Salmonella* et, tant chez les colibacilles que chez les *Salmonella, on ne connaît pas*, à l'heure actuelle, *un seul exemple vraiment probant d'une transformation d'un type dans un autre qui se serait effectuée spontanément ou qu'on aurait pu provoquer expérimentalement.* Mais nous nous sommes aperçus que, contrairement à ce qui a lieu chez les *Salmonella*, c'est la considération de la spécificité de l'antigène O qui offre, à beaucoup près, le plus d'intérêt dans la classification des colibacilles. Il y a à cela deux raisons. D'une part, les colibacilles sont habituellement assez pauvres en flagellés dès leur isolement et la tendance est souvent grande chez eux à la perte de la mobilité au cours des cultures sur les milieux artificiels du laboratoire. D'autre part, l'agglutination flagellaire montre fréquemment des réactions croisées entre des souches de colibacilles se distinguant très nettement les unes des autres quant à la spécificité de leur antigène O, alors que la réciproque semble être bien plus rare. Sans aucunement perdre de vue les renseignements que peut fournir l'étude de l'antigène flagellaire, c'est donc avant tout à l'antigène somatique qu'il

1. Certains caractères biochimiques se montrent plus stables que d'autres. C'est ainsi que le pouvoir de fermenter le lactose, avec production d'acides, sur lequel sont basés les procédés courants de recherche des colibacilles, est en général fort stable. Mais il faut toujours compter avec la possibilité de variations dans les propriétés biochimiques les plus fondamentales des colibacilles.

2. A. Boivin. L. Mesrobeanu. G. et A. Magheru : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 1276, 1279 ; 1936, **121**. 169. 172 : *Arch. roumaines Path. exp. Microbiol.* (en français, *Masson*, édit.). 1937, **10**, 29. — A. Boivin et L. Mesrobeanu : *Rev. Immunol.*. 1936, **2**. 113. — A. Boivin. L. Corre et Y. Lehoult : *C. R. Soc. Biol.*. 1942, **136**. 98, 257, 432 ; *Rev. Immunol.*. 1942, **7**. 97. — A. Boivin et L. Corre : *Bull. Acad. Méd.*. 1943, **127**. 95, 125, 162. — A. Boivin et Y. Lehoult : *C. R. Soc. Biol.*. 1943, **137**, 138.

3. En ce qui concerne la constitution antigénique des *Salmonella*. se reporter au *Rapport* présenté par l'un d'entre nous devant le *Ier Congrès international des Microbiologistes de Langue française* tenu à Paris en 1938 (*Ann. Institut Pasteur*. 1938, **61**. 426). Pour ce qui est du détail des techniques à utiliser tant pour la préparation des antigènes glucido-lipidiques que pour leur mise en œuvre dans les réactions de précipitation, consulter : A. Boivin et L. Mesrobeanu : *Rev. Immunol.*. 1935. **1**. 553.

convient de s'adresser pour effectuer une classification sérologique des colibacilles. Pour atteindre ce but, on a le choix entre des réactions d'agglutination somatique des germes et des réactions de précipitation de l'antigène glucido-lipidique des mêmes germes. Cependant les colibacilles, après qu'ils ont été chauffés à 100° ou bien qu'ils ont été traités par l'alcool afin de détruire leur antigène flagellaire, donnent souvent des suspensions assez instables en présence des électrolytes, ce qui gêne beaucoup ou même rend impossible la lecture des réactions d'agglutination. De pareils ennuis ne se retrouvent plus lorsqu'on s'adresse aux réactions de précipitation des antigènes glucido-lipidiques. Ainsi donc, la constitution antigénique d'un germe colibacillaire — tout spécialement la spécificité précise de son antigène O — a la valeur d'une fiche signalétique pour ce germe, qui permet de continuer à l'individualiser à travers tous les changements de morphologie et de propriétés biochimiques qu'il peut subir. Parfois cependant, surtout lorsqu'une souche est entretenue en cultures depuis longtemps sur les milieux artificiels du laboratoire, il arrive qu'on voie apparaître parmi les bactéries à structure antigénique intacte (forme « smooth) une variante (forme « rough ») ayant perdu son antigène O. La fréquence avec laquelle s'effectue le passage — très généralement irréversible — de smooth à rough peut se montrer extrêmement variable d'une souche à l'autre. Quoi qu'il en soit, l'apparition, au sein d'une culture, d'une variante antigéniquement dégradée, venant se mélanger à la forme normale, n'empêche aucunement de continuer à individualiser cette dernière, grâce à la spécificité propre de son antigène glucido-lipidique.

En règle générale, plusieurs types de colibacilles existent simultanément dans les matières fécales de chaque sujet. Nous en avons rencontré jusqu'à une dizaine chez le même individu. D'un jour à l'autre, la flore colibacillaire d'un sujet demeure généralement à peu près inchangée, mais elle se renouvelle usuellement du tout au tout en l'espace de quelques semaines et à plus forte raison en l'espace de quelques mois. Des individus sans contact entre eux peuvent montrer parfois quelques types colibacillaires communs. Des types communs se rencontrent bien plus fréquemment quand les individus vivent en étroit contact les uns avec les autres, partageant la même alimentation, le même logis, etc... sans cependant qu'on puisse noter chez eux, à beaucoup près, une totale uniformité des flores colibacillaires[4]. *C'est dire non seulement qu'il existe dans la nature un nombre extrêmement grand de types colibacillaires distincts, mais qu'un même sujet est amené à héberger, dans son intestin, de très nombreux types au cours de son existence.*

Il arrive parfois que des germes qu'on doit de toute évidence ranger parmi les colibacilles du fait de leurs caractéristiques biochimiques fondamentales présentent des « facteurs antigéniques » qui sont sérologiquement identiques à des facteurs existant chez d'autres familles de bactéries: *Salmonella* ou dysentériques, par exemple. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de rencontrer, dans des flores fécales normales, un colibacille ayant le facteur IV du bacille paratyphique B, un autre colibacille ayant le facteur IX du *bacille d'Eberth*, deux colibacilles ayant le facteur Vi (antigène Vi de *Felix*) du même *bacille d'Eberth*, etc.[5]. Bien que *considérablement moins efficace* que la voie parentérale, la voie digestive demeure capable cependant de permettre une certaine immunisation par les antigènes bactériens. Aussi pensons-nous que ceux des colibacilles de la flore intestinale normale qui se trouvent être antigéniquement apparentés à des germes pathogènes peuvent se placer à l'origine de certains au moins de ces anticorps « naturels » qu'en petite quantité on rencontre souvent dans le sérum sanguin de l'homme et des animaux. Cette question des anticorps naturels présente trop d'importance, tant sur le plan purement théorique qu'en ce qui concerne ses rapports avec les variations de résistance que peuvent éventuellement présenter les différents sujets aux diverses bactéries pathogènes, pour que nous la traitions ici en peu de mots[6]. Peut-être nous sera-t-il donné quelque jour d'en entretenir en détail les lecteurs de *La Presse Médicale*.

L'étude des colibacilles se rencontrant dans les urines des malades atteints de pyélonéphrites nous a conduits aux conclusions suivantes:

1° En règle générale, l'appareil urinaire d'un malade n'est infecté que par un seul type de colibacilles, qui persiste sans changement durant toute l'infection;

2° Il existe un très grand nombre de types colibacillaires distincts susceptibles d'infecter les voies urinaires, types dont un catalogue quelque peu complet ne saurait être dressé qu'à la suite d'une enquête bactériologique de très longue haleine.

Cette multiplicité des types colibacillaires capables de jouer un rôle pathogène comporte, nous semble-t-il, d'importantes conséquences dans le domaine thérapeutique.

Par analogie avec ce qui se présente chez les *Salmonella*[7], il y a tout lieu de penser que l'antigène glucido-lipidique d'un colibacille représente le principe vaccinant du germe et que c'est à l'anticorps correspondant (anticorps O) que se trouvent dévolues les propriétés anti-infectieuses. Or, un vaccin ne peut exercer une action immunisante *spécifique* que s'il renferme l'antigène du germe infectant et un sérum ne peut exercer une action anti-infectieuse *spécifique* que s'il contient l'anticorps correspondant au même germe. A cause de l'extraordinaire multiplicité des types antigéniques chez les colibacilles et quel que soit le soin mis par les fabricants de stock-vaccins et de sérums à utiliser de nombreuses souches, il est impossible que chaque malade rencontre dans le stock-vaccin ou le sérum qu'on lui administre l'antigène ou l'anticorps répondant au colibacille particulier qui l'infecte[8]. On peut penser enfin que la grande pluralité des types colibacillaires, jointe à l'évidente diversité et aussi à la variabilité des mêmes germes en matière de propriétés biochimiques (de propriétés physiologiques plus généralement), doit entrer en ligne de compte dans l'explication de la résistance plus ou moins grande que peuvent opposer les germes aux médicaments chimiques anti-infectieux: corps sulfamidés, uroformine, salol, etc...

Nous n'avons rencontré aucun caractère général qui permettrait de tracer une frontière entre les colibacilles de la flore intestinale normale et les colibacilles « pathogènes » provenant des urines des pyélonéphritiques. Dans les deux cas on note la même basse virulence à l'égard des animaux de laboratoire. Dans les deux cas on trouve à peu près la même teneur en un antigène glucido-lipidique doué sensiblement de la même toxicité (endotoxine), la spécificité de l'antigène variant, bien entendu, avec chaque type. Quant à la neurotoxine découverte par Vincent[9] et dont nous avons pu mettre en évidence la nature protéique et le mode de formation par les bactéries, elle paraît se présenter sous plusieurs variantes sérologiquement distinctes et elle n'est produite, toujours en petites quantités, que par certaines seulement des souches urinaires et par certaines seulement des souches fécales. Il ne semble donc guère possible d'attribuer une sérieuse importance à cette neurotoxine dans l'établissement du tableau clinique de l'infection colibacillaire. *Enfin, un même type colibacillaire, caractérisé par sa constitution antigénique détaillée, paraît susceptible de jouer, selon les cas, le rôle d'un saprophyte intestinal banal ou celui d'un agent d'infection des voies urinaires.* Tout semble se dérouler comme si, à un certain moment, un colibacille de la flore fécale pouvait passer de l'intestin dans l'arbre urinaire (par voie sanguine vraisemblablement) pour se fixer là et y demeurer inchangé pendant toute l'infection alors que, durant le même temps, la flore intestinale serait sujette aux remaniements et renouvellements habituels qui, le plus souvent, en feraient bientôt disparaître le colibacille auteur de l'infection urinaire. Tel est du moins le schéma auquel nous a conduits l'étude bactériologique détaillée de 9 cas de pyélonéphrite. Il va sans dire qu'un tel schéma demande confirmation par des observations plus nombreuses avant de pouvoir être considéré comme représentant l'expression générale de la réalité. Mais le but que nous avons poursuivi jusqu'à maintenant a été bien davantage de créer une méthode précise d'étude des colibacilles que de résoudre aussitôt les gros et difficiles problèmes que pose la pathogénie des colibacilloses. Ainsi que nous le faisions remarquer récemment devant l'Académie de Médecine, cette méthode est longue et délicate certes, mais il est bien rare, en médecine comme dans toute autre branche de la science, qu'on puisse trouver une « voie royale » susceptible de conduire sans effort à la connaissance de la Vérité.

(*Institut Pasteur de Garches.*)

4. La flore colibacillaire des animaux semble offrir des faits rappelant absolument ceux qui concernent l'homme.

5. En ce qui concerne cette notation des facteurs antigéniques somatiques, voir notre *Rapport* de 1938 (*loc. cit.*). Deux bactéries qui ont un facteur commun donnent naissance à un même anticorps, correspondant à ce facteur.

6. Voir à ce sujet A. Boivin et L. Corre: *Bull. Acad. Médec.*, 1943, **127**, 125.

7. A. Boivin et L. Mesrobeanu: *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 755; 1938, **128**, 358; 1939, **130**, 683; *Rev. Immunol.*, 1938, 4, 197. — A. Boivin: *Bull. Acad. Méd.*, 1940, **123**, 564; 1941, **124**, 154; *Rev. Immunol.*, 1942, 7, 16.

8. Pour la même raison, il paraît impossible qu'un malade atteint d'entérite colibacillaire — si vraiment une telle espèce d'entérite existe bien — puisse retirer quelque bénéfice d'ordre immunologique de l'ingestion (sous forme de vaccin) d'une fraction de milligramme de corps bactériens tués appartenant, en règle très générale, à des types différents de ceux des colibacilles qui, en grammes au total, se rencontrent au même instant dans l'intestin du sujet!

9. *C. R. Acad. Sciences*, 1925, **180**, 1624.

QUELQUES DONNÉES RÉCENTES SUR LE TRAITEMENT DU KALA-AZAR

PAR MM.

Paul GIRAUD et Pierre REVOL

(Marseille)

Dans un travail antérieur (*La Presse Médicale*, 25 Décembre 1935) l'un de nous avait « fait le point » au sujet des divers procédés utilisés pour la thérapeutique de la leishmaniose viscérale.

Depuis cette date notre expérience en la matière s'est notablement accrue (204 cas personnels), d'autre part, les difficultés actuelles d'approvisionnement en produits pharmaceutiques nous ont incités à essayer de nouveaux médicaments plus faciles à trouver en France.

Nous pensons qu'il est utile de condenser le résultat de ces recherches, car le traitement du kala-azar n'est pas toujours chose aisée et nous sommes loin d'avoir atteint la perfection dans ce domaine.

Les composés stibiés occupent toujours une place de premier plan dans l'arsenal thérapeutique destiné à la lutte contre la leishmaniose. Ne pouvant nous procurer les produits couramment utilisés dans ce but : néostibosane et uréastibamine, nous avons eu recours à une nouvelle préparation organique, le Pentastib.

Le Pentastib ou aminophénylstibinate de méthylglucamine se présente sous forme d'une poudre renfermant 6,5 pour 100 d'antimoine, soluble extemporanément dans la proportion de 12 pour 100 dans l'eau distillée. Il était jusqu'à ce jour réservé à l'usage vétérinaire. Nous l'avons employé pour traiter 12 cas de kala-azar sans association avec d'autres médicaments, dans 10 autres cas il fut utilisé concurremment avec d'autres composés stibiés ou avec la diamidine.

Nous avons toujours employé la voie veineuse et prescrit des doses voisines de celles conseillées pour le néostibosane, soit 2 à 20 *cg.* pour l'enfant au-dessous de 5 ans, 5 à 30 *cg.* chez l'enfant plus grand et l'adulte. Nous faisons toujours 3 piqûres par semaine et nous prolongeons la série jusqu'à 15 injections environ. 3 séries sont souvent nécessaires pour une cure complète.

La tolérance du produit a été analogue à celle du néostibosane, peut être cependant un peu moins bonne et son efficacité sensiblement égale.

L'uréastibamine reste donc de loin le plus efficace et le mieux toléré de tous les produits stibiés que nous ayons utilisés à ce jour : tous les autres produits exposent encore trop fréquemment à des acci-

dents d'intolérance et d'intoxication sur lesquels nous avons à maintes reprises attiré l'attention et qui grèvent encore trop lourdement nos statistiques. L'emploi du Pentastib n'a pas changé grand'chose à ce que nous avions constaté avant que l'on ait songé à l'utiliser pour le traitement de la leishmaniose humaine.

Ces imperfections de la cure stibiée nous ont poussés à étudier avec attention un produit ne renfermant pas d'antimoine qui fût proposé à notre expérimentation.

La diamidine ou 4-4 diamidino-diphénoxypentane est un produit présenté sous forme de poudre soluble extemporanément dans la proportion de 2 pour 100 dans l'eau distillée. La dose conseillée est de 1 mg. 5 à 2 mg. par kilogramme de poids corporel, 3 injections par semaine, série de 12 à 15 injections. La voie musculaire a été la seule utilisée jusqu'à ce jour.

Avant nos essais ce médicament avait été étudié expérimentalement par Lourie et Yorke en 1939 et par Launoy et Lagodsky en 1940 à titre de trypanocide et par Adler et Tchesnomoretz contre la leishmaniose de hamster. Enfin, Adam et Yorke publièrent un cas de leishmaniose humaine d'origine indoue traité à l'aide de ce produit. Depuis notre première publication sur ce sujet (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 Février 1942) 2 cas de guérison par ce produit ont été signalés en France par Paliard (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 3 Mars 1942) et par Vague (*Marseille-Médical*, 15 Septembre 1942.)

Nous avons traité par ce nouveau procédé 7 malades dont quelques-uns atteints de forme grave sans l'adjonction d'aucune autre thérapeutique et 4 autres après une ou plusieurs séries de composés stibiés.

Voici quelles sont nos conclusions actuelles après plus d'un an d'essais méthodiquement poursuivis.

La diamidine est un produit relativement peu toxique. Aux doses conseillées plus haut il ne provoque aucun phénomène général fâcheux, au contraire, il semble favoriser la reprise de l'état général des malades. Cette propriété qui s'oppose à l'effet dépressif et à la mauvaise tolérance fréquente de l'antimoine est très précieuse au début du traitement et chez les enfants gravement anémiés. Il convient cependant de ne pas forcer les doses, car chez un chien leishmanié nous avons voulu doubler la quantité injectée par kilogramme (4 mg. au lieu de 2) et nous avons obtenu un amaigrissement rapide et une déchéance inquiétante des forces de l'animal.

Par contre, les injections intramusculaires sont relativement douloureuses, et elles s'accompagnent souvent de l'issue de quelques gouttes de sang au point de piqûre. La dissolution du produit est malaisée et doit se faire à chaud. Il convient donc de pratiquer ces injections avec le maximum de précautions locales, strictement au point d'élection, un peu profondément et avec une asepsie minutieuse.

L'effet le plus heureux et le plus rapide est, avec l'amélioration générale signalée plus haut, *la chute rapide et définitive de la température* aux environs de la normale.

Par contre, *le volume de la rate* est relativement peu modifiée au début et la splénomégalie persiste longtemps inchangée après la chute de la température. Nous avons obtenu par ce traitement, employé de façon exclusive, 4 guérisons définitives de kala-azar de gravité variable après deux ou trois mois de cure comme avec les sels d'antimoine. Mais dans quelques autres cas la guérison définitive se fait attendre plus longtemps et nous envisageons l'opportunité d'une cure stibiée complémentaire. Aucun cas de mort n'a été enregistré, mais notre série est encore trop courte pour que l'on puisse établir un pourcentage sérieux.

En somme, il semble que nous possédions avec la diamidine un médicament peu toxique, susceptible seulement de provoquer quelques accidents locaux, très précieux pour commencer la cure chez les sujets atteints de formes graves et chez les tout petits, d'efficacité voisine de celle des composés stibiés (uréastibamine exceptée), pouvant être employé de façon exclusive ou en association avec des produits organiques à base d'antimoine.

Le traitement de la leishmaniose viscérale s'est enrichi avec lui d'un nouvel agent thérapeutique d'un très grand intérêt.

La splénectomie a été enfin essayée dans un de nos cas stibio et diamidino résistant. La splénomégalie restant encore très importante après une chute durable de la température et faisant craindre une rechute à plus ou moins longue échéance. L'opération pratiquée par le Prof. Salmon réussit sans incident et la malade parut guérir définitivement de sa leishmaniose. Cependant, quelques mois après, elle contracta une méningite à pneumocoques mortelle malgré des doses élevées de sulfamides. On peut se demander si dans ce cas la splénectomie n'a pas diminué la résistance générale de l'organisme et favorisé l'éclosion ultérieure de cette méningite.

Quelle est à l'heure actuelle notre statistique générale ? En 1931, l'un de nous avec Mlle Coulange signalait sur 82 cas dont 63 régulièrement traités 71 pour 100 de guérison.

En 1935, avec Haïm après l'observation de 59 nouveaux cas nous enregistrions 88 pour 100 de guérison.

Actuellement 69 nouvelles observations nous donnent après élimination de 3 cas non traités et de 4 autres encore en cours de traitement, 53 guérisons soit environ 85 pour 100 de succès.

Ces chiffres sont certes consolants, mais ils montrent que nous devons encore faire un effort pour obtenir des médicaments peu toxiques et plus efficaces pour lutter contre cette endémie qui cause encore trop d'accidents dans notre région.

(Pour la bibliographie et le détail des observations voir la thèse de l'un de nous. REVOL : Le traitement actuel du kala-azar. *Thèse* de Marseille, 1942.)

GROSSESSE TUBAIRE ET MALFORMATIONS DE LA TROMPE

Par **M. G. WERQUIN**

Le 15 Mai 1941, une jeune femme de 27 ans entrait dans le service présentant un syndrome abdominal tel que l'on en observe dans les ruptures de grossesse extra-utérine. L'intervention d'urgence montra la présence de sang dans la cavité péritonéale, des annexes droites infiltrées, mais sans rupture, ni fissure, enfin un petit caillot sur l'ovaire, lui adhérant et semblant, de prime abord, obstruer la source de l'hémorragie.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire (annexes droites) révéla par la suite qu'il s'agissait de l'avortement tubaire d'un œuf très jeune par une trompe bifide, à deux pavillons. Des villosités fœtales siégeaient dans une sorte de cul-de-sac réalisé par la terminaison proximale du pavillon accessoire, l'œuf lui-même ayant été partiellement expulsé par le pavillon. L'intégrité de la paroi tubaire et de l'ovaire était par ailleurs absolue [1]

Depuis, cette femme est revenue à l'hôpital le 28 Octobre 1941 pour un accident aigu, semblable, du côté opposé. Nous l'avons opérée et nous nous sommes trouvés à nouveau en présence de l'avortement tubaire, gauche cette fois, d'une grossesse ectopique. L'examen histologique a montré l'existence d'une malformation salpingienne, comme la première fois.

Depuis cette observation, nous avons opéré d'autres malades dans des circonstances analogues, et la fréquence relativement élevée des malformations tubaires constatées histologiquement nous a incités à apporter ici l'étude des grossesses extra-utérines du service pendant les dix-huit mois qui se sont écoulés depuis notre précédente communication (*Cf.* observations).

L'intérêt suscité par l'étude de la pathogénèse des grossesses tubaires n'est d'ailleurs pas récent et E. Paquy, dès 1897, déclarait qu'il était indispensable, pour en tirer profit, d'examiner des grossesses jeunes, encore vivantes. Et nous ajouterons que la nidation ovulaire ne devra pas avoir provoqué de remaniements trop profonds dans la paroi de l'organe où elle siège.

En effet, la rupture, l'hématosalpinx même, déterminent de tels bouleversements qu'il devient impossible de se faire la moindre idée de la structure de l'organe. Cette notion trop méconnue est la raison pour laquelle tant d'anomalies de structure de la trompe demeurent ignorées.

Les conditions optima d'une bonne étude de la grossesse tubaire se résument en deux points : évolution au début et absence de rupture vasculaire ou pariétale.

Les cas les plus profitables sont donc ceux d'avortement tubaire, avec ou sans inondation péritonéale, par suffusion sanguine, à travers le pavillon.

Il est certain que le nombre des avortements précoces est très réduit, mais il nous paraît préférable de faire porter les recherches sur un petit nombre de cas dans lesquels l'organe n'a pas subi d'altération secondaire, plutôt que d'établir une statistique imposante, mais faussée par les fréquents remaniements tubaires que nous venons de signaler.

La présence de malformations, congénitales ou acquises, des trompes gravides avait été signalée autrefois par G. Richard et Karl Abel.

Mais ces constatations furent bien vite oubliées ou réfutées. L'inflammation, les réactions physiologiques endocriniennes de la muqueuse tubaire semblent, pour la plupart des auteurs, pouvoir expliquer l'arrêt et la nidation de l'œuf dans un segment de la trompe, car il faut non seulement qu'il y ait arrêt, mais que la nidation puisse se faire, autrement dit que l'œuf puisse « s'accrocher » à la muqueuse.

En conséquence, deux hypothèses demeurent : malformation diverticulaire ou endométriose de la trompe.

A la suite d'études antérieures (F. Jayle et Halpérine, Villard, Regad et Contamin) nos observations nous permettent de penser que le mécanisme de l'implantation tubaire est subordonné à ces deux anomalies, qui cependant nous semblent devoir être distinguées ; certains auteurs, tels que tout récemment encore Cotte, Martin, Polloson et Milcff [2], semblent vouloir identifier « endosalpingiose » (diverticulose inflammatoire ou congénitale) et endométriose.

L'endosalpingiose réagirait, selon eux, aux mêmes influences normales que l'endométriose (cycle menstruel).

Pour notre part, nous estimons que le seul test différentiel est justement la réaction de la muqueuse tubaire devant la nidation de l'œuf ectopique. Dans ces conditions, deux cas bien différents s'offrent à nous : ou bien l'œuf est arrêté au contact d'une muqueuse dite « endométrioïde », et l'on observe une magnifique réaction déciduale créée pour l'œuf et non par lui ; ou bien il s'arrête au contact d'une muqueuse tubaire normale. Dans ce dernier cas, nos observations nous ont montré qu'il s'agissait toujours d'une diverticulose. C'est peut-être seulement alors que la théorie inflammatoire doit être prise en considération, l'inflammation ayant déterminé des diverticules, comme l'ont bien montré Le Lorrier et Durante.

Ces deux mécanismes distincts entraînent deux évolutions différentes : l'œuf ectopique greffé sur une muqueuse endométrioïde pourra évoluer pendant un certain temps sans provoquer de trop grands délabrements pariétaux. Il ne se révélera que par certains signes cliniques tels que : arrêt de règles, petites hémorragies utérines, douleur d'un cul-de-sac latéral, modifications mammaires et vulvaires.

En revanche, l'œuf ectopique greffé sur une muqueuse tubaire normale, après son arrêt dans un cul-de-sac diverticulaire, déterminera rapidement des accidents graves, rupture ou avortement tubaire.

Dans le premier cas, la réaction déciduale s'est dressée contre l'envahissement trophoblastique ; dans le second, l'œuf s'est conduit comme un « cancer destructeur » (Brindeau).

On voit donc que la distinction entre endométriose et endosalpingiose non seulement présente un intérêt physiologique spéculatif, mais encore explique l'évolution différente de la grossesse tubaire dans ces deux cas.

Voici les observations que nous avons recueillies en dix-huit mois.

1. M. HOREAU, M. G. WERQUIN et P. ISIDOR : Avortement tubaire : accidents déterminés par la persistance de villosités fœtales dans un cul-de-sac diverticulaire. *Soc. Anat.*, Juillet 1941.

2. *La Gynécologie*, Juillet-Août 1942.

OBSERVATION I. — C... Alphonsine, 27 ans. Entrée et opérée le 15 Mai 1941 (c'est la malade dont nous parlions au début). Voici le compte rendu de l'examen anatomo-pathologique (M. P. Isidor).

L'étude microscopique de la pièce opératoire permet de faire trois constatations :

1° L'intégrité absolue de la paroi tubaire sur tout son trajet et l'absence de sang dans sa lumière;

2° L'intégrité absolue de l'ovaire. Le caillot accolé à l'organe provenant du sang péritonéal;

3° La présence d'une bifidité de la portion distale de la trompe, avec l'existence de deux pavillons.

L'étude histologique sur coupes sériées a montré un aspect absolument normal, sans reliquat inflammatoire de la paroi tubaire jusqu'au niveau de l'ampoule, laquelle, dans ce cas, se trouve à la jonction des deux branches qui terminent l'organe. Dans cette région, il existe en effet quelques villosités fœtales provenant d'un œuf très jeune, puisqu'elles sont encore limitées par leur couche de cellules de Langhans. On ne retrouve ni membrane choriale ni embryon. Au voisinage de ces villosités, qui baignent dans la lumière tubaire, dans un peu de sang, il existe une frange épaissie, œdémateuse, dont le chorion est le siège d'un processus très particulier qui est une sorte d'esquisse à peine ébauchée d'une caduque. Mais l'attention se porte rapidement vers les vaisseaux qui creusent ce chorion. Ces vaisseaux très dilatés présentent des modifications dégénératives de leur paroi avec envahissement de celle-ci par des éléments trophoblastiques isolés. En un point, un de ces vaisseaux est rompu, et l'on suit aisément la suffusion hémorragique qui s'écoule dans le chorion de la frange et, celle-ci étant rompue, dans la lumière tubaire. Sur une autre coupe, on observe une villosité comme enchâssée dans cette même frange aux trois quarts détruite. Dans cette zone ampullaire on doit signaler par ailleurs un certain degré de congestion des vaisseaux du méso, parfois même une infiltration hémorragique. Une reconstitution topographique de la trompe permet de constater que les villosités fœtales siègent dans une sorte de cul-de-sac réalisé par la terminaison proximale du pavillon accessoire. L'examen de l'ovaire confirme son intégrité. L'étude anatomique de la trompe permet donc de conclure non pas à une grossesse tubaire rompue, mais bien à un avortement tubaire : l'œuf a été partiellement expulsé par le pavillon, seules demeurent quelques villosités.

(Son deuxième accident est relaté dans l'observation III.)

OBSERVATION II. — B... Renée, 38 ans. Entre le 14 Juillet 1941, elle est soignée depuis quatre ans pour métrite hémorragique et rétroversion et a porté un pessaire. Ses dernières règles normales datent du 26 Mai et elle a perdu un peu les 15 et 23 Juin.

Le 6 Juillet une biopsie de la muqueuse endométriale a donné la réponse suivante : Certains fragments présentent un aspect de réaction folliculino-lutéinique manifeste. D'autres, par contre, totalement différents, représentent des débris de muqueuse en réaction déciduale jeune avec début de nécrose.

Un tel aspect peut faire penser à une réaction déciduale de la muqueuse endométriale au cours d'une grossesse extra-utérine ou à un kyste lutéinique.

Le diagnostic posé est grossesse extra-utérine ampullaire gauche et l'intervention fut faite le 21 Juillet 1941.

Ablation de la trompe gauche et ligamentopexie à la Doleris pour traiter la rétroversion.

Compte rendu anatomo-pathologique : Macroscopiquement, la trompe est augmentée de volume sur 2 à 3 *cm*. Elle est de coloration rouge sombre.

On constate l'existence d'un diverticule « externe », c'est-à-dire constitué par les différentes zones de la paroi tubaire, y compris la séreuse, dont le point de départ siège à 5 *mm*. du pavillon principal et qui aboutit à un pavillon secondaire, plus petit que le premier, mais de structure normale.

Les coupes sériées montrent l'existence de formations diverticulaires multiples terminées en cul-de-sac. A l'intérieur de l'une d'elles se trouve l'œuf ectopique, représenté par quelques villosités choriales baignant dans une nappe sanguine coagulée par les fixateurs. La paroi de la trompe ainsi modifiée est le siège d'une infiltration inflammatoire discrète à lymphocytes, associée à un certain degré de sclérose.

Contrairement à ce qui avait été constaté au niveau de l'utérus, il n'existe pas de réaction déciduale de la muqueuse, même au point d'insertion de l'œuf. A ce niveau, la muqueuse est infiltrée par quelques éléments trophoplastiques.

OBSERVATION III. — C... Alphonsine (est la même malade que celle de l'observation I) a été opérée le 28 Octobre 1941 pour un accident gauche semblable à celui de droite du 15 Mai. Compte rendu histologique: Nidation tubaire d'un œuf ectopique inséré dans un cul-de-sac diverticulaire.

Pas de réaction déciduale. Pas d'infiltration inflammatoire ancienne de la paroi tubaire.

OBSERVATION IV. — F..., née Br..., 19 ans. Présente un syndrome clinique typique de grossesse extra-utérine rompue. Nous l'opérons dès son arrivée à l'hôpital le 8 Décembre 1941. La cavité péritonéale contient une grande quantité de sang liquide et en caillots et nous trouvons un avortement tubaire gauche sans rupture.

L'examen histologique montre : L'existence d'un volumineux caillot sanguin à l'intérieur duquel on découvre quelques villosités encore bien reconnaissables. L'hémorragie intratubaire a provoqué un remaniement tissulaire tel qu'il est impossible de se rendre compte de l'architecture de la paroi et de la lumière de l'organe.

Pas de réaction déciduale. Pas de reliquat inflammatoire.

OBSERVATION V. — V... Madeleine, 37 ans, a 4 enfants; à chaque grossesse ses règles ont persisté jusqu'à 5 mois. Depuis 2 mois elle souffre du ventre et a des pertes peu abondantes, sépia, entre des règles qui semblent normales. L'examen ayant montré une masse douloureuse et tendue dans le Douglas, elle est opérée le 5 Février 1942 pour hématocèle pelvien. La trompe gauche, déchiquetée et perforée, est enlevée. A droite se trouve un volumineux hémato-salpinx avec un ovaire partiellement sain : salpingectomie et ovariectomie partielle droites.

Examen histologique : L'étude histologique de la trompe droite montre l'existence d'une inclusion ovulaire à l'intérieur d'un cul-de-sac diverticulaire. Il n'existe pas de processus inflammatoire, même ancien, dans la paroi tubaire. Pas de réaction déciduale. Quelques éléments trophoplastiques dans la muqueuse. Pas d'inflammation. La trompe gauche présente un complet bouleversement architectural du fait d'une importante rupture provoquée par l'effraction de la paroi par le développement d'un œuf ectopique.

OBSERVATION VI. — P... Lucille, 33 ans. Présente le 11 Avril 1942 une grossesse extra-uterine gauche rompue, banale cliniquement et histologiquement.

OBSERVATION VII. — Z..., 24 ans. Etait envoyée pour appendicite subaiguë et souffrait à droite, mais elle avait un retard de règles de quelques jours avec des pertes peu abondantes de sang poisseux et noirâtre. Sa mère avait présenté deux grossesses extra-utérines.

L'intervention, le 16 Juin 1942, montre qu'il s'agissait de l'avortement d'une grossesse ampullaire droite. L'examen anatomo-pathologique révèle l'existence d'un volumineux caillot sanguin à l'intérieur d'une trompe dont la structure est bouleversée par une effraction pariétale importante. Présence de villosités nécrotiques à l'intérieur du caillot.

Pas de réaction déciduale de la muqueuse. Pas d'inflammation.

OBSERVATION VIII. — P... Henriette, 21 ans. Subit le 17 Juin 1942 une annexectomie gauche pour grossesse ampullaire d'environ 1 mois 1/2, rompue.

Compte rendu histologique : A l'extrémité distale de la trompe gauche se trouve une formation diverticulaire « externe » terminée par un pavillon. Le segment principal se termine en cul-de-sac séreux où l'on découvre un caillot sanguin enfermant de nombreuses villosités choriales.

Pas de réaction déciduale de la muqueuse. Légère infiltration pariétale par de rares lymphocytes.

OBSERVATION IX. — V... Fernande, 22 ans. Est opérée le 4 Août 1942 pour une grossesse extra-utérine typique, sans anomalies.

OBSERVATION X. — F... Mauricette, 29 ans. Présente également une grossesse extra-utérine gauche classique, le 18 Août 1942.

OBSERVATION XI. — B..., 32 ans. Entre à l'hôpital le 28 Août 1942, et l'intervention d'urgence montre qu'il s'agit d'une grossesse extra-utérine droite, rompue, avec perforation ponctiforme de la trompe droite.

Examen histologique : Caillot sanguin dans une trompe dont la structure est remaniée par un processus d'effraction pariétale. Présence de quelques villosités bien colorables dans le caillot.

Pas de réaction déciduale. Pas d'inflammation.

OBSERVATION XII. — J... Marcelle, 34 ans. A un retard de règles de 8 jours, des petites pertes sanguines, une douleur abdominale droite.

Au toucher vaginal on sent à bout de doigt une petite masse dure et douloureuse dans le cul-de-sac droit.

Une biopsie de l'endomètre montre une modification des glandes telle que l'on en observe dans les muqueuses endométriales au début de la gravidité. L'absence d'élément ovulaire et l'existence de ces modifications, même en l'absence de réaction déciduale, peuvent faire penser à une nidation ectopique.

Elle est opérée le 14 Septembre 1942 et les annexes droites sont enlevées, car elles présentent une grossesse ampullaire collée contre la face postérieure du fond utérin et un kyste de l'ovaire droit.

Examen anatomo-pathologique : Volumineux caillot inclus dans la portion ampullaire de la trompe. Remaniement de la paroi de l'organe par une effraction importante. Présence de villosités choriales dans le caillot.

Pas de réaction déciduale de la muqueuse tubaire. Pas d'inflammation.

OBSERVATION XIII. — S... Madeleine, 35 ans. Subit une annexectomie gauche le 7 Octobre 1942 pour avortement tubaire. Examen de la pièce : Trompe distendue par un caillot sanguin à l'intérieur duquel on découvre quelques villosités choriales bien colorables. Bouleversement architectural de la paroi tubaire par rupture de l'organe.

Pas de réaction déciduale. Pas d'inflammation.

OBSERVATION XIV. — C... Léocadie, 38 ans. Présente, le 19 Octobre 1942, une grossesse extra-utérine droite fissurée.

OBSERVATION XV. — L... Raymonde, 31 ans, a aussi une grossesse extra-utérine droite rompue le 4 Décembre 1942.

Dans ces observations nous n'avons guère insisté sur les signes cliniques, sur l'intervention qui a été en général très simple, ni sur les suites, toutes ces malades étant sorties guéries dans des délais normaux, mais nous avons donné les comptes rendus histologiques *in extenso*, et nous voudrions, pour terminer, en dégager les points intéressants et schématiser les conclusions que nous pouvons en tirer :

Sur 15 observations :

6 malades présentaient des grossesses extra-utérines typiques.

Dans 5 cas des malformations de la trompe ont été constatées et dans les 4 cas restants l'avortement tubaire avait profondément modifié la structure de la trompe.

Dans ces 11 derniers cas, l'examen anatomo-pathologique n'a pas révélé de réaction déciduale tubaire, bien que deux fois une biopsie de l'endomètre ait pu être faite avant l'opération et montrait une réaction déciduale utérine dans un cas.

Enfin, l'élément inflammatoire, récent ou ancien, était absent 9 fois et n'existe dans les observations II et VII que sous forme d'une légère infiltration lymphocytaire.

(*Centre chirurgical de Saint-Germain-en-Laye. Travail des services de* MM. J.-P. LAMARE et M. LARGET.)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE SYNDROME NEURO-ŒDÉMATEUX DE L'ADULTE

Le syndrome neuro-œdémateux a été décrit pour la première fois, en 1941, par MM. Debré, Julien Marie, Seringe et Mande. Caractérisé par l'association d'œdèmes diffus et intenses avec des paralysies intéressant surtout les muscles du tronc et de la ceinture pelvienne, ce syndrome se rencontre chez les nourrissons et les enfants du premier âge.

M. Mauriac, dans un article récent (*Paris Médical*, 20 Mars 1943), vient de reprendre la discussion de cette nouvelle entité nosologique.

Pour lui, bien que sur les 13 cas décrits jusqu'à présent, 10 le soient chez des enfants de moins de 5 ans, il semble que ce syndrome puisse s'observer également chez l'adulte.

En 1933, Mauriac observa un cas qu'il publia dans son livre *la Pathogénie des œdèmes* (Masson, 1937) sous le titre de « Syndrome polynévritique du type sensitivo-moteur à distribution quadriplégique avec œdèmes ».

Il s'agissait d'une femme âgée de 59 ans, entrée à l'hôpital pour des troubles paresthésiques douloureux localisés aux deux pieds et aux deux jambes, des douleurs lancinantes profondes affectant les muscles des jambes, des avant-bras et des bras. Puis, au bout de dix jours, apparut une impotence fonctionnelle et bilatérale des membres supérieurs et inférieurs avec abolition des réflexes. Ensuite ce fut un œdème qui fit son apparition. Tout d'abord localisé aux deux membres inférieurs, il gagna la racine des deux cuisses où il s'arrêta. Quelques jours après, il apparut aux mains sur les faces dorsales, gagna les bras et les avant-bras pour s'arrêter au niveau des régions scapulaires. Le périnée, la région lombaire, la ceinture, le thorax furent respectés. Cet œdème, donnant aux mains et aux pieds un aspect

sueeulent, était un œdème dur, de eouleur rose violacé, gardant légèrement l'empreinte du doigt, peu douloureux.

Toutes ees manifestations douloureuses, motrices, œdémateuses s'étaient installées sans fièvre.

Les examens complémentaires ne signalaient rien de spéeial. Le liquide céphalo-raehidien déeelait seul une légère dissoeiation albumino-eytologique : albumine, 0,50 ; lymphocytes, 1,54 par millimètre eube.

Les œdèmes qui avaient résisté au traitement salieylé, aux fortes doses de ehlorure de ealeium, aux injeetions de Neptal, disparurent à la suite de trois injeetions de Dmelcos qui provoquèrent chaeune un choe important.

Pour Mauriac, il s'agit là d'un eas de syndrome neuro-œdémateux : les douleurs de la première période, les paralysies, les œdèmes eonsidérables, l'absence de réaction du liquide eéphalo-rachidien en dehors d'une ébauehe de dissoeiation albumino-eytologique, le fonetionnement régulier du cœur et des reins, toutes les earaetéristiques de ee syndrome s'y trouvent.

S'agit-il d'une maladie nouvelle ou ee syndrome peut-il rentrer dans le cadre d'une affeetion déjà déerite ?

Pas plus que Debré et ses collaborateurs, Mauriae ne retient l'hypothèse causale d'une poliomyélite, ni eelle d'un béribéri infantile eomme l'avait suggéré de Sèze. Il n'admet pas non plus que l'on puisse rattacher ee syndrome à l'aerodynie. Les œdèmes et les paralysies qui dominent la scène, l'absence de troubles trophiques et de modifications du psychisme sont autant de caractères différentiels.

Par contre, pour Mauriae comme pour l'éeole des Enfants-Malades, les earactères eliniques du syndrome neuro-œdémateux se rapprochent singulièrement des polyradieulo-névrites du type Guillain-Barré : même début progressif et douloureux, même tendance à l'extension des paralysies, même possibilité de guérison totale. Le syndrome neuro-œdémateux aurait cependant une phase initiale plus prolongée. Quant à la dissociation albumino-cytologique, prineipal test biologique du syndrome de Guillain-Barré, il n'est pas absent dans tous les eas du syndrome neuro-œdémateux. Il existait dans une observation de Debré et Julien Marie, il existe dans eelle de Mauriac. Pour Cathala, d'ailleurs, son absenee n'est pas un argument décisif eontre la classifieation de ce syndrome dans le cadre des polyradieulo-névrites.

Pour Mauriae, l'œdème que l'on rencontre dans ee syndrome rentrerait dans le ehapitre des œdèmes nerveux que l'on voit souvent se eonstituer au cours des lésions du système nerveux périphérique. Il serait dû à des lésions des racines sympathiques (corne intermédiaire et ses prolongements méso-céphaliques) et des fibres radiculaires. C'est par exeitation des fibres sympathiques ou des eentres nerveux qu'apparaissent les œdèmes fugaees et l'aerodynie. C'est par lésion des fibres sympathiques des nerfs que se produit l'œdème des polynévrites. L'œdème nerveux est done essentiellement un œdème sympathique.

Ainsi le syndrome déerit par Debré et ses élèves ne serait que la forme infantile d'un syndrome déjà connu ehez l'adulte et à mesure que se développent des affections neurotropes il y a des chances de se voir multiplier des œdèmes nerveux d'origine sympathique.

André Plichet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADEMIE DES SCIENCES

4 Mai 1942.

Premières étapes de l'ossification dans les os embryonnaires et rôle de la phosphatase. — MM. J. Roche et M. Mourgue. Le principal rôle de la phosphatase est de permettre l'accumulation de radicaux phosphoriques dans la substance préosseuse, laquelle fixe indépendamment du calcium. C'est seulement lorsque cette première phase de l'ossification est terminée qu'a lieu la formation du phosphate tricalcique.

Cette conception permet d'expliquer que la phosphatase, intervenant dans un phénomène beaucoup plus lent que la précipitation du phosphate tricalcique (très rapide dans les os embryonnaires et dans les cals), joue dans l'ossification un rôle important malgré la pauvreté relative des humeurs en esters phosphoriques. Elle suggère, en outre, l'hypothèse que l'une des principales fonctions des ostéoblastes est la sécrétion des enzymes (protéases et phosphatase) participant à la genèse de la substance osseuse.

1er Juin.

Sur l'autolyse des bacilles tuberculeux. — M. R. Laporte. De toutes les espèces microbiennes asporulées, celles du genre Mycobactérium, qui comprend les bacilles tuberculeux des mammifères et des oiseaux sont parmi les plus résistantes aux agents de lyse microbienne. Il est banal d'observer la persistance quasi indéfinie de formes bacillaires intactes dans les abcès anciens et les vieilles cultures. Mais cela ne veut pas dire que l'on ne puisse pas rencontrer aussi dans ces cultures âgées des formes très nettes de dégénérescence bacillaire, d'intensité d'ailleurs variable suivant la souche et les conditions nutritives. La dégénérescence des bacilles en culture se poursuit pendant très longtemps même après la mort du plus grand nombre des éléments constitutifs de la culture. Une stérilisation par la chaleur interrompt toutefois définitivement le cours de la lyse; il est donc logique de penser que c'est par l'action d'endoferments thermolabiles que s'opère cette désintégration, comparable dès lors aux phénomènes d'autolyse connus pour la plupart des espèces microbiennes.

C'est cette hypothèse que vérifie l'auteur en étudiant le comportement de cultures stérilisées par des antiseptiques dépourvus d'action antifermentaire. Les différents milieux de culture sont plus ou moins favorables à la lyse suivant, sans doute, qu'ils se montrent plus ou moins aptes au développement de certaines lignées de bacilles spécialement vulnérables.

8 Juin.

Immunisation du cheval au moyen du virus de la vaccine privé de virulence par l'action du formol et de la chaleur (anavirus). Propriétés anti-infectieuses du sérum. — MM. G. Ramon, P. Boquet et R. Richou démontrent: 1° la possibilité de provoquer, chez le cheval, l'élaboration d'anticorps antivirulents au moyen du virus de la vaccine transformée en anavirus avirulent, puis additionné avant son injection de substance stimulante de l'immunité; 2° l'apparition très précoce des propriétés anti-infectieuses: le sérum recueilli dès le 5e jour après la première injection d'anavirus « neutralise » déjà une quantité notable de virus; 3° le prompt développement de ces propriétés.

Ainsi, de même que l'anatoxine, atoxique et antigénique, issue de la transformation par le formol d'un poison bactérien, détermine dans l'organisme du sujet auquel on l'injecte la formation d'anticorps antitoxiques doués du pouvoir de neutraliser, dans le verre à expérience, la toxine spécifique et de prévenir l'intoxication chez l'animal, de même l'anavirus, avirulent et immunisant, obtenu lui aussi grâce à l'action du formol sur le virus de Jenner provoque, chez le cheval, l'apparition et le développement rapide et abondant d'anticorps antivirulents capables d'annihiler, *in vitro* et *in vivo*, les propriétés virulentes du virus de la vaccine.

15 Juin.

Remarques sur l'influence de l'oxygène dans la fermentation du jus de choucroute. — MM. A. Sartory, B. Wurtz et Fawzi Hanna Moussa. La choucroute résulte de l'action d'un certain nombre de micro-organismes sur la cellulose du chou. Celle-ci se décompose en donnant naissance à une série d'intermédiaires dont les plus importants sont des hexoses (glucose et lévulose) et de l'acide lactique.

Le rôle de l'oxygène paraît primordial dans le vieillissement du produit de fermentation et, au point de vue pratique, il appelle les conclusions suivantes: pour obtenir le meilleur rendement alimentaire de la choucroute, il importe de consommer celle-ci lorsqu'elle renferme un taux de sucre maximum. Cette valeur est atteinte en moyenne après une douzaine de jours, lorsque le produit est soumis à une aération suffisante pour permettre le développement des microorganismes s'attaquant activement à la cellulose. Ce temps est valable pour le produit commercial courant, prêt à être consommé. Il importe de ne pas le dépasser, car le taux de sucre baisse très rapidement après avoir atteint son maximum. Enfin, en raison de la teneur assez importante du jus de choucroute en sucres, les consommateurs ont tout intérêt à ne pas le jeter, contrairement à la pratique courante.

29 Juin.

Sur l'activation et l'inhibition des phosphatases par l'ion magnésium. — MM. J. Roche et Nguyen Van Thoai. Les sels de magnésium exercent sur la phosphatase de l'intestin et des basidiomycètes une action double, à savoir une action directe sur l'enzyme, dont ils modifient l'affinité pour le substratat et une action indirecte antagoniste de l'effet inhibiteur des phosphates libérés par l'hydrolyse du substratat. Il est probable que la première est due à la combinaison du magnésium à l'apoenzyme, tandis que la seconde peut tenir à la formation d'un phosphate de magnésium.

6 Juillet.

Vaccin aux xanthates contre le typhus épidémique. — M. P. Durand. Dans la préparation du vaccin contre le typhus exanthématique, l'emploi comme antiseptiques de divers xanthates alcalins présente des avantages certains.

Environ 100.000 vaccinations humaines ont été pratiquées en Afrique du Nord avec le vaccin au xanthate. Trois injections successives donnent de façon sensiblement constante une excellente immunité. Une seule injection, en milieu indigène nord-africain infesté, suffit à arrêter une épidémie ou à la transformer en quelques cas isolés. Une seule injection pratiquée chez un sujet en cours ou même en fin d'incubation de typhus épidémique abrège presque toujours la maladie, la rend plus bénigne.

Comportement du bacille pyocyanique chez la puce du rat « Xenopsylla cheopis ». — MM. G. Blanc et M. Baltazard. Le bacille pyocyanique se comporte chez la puce du rat, *Xenopsylla cheopis*, exactement comme le bacille de Whitmore : même infection de la puce, même conservation chez l'insecte, même passage dans les déjections, même transmission par piqûre.

Ce caractère biologique vient renforcer les arguments sur l'étroite parenté des deux microbes, basés sur leur pouvoir pathogène et leurs caractères biochimiques.

15 Juillet.

Action comparée de l'anabasine et de la nicotine sur la préparation neuromusculaire de grenouille. — Mlle M. Beauvallet. Nous devons la connaissance de l'anabasine à Orekhoff qui l'isola, en 1929, de l'*Anabasis aphylla* (Chénopodiacées) et parvint à montrer que sa constitution est très voisine de celle de la nicotine; elle n'en diffère que par la présence d'un cycle pipéridinique au lieu du cycle méthylpyrrolidinique.

L'anabasine se comporte sur la préparation sciatique gastrocnémien de grenouille comme la nicotine; appliquée à dose faible sur le muscle, elle interrompt la transmission de l'excitation électrique du nerf au muscle; placée à forte dose sur le trajet du nerf, elle interrompt à ce niveau la conduction de l'excitation électrique effectuée en deçà.

20 Juillet.

La transfusion de plasma humain citraté. — MM. G. Jeanneney et G. Ringenbach. La transfusion de plasma semble intéressante à des points de vue divers: dans le traitement des chocs, des hémorragies, des œdèmes, néphrosiques ou autres, des infections, enfin à titre de médication hématopoïétique et de tonique général.

Le plasma qui comprend la masse totale du sang moins les globules diffère du sérum puisqu'il renferme toute la fibrine qui n'existe pas dans ce dernier.

Le plasma peut se conserver en glacière pendant plusieurs mois. La transfusion de plasma semble surtout intéressante dans le traitement du choc, état complexe dans lequel la plasmatexodie détermine une hémo-concentration, d'où l'inefficacité fréquente de la transfusion de sang dans ce cas. Un point capital réside dans la technique de la transfusion, spéciale dans le cas de choc; il faut injecter le liquide par une veine aussi proche que possible du cœur, et il faut transfuser assez vite.

Dans la néphrose lipoïdique, la transfusion semble logique puisqu'elle apporte des protides à un organisme qui en est privé et présente des œdèmes importants.

La transfusion de plasma paraît être le traitement électif, curatif ou même préventif du choc pur. Elle ne semble pas nocive, les réactions observées (frissons, hyperthermie) ayant été des plus modérées. De plus l'intérêt pratique du plasma tient à sa durée de conservation indéfinie et par conséquent à sa possibilité d'être stocké en quantités importantes.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Mai 1943.

Décès de M. Dominguez, associé étranger. Allocution de M. Balthazard.

L'acide urique n'est pas la cause de la goutte. — M. Noël Fiessinger, s'appuyant sur la fréquence de l'uricémie sans aucune manifestation goutteuse, sur le fait que l'attaque de goutte ne traduit pas une surcharge articulaire d'acide urique et que dans le tophus le dépôt d'acide urique est secondaire et tardif, considère que l'attaque de goutte est due à une hyperergie articulaire purinopexique et que l'uricémie du goutteux apparaît comme le témoin secondaire d'un métabolisme partiellement satisfait. Ainsi l'acide urique, aussi bien dans le sang qu'au niveau des articulations, est le produit

mort de l'attaque de goutte. Ce sont les purines qui constituent les facteurs actifs de la goutte.

Guérison d'une néphrose lipoïdique pure chez une fille de 2 ans, contrôlée pendant 8 années. — MM. P. **Nobécourt** et **Briskas** rapportent l'observation d'une fillette atteinte à 2 ans d'une néphrose lipoïdique pure; au bout de 3 mois, elle quitta l'hôpital cliniquement guérie, mais la cholestérolémie était encore élevée tandis que la sérinémie et le quotient albumineux du sérum se rapprochaient de la normale. Actuellement, l'enfant a 10 ans; elle ne présente aucun signe de néphrose, n'a pas d'albuminurie et le syndrome humoral est sensiblement normal; on peut donc parler de guérison.

Le service médico-social d'une région militaire; résultats obtenus après 18 mois de fonctionnement. — M. **Tanon** présente une note de MM. **des Cilleuls** et **Moynier** qui rapportent les résultats obtenus dans une région militaire par le service médico-social de l'armée pour venir en aide aux militaires de carrière en activité ou non et à leur famille: création de Centres avec consultations de tous genres, soins sur place, enseignement pratique et application de mesures d'hygiène et de médecine préventive, extension donnée aux moyens d'hospitalisation; colonies de vacances et familiales. L'ensemble de ces résultats montre le bien-fondé de la création du service social de l'armée.

Considérations sur le poids actuel des travailleurs. — M. A. **Feil** montre que l'amaigrissement est, actuellement, plus fréquent et plus accentué chez l'homme (76 pour 100) que chez la femme (55 pour 100); le pourcentage des augmentations de poids est de 2 chez l'homme et 19 chez la femme. L'amaigrissement, peu accentué chez les sujets ayant un poids au-dessous de la moyenne, devient plus considérable pour les poids supérieurs à la normale. Le poids a moins baissé chez les jeunes que chez les adultes et les sujets âgés. L'amaigrissement a été surtout accentué en 1941 et pendant la première moitié de 1942; depuis plusieurs mois, le poids a tendance à se stabiliser chez beaucoup de travailleurs et même, chez quelques-uns, à se redresser légèrement.

Vœu relatif à la réouverture des stations de cure françaises. — M. **Carnot**, au nom de la Commission des Eaux minérales, demande à l'Académie d'adopter un vœu aux termes duquel elle insiste sur la nécessité d'évacuer rapidement les locaux occupés dans certaines stations par des administrations, sur celle d'améliorer les conditions de transport des malades et le ravitaillement. Il serait utile de procéder au triage des enfants évacués des grandes villes dont un certain nombre pourraient bénéficier de cures hydrominérales.

Désignation d'un représentant de l'Académie au conseil de l'Ordre. — M. **Brouardel** est désigné.

25 Mai.

Décès de M. Sergent. — Allocution de M. **Balthazard.**

Notice nécrologique sur M. Estor. — M. **Mathieu.**

L'asthénie de l'insuffisance surrénale expérimentale et son traitement par la cortine. — MM. **Léon Binet** et **Bargeton** présentent un film sonore destiné à l'enseignement, montrant la technique de la surrénalectomie chez le rat, la fatigabilité de l'animal surrénalectomisé, la restauration d'une capacité de travail normale sous l'influence de l'hormone corticale et l'utilisation des tests biologiques pour le dosage de la cortine.

A propos des chronaxies neuro-musculaires de la langue. — M. **Bourguignon** montre que la chronaxie du lingual inférieur (pointe de la langue) est la même que celles des abaisseurs des traits et du digastrique (abaisseur de la mâchoire); la chronaxie du lingual supérieur (base de la langue) est la même que celle des releveurs des traits et de la mâchoire (temporal et masséter); il y a donc entre les chronaxistes des antagonistes de la langue le même rapport qu'aux membres. L'auteur n'a pas fait d'expérience au niveau de la langue sur l'influence de la position sur la chronaxie, toutefois, d'expériences faites sur le bras, il conclut que ce n'est pas la position elle-même qui fait varier la chronaxie mais l'influx moteur volontaire.

L'acétonurie, symptôme des pancréatites. — M. **Vincent** présente une note de M. **Herding** qui montre que les processus infectieux peuvent donner lieu à l'apparition brusque ou progressive d'acétonurie en réalisant par leurs toxines une pancréatite aiguë ou fruste; l'auteur a observé des cas de pancréatite après appendicectomie, après accouchement, après une staphylococcémie au cours de la colibacillose urinaire ou sans cause appréciable; ces cas ont guéri ou ont été très améliorés par l'insulinothérapie. A noter qu'au cours de ces pancréatites, le pancréas est le siège d'une sensibilité douloureuse qu'on rattache souvent à tort à l'estomac.

Le taux de la mortalité tuberculeuse actuelle. — M. J. **Troisier** étudie la proportion pour 100.000 habitants des tuberculeux nouvellement dépistés dans 17 dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine; cette proportion s'est élevée de 141 en 1938 à 161 en 1941 et à 176 en 1942; il y aurait donc une augmentation du 1/5 de 1938 à 1942.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

12 Mai 1943.

Insufflation rectale d'air comprimé ayant nécessité une résection totale du sigmoïde. Rétablissement de la continuité par invagination colo-rectale. Guérison sans incidents. — M. **Pierra** (Lourdes). M. J. **Quénu**, rapporteur. L'auteur apporte une observation classique: sujet penché en avant, violente douleur, syncope, puis météorisme énorme du ventre et écoulement séro-sanguinolent rectal. L'opération décidée sans retard a permis une résection suivie d'un plein succès. Fait intéressant, le rétablissement de la continuité digestive a pu être fait immédiatement.

A propos du traitement des hernies crurales étranglées. — M. J. **Quénu** a collecté les observations de son service. Le chiffre des hernies étranglées a doublé depuis un an. Il s'agit surtout de hernies crurales dont la mortalité a presque doublé. Les causes de cette aggravation sont dues avant tout à l'état avancé des lésions chez des sujets déjà fatigués. L'anse étranglée doit être ou réduite, ou si possible, réséquée quel que soit l'âge ou l'état général du malade. Il n'y a qu'en cas de phlegmon stercoral qu'on peut fistuliser l'intestin. Dans tous les autres cas, le rétablissement de la continuité se fera par anastomose termino-terminale au fil de lin ou, au pire, au bouton. Même si on a fistulisé simplement l'anse étranglée il y a lieu de pratiquer dans les jours suivants l'exclusion bilatérale de celle-ci.

— M. **Rudler** cite 18 cas de hernies à lésions définitives, 16 crurales, 2 inguinales. Le fond de la question lui paraît le suivant: étant admis que la résection est le mode thérapeutique idéal, par quelle voie d'abord la pratiquer aisément? Si l'intestin est seulement infarci, utiliser l'incision première, en l'agrandissant par dissociation des muscles transverse et petit oblique. S'il y a phlegmon pyo-stercoral, changer de gants et d'instruments et faire une médiane sous-ombilicale permettant une anastomose latéro-latérale au pied de l'anse. Plus tard on pourra extirper en bloc l'anse sphacélée et son méso. Si même le diagnostic de phlegmon était fait d'emblée, on aurait intérêt à commencer par le temps abdominal.

— M. **Richard** propose d'ouvrir le péritoine au-dessus de l'étranglement pour vérifier le contenu péritonéal et insiste sur l'avantage que donne un large débridement du Gimbernat.

— M. **Moulonguet** s'inquiète des résultats très sévères de la résection intestinale et pense qu'il y a intérêt à pratiquer une incision indépendante pour faire une entéro-anastomose dès qu'on trouve dans le sac un intestin qui ne peut être ramené à un meilleur état. Le débridement est, dans ce cas, interdit.

— M. **Picot**, sur 48 cas de gangrène herniaire, propose dès que le diagnostic est fait, une laparotomie puis une anastomose latéro-latérale à 10 ou 12 *cm.* de l'anneau crural. L'incision du phlegmon est pratiquée ensuite et, si possible, l'ablation de l'anse étranglée.

Nouveau compas automatique pour la radiochirurgie dirigée. — M. **Cadenat** rappelle que M. Chaussée a construit un appareil permettant la localisation de projectiles d'une manière extrêmement simple et précise.

La place des fractures méconnues du rachis dans l'étiologie des sciatiques. — M. **Sicard** insiste sur la fréquence du traumatisme dans l'étiologie des sciatiques. S'il en résulte souvent une hernie discale il ne faut pas oublier l'éventualité de fractures méconnues, en particulier des apophyses articulaires. Ces lésions sont de diagnostic malaisé: la radiographie demande des incidences spéciales pour les reconnaître au milieu du syndrome de contusion lombaire qui les caractérise. La laminectomie guérit radicalement ce malade.

Invagination iléo-cæcale chez une femme de 72 ans. Hémicolectomie droite en un temps. Guérison. — M. **Desorgher** (Lille). M. **Mialaret**, rapporteur.

A propos des fistules jéjuno-coliques. — M. **Siméon.** M. **Wilmoth**, rapporteur.

Ténodèse à la soie pour paralysie radiculaire du plexus brachial. — M. **Boppe** présente un malade.

19 Mai.

Deux cas de section à peu près complète du pouce; « restitutio ad integrum » après intervention. — MM. **Baillis** et **Grepinet.** M. **Albert Mouchet** rapporte ces deux beaux succès.

L'attitude chirurgicale dans les hernies étranglées. — M. **Bossaert.** M. **Rudler**, rapporteur. L'auteur conclut à la supériorité de la résection intestinale sur les autres procédés, dès que les lésions herniaires sont marquées.

A propos du traitement des hernies crurales et inguinales étranglées avec gangrène de l'intestin. — M. **Gueulette** montre la gravité et les inconvénients de l'extériorisation pure et simple de l'anse suspecte. D'autre part la résection *in situ* expose à des difficultés techniques. Il préfère donc le rétablissement de la continuité intestinale par une anastomose abdominale. Quant au sac herniaire il faudra, en cas de phlegmon, l'inciser et, en l'absence de phénomènes inflammatoires, on se contentera de fixer l'anse herniée par quelques points au collet du sac.

— M. **Merle d'Aubigné** a réuni les cas opérés dans le service du Prof. Quénu. 101 cas ont donné une mortalité de 8 pour 100. La résection (5 cas) n'a pas amené de décès. L'enfouissement simple fait dans 9 cas a été 8 fois heureux, mais le 9e malade est mort de péritonite secondaire.

— M. **Rouhier** signale l'augmentation du nombre des hernies. Lorsqu'elles sont étranglées, il aime mieux se limiter à une intervention faite *in situ.*

A propos du traitement des fistules vésico-vaginales inopérables par un procédé non décrit de dérivation des urines: l'anastomose latéro-latérale urétéro-rectale. — M. R. **Letac.** M. **Michon**, rapporteur. L'auteur a remplacé l'implantation urétéro-rectale à la Coffey par une anastomose latéro-latérale. Son procédé aurait pour avantage de respecter l'innervation de l'uretère en lui conservant par conséquent un péristaltisme normal. 10 observations sont apportées, ne comportant qu'une désunion. Les résultats éloignés manquent encore.

Quelques remarques à propos d'une pneumonectomie avec ligatures et sutures isolées. Opération suivie de succès. — MM. **Maurer**, **Sauvage** et **Mathey** précisent la technique qu'ils ont suivie dans 3 cas heureux. Ils préfèrent garder la section bronchique pour la fin de l'intervention dont elle constitue le temps septique.

Rupture sous-cutanée artérielle directe. — M. **Funck-Brentano** a eu l'occasion de rencontrer cette lésion exceptionnelle. Les plans sus-jacents au vaisseau atteint étaient intacts. Le seul traitement logique est l'artériectomie, même s'il s'agit d'un vaisseau comme l'artère poplitée.

A propos d'une observation de thyroïdite tuberculeuse. — M. **Welti** et Mlle **Gauthier-Villars** apportent une observation de thyroïdite chez une tuberculeuse avérée. Ces lésions sont exceptionnelles et parfois confondues avec des aspects d'involution physiologique de la glande (goitre d'Hashimoto).

— M. **Merle d'Aubigné** a vu également un goitre tuberculeux.

— M. **d'Allaines** fait des réserves sur les cas de goitre d'Hashimoto.

J. CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Mai 1943.

Action favorable de cures très prolongées de cyanure de mercure sur une aortite syphilitique avec œdème pulmonaire aigu à répétition. — MM. **Lucien Rouquès** et J. **Pautrat** rapportent l'observation d'un homme de 58 ans, atteint d'aortite syphilitique avec œdème pulmonaire aigu et décompensation, chez qui des résultats inespérés furent obtenus après échec des toni-cardiaques, par la méthode des cures prolongées de cyanure de mercure (88 injections intraveineuses quotidiennes consécutives, puis 90 après 15 jours de repos). La tolérance fut parfaite, malgré une perméabilité rénale diminuée. Le traitement antisyphilitique classique put être ensuite entrepris et les réactions sérologiques, positives depuis 14 ans, furent négativées. Une autre observation confirme l'innocuité de ces cures prolongées. Cette méthode, dont Degos a montré l'intérêt chez les syphilitiques ayant des Wassermann irréductibles, paraît à retenir également dans les affections cardio-vasculaires syphilitiques rebelles aux toni-cardiaques.

— M. **Flandin** souligne l'utilité du traitement par le cyanure chez les aortiques et les syphilitiques viscéraux ainsi que les dangers de l'arsénobenzol chez ces malades. L'amélioration subjective et objective est souvent extraordinaire dans les aortites; elle tient à l'action du médicament sur l'élément périaortique. Le traitement doit être longtemps poursuivi. L'adjonction de bismuth ou d'arsénobenzol est souvent inutile. Bien des aortites qui n'ont pas fait leur preuve en bénéficient.

— M. **Degos** rapportera prochainement les heureux résultats obtenus ainsi dans l'aortite syphilitique et les ectasies aortiques.

— M. **Soulié**, d'accord dans l'ensemble, fait trois réserves: 1° Nécessité de n'aborder le traitement qu'avec prudence si le myocarde est touché; un repos au lit préalable de 15 jours s'impose; 2° le repos doit être absolu durant le traitement et la surveillance médicale stricte; 3° sa notion de l'aortite syphilitique ne concorde pas exactement avec celle qu'en ont les médecins de Saint-Louis. Le cyanure peut agir comme l'iode dans les aortites non syphilitiques.

Un cas d'ostéopétrose (maladie des os de marbre). — MM. J. **Cathala**, R. **Laplane** et **Castaigne** présentent un enfant de 11 ans atteint d'une extrême fragilité

osseuse : le moindre choc provoque une fracture. Les radiographies reproduisent les lésions caractéristiques de la maladie d'Albers-Schönberg : opacification considérable du squelette, déformations épiphysaires, striations régulières perpendiculaires au grand axe de l'os. Il n'y a pas d'anomalie des constantes humorales, mais une légère anémie avec leucopénie et, à l'examen oculaire, une discrète altération des papilles.

— M. **Coste** se demande si ces états n'ont pas de rapports avec les ostéopathies dues au fluor.

— M. **Flandin** trouve un aspect d'hérédo-syphilitique à cet enfant.

— M. **Cathala** rappelle qu'il a été soumis à des traitements spécifiques divers et prolongés sans le moindre bénéfice.

— M. **Pagniez**, évoquant la menace d'anémie pernicieuse que fait courir cette affection, signale que le malade présente de l'anémie malgré un séjour de 2 ans à la mer.

— M. **de Sèze** souligne le rôle important de la substance protéique dans la résistance osseuse ; ainsi s'explique l'apparente contradiction entre la richesse en Ca des os de ces sujets et leur fragilité.

Intoxication alimentaire collective à forme polynévritique par une huile contenant du tricrésylphosphate. — MM. **Carrot, Griffon** et **Charlin** relatent l'histoire d'une épidémie de polynévrites survenues chez des sujets qui, après avoir consommé des pommes de terre frites dans une huile renfermant du tricrésylphosphate, ont présenté, 48 heures après, des troubles digestifs et chez lesquels la polynévrite s'est installée après une incubation d'un mois. Le tableau clinique revêt l'aspect caractéristique des cas décrits par Roger, Alajouanine et Debré : paralysie motrice à prédominance distale, portant électivement sur les muscles du pied et les petits muscles de la main et atteignant symétriquement les membres.

Ce tableau est tellement particulier qu'ils peuvent rattacher à la même origine un cas de polynévrite cliniquement superposable, mais pour lequel aucune analyse chimique n'a été pratiquée.

L'histoire de cette épidémie revêt un caractère d'actualité, car le tricrésylphosphate, très soluble dans les huiles, est actuellement très employé dans l'industrie. Il entre dans la fabrication des caoutchoucs artificiels et des vernis.

— M. **Mollaret** souligne l'intérêt de ces cas dont il vient d'observer 3 exemples à la Salpêtrière.

21 Mai.

La sécrétion excessive de pituitrine peut-elle expliquer la rétention simultanée d'eau et de sel observée dans l'obésité hypophysaire avec oligurie permanente ? — M. **Raoul** et Mmes **Simone Kourilsky, S. Rémond** et **S. Morat**, poursuivant l'étude physio-pathologique de l'obésité hypophysaire avec rétention d'eau et de sel, oligurie permanente et oligodipsie, ont cherché à préciser si un excès de sécrétion du lobe postérieur d'hypophyse — pouvant expliquer l'oligurie — ne pourrait également déterminer une rétention d'eau et de sel.

Ils se sont livrés dans ce but à une série de recherches expérimentales chez plusieurs sujets normaux mis en équilibre de régime et ils ont contrôlé, en injectant des doses de pituitrine suffisantes pour déterminer de fortes oliguries (30 unités par jour) si l'on observait simultanément un blocage de l'élimination du sel et une rétention d'eau. Les essais ont été faits d'une part en régime déchloruré ; d'autre part, en régime salé, en surajoutant 10 *g*. de sel à un régime de base comprenant 500 *g*. de pommes de terre, 60 *g*. de beurre, 200 *g*. de confitures, 20 *g*. de sucre et 750 *g*. de lait par jour. Au cours des expériences de chloruration, l'élimination du sel par le rein a été mesurée tantôt avec un taux fixe d'ingestion de boissons, tantôt en laissant le sujet satisfaire l'excitation de la soif déterminée par la chloruration.

La conclusion de ces expériences est la suivante : 1° il est impossible de déterminer chez le sujet normal une oligurie permanente, même en prolongeant les injections de pituitrine ; 2° la rétention d'eau obtenue par la pituitrine est légèrement plus abondante en régime salé, mais ne dépasse pas le taux de 1.000 *g*. en 4 jours malgré la prolongation des injections ; 3° aucune rétention de sel n'est notée pendant l'action de la pituitrine dans ces différentes conditions expérimentales ; il existe seulement un ralentissement initial de l'excrétion du sel qui s'égalise par la suite. Il est impossible de réaliser au moyen de la pituitrine le blocage rénal du sel, non plus que les rétentions croissantes d'eau observées dans l'obésité hypophysaire avec oligurie. Des recherches expérimentales faites chez des lapins soumis de même à un régime constant et à des injections de pituitrine ont donné les mêmes résultats. L'excès de pituitrine ne peut donc expliquer le syndrome observé dans l'obésité hypophysaire avec rétention d'eau et de sel, malgré l'existence de l'oligurie avec oligodipsie.

Considérations sur le mécanisme régulateur de l'excrétion rénale du chlorure de sodium. — M. R. **Kourilsky**. Des recherches précédentes faites par l'auteur, confirmant celles de J. Decourt, il ressort que la pituitrine chez l'homme normal n'exerce pas d'autre influence sur l'excrétion chlorurée urinaire qu'un léger ralentissement initial, très vite compensé malgré la répétition des injections. Or, les études physiologiques de Starling et Verney sur le rein isolé, de Verney sur les chiens hypophysectomisés, de Brüll et Compere sur des reins au cou irrigués alternativement avec des têtes hypophysectomisées et des têtes normales, établissent qu'en même temps que son effet oligurique, la pituitrine possède un effet polychlorurique ou chlorodiurétique. Cette contradiction laisse penser que les effets chlorodiurétiques pourraient être dus à deux substances distinctes — présentes dans l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse au même titre que d'autres facteurs — telles que la vasopressine et l'ocytocine. Les rétentions salées analogues à celles qu'on constate dans certaines obésités hypophysaires, la maladie de Simmonds et les tumeurs suprasellaires s'expliqueraient par l'absence de sécrétion d'hormone chloro-diurétique.

D'autre part, le fait que l'action chloro-diurétique de la pituitrine ne peut être constatée chez l'homme — au même titre que l'action oligurique — fait prévoir l'existence d'un facteur antagoniste freinant activement l'excrétion du sel. Ce facteur est extra-hypophysaire, puisqu'en l'absence d'hypophyse la frénation de l'élimination salée est immédiate ; il est vraisemblablement d'origine tubérienne.

Action inhibitrice et action excitatrice de la diurèse chlorurique s'exercent vraisemblablement sur la fonction de réabsorption du sel dévolue aux tubes du rein.

L'analyse physio-pathologique approfondie de certaines observations cliniques permet donc d'entrevoir avec quelque précision ce que doit être à l'état normal le réglage de l'élimination du sel par le rein. Il serait nécessaire que les physiologistes s'orientent dans ce sens pour vérifier et contrôler l'exactitude de ces conclusions déduites des déviations pathologiques constatées chez l'homme.

Mécanisme de la rétention d'eau dans l'obésité hypophysaire avec oligurie permanente. — MM. R. **Kourilsky** et **H. Hinglais**, poursuivant l'étude de l'obésité hypophysaire avec oligurie permanente montrent que, indépendamment de la rétention d'eau due au trouble de l'élimination rénale du sel, il existe dans le syndrome observé d'autres perturbations des échanges d'eau auxquelles concourent plusieurs influences hormonales. Des troubles analogues, mais sans rétention chlorurée comparable, peuvent être observés chez les femmes enceintes (souvent avec œdème), chez les femmes hyperfolliculiniques en phase prémenstruelle même dans le diabète insipide, la cachexie hypophysaire, et ont été décrits par Parhon sous le nom de syndrome hyperhydropexique. Il semble que la sécrétion en excès de pituitrine explique à la fois l'oligurie et la rétention d'eau observée en pareil cas, mais les auteurs n'ont pu mettre en évidence cette augmentation dans le sang veineux au moyen du titrage de la substance ocytocique. D'autre part, il est impossible dans toutes les conditions expérimentales d'obtenir avec la pituitrine une rétention d'eau régulière. Cette particularité implique l'existence de réglages antagonistes encore inconnus, dont la perturbation est au moins aussi importante que celle de la sécrétion de pituitrine. Il est possible que le lobe antérieur de l'hypophyse, dont on connaît les effets diurétiques, vraisemblablement obtenus par l'intermédiaire de la thyroïde, joue ici son rôle. Il y aurait conjugaison d'un excès de sécrétion du lobe postérieur et d'un déficit du lobe antérieur.

Les auteurs signalent, d'autre part, l'influence aggravante du benzoate d'œstradiol sur la rétention d'eau et l'effet de détente obtenu par la progestérone. Ces effets peuvent être reproduits avec une faible amplitude chez des sujets normaux — après la ménopause — en reconstituant artificiellement le cycle au moyen des hormones. Il est possible que l'action de ces substances ne soit qu'indirecte et qu'elles n'aient d'effet que par l'influence qu'elles peuvent avoir sur l'hypophyse elle-même.

De toute façon la mise en réserve de l'eau se fait en très grande partie dans le tissu sous-cutané, qui joue le rôle d'un véritable réservoir fonctionnant synergiquement avec la neuro-hypophyse. C'est également là que s'accumule la réserve de sel. Ces faits confirment les constatations faites par R. Kourilsky et M. Laudat en étudiant la sérosité interstitielle recueillie directement par cryocautère.

La répartition se fait comme dans l'œdème brightique, le sang ne traduisant ni pléthore, ni hyperchlorémie. L'absence d'œdème est due à la conservation de la régulation osmotique, laquelle aboutit à créer un véritable « turgor » du revêtement et des espaces conjonctifs. La protidémie et le rapport sérine/globuline sont normaux, mais d'autres facteurs doivent intervenir dans le maintien de la régulation osmotique et expliquer l'absence d'œdème.

Le traitement des constipations rebelles par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. — MM. **G. Faroy, J. Arnois** et **J. Fenéon** signalent une méthode nouvelle intéressante de traitement des constipations opiniâtres, rebelles à tous les laxatifs : l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. Les résultats obtenus montrent 66 pour 100 de guérisons dont quelques-unes remontent à 15 mois. Les malades ont abandonné complètement l'usage des laxatifs et ont une selle quotidienne. 17 pour 100 des patients sont seulement améliorés et doivent compléter le résultat par la prise de mucilages ou de laxatifs légers. Il y a 17 pour 100 d'échecs.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec virage des réactions tuberculiniques. — M. **G. Desbuquois** relate une observation de cette affection et insiste sur les virages des réactions tuberculiniques. Plusieurs années avant la maladie la malade avait été tuberculisée et sa cuti-réaction à la tuberculine était positive. Pendant la période évolutive de la maladie, les réactions tuberculiniques sont devenues négatives. Avec l'amélioration de la maladie les réactions redeviennent positives. Cette observation soulève le problème complexe des rapports de la tuberculose et de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Radicotomie postérieure dans la coxarthrie. — MM. **F. Coste, M. Gaucher** et **Hewitt** relatent un heureux résultat de cette intervention et discutent la possibilité de supprimer, grâce à elle, les douleurs dans la coxarthrie. Si elle permet d'atteindre le but, un grand progrès serait réalisé dans le traitement d'une si décevante infirmité. Mais des difficultés, des contre-indications sont à prévoir, dont l'avenir enseignera l'importance.

Section des racines postérieures comme traitement des douleurs de la coxarthrie. Quatre observations. Premiers résultats. — MM. **S. de Sèze** et **J. Guillaume** ont traité par la section des racines postérieures 4 malades atteints de coxarthrie très douloureuse. Le premier malade a été opéré le 2 Février 1943. Ils pensent donc avoir été les premiers à appliquer à la coxarthrie ce mode de traitement. Chez le premier malade on a coupé les racines sensitives L1, L2, L3. Le résultat immédiat a été merveilleux : disparition des douleurs à la marche, récupération sensationnelle de mouvements depuis longtemps impossibles. Mais avec un recul de 3 mois 1/2, le résultat global s'avère médiocre. Chez les 3 malades suivants on a sectionné D12, L1, L2, L3. Résultat excellent, mais le recul est encore insuffisant. Les auteurs se proposent de poursuivre l'étude de ce traitement nouveau et feront connaître les résultats définitifs de leurs tentatives.

— M. **Mollaret** croit qu'on aurait des résultats aussi bons avec la myélotomie postérieure médiane dont la technique est simple. Son niveau demande à être précisé.

Traitement des aortites et aorto-myocardites syphilitiques par des cures de 150 injections quotidiennes successives de cyanure de mercure. — M. R. **Degos** a traité, depuis 1937, 40 cas par cette méthode et en dégage les enseignements. La tolérance est très bonne. La disparition des douleurs angineuses est habituellement rapide ; plus lente est celle de la dyspnée ; la disparition des troubles médiastinaux est souvent remarquable ; il y a amélioration parfois inespérée de défaillances cardiaques rebelles à tous les tonicardiaques. Les réactions sérologiques sont fréquemment négativées.

Le traitement mercuriel prolongé de l'aortite syphilitique. — MM. **Ch. Laubry, J. Lenègre** et **A. Mathivat**. Les injections intra-veineuses quotidiennes ou tri-hebdomadaires de cyanure de mercure donnent à la longue d'excellents résultats dans le traitement des aortites syphilitiques. L'angine de poitrine syphilitique, d'ailleurs rare, disparaît assez vite, les manifestations de l'insuffisance cardiaque beaucoup plus lentement. Les succès sont d'autant plus décisifs que les malades sont plus jeunes.

Ces traitements prolongés n'ont jusqu'ici provoqué, chez les patients, aucun incident notable ou seulement imputable à leur état cardiaque. Même après 100 ou 200 injections, les fonctions rénales ne sont pas troublées. Cette méthode représente donc un réel progrès sur les thérapeutiques rituelles par courtes séries de cyanure de mercure, de bismuth ou d'arsénobenzol, moins efficaces ou moins inoffensives.

Un traitement aussi assidu, qu'il faut peut-être poursuivre presque sans interruption pendant des années, ne saurait avoir que des indications particulièrement précises. Il faut le réserver aux seules aortites spécifiques dûment établies par la conjonction de signes indiscutables d'une cardiopathie (essentiellement le souffle diastolique de la base) et d'une syphilis en activité (avec séro-réactions positives). Ils ne doivent jamais être prescrits aux nombreuses cardiopathies non spécifiques (aortites rhumatismales, rétrécissements aortiques), ni aux obèses hypertendus, artérioscléreux, angineux qui, sur la constatation d'un symptôme dépourvu de toute valeur spécifique (algie précordiale ou angor, souffle systolique isolé de la base, élargissement du pédicule vasculaire), sont les victimes trop fréquentes de traitements injustifiés dits d'épreuve qui éprouvent seulement les fonctions rénales de ces malades, spécialement fragiles chez les grands hypertendus.

Intoxication par l'alcool méthylique avec cécité. — M. **Ravina** présente une femme qui, à la suite de l'ingestion d'un pastis où entrait de l'alcool méthylique, eut successivement des troubles digestifs, des troubles psychiques et un délire furieux, puis une cécité complète de l'œil gauche, et presque complète de l'œil droit, avec décoloration de la papille du côté temporal et tension très abaissée dans l'artère rétinienne.

L'auteur insiste sur la grande toxicité de l'alcool méthylique dont 10 cm^3 ont pu suffire à provoquer une cécité définitive. Les accidents semblent liés à une acidose qui mettrait obstacle aux phénomènes d'oxydation active qui se déroulent au niveau de la rétine.

P.-L. Marie.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 636.

Maladie de Nicolas-Favre

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Bien qu'il ait toutes les apparences d'une parfaite santé, il a l'air bien préoccupé le jeune homme de 20 ans qui entre dans mon cabinet aujourd'hui *19 Octobre 1942 !* Une lettre de son médecin m'en donne immédiatement la raison.

« M. S... est venu me consulter il y a une quinzaine de jours pour une « grosseur » de l'aine gauche qu'il croyait être une hernie. Il s'agissait en réalité d'une adénite dont le début remonte maintenant à un mois. L'augmentation de volume de ce ganglion a été progressive et s'est faite sans troubles de l'état général, sans fièvre, sans douleurs vraies, sauf une certaine gêne passagère. Elle a coïncidé avec quelques excoriations très légères de la verge, entièrement disparues, d'ailleurs, lors de sa première visite chez moi.

« J'hésite à me prononcer sur la véritable nature de cette adénopathie, bien que j'élimine formellement sa nature néoplasique que redoute mon client, obsédé par la crainte du cancer par suite de la mort récente de son père consécutivement à un cancer du rectum.

« Je serais heureux d'avoir votre avis tant au point de vue du diagnostic que de la thérapeutique. »

Ainsi renseigné, et avant de pousser plus loin mon enquête, je demande à *examiner la région inguinale suspecte*. Il existe, en effet, dans l'aine gauche, non pas un, mais deux ganglions hypertrophiés. Le plus gros des deux a la taille d'une amande verte; il siège à la base du triangle de Scarpa, un peu au-dessous de l'arcade de Fallope; il fait saillie sous la peau; c'est lui que le malade a pris pour une hernie. L'autre, plus petit, de la dimension d'une noisette, n'est pas visible à l'inspection; il n'est découvert qu'au palper; il est situé plus bas et plus en dedans que le précédent: dans le pli inguino-scrotal. Ces deux ganglions sont uniformément durs et ne présentent aucun point de ramollissement; ils sont bien limités, sans périadénite, sans aucune modification des téguments sus-jacents; ils sont à peine un peu sensibles à la palpation.

Une recherche systématique me permet de découvrir au-dessus de l'arcade crurale, dans la fosse iliaque gauche, un troisième ganglion, gros comme un noyau de cerise, dur et légèrement douloureux, lui aussi, à la pression.

Il n'existe aucune autre adénopathie, ni dans l'aine droite, ni dans les aisselles, ni au cou. La rate n'est pas hypertrophiée; le foie non plus.

L'examen complet de mon consultant est négatif: tous ses organes sont sains.

En somme, sans discussion possible, il s'agit bien d'adénites inguinales. Mais, quelle est leur nature? Pour pouvoir le dire il me paraît indispensable de reprendre l'*histoire de la maladie* par l'interrogatoire.

J'apprends ainsi que c'est dix jours environ avant l'apparition de son ganglion inguinal que M. S... a remarqué, dans son sillon balano-préputial, la présence de deux petites ulcérations superficielles — « comme des aphtes » —, la gauche un peu plus importante que la droite, peu douloureuses, et qui ont disparu spontanément au bout de cinq à six jours. Bientôt après sont survenus les ganglions.

Marié depuis quelques mois, ce jeune homme n'a eu aucun rapport sexuel extra-conjugal. Sa femme, actuellement enceinte, n'a présenté aucune érosion vulvaire, aucune perte vaginale, et elle n'a pas d'adénites inguinales.

Les antécédents héréditaires et personnels de mon client sont excellents.

Je prends ensuite connaissance de quelques *examens complémentaires* qui ont été fort judicieusement demandés par le médecin traitant.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La réaction de Bordet-Wassermann est complètement négative dans le sang.

L'hématimétrie donne les chiffres suivants. Globules rouges : 4.625.000; globules blancs : 13.775; hémoglobine: 99 pour 100. La formule leucocytaire est, pour 100: Polynucléaires neutrophiles: 35; Polynucléaires éosinophiles: 6; Polynucléaires basophiles: 1; Lymphocytes: 49; Moyens Mononucléaires: 8; Monocytes : 1.

Une cuti-réaction à la tuberculine, par deux fois pratiquée, s'est montrée totalement négative.

Un examen radioscopique a révélé une image thoracique absolument normale.

Muni de tous ces documents, je puis aborder la DISCUSSION DU PROBLÈME posé par l'ÉTIOLOGIE de ces adénites inguinales. Il me paraît facile à résoudre du fait que ces adénopathies ont été nettement précédées par des ulcérations génitales.

I. Cette précession permet, en effet, d'écarter l'hypothèse d'ADÉNITES DE CAUSE GÉNÉRALE. C'est ce qu'a déjà fait, du reste, le médecin traitant.

1° Contre l'*origine tuberculeuse* de ces ganglions s'inscrivent: le siège des adénites — inhabituelles à l'aine quand il s'agit de tuberculose ganglionnaire, plus fréquentes, au contraire, au cou ou dans les aisselles; leur localisation exclusive à l'aine gauche sans aucune adénopathie ailleurs; l'absence de douleurs et de périadénite ; les excellents antécédents héréditaires et personnels du sujet; sa parfaite santé actuelle, sans aucun signe d'imprégnation tuberculeuse; ses cuti-réactions négatives à la tuberculine.

2° Les *adénites hérédo-syphilitiques* sont tout à fait exceptionnelles dans les régions inguinales. De plus, elles envahissent en général la peau en même temps que le tissu lymphatique, et elles aboutissent rapidement au ramollissement et à la production d'ulcérations caractéristiques, à bords taillés à pic. Enfin, la réaction de Bordet-Wassermann en confirme l'origine spécifique.

3° La *leucémie lymphoïde* — même dans sa forme de lymphadénie subleucémique à laquelle pourrait faire penser la formule leucocytaire sans hyperleucocytose — n'est pas admissible en raison de l'absence de diminution du nombre des globules rouges, de la faible importance de la prédominance lymphocytaire, et surtout en raison des caractères cliniques des adénopathies, qui sont dures, un peu sensibles, et qui ont une topographie exclusivement régionale sans atteinte de l'ensemble du système lymphatique.

4° Quant à la *nature cancéreuse* de ces adénites, elle ne supporte même pas la discussion. Il ne peut être question ni d'*adénopathies néoplasiques secondaires,* puisqu'il n'existe aucun cancer primitif des organes génitaux, de l'anus ou du membre inférieur, ni de *cancer primitif des ganglions* — lymphadénome ou lymphosarcome —, car l'adénite formerait alors une masse volumineuse, lobulée et indolore, à développement rapide.

II. Vraiment! ces adénites ont trop nettement succédé à des ulcérations de la verge pour ne pas en faire la conséquence de ces dernières et leur reconnaître une ORIGINE LOCALE.

1° Je ne m'arrête pas à l'idée d'une *adénite inflammatoire simple* secondaire à l'infection d'écorchures banales de la verge, car les adénites de mon client n'ont pas l'évolution fébrile aiguë, ni les caractères inflammatoires intenses, avec rougeur, chaleur et douleur très marquées, de ces adénopathies infectieuses.

2° Je conclus à l'existence d'une ADÉNITE VÉNÉRIENNE.

a) Ai-je affaire à une *adénite blennorragique?* Certainement pas, car M. S... n'a pas d'écoulement gonococcique, et, d'ailleurs, l'adénite dite blennorragique n'est généralement qu'une adénite inflammatoire simple développée chez un blennorragique à l'occasion d'une balanite secondaire: simple, érosive ou suppurée.

b) Je n'accepte pas non plus le diagnostic d'*adénite chancrelleuse,* les ulcérations de la verge de mon malade n'ayant eu ni l'aspect ni l'évolution de *chancres mous,* et ses adénites inguinales n'ayant pas les caractères inflammatoires très marqués des bubons chancrelleux, qui s'accompagnent de périadénite et de rougeur de la peau et qui aboutissent plus ou moins vite à l'abcédation et à l'ulcération.

c) Je ne crois pas davantage à une *adénite syphilitique secondaire à un chancre syphilitique* de la verge malgré le siège unilatéral et l'indolence relative des adénopathies, parce que les ulcérations péniennes n'ont laissé aucune induration et parce qu'il n'y a aucun accident secondaire et une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang au quarantième jour de la maladie.

d) Je pense qu'il s'agit de ce que l'on a appelé la *quatrième maladie vénérienne* ou MALADIE DE NICOLAS-FAVRE ou PORADÉNITE, tant le cas de mon consultant correspond à la description de cette affection.

En effet, dans sa première phase, cette maladie se traduit essentiellement par la présence, dans l'aine, sous la peau normale, de ganglions indurés, peu douloureux, qui gênent seulement un peu la marche et les mouvements de force. Derrière l'arcade de Fallope on perçoit à travers la paroi abdominale une adénite iliaque de mêmes caractères. A l'origine de cette adénopathie on trouve une ulcération génitale — *ulcère vénérien adénogène* ou *micro-chancre poradénique* — d'aspect variable (érosion simple, herpétiforme, papuleuse, lenticulaire, nodulaire, etc.) qui passe le plus souvent inaperçue et qui, justement, dans le cas présent, a retenu l'attention du malade.

L'hématologie indique que, dans la maladie de Nicolas-Favre, il y a un nombre d'hématies normal, une leucocytose modérée autour de 10.000 par millimètre cube, avec mononucléose marquée, les polynucléaires pouvant tomber à 33 pour 100. Il en est exactement ainsi chez M. S... Il est vrai qu'il y a chez lui prédominance des lymphocytes sur les moyens mononucléaires et éosinophilie, tandis que, dans la poradénite il n'y a pas d'éosinophilie et il y a prédominance des grands mononucléaires sur les lymphocytes. Mais ces nuances hématologiques me semblent insuffisantes pour modifier le diagnostic.

Celui-ci me paraît tellement certain que je juge superflu de faire pratiquer une *intradermo-réaction de Frei* (dont les résultats seraient incertains, du reste, car cette réaction ne devient positive que trente à quarante jours après le début de l'infection).

Le PRONOSTIC que je porte est favorable, car je vais soumettre ce sujet à la *sulfamidothérapie* qui va le guérir en deux ou trois semaines, sans que sa maladie évolue vers sa deuxième phase de suppuration avec abcès ganglionnaire indépendants (*poradénite*) et sans qu'elle aboutisse, comme autrefois, à la formation luxuriante de tissu fibreux.

J'ordonne comme TRAITEMENT du *sulfathiazol* (*2090 RP*) à la dose de 4 *g.* par jour les trois premiers jours, 3 *g.* par jour les trois jours suivants, enfin 2 *g.* par jour pendant trois jours encore.

EPILOGUE.

La disparition complète des adénites est obtenue en quinze jours.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

L'amaigrissement actuel des travailleurs d'usine

Le rapport présenté par M. Le Noir à l'Académie de Médecine sur l'insuffisance de la valeur alimentaire de la ration actuelle[1], la communication du Prof. Fiessinger sur le rôle prépondérant qu'il convient d'attribuer à la qualité du pain comme facteur d'amaigrissement[2], le cri d'alarme lancé par le Prof. Balthazard dans son récent discours à l'Académie ont vivement attiré l'attention des médecins et du public sur les dangers d'une sous-alimentation excessive. Aussi nous a-t-il semblé opportun de déterminer, le plus fidèlement possible, l'influence des privations actuelles sur le poids et l'état physique des travailleurs.

Plusieurs statistiques documentées ont déjà été publiées ou analysées dans *La Presse Médicale,* mais elles concernent les enfants, les jeunes gens des lycées ou les étudiants. Nous n'en connaissons pas qui se rapportent à des sujets adultes. C'est qu'en effet de telles statistiques sont beaucoup plus difficiles à établir chez l'adulte, qui, en général, ne peut être suivi aussi régulièrement que l'enfant des écoles. Il faut excepter toutefois quelques grandes collectivités qui organisent la surveillance médicale de leur personnel et les travailleurs des usines, qui presque tous actuellement, du moins dans les entreprises de quelque importance, sont astreints à subir une visite d'embauchage et ensuite, régulièrement, une visite périodique.

Nous avons fait notre enquête dans une grande usine métallurgique de la région parisienne. Nous avons réuni les observations de 750 ouvriers: 500 hommes et 250 femmes. Ces travailleurs n'ont pas été choisis. Leurs dossiers ont été prélevés suivant la date de leur entrée à l'usine; sur chaque dossier figurent au moins deux poids: l'un datant de 1940, avant le début des restrictions; l'autre répond à la période actuelle.

Nous étudierons comparativement le poids des femmes et celui des hommes, en fonction de l'âge, de la taille, de la tension artérielle, de la profession. Nous comparerons les résultats et nous en tirerons, s'il y a lieu, des conclusions.

Poids actuel des travailleurs d'usine. a) *Les femmes.* — Les 250 femmes que nous avons examinées sont âgées de 19 à 52 ans. Toutes paraissent en bonne santé, accomplissent leur travail régulièrement. Leurs occupations sont très variées: les unes sont employées comme sténo-dactylos, téléphonistes, employées de bureaux; les autres travaillent comme vernisseuses, à la fabrication des pneumatiques ou à la conduite des machines.

Parmi ces 250 femmes, 49 (19,6 pour 100) ont engraissé de 1 à 12 kg., en moyenne de 4 kg. 820; 64 (25,6 pour 100) sont restées stationnaires; 137 (54,8 pour 100) ont maigri de 1 à 25 kg., en moyenne de 8 kg. 750.

Les amaigrissements ont été les suivants: plus de 20 kg., 8; de 20 à 10 kg., 35; de 10 à 5 kg., 41; de 5 à 1 kg., 53.

Si l'on examine l'influence du poids initial sur l'amaigrissement, on constate, comme il était à prévoir, que ce sont les femmes obèses qui maigrissent le plus. Au-dessus de 70 kg. aucune femme n'a engraissé; quelques-unes sont restées stationnaires, les autres ont maigri dans des proportions souvent très importantes. Au-dessus de 60 kg., 6 femmes seulement sur 117 (soit 5 pour 100) ont engraissé. Tandis qu'au-dessous d'un poids de 60 kg., 49 femmes sur 133 ont maigri (soit 36 pour 100) et 43 (soit 32 pour 100) ont engraissé.

Ces résultats sont confirmés par le calcul du pourcentage d'amaigrissement. Pour un poids initial de 46 kg. 610, on ne constate pas d'amaigrissement, mais au contraire un léger engraissement général moyen de 0 kg. 952 par ouvrière, ce qui représente, rapporté à 100 kg., un engraissement de 2 kg. 040. Pour un poids initial moyen de 54 kg. 920, de 64 kg. 240, de 74 kg. 410, l'amaigrissement est respectivement de 0 kg. 639 pour 100, de 7 kg. 130 pour 100, de 17 kg. 800 pour 100 kg. Ainsi, il existe un parallélisme évident entre le poids antérieur et le taux d'amaigrissement; ce qui revient à dire, comme nous l'exprimions plus haut, que ce sont les personnes précédemment les plus grasses qui sont actuellement les plus éprouvées.

Si l'amaigrissement avait été également réparti sur les 250 femmes, il serait en moyenne de 3 kg. 710 pour un poids initial de 60 kg. 100, ce qui ferait un amaigrissement de 6 kg. 183 pour 100 kg.

b) *Les hommes.* — Notre statistique est établie sur un total de 500 ouvriers, dont l'âge s'échelonne de 15 à 58 ans. La plupart (88 pour 100) ont de 20 à 50 ans. Nous en comptons seulement 34 au-dessous de 20 ans et 29 au-dessus de 50 ans. Tous travaillent régulièrement et sont en bonne santé apparente. Leurs professions varient comme celles des femmes: les uns accomplissent une tâche peu fatigante et peu dangereuse (employés, surveillance, travail du bois, travail sur machine); les autres sont occupés à des travaux pénibles (fonderie, forges, sablage) ou qui exposent l'ouvrier à certains risques d'intoxication (caoutchouc, peinture, chromage, etc.).

Sur ce total de 500 ouvriers, 13 (2,6 pour 100) ont engraissé de 1 à 10 kg., en moyenne de 4 kg. 450; 105 (21 pour 100) sont restés stationnaires; 382 (76,4 pour 100) ont maigri de 1 à 42 kg., en moyenne de 6 kg. 840.

Les amaigrissements ont été les suivants: plus de 20 kg., 12 (soit 2,4 pour 100); de 20 à 10 kg., 81 (soit 16,2 pour 100); de 10 à 5 kg., 142 (soit 28,4 pour 100); de 5 à 1 kg., 147 (soit 29,4 pour 100).

Comme nous l'avons observé pour les femmes, la perte de poids est généralement proportionnelle au poids initial. L'amaigrissement est surtout accentué parmi les sujets d'un poids supérieur à 70 kg.: sur 206 ouvriers appartenant à cette catégorie, 2 ouvriers seulement ont engraissé, alors que 187 (9 sur 10) ont maigri; les autres sont demeurés stationnaires.

Confirmation de ces résultats est donnée par le calcul du pourcentage d'amaigrissement: pour un poids moyen initial de 55 kg. 940, de 64 kg. 700, de 73 kg. 620, de 84 kg. 930, l'amaigrissement est respectivement de 1 kg. 940 pour 100, 5 kg. 270 pour 100, 10 kg. 730 pour 100, 17 kg. 630 pour 100.

Si l'amaigrissement avait été réparti de façon égale sur l'ensemble des ouvriers, il atteindrait, pour chacun d'eux, 6 kg. 840 pour un poids moyen de 69 kg. 790, ce qui représenterait un amaigrissement moyen, par ouvrier, de 9 kg. 800 pour 100 kg.

Etudions et comparons les deux statistiques, celle des hommes et celle des femmes.

Un fait s'impose avec évidence, c'est l'amaigrissement général dans la période actuelle, amaigrissement qui apparaît beaucoup plus fréquent et plus accentué chez l'homme que chez la femme.

Les hommes maigrissent dans la proportion de 76,4 pour 100, soit plus de 3 hommes sur 4 ; 21 pour 100 restent stationnaires; 2 pour 100 seulement augmentent de poids.

Les femmes maigrissent dans la proportion de 55 pour 100, soit 1 femme sur 2; 26 pour 100 conservent le même poids; 19 pour 100, presque le 1/5, engraissent, au lieu de 2 pour 100 parmi les hommes.

L'amaigrissement est plus prononcé chez l'homme. Calculé sur tous les sujets de sexe masculin, il s'élève à 6 *kg.* 840 pour un poids général moyen de 69 *kg.* 790, soit presque 10 pour 100; tandis que chez les femmes il atteint seulement 3 *kg.* 710 pour un poids moyen de 60 *kg.*, soit un peu plus de 6 pour 100.

Dans les deux sexes le pourcentage d'amaigrissement apparaît assez exactement parallèle au poids initial; peu accentué pour les poids inférieurs à la moyenne, il s'élève rapidement pour les poids supérieurs. Toutefois on remarque une différence importante: pour les poids inférieurs l'amaigrissement est notablement plus prononcé chez l'homme. Il oscille de 2 à 5 pour 100 pour les poids inférieurs à 65 *kg.*, alors que parmi les femmes on observe un pourcentage moyen d'amaigrissement inférieur à 1 pour 100 pour le poids de 54 *kg.*, et même un léger engraissement pour le poids moyen de 46 *kg.*

Les rapports du poids et de la *taille* méritent d'être examinés. L'amaigrissement s'observe de préférence chez les sujets qui ont le poids initial supérieur à la taille. Sur 235 travailleurs dont le poids initial est supérieur à la taille, nous en comptons 209 (88 pour 100) qui ont maigri; tandis que sur 224 qui ont le poids inférieur à leur taille, l'amaigrissement n'est noté que 136 fois (60 pour 100).

Indiquons, à ce propos, que 11 pour 100 des femmes et 15 pour 100 des hommes ont actuellement un poids inférieur de 10 *kg.* à celui de leur taille en centimètres au-dessus du mètre. Ce qui revient à dire qu'une personne sur 7 présente une différence excessive entre le poids et la taille.

Cette constatation peut présenter un intérêt depuis que MM. Carnot et Fiessinger ont émis le vœu que soit augmentée la ration de pain pour toute personne dont le poids en kilogrammes est inférieur de plus de 10 au nombre de centimètres au-dessus du mètre.

Si la proposition des professeurs Carnot et Fiessinger était adoptée, il faudrait que le septième de la population adulte bénéficie d'une ration supplémentaire, ce qui paraît difficile à réaliser dans la période présente, à moins qu'on veuille exiger des sujets obèses dont le poids dépasse notablement la hauteur de consentir un sacrifice parallèle.

L'âge a une influence manifeste chez l'homme comme chez la femme. C'est après 35 ans et surtout après 40 ans que les amaigrissements sont les plus nombreux et les plus importants. Les jeunes de 20 à 30 ans résistent mieux.

La *tension artérielle* est d'une façon générale dans la période actuelle assez basse chez les ouvriers d'usines; 60 pour 100 des ouvriers examinés au cours de l'enquête avaient une tension maxima de 12 ou au-dessous[3], forte proportion pour des travailleurs adultes, mais qui ne saurait surprendre dans la période de restriction intensive que nous subissons. Il est probable que la sous-alimentation intervient dans le même sens sur la tension et sur le poids.

La *profession* paraît avoir une importance secondaire sur les variations pondérales aussi bien chez l'homme que chez la femme. Nous avons classé d'un côté les professions sédentaires ou qui n'exposent pas à un risque particulier (employés de bureau, surveillants, téléphonistes, travail de contrôle, etc...); de l'autre, les personnes occupées à une besogne supposée fatigante ou pouvant présenter des risques spéciaux (manœuvres de fonderie, sableurs, peintres, machinistes). Or, contrairement à ce qu'il est permis de supposer, la proportion des amaigris apparaît légèrement plus élevée parmi les employés ou les ouvriers des professions sédentaires, sans doute parce qu'ils sont moins résistants et peut-être moins entraînés aux privations.

La *race*, les conditions de vie antérieure exercent aussi une influence sur l'amaigrissement. Les travailleurs habitués à un régime frugal, comme les indigènes de notre Afrique du Nord, s'accommodent assez facilement du régime actuel. J'ai constaté de moindres amaigrissements chez les Arabes que chez les Français.

Un autre fait résulte de l'examen des courbes de poids : chez la plupart des ouvriers l'amaigrissement a été surtout important pendant l'année 1941 et la première moitié de 1942. Depuis plusieurs mois je note chez beaucoup de travailleurs une tendance du poids à se stabiliser, et chez d'assez nombreux sujets je constate un redressement de 1 à 2 *kg.* et même davantage. Il semble que l'organisme résiste mieux ou sache tirer meilleur parti du régime très insuffisant qu'on lui offre.

Ce qui précède souligne l'influence de la sous-alimentation sur le poids des travailleurs et l'on peut craindre qu'elle n'entraîne des conséquences fâcheuses pour la santé.

Il n'est pas douteux que les sujets déficients, les faibles, les prétuberculeux souffrent dans des proportions parfois très élevées. Pour eux le régime que nous subissons peut avoir des conséquences très graves. Cependant, d'une façon générale, les ouvriers d'usine, hommes entraînés et bien portants, paraissent supporter sans trop d'inconvénients une baisse de poids parfois considérable. Beaucoup reconnaissent que leur amaigrissement ne diminue pas leur robustesse, qu'ils sont aussi alertes qu'autrefois. Quelques-uns trouvent même un avantage aux restrictions qui réduisent leur poids et les obligent à se rationner : ce sont les obèses, les cardiaques, les hypertendus.

André Feil.

1. Rapport à l'Académie de Médecine le 17 Novembre 1942.
2. L'amaigrissement actuel. Communication à l'Académie de Médecine le 6 Octobre 1942.
3. La tension artérielle a toujours été mesurée avec l'appareil de Vaquez-Laubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Influence de l'éducation physique et sportive sur la jeunesse en fonction de l'alimentation actuelle

C'est là une question qui a fait et fera encore l'objet d'un certain nombre de débats. Elle est, en effet, de toute première importance étant donné l'actuel renouveau de l'éducation physique et sportive, en France, sous l'impulsion du colonel Pascot, commissaire général aux Sports, et successeur de M. Jean Borotra, dont les efforts dans cette voie furent, eux aussi, des plus méritoires.

L'Académie de Médecine s'est particulièrement intéressée à cet important problème. Nous rappellerons pour mémoire le rapport du regretté professeur Rathery (18 Février 1941), celui de MM. Tanon et Dalimier (28 Septembre 1941), celui de M. Le Noir (14 Octobre 1941) et enfin celui de M. Charles Richet fils (27 Janvier 1942), qui eut un grand retentissement aussi bien dans les milieux médicaux que dans les milieux universitaires ou sportifs. L'éducation physique et sportive scolaire fut plus spécialement sur la sellette...

L'un des principaux arguments employés par les contempteurs de cette éducation physique et sportive est basé sur l'amaigrissement des enfants, des jeunes gens et des adultes. Il peut, en effet, sembler paradoxal, de prime abord, de demander à des sujets sous-alimentés de fournir des efforts physiques comme ceux qui résultent d'une pratique régulière de l'éducation physique et sportive. Mais, de l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, il ressort que la situation n'est pas aussi sérieuse *du fait de l'éducation physique et sportive elle-même* que d'aucuns le voulaient faire admettre ou le pensaient de très bonne foi. Tout au contraire les sujets bénéficiant d'une éducation physique et sportive médicalement contrôlée ont moins souffert des restrictions actuelles que les sédentaires!

C'est d'ailleurs ce que nous allons prouver ci-dessous à l'aide de l'expérience d'autrui et de notre expérience personnelle, basée, elle, sur l'examen médico-physiologique de près de 3.000 jeunes agents de la Direction régionale des P.T.T. de la Seine astreints à suivre, chaque semaine, des séances d'éducation physique et sportive de plein air en 1941 et 1942.

A la suite d'examens portant sur quelque 800 sujets de 7 à 15 ans, M. René Paucot, directeur du *Lycée Montaigne*, a établi ce qui suit: Si l'on étudie les périodes d'AUGMENTATION de poids, la période des vacances est la plus favorable; puis vient *celle où l'éducation physique est réalisée régulièrement, correctement;* enfin, en dernier, celle où, par suite des intempéries, il y a diminution du temps consacré aux « disciplines d'action », autrement dit aux activités physiques de l'Education générale. En moyenne les augmentations de poids ont été plus importantes en 1941-1942 (où l'éducation physique a été pratiquée régulièrement et conformément au programme du Commissariat) qu'en 1940-1941 où elle était beaucoup moins développée. Comparant les résultats enregistrés en Octobre 1940-Janvier 1941 (A) et en Octobre 1941-Janvier 1942 (B), M. Paucot a publié le tableau suivant:

POIDS INITIAL	INFÉR. A 35 kg.	SUPÉR. A 35 kg.
	Pour 100	Pour 100
A. Augmentation	76,7	82,5
Etat stationnaire	2,7	2,8
Diminution	20,6	15,7
B. Augmentation	82,3	87,7
Etat stationnaire	5,2	1,2
Diminution	12,5	11,1

A *Senlis*, dans une classe de garçons âgés de 10 ans et où l'éducation physique est pratiquée effectivement, au grand air, hiver comme été depuis dix-huit mois, 23 enfants examinés ont montré, outre une meilleure santé et une musculature bien développée, un état de nutrition bien supérieur à celui des groupes témoins. Alors que pour l'ensemble des garçons de 10 ans de cette école le taux moyen de poids supérieur à la normale ne dépassait pas 35 pour 100, dans cette classe la proportion atteint 70 pour 100. Ces chiffres, consignés dans la récente thèse de M[lle] Suzanne Danjou, ont été communiqués au Comité national de l'Enfance lors de la séance d'étude consacrée il y a quelques mois au « Contrôle de la santé des écoliers ».

Les statistiques publiées par les *Centres régionaux d'éducation générale et sportive* (Commissariat aux Sports) sont, elles aussi, intéressantes à consulter. Elles concernent, pour la plupart, des instituteurs et institutrices ayant eu à fournir, pendant le mois de stage réglementaire, des efforts physiques sérieux. D'une façon générale les résultats sont satisfaisants, mais c'est à Lille qu'ils sont le plus intéressants. Au Centre régional de l'Académie de Lille le contrôle médico-physiologique de l'entraînement a permis à M. le Prof. Verhaeghe et à ses adjoints, MM. Lagache et Gary, de relever les pourcentages successifs suivants d'AUGMENTATION de poids:

	HOMMES	FEMMES
	Pour 100	Pour 100
Mars 1942	42,5	64
Avril à Mai 1942	80	55
Juillet 1942	60,5	
Août 1942	42,7	46
Septembre 1942	81	66,6
Novembre à Décembre 1942	70	65,5
Janvier à Février 1943	74	72,

Dans un rapport envoyé le 31 Décembre 1942, M. Diffre, directeur régional du Commissariat aux Sports pour l'*Académie de Montpellier*, a précisé entre autres: « Il semble que l'intervention des nouvelles disciplines d'éducation générale ait déjà porté ses fruits. Le directeur départemental du Gard signale que, malgré une sous-alimentation particulièrement sévère, la proportion des « Aptes » fixée par le contrôle médical scolaire serait de 10 pour 100 plus grande que l'an dernier dans les deux grands établissements secondaires de Nîmes. Les médecins du lycée de jeunes filles signalent le développement harmonieux des élèves qui pratiquent l'éducation physique depuis deux ans. »

A l'*Ecole libre des Sciences politiques* les chiffres relevés par la Direction sont, eux aussi, en faveur de l'éducation physique et sportive rationnelle. Ils résument les mensurations effectuées en 1942 sur 800 jeunes gens de 18 à 22 ans suivant les cours d'éducation physique de l'Ecole à raison de DEUX séances par semaine (dont une à la piscine ou sur le stade):

Pour les groupes des « Robustes »: Augmentation de poids de 0 *kg.* 903 et augmentation de périmètre thoracique de 1 *cm.* 324. *Pour les groupes des « Moyens »*: Augmentation de poids de 1 *kg.* 238 et augmentation de périmètre thoracique de 1 *cm.* 467. *Pour les groupes des « Faibles »*: Augmentation de poids de 1 *kg.* 778 et augmentation de périmètre thoracique de 1 *cm.* 082. La moyenne générale ressort à 1 *kg.* 231 pour le poids et à 1 *cm.* 049 pour le périmètre thoracique.

L'an dernier la *Municipalité de Tourcoing* a fait visiter médicalement tous les enfants de ses écoles astreints aux séances d'éducation physique. Les médecins contrôleurs ont constaté que « les courbes d'augmentation de poids et de taille à tous les âges, pour les garçons et les fillettes d'âge scolaire, étaient normales ».

A l'issue de l'année scolaire 1941-1942, MM. Marcel Collet et Robert (*Ecole des Hautes Etudes Commerciales*) ont publié un rapport dans lequel ils précisent que: « Malgré les conditions alimentaires difficiles, 29 sujets seulement sur 170, soit à peine 18 pour 100, ont perdu du poids de façon appréciable. Par contre, 49 pour 100 ont pris nettement du poids. » C'est la période de préparation aux examens (manque de sommeil, surmenage intellectuel) qui a coïncidé avec les déperditions de poids les plus importantes...

M. Chuche, médecin-chef du *Centre de formation professionnelle de Montreuil-sous-Bois*, où il contrôle 300 adolescents de 14 à 17 ans, nous a signalé que « bien que le recrutement du Centre s'exerce sur une population particulièrement déshéritée et vivant dans des conditions difficiles, la croissance en taille et en poids des sujets auxquels on applique la Méthode Naturelle (Hébertisme) se poursuit très régulièrement. Sans vouloir conclure sur un aussi petit groupe, ajoute M. Chuche, on peut admettre que l'exercice, l'insolation, la pratique des sports (dont la natation) augmentent la résistance de l'organisme de l'adolescent et lui permettent une meilleure utilisation de sa ration alimentaire ».

On peut d'ailleurs faire une remarque semblable au sujet des prisonniers de guerre français s'adonnant à une éducation physique et sportive régulière, aussi bien dans les *Stalags* que dans les *Oflags*. C'est ce qui ressort des renseignements qui nous ont été fournis par un certain nombre de prisonniers libérés. C'est ce que démontre, entre autres, l'intéressante enquête publiée récemment par M. Coanet dans la revue officielle du Commissariat aux Sports.

Dans deux rapports distincts présentés, en 1941, à la Commission médicale de l'alimentation dans l'Armée, le médecin lieutenant-colonel Hogonot et le médecin commandant Jaulmes ont rendu, eux aussi, justice à l'éducation physique et sportive médicalement surveillée. Comme Lœwy, et surtout Atzler, Herbst et Lehmann, ils ont confirmé que, pour un exercice donné, l'entraînement réduisait de façon très sensible la dépense d'énergie calorique. Rappelons par la même occasion que Schnumburg et Zuntz ont montré qu'après treize jours d'entraînement un soldat ne dépensait plus, pour un travail donné, qu'une énergie égale à 100 calories alors qu'au début le coût de ce travail était de 136 calories.

En ce qui concerne le domaine sportif proprement dit, celui où le facteur « compétition » est au premier plan, tous les médecins chefs de fédérations sportives auxquels nous avons demandé leur avis ont tenu à nous confirmer que, d'une façon générale, les sportifs pratiquants, régulièrement et sérieusement entraînés, n'ont guère souffert des restrictions et sont beaucoup plus résistants que les autres. Nous avons d'ailleurs été à même de constater le bien-fondé de cette remarque à l'*Association Sportive des P.T.T.*, à l'*Union Sportive du Métropolitain, au Club Athlétique Français*, de même que chez les sportifs des *Messageries Hachette*, clubs dont nous sommes le « conseiller médical sportif ».

La gymnastique corrective proprement dite, qui exige de sérieux efforts de la part des enfants qui la doivent pratiquer, a été considérée elle aussi comme « dangereuse » par certains parents... Nous avons donc fait une enquête dans ce domaine également et voici, entre autres réponses reçues, celle de M. Ruffier: « L'expérience de gymnastique corrective pour écoliers déficients qui nous a été confiée en Octobre 1942 par le Commissariat aux Sports a donné les résultats suivants: Sur 233 enfants ayant suivi régulièrement les cours (2 séances par semaine) 123 ont été jugés assez améliorés pour passer en catégorie II; les 110 autres ont obtenu, en moyenne, les améliorations suivantes: augmentation de la taille (généralement par redressement vertébral) 1 *cm.* 05; augmentation du poids: 0 *kg.* 900; augmentation de l'ampliation thoracique: 2 *cm.;* diminution du péri-

mètre abdominal : 2 *cm*. La taille est restée stationnaire chez 6 enfants ; le poids est resté stationnaire chez 5 enfants et n'a diminué que chez 4 dont 2 obèses. L'augmentation de l'ampliation thoracique a été générale. »

A l'administration des P.T.T. (région de Paris) où nous avons examiné, depuis Novembre 1940, quelque 2.800 jeunes facteurs de 14 à 18 ans astreints à suivre les séances d'éducation physique et sportive sur le stade, nous avons eu encore une preuve de ce que l'éducation physique et sportive rationnelle, donc faisant appel à une surveillance médicale régulière, ne pouvait pas porter préjudice, AU CONTRAIRE, à la santé des intéressés. C'est ainsi que notre premier rapport adressé à M. le Ministre secrétaire d'Etat aux Communications faisait ressortir que, parmi les jeunes gens RÉGULIÈREMENT suivis dans le service :

10 pour 100 avaient nettement amélioré leur capacité vitale ; 45 pour 100 avaient nettement amélioré leur indice de robustesse ; 55 pour 100 avaient nettement augmenté de poids.

Un récent examen portant sur 993 sujets est encore plus probant puisque *la moyenne des augmentations de poids est de 75 pour 100 !...*

Médecin et sportif (nous fûmes champion de Paris et de France, scolaire et universitaire, d'athlétisme), ayant appris de bonne heure à connaître et à aimer l'éducation physique et sportive, nous avons voulu défendre ici la cause du Sport qui est à nouveau en butte à des attaques trop souvent injustifiées. Nous estimons que l'éducation physique et sportive ne doit pas être considérée comme pernicieuse pour notre jeunesse, au contraire. Mais... il est absolument indispensable que cette éducation physique et sportive soit contrôlée médicalement et d'une façon suivie.

Il est vraiment trop simple de s'en prendre à la seule éducation physique et sportive pour expliquer, par exemple, le surmenage ou le malmenage des écoliers de France ! On oublie trop facilement que les programmes scolaires sont toujours assez chargés malgré tant de belles promesses et que, du fait des multiples devoirs à faire et des nombreuses leçons à apprendre *à la maison*, nos enfants se couchent tard, se lèvent tôt, en un mot NE DORMENT PAS ASSEZ ! C'est avec raison que M. Lesné a pu dire : « Les heures de repos doivent être augmentées. Il faut supprimer le travail du soir, après le dîner, et assurer aux enfants neuf à dix heures de sommeil. »

Voilà ce que l'on se doit de rappeler à ceux qui s'en prennent injustement à la seule éducation physique et sportive scolaire, si précieuse, au contraire, pour nos enfants quand elle est bien surveillée.

Nous nous devons donc en France, comme le firent les Allemands après leur défaite de 1918, de mettre tout en œuvre pour fortifier notre jeunesse aussi bien moralement que physiquement et, ce faisant, pour former, grâce à l'éducation physique et sportive rationnelle, des Hommes qui soient vraiment dignes de ce nom. Il appartient au Corps médical de collaborer à cette belle tâche et de mettre sa grande expérience au service de l'éducation physique et sportive des jeunes Français.

PHILIPPE ENCAUSSE.

INFORMATIONS

SERVICES HOSPITALIERS

dépendant du Secrétariat d'État à la Santé (Région parisienne), de l'Assistance Publique à Paris, de la Ville de Paris, de la Préfecture de la Seine et de la Préfecture de Police.

Annexe de l'Hospice Saint-Vincent-de-Paul, à Antony (Seine). — *Médecins :* MM. A. Bohn et N...

Asile des Convalescents pour Enfants, à Mont-Saint-Aignan (Seine-Inférieure). — *Médecin :* M. L. Grancher.

Asile national des convalescents du Vésinet (Seine-et-Oise), 72, avenue de la Princesse. Tél. 33, le Vésinet. — Directeur : M. Blanchet. — *Médecins :* MM. Calbet, Pelisse. — *Pharmacien :* M. Gibergy. — *Internes :* MM. H. Blanchet, Darcourt, Delasnerie.

Asiles nationaux des convalescents et Vacassy, 12 et 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine). Tél. ENTrepôt 29-19. — Directeur : M. Barbary. — *Médecins :* MM. Berthoumeau, Oury (P.). — *Radiologiste :* M. Rebuffel. — *Orthopédie :* M. Rœderer. — *Physiothérapie :* M. Préaut. — *Stomatologiste :* M. Meuret. — *Pharmacien :* M. Dumesnil. — *Internes :* MM. Ader, Beaudoin, Morel, Vernet.

Asile-Ouvroir de Bellême (Orne) [Fondation Boucicaut]. — *Médecin :* M. G. Meltz.

Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). — *Directeur-médecin :* M. P. Sivadon. — *Assistants :* MM. Pages et Dreyfus.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher), Tél. 7, à Dun-sur-Auron. — *Médecin-directeur :* M. Masson. — *Médecin-chef :* M. Raucoules. — *Médecin-assistant :* M. Dupont.

Dispensaire de salubrité, 3, quai de l'Horloge, Paris-1er. — *Médecin-chef :* M. L. Périn. — *Médecin-chef adjoint :* M. Rabut. — *Médecin épidémiologiste :* M. Durel. — *Médecins titulaires :* MM. Barthélemy, Bralez, Roberti, Bocage, Solente, Ducourtioux, Rimé, Renault, de Doubet, Leconte, Lafourcade, Lortat-Jacob, Golé, Boulle, Collart, Duperrat. — *Médecins adjoints :* MM. Colin, Boudin, Boursat, Bouwens. — *Chef de laboratoire :* M. Rabreau ; assistante : Mme de Rio-Branco. — *Assistantes sociales :* Mme Serres, Mlle Claudel.

Ecole départementale Adolphe-Chérioux, 4, route de Fontainebleau, Vitry (Seine). Tél. ITAlie 23-85. — *Médecin :* M. Méténier. — *Interne :* M. Wallon.

Maison de retraite Cousin de Méricourt et Besson, à Cachan (Seine). — *Médecin :* M. Renault.

Fondation Emile-Zola, à Medan (S.-et-O.). — *Médecin :* M. Lemout.

Fondation Galien, à Croissy (S.-et-O.). — *Médecin :* M. Darré.

Groupe hospitalier Paul-Brousse (Hospice Paul-Brousse, Maison de retraite Emile-Deslandes et Institut du Cancer), 14, 16 et 16 *bis*, av. des Ecoles, Villejuif. Tél. ITAlie 20-00 et ITAlie 17-01. — Directeur : M. Bley.

HOSPICE PAUL-BROUSSE (Tél. ITAlie 20-00).

Médecin-chef : M. le Prof. agr. Lhermitte. — *Médecins :* MM. Méténier, Mouzon, Sigwald ; internes : MM. Martin, Barraud, Mommont et Wallon. — *Chirurgien :* M. Barbier ; internes : M. Le Cain et Mme Martin. — *Laboratoire :* M. Peyre. *Radiologie :* M. Gastaud. — *Oto-rhino-laryngologie :* M. Chabert. — *Ophtalmologie :* M. Offret. — *Stomatologie :* M. Pierson. — *Pharmacien :* M. Malmy ; internes : M. Degrenne, Mlle Lebrun, M. Sénégas, Mlle Strena.

INSTITUT DU CANCER (Tél. : ITAlie 17-01).

Directeur : Prof. G. Roussy.
Directeur administratif : M. Bley.

A. SECTION HOSPITALIÈRE : *Directeur médical :* Prof. Roussy. — *Médecins :* Prof. agrégés Huguenin et Delarue. — *Chirurgien :* M. Redon ; assistants : MM. Barbier et Denoix. — *Radiologie :* chef de service : M. Belot ; assistants : MM. Surmont et Poucy. — *Radiumlogie :* chef de service : Mme Simone Laborde ; assistants : MM. Wickham, Kritter et Mlle Bouvet. — *Oto-rhino-laryngologie :* MM. Huet et Rossert. — *Ophtalmologie :* M. Offret. — *Gastrologie :* M. Albot et Mme Lannegrace. — *Endoscopie :* M. Bertillon et Mme Lancien. — *Urologie :* M. Bouchard. — *Pharmacien :* M. Malmy. — *Internes :* Mlle Berthon, MM. Chauvin, Saracino, Seillon, Lecoin, Gevraise et Larroquette.

B. SECTION DES LABORATOIRES : *Sous-directeur :* Prof. agrégé Huguenin. — *Laboratoire d'Anatomie pathologique :* assistants : MM. Perrot et Vermès. — *Laboratoire de Chimie et Chimie physique :* chef de service : M. Truhaut ; assistant : M. Degrenne. — *Laboratoire de Cytobiologie :* chef de service : Prof. Verne. — *Laboratoire de Bactériologie :* Mme Vermès ; assistant : M. N... — *Laboratoire de Médecine expérimentale :* préparateur : M. Guérin. — *Photographie :* M. Mangini.

Hôpital de Forges-les-Bains (Seine-et-Oise) [Maison de convalescence]. — *Médecin :* M. André Bisot.

Hôpital Franco-Musulman de Paris et du Département de la Seine, route de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Tél. : NORd 64-15. — Directeur : M. Rimaniol ; économe : M. Walhin.

MÉDECINS. — *Médecine générale :* M. E. Nicolas ; assistants : MM. Sfar et Bourgin ; interne : M. Bidaut. — *Urologie :* M. Bordier ; interne : M. El Okby. — *Tuberculose :* M. Sakka ; assistant : M. Somia ; interne : MM. Issad et Hajaji.

Chirurgien : M. Y. Longuet ; assistant : M. di Chiara ; internes : MM. Bézard et Chalopin.

Ophtalmologiste : M. Monbrun ; assistant : M. Masson ; interne : M. Fakhfakh. — *Oto-rhino-laryngologiste :* M. Louis Leroux ; assistant : M. A. Chevalier ; interne : M. Meunier. — *Laboratoires :* M. Jausion ; assistant : M. Calop ; interne : M. Carlier. — *Radiologiste :* M. Ledoux-Lebard ; assistant : Mlle Mottez. — *Stomatologiste :* M. Bertier. — *Pharmacien :* Mlle Rollen ; internes : MM. El Mellouli et Daigney.

Hôpital Henri-Rousselle (CENTRE DE PROPHYLAXIE MENTALE RATTACHÉ AU CENTRE PSYCHIATRIQUE SAINTE-ANNE), 1, rue Cabanis, Paris-14e. Tél. GOBelins 99-50 et la suite. — Directeur administratif : M. Roger Verlomme. — *Médecin-directeur :* M. Genil-Perrin.

DISPENSAIRE ET CONSULTATIONS. — *Psychiatrie générale :* MM. Genil-Perrin, Mâle, Mlles Badonnel et Barret, MM. Aubrun, Barbé, N... — *Médecins-Assistants :* Mlle Badonnel, M. Pichard, Mlle Barret, M. Maleyrie. — *Médecin du service social :* M. Mâle. — *Médecin du service central :* M. Dupouy. — *Médecine générale :* M. Teisseire — *Toxicomanies :* M. Dupouy. — *Psychiatrie infantile :* M. Roubinovitch. — *Epileptiques :* M. Marchand. — *Alcooliques :* M. Mignot. — *Syphilitiques :* M. Targowla. — *Neurologie :* M. André Thomas. — *Endocrinologie :* M. Sainton. — *Physiothérapie :* M. Giraudeau. *Ophtalmologie :* M. Lagarde. — *Oto-rhino-laryngologie :* M. Labarraque. — *Dermatologie :* M. Colin. — *Psychothérapie :* M. Minkowski.

Service social. — Assistante en chef : Mlle Hébrard. — *Propagande d'hygiène mentale :* Mme Lebas.

Services d'hospitalisation : MM. Genil-Perrin, Dupouy, Pichard.

Pharmacien-chef : M. Lévêque.

LABORATOIRES. — *Physiologie :* M. Simonner. — *Chimie biologique :* M. Delaville. — *Psychologie et orientation professionnelle :* M. Zazzo. — *Bactériologie et sérologie :* M. N... — *Anatomie pathologique :* M. Marchand. — *Hématologie :* M. Guieysse. — *Radiologie et diathermie :* M. Misset. — *Coprologie :* M. Rondeau du Noyer.

Hôpital Marin de la Ville de Paris, à San-Salvadour (Var). — *Médecin :* M. Fohanno. Assistants : Mme Benoit, Mlle Roussy. — *Pharmacien :* Assistant : Mlle Pierdait.

Hôpital psychiatrique de Chezal-Benoit (Cher). — *Directeur-médecin :* M. A. Donnadieu. Assistants : M. R. Félix et Mme P. Félix.

Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). Tél. 11 et 40 à Neuilly-sur-Marne. — Directeur : M. Roufot. — *Médecins-chefs :* MM. Beaudoin, Charagon, Demay, Martimor, Vié.

Hôpital psychiatrique de Moisselles, à Moisselles (Seine-et-Oise). Tél. : 8, à Moisselles. — *Directeur-médecin :* M. Pierre Menuau. Internes : MM. V.-J. Durand, G. Ripard. — *Stomatologiste :* M. Janets. — *Ophtalmologiste :* M. Bégué.

Centre psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis. Tél. GOBelins 99-50 et la suite. — Directeur : M. Roger Verlomme.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE.

Professeur : M. J. Delay, agrégé faisant fonction ; *chefs de clinique :* MM. Fouquet, Folin, Neveu, Deshaies ; *chefs de laboratoire :* MM. Cuel, Parrot, Soulayrac, Targoula ; *internes :* MM. Maillard, Talayrach, Sauguet.

HÔPITAL.

1re *section femmes :* M. Guiraud ; internes : MM. Paul Bernard et Gendrot. — 2e *section femmes :* M. Porc'her ; internes : M. Leroy, Mlle Micucci. — 1re *et* 2e *sections hommes :* M. Bessières ; internes : Mlle Gravejal, MM. Pasche, Souriac, Vannier. — *Service de l'admission :* M. Xavier Abély ; internes : MM. Naudascher, Stévenin.

SERVICE DE CHIRURGIE DES HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES.

Chirurgien en chef : M. Haller (f. f.) ; assistant : M. Bernadou. *Ophtalmologiste :* M. Prieur. — *Oto-rhino-laryngologiste :* M. Granet. — *Radiologiste :* M. Raulot-Lapointe ; aide-radio : M. Marot.

SERVICE DE NEURO-CHIRURGIE.

Neuro-chirurgien en chef : M. Puech ; assistants : MM. Buvat (chir.) et Micoud (méd.) ; internes : M. Desclaux, Mme Lerique. — *Ophtalmologistes :* MM. Desvignes et Prieur. — *Oto-rhino-laryngologiste :* M. Leroux-Roberr. — *Radiologiste :* M. Stuhl ; aide-radio : M. Marot.

SERVICE DENTAIRE. — *Stomatologiste :* M. Pietkiewicz.

PHARMACIEN : M. Lévêque ; internes : MM. Bizos, Durand, Forest, Petit.

Hôpital psychiatrique de Vaucluse, à Épinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). Tél. 0.55 à Juvisy et 111 à Epinay-sur-Orge. — Directeur : M. Guérineau. Chef des services économiques : M. Gricourt. — *Médecins :* Mlle Cullerre (division femmes) ; M. Sengès (division hommes). — *Ophtalmologiste :* M. Bégué. — *Colonie de Vaucluse :* M. Brissot. — *Stomatologiste :* M. Janets. — *Pharmacien :* M. Gautier.

Hôpital psychiatrique de Ville-Évrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). Tél. : 6 et 33 à Neuilly-sur-Marne. — Directeur : M. Lesueur. — *Médecins :* MM. N... (division hommes), Chanès (division femmes), Dublineau (service spécial). — *Stomatologiste :* M. Janets. — *Ophtalmologiste :* M. Bégué. — *Pharmacien :* M. Truhaut.

Hôpital psychiatrique de Villejuif, 54, avenue de la République, Villejuif (Seine). Tél. : ITAlie 21-70. — Directeur : M. Lesne.

Division des hommes : 1re section, médecin-chef : M. Paul Abély ; interne : M. Lamaire ; 2e section, médecin-chef : M. Beaussart ; interne : Mlle Plattard ; 3e section, médecin-chef : M. Montassut ; interne : Mme Sauguet. — *Division des femmes :* 1re section, médecin-chef : M. Gouriou ; interne : M. Baillet ; 2e section, médecin-chef : M. Teulié ; interne : M. Le Moal. — *Section Henri-Colin* (aliénés difficiles, hommes et femmes) : Médecin-chef : M. Brousseau ; interne : M. Payet. — *Stomatologiste :* M. Châron. — *Ophtalmologiste :* M. Delthil. — *Pharmacien :* M. Fleury ; internes : M. Guitard, Mlle Jolly.

Hôpital de la Rocheguyon (Seine-et-Oise). — *Médecin :* M. Pierre Marc.

Hospice Allart-de-Fourment, à Cercamps (P.-d.-C.). — *Médecin :* M. Pruvost.

Hospice Favier, 2, rue du Four, Bry-sur-Marne (Seine). Tél. Tremblay 19-13. — *Médecin :* M. J. Aubert.

Hospice National des Quinze-Vingts (et CLINIQUE NATIONALE OPHTALMOLOGIQUE), 28, rue de Charenton, Paris.

Tél.: DIDerot 56-10 (3 lignes groupées). — Directeur: M. Maurice Lévêque.

Hospice.

Médecin-chef: M. Degez. — *Médecin adjoint:* M. N...

Clinique ophtalmologique.

Service de M. Bailliart, ophtalmologiste en chef. — Assistant: M. Man. — Assistant adjoint: M. Prêney. — Aides de clinique: MM. Goëré, Pavy et Jacquet.

Service de M. Marcel Kalt, ophtalmologiste en chef. — Assistant: M. Toufesco. — Assistant adjoint: M. Le Jamtel. — Aides de clinique: MM. Oudot et Fakhfakh.

Service de M. N..., ophtalmologiste adjoint. — M. Frileux, faisant fonction. — Assistant: M. Baron. — Aides de clinique: MM. Bousquet, Canonne et Chabert.

Service de M. Guillaumat, ophtalmologiste adjoint. — Assistant: M. Hallot-Boyer. — Aides de clinique: MM. Roulin, Marmier et Gatté.

Hospice Raspail, 13, rue Galliéni, Cachan (Seine). Tél. ALEsia 06-63. — *Médecin:* M. Boury.

Hospice Saint-Michel et Lenoir-Jousseran, 10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé; 35, avenue Courteline, Paris-12e. Tél.: DIDerot 11-71. — Directeur: M. Guyot-Jeannin. — *Médecin:* M. Lafosse.

Hospice de Vineuil-Saint-Firmin (Oise). — *Médecin:* M. Maurat.

Infirmerie spéciale des Aliénés près la Préfecture de Police, 3, quai de l'Horloge, Paris. Tél.: ODEon 43-80. — *Médecin-chef:* M. Heuyer: médecin-chef adjoint: M. Brousseau; médecin adjoint: M. Michaux; médecin suppléant: M. Cénac; internes: Mlle Barrat, MM. Brisson, Leulier.

Institut départemental des aveugles de la Seine, École Braille, 7, rue Mongenot, à Saint-Mandé (Seine). Tél.: DAUmesnil 32-48. — Directeur: M. Moureau. — *Médecin:* M. Maufrais. — *Ophtalmologiste:* M. Morax. — *Stomatologiste:* M. Dieudonnat. — *Oto-rhino-laryngologiste:* M. Grippon de La Motte.

Institut départemental de sourds-muets et de sourdes-muettes, 35, rue de Nanterre, à Asnières (Seine). Tél.: GREsillons 37-33. — Directeur: M. Vienne. — *Médecin:* M. Gaymard. — *Psychiatre:* M. Henri Wallon. — *Ophtalmologiste:* Mme Odic. — *Oto-rhino-laryngologiste:* M. Sergent. — *Stomatologiste:* M. Martine.

Institut municipal et Laboratoires départementaux d'électroradiologie. — Directeur: M. Chemin.

Institut municipal, 37, boulevard Saint-Marcel, Paris. Tél.: GOBelins 23-98. — *Médecin-chef:* M. Ordioni; adjoint: M. Buhler; assistants: MM. Misset, Chavany et Pecker. — Chef de laboratoire: M. Giraud.

Laboratoire départemental, 88, rue de la Jonquière, Paris. Tél.: MARcadet 19-36. —*Médecin-chef:* M. Le Goff; assistant: M. Archaimbault.

Laboratoire départemental, 189, rue Vercingétorix, Paris. Tél.: VAUgirard 30-15. —*Médecin-chef:* M. Stoïnoff; adjoint: M. Hickel.

Institution départementale Gabriel-Prévost, Cempuis (Oise). Tél.: 20, à Grandvilliers (Oise). — *Médecin:* M. de Saint-Fuscien.

Institution nationale des sourds-muets de Paris, 254, rue Saint-Jacques, Paris-5e. Tél.: ODEon 06-58. — Directeur: M. Xeridat (F.) — *Médecin-chef:* M. Benoist. — *Ophtalmologiste:* M. d'Ayrenx. — *Chirurgien-dentiste:* M. Vanel. — Interne: M. Bedjaoui (Youcef).

Service annexe: Clinique oto-rhino-laryngologique. — *Chirurgien-chef:* M. Jouet. — 1er *Chirurgien adjoint:* M. Thévenard. — 2e *Chirurgien adjoint:* M. Vilenski. — *Chef de clinique:* M. Nectoux.

Maison départementale de Nanterre et Asile Chevreul, 403, av. de la République, à Nanterre (Seine). Tél.: MALmaison 10-36 et 15-46. — Directeur: M. R. Cappelle.

Médecins: MM. Michaux, Bith, Bourgeois (Jean), Lefranc. *Chirurgien:* M. Raymond Bernard; chirurgien adjoint: M. Iselin; assistants: MM. Bouroullec, Blanguernon.

Internes en médecine et en chirurgie: MM. Ficheux, Sénéchal (R.), Dieckmann-Bois, Gataix, Lechevallier, Loyeau, Brisedoux, Desmot, Bernadi, Mme G. Peret; interne provisoire: M. Guillon; internes suppléants: MM. Aloin, Ortega et Hubert. — *Ophtalmologiste:* M. Descola. — *Oto-rhino-laryngologistes:* MM. Engel, Grain (René); assistant: M. Martin (André). — *Dermatologiste:* M. Bocage (André). — *Urologiste:* M. Bouchard. — *Radiologiste:* M. Huet; assistant: M. N... — *Stomatologiste:* M. Vigneron (Alfred). — *Pharmacien:* M. Gonnard; chef de laboratoire; M. Boty; internes: MM. Rémond, Kieffer; internes provisoires: MM. Sereni et Lautram.

Maison maternelle de Châtillon-sous-Bagneux (Seine). [Annexe de l'Hospice Saint-Vincent-de-Paul). — *Médecin:* M. Charousset.

Maison maternelle nationale (ex-Maison nationale de santé), 57, Grande-Rue, Saint-Maurice (Seine): Tél.: ENTrepôt 27-39. — Directeur: M. Lechat; secrétaire: M. Michelou; économe: M. Lotz.

Maladies mentales (service hommes). Médecin-chef: M. Henri Baruk; internes: MM. Cornu et Lyautey. — (*Service femmes*). Médecin-chef: M. Daday; internes: MM. Labonnelie et Rellay. — (*Service libre*). Médecin-chef: M. Baruk. *Maternité, Puériculture.* — Médecin-chef: M. Briand; internes: MM. Thévenin et N...

Chirurgien en chef: M. Beaussenat; adjoint: M. Séjourné. *Ophtalmologiste:* M. Favory. — *Oto-rhino-laryngologiste:* M. Aubry. — *Stomatologiste:* M. Pillon. — *Cardiologiste:* M. Racine.

Maison de retraite Bigottini, à Aulnay-sous-Bois (S.-et-O.). — *Médecin:* M. J. Perlis.

Maison de retraite Galignani et Fondation Belœil, 89, boulevard Bineau, et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine. — Directeur: M. Pernot; économe: Mlle Balland. — *Médecin.* M. Maréchal: assistant: M. Thuvien.

Maison départementale de retraite de Sarcelles (Seine-et-Oise). Tél.: 25 à Sarcelles. — *Médecin:* M. E. Louvet. — *Chirurgien dentiste:* M. R. Oziol.

Maison de Saint-Lazare et Dispensaire Toussaint-Barthélemy, 9 et 11, cours de la Ferme-Saint-Lazare, Paris (10e). — Directeur: M. Doublier; régisseur: M. Rambaud.

Médecins-chefs de service:

M. P. Fernet; assistants: MM. Collart, Bralez; internes: M. Deniziaut.

M. L. Périn; assistants: MM. Chalet, Lardat, Boursat, Leclercq; interne: M. Payenneville.

M. R. Rabut; assistants: MM. Belgodère, Demerliac, Morin; interne: M. Serres.

Service annexe de Sainte-Anne: M. Marceron; interne: M. Leroy. — *Service d'Epidémiologie:* M. Durel; interne: M. Bastard. — *Ophtalmologie:* M. Dupuy-Dutemps. — *Stomatologiste:* Mme Nicolle-Munier. — *Oto-rhino-laryngologiste:* M. Leroux. — *Chef de laboratoire:* Mlle Gasne. — *Assistantes sociales:* Mlles Guérault, Burhardt, Davoine.

Maison spéciale de santé de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — Tél.: 6 et 33 à Neuilly-sur-Marne. — Directeur: M. Lesueur. — *Médecin-chef:* M. Rondepierre.

Maternité Boucicaut, Châlon-sur-Saône (S.-et-L.) [Fondation Boucicaut]. — *Médecin-accoucheur:* M. Georges Perrin.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère, par Liancourt (Oise). Tél. 35, à Liancourt. — Directeur: M. Leclerc. — *Médecin-chef:* M. Fourès; assistants: MM. Durel, Pellier, Andrieu. — *Assistant de pharmacie:* Mme Pellier.

Sanatorium G.-Clemenceau, à Champcueil (Seine-et-Oise). — Directeur: M. Wilders.

Médecin-chef: M. Roger Even; assistants: MM. Baussan, Le Moniet, Fabre, Tatout, N.... — *Chirurgien:* M. Olivier Monod.

Cons. d'oto-rhino-laryngologie (mal. hosp.): M. Granet. — *Interne en pharmacie:* Mlle Pescio (ff.).

Sanatorium Joffre, à Champrosay, par Draveil (S.-et-O.). Tél.: Juvisy 338. — Directeur. M. Lanfranchi. *Médecin-chef:* M. Nouvion; assistants: M. Le Guerer, Mlle Dehennot, MM. Blondeau et Chovelon.

Cons. d'oto-rhino-laryngologie (mal. hosp.): M. Granet. — *Assistant de pharmacie:* M. Lagarde.

Sanatorium Villemin, à Angicourt (Oise). — Directeur: M. Gauthier. — *Médecin en chef:* M. Ronce (Ass. ff.); assistants: MM. Braillon, Crouzatier, Mme Crouzatier. — *Assistant de pharmacie:* M. Crété.

DÉCRET N° 891 DU 17 AVRIL 1943

portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 21 Décembre 1941 relative

AUX HOPITAUX ET HOSPICES PUBLICS

(SUITE ET FIN)[1]

Chapitre III. — **Hôpitaux et groupements hospitaliers situés dans des villes où ne siège pas une Faculté de médecine ou Ecole de plein exercice et soumis, en raison de leur importance, à des prescriptions spéciales.**

Les articles 180 à 186 ont un caractère général. A leurs dispositions peuvent être soustraits certains services de ces hôpitaux et groupements qui sont alors assujettis aux prescriptions du chapitre IV ayant trait aux hôpitaux et services hospitaliers de moindre importance (art. 180).

Le personnel médical comprend les mêmes éléments que dans les villes de Faculté. (Le pharmacien [art. 181] n'est secondé par un interne que dans certains établissements désignés.) Tous ses membres, autres que les internes en pharmacie et certains pharmaciens, sont désignés au concours. Les candidats reçus sont inscrits sur une liste d'aptitude tenue par spécialité.

L'article 183 règle la publication des vacances de poste dans les emplois autres que ceux d'interne en médecine et en pharmacie et la demande des candidats inscrits sur la liste d'aptitude et dit: Les médecins, chirurgiens ou spécialistes, les assistants d'anesthésie et les pharmaciens en fonctions ont le droit de demander leur mutation à l'occasion d'une vacance dans un autre hôpital de la région. La même faculté est laissée aux médecins, chirurgiens, spécialistes, assistants, assistants d'anesthésie et pharmaciens des hôpitaux visés au chapitre 2. S'ils ont été nommés dans ces hôpitaux après concours, ils pourront obtenir leur nomination dans un hôpital visé au présent chapitre sans avoir à subir les épreuves d'un concours et alors même que l'hôpital serait situé dans une région autre que l'hôpital auquel ils appartenaient.

Art. 184. — Pour certains services de médecine ou de chirurgie spécialisée, dont la liste est arrêtée par le secrétaire d'Etat à la Santé, les postes vacants doivent être attribués par priorité, soit à des médecins ou pharmaciens exerçant dans le même service, soit à des candidats exerçant dans un autre service de même spécialisation du même établissement, soit enfin, à défaut de ces candidats, à d'autres candidats figurant sur la liste d'aptitude qui prendront l'engagement d'assurer pendant 10 ans au moins leurs fonctions dans le service qui leur est confié ou dans un service de même spécialisation.

Art. 185. — Les candidats aux concours pour les emplois de médecins, chirurgiens ou spécialistes peuvent désigner dans leur demande un poste déterminé, vacant ou non, pour lequel ils désirent concourir, à la condition de justifier qu'ils ont exercé effectivement en clientèle privée antérieurement à la date de publication du présent décret dans la ville siège de l'hôpital demandé. S'ils sont admis au concours, ils sont inscrits dans une section spéciale de la liste d'aptitude et ne participent pas à l'avancement général par ancienneté. Ils ne pourront choisir d'autre poste que celui qu'ils ont demandé et bénéficient d'un droit de priorité pour l'attribution du poste demandé lorsqu'il devient vacant. Ils ne peuvent par la suite prétendre à aucune mutation. Dans le cas où le même poste aura été demandé dans les conditions du présent alinéa par plusieurs candidats reçus, il sera attribué à celui dont l'ancienneté de concours est la plus grande, ou, en cas d'ancienneté égale, à celui dont le classement est le meilleur.

Art. 186. — Les postes d'internes titulaires en médecine sont attribués au choix des candidats suivant l'ordre d'inscription sur la liste d'aptitude. La mise au choix des postes vacants est effectuée par les soins de la direction régionale de la Santé et de l'Assistance.

Toutefois chaque chef de service garde le droit de refuser un candidat pour chaque poste.

Section I. — Médecins, chirurgiens et spécialistes.

Les articles 187 à 193 réglementant le titre (qui ne peut être porté tant que la fonction n'a pas été effectivement exercée) la candidature, les jurys, l'inscription des reçus au concours sur la liste d'aptitude.

Art. 191. — Les médecins, chirurgiens et spécialistes désignés conformément aux dispositions de la présente section sont nommés soit dans les fonctions de chef de service, soit dans les fonctions d'adjoint.

Le préfet peut, dans l'intérêt du service, nommer par priorité un adjoint sur place chef de service.

Faute de candidat le préfet peut désigner pour un an au plus un médecin, chirurgien ou spécialiste occupant le poste à titre temporaire.

La réglementation de la rémunération, des mesures disciplinaires, de la disponibilité, de la démission et de la limite d'âge est celle donnée par les articles 132 à 143, pour le personnel des villes de Faculté ou d'Ecole de plein exercice.

La *section II*, par les articles 194 à 198, réglemente d'après les mêmes principes les assistants d'anesthésie.

La *section III* réglemente l'Internat en médecine par les articles 199 à 205, d'après les principes de l'Internat des villes de Faculté. La durée des fonctions est de 3 ans avec augmentation d'une année pour les internes particulièrement méritants. Le port du titre, en raison de la possibilité d'exercice des fonctions dans plusieurs villes, a une réglementation spéciale donnée par l'article 199.

Art. 199. — Les internes nommés après le concours prévu à l'article 182 portent le titre d'interne de l'hôpital suivi du nom de la ville, siège de l'hôpital où ils exercent leurs fonctions.

Les anciens internes nommés dans les mêmes conditions et ayant effectué 3 années d'internat ont droit au titre d'ancien interne de l'hôpital suivi du nom de la ville où ils ont exercé leurs fonctions. Dans le cas où ils auraient rempli ces fonctions dans plusieurs villes, ils peuvent faire suivre leur titre des noms de deux ou plusieurs de ces villes à condition de ne retenir que les noms de celles dans lesquelles leurs fonctions ont duré un an au moins.

A l'effet d'établir leurs droits au titre défini par le paragraphe précédent, les internes peuvent demander au directeur régional de la Santé et de l'Assistance, à l'expiration de leurs fonctions, un certificat mentionnant les divers hôpitaux dans lesquels ils ont exercé et la durée de leurs services dans chacun d'eux.

Rémunération, discipline ont les mêmes règles que dans les villes de Faculté. Enfin l'article 205 dispense de concours les internes en fonctions à la date de publication du présent décret; ils peuvent achever leurs 3 années, mais il leur faut avoir été reçu au concours pour avoir droit au port du titre.

La *section IV* donne la réglementation des pharmaciens semblable à celle des villes de Faculté. Il est prévu par l'article 212 que les établissements de moins de 400 lits peuvent être autorisés à ne pas recourir à un pharmacien à demeure, mais à faire diriger leur service par un pharmacien, désigné après concours sur titre, autorisé à exploiter une officine privée. Ces pharmaciens perçoivent une indemnité; ils ne peuvent prétendre à porter aucun titre.

La *section V*, par les articles 213 et 214, réglemente les internes en pharmacie qui sont nommés pour une année, renouvelable jusqu'à un total de 4 années, par le directeur de l'hôpital sur la proposition du directeur régional de la Santé. Ils doivent avoir au moins 8 inscriptions et ne peuvent prétendre à porter aucun titre.

Section VI. — Chirurgiens dentistes.

Les articles 215 à 217 fixent leur nomination par voie de concours sur épreuves, autorisent la clientèle privée, n'accordent pas la mutation dans un autre établissement. L'article 217 dit: Lorsque l'établissement ou le groupement hospitalier comporte un service de stomatologie, la consultation externe est rattachée à ce service. Les chirurgiens dentistes exercent dans ce cas leurs fonctions sous l'autorité et le contrôle du chef de service.

Chapitre IV. — **Hôpitaux et services hospitaliers de moindre importance.**

Section I. — Médecins, chirurgiens, spécialistes, assistants d'anesthésie, pharmaciens et chirurgiens dentistes.

L'article 218 confère le droit au titre suivi des mots « de l'hôpital civil » et du nom de la ville siège de l'établissement. Les chirurgiens dentistes ne portent aucun titre.

L'article 219 indique la nomination à la suite d'un concours sur titre pour chaque poste vacant et n'autorise pas la mutation dans un autre établissement. Ne peuvent être affectés dans un

1. Voir *La Presse Médicale,* 15 Mai 1943, n° 19, 270-271; 22 Mai 1943, n° 20, 286-287.

établissement visé au présent chapitre par voie de mutation que les praticiens des hôpitaux auxquels s'appliquent les chapitres II et III ci-dessus, alors même que l'hôpital serait situé dans une région autre que l'hôpital auquel ils appartenaient.

L'article 220 fixe la constitution du Conseil de discipline pour le personnel médical et pour les chirurgiens dentistes de l'ensemble des établissements hospitaliers du département qui sont assujettis aux prescriptions du présent chapitre et du chapitre V ci-dessous.

Section II. — INTERNES EN MÉDECINE ET EN PHARMACIE.

Art. 221 à 226. — Des postes d'internes peuvent être créés et occupés: soit par des internes en fonctions des villes sans Faculté ni Ecole (chapitre III) mais ayant, en raison de leur importance, des hôpitaux soumis à des prescriptions spéciales; soit par des étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. L'interne conserve les avantages inhérents à son statut d'origine et peut demander sa mutation. L'étudiant est nommé pour une année renouvelable une fois.

Chapitre V. — **Hospices.**

Art. 227. — Les dispositions de la section I du chapitre IV du présent titre sont applicables aux établissements recevant des bénéficiaires de la loi du 14 Juillet 1905 sur l'assistance aux vieillards, infirmes et incurables.

Art. 228. — Dans les établissements recevant exclusivement des vieillards, infirmes et incurables, les internes en médecine sont nommés pour un an par décision du directeur approuvée par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance. Ils doivent remplir les conditions de scolarité imposées aux candidats à l'internat des établissements visés au chapitre III.

Leurs fonctions sont renouvelables dans les mêmes conditions d'année en année pour une période totale de quatre ans.

Les internes ou anciens internes nommés conformément au présent article ne peuvent prétendre à aucun titre. Ils sont assujettis aux règles prévues aux articles 147 (2e alinéa), 149 à 151, 224 du présent décret.

TITRE V

Prix de journée

Ce titre purement administratif donne la réglementation du prix de journée qui comprend le calcul du prix de revient, la fixation du prix de journée, enfin le contentieux.

TITRE VI

Conventions avec les établissements privés pour soins particuliers

De cette réglementation donnée par les articles 244 à 248 qui déterminent à quelles conditions un établissement privé peut être agréé (art. 245), le mode et la durée (d'une année renouvelable) des conventions (art. 246); nous ne citerons que l'article 247 qui dit:

Art. 247. — Les médecins des établissements privés habilités à recevoir des malades au compte de l'assistance médicale gratuite sont spécialement agréés à cet effet par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

(*J. O.*, 27 Avril 1943.)

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Élections au Conseil national de l'Ordre des Médecins

Dépouillement du scrutin du 22 Mai 1943.

RÉGION DE PARIS (39 inscrits, 39 votants).

Suffrages obtenus: MM. Puig, 39; Duvelleroy, 37; Hollier, 36; Balthazard, 33; Coutela, 31; Larget, 20; Lafay, 18; Tixier, 6; Breton, Simon, 4; Deguy, Drouet, Mackiewicz, Oberlin, Pinel, 3; Fiessinger, Lebel, Paley, Tissier-Guy, 2; Aumont, Barthe, Battesti, Bisot, Castaing, Ducuing, Robert Dupont, Piédelièvre, Rasse, Remilly, Thiel, Cibrie, 1.

Sont élus: Titulaires: MM. Puig, Duvelleroy, Hollier, Balthazard, Coutela. — *Suppléants:* MM. Larget, Lafay.

RÉGION D'ANGERS (42 inscrits, 39 votants).

Suffrages obtenus: MM. Auvigne, 31; Leroy, 29; Mahoudeau, 7; Bigot, Collière, Cosse, Favreul, Gaudeau, Giroire, Gory, Langevin, Luzuy, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Auvigne (Nantes). — *Suppléant:* M. Leroy (Angers).

RÉGION DE BESANÇON (51 inscrits, 45 votants).

Suffrages obtenus: MM. Deguignand, 39; Bauffle, 30; Cornet, 17; Jean Broussolle, 1, Megret, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Deguignand (Dijon). — *Suppléant:* Prof. Bauffle (Besançon).

RÉGION DE BORDEAUX (21 inscrits, 21 votants).

Suffrages obtenus: MM. Aubertin, 16; Gauzère, 13; Micheleau, 5; Larauza, 3; Daraignez, Riberol, 2; Loubat, 1.

Sont élus: Titulaire: Prof. Aubertin (Bordeaux). — *Suppléant:* M. Gauzère (Tartas).

RÉGION DE CHALONS-SUR-MARNE (21 inscrits, 20 votants).

Suffrages obtenus: MM. Deroche, 11; Lugnier, 9; Motaux, 8; Guénard, 7; Gur, 2; Brissard, Mérat, Pierre, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Deroche (Reims). — *Suppléant:* M. Lugnier (Marcilly).

RÉGION DE CLERMONT-FERRAND (30 inscrits, 30 votants).

Suffrages obtenus: MM. Fichot, 30; Dufourt, 23; Girou, 6; Gibert, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Fichot. — *Suppléant:* M. Dufourt.

RÉGION DE GRENOBLE (36 inscrits, 27 votants).

Suffrages obtenus: MM. Blanc, 25; Arbassier, 10; Charleux, 9; Bonniot, 2; Rigal, 2; Corneloup, Gêlas, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Blanc. — *Suppléant:* M. Arbassier (Grenoble).

RÉGION DE LAON (33 inscrits, 32 votants).

Suffrages obtenus: MM. Lemarchal, 31; Poulain, 30; Baranger, Gossart, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Lemarchal. — *Suppléant:* M. Poulain.

RÉGION DE LILLE (21 inscrits, 21 votants).

Suffrages obtenus: MM. Berche, 14; Piquet, 10; Gernez, 9; Vanverts, 4; Looten, Duthoit, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Berche. — *Suppléant:* Professeur Piquet.

RÉGION DE LIMOGES (39 inscrits, 39 votants).

Suffrages obtenus: MM. Hervy, 31; Asselin, 16; Villegier, 8; Okinczyc, 7; Brésard, 3; Barbier, Lafon, Peronnat, Robert, Verger, 2; Filhoulaud, Gadoud, Machavoine, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Hervy. — *Suppléant:* M. Asselin.

RÉGION DE LYON (42 inscrits, 32 votants).

Suffrages obtenus: M. Barret, 30; Paufique, 30.

Sont élus: M. Barret en 1re ligne; M. Paufique en 2e ligne.

RÉGION DE MARSEILLE (Résultats non encore connus).

RÉGION DE MONTPELLIER (42 inscrits, 33 votants).

Suffrages obtenus: MM. Vidal, 25; Etienne, 25; Baillat, Morel, 4; Gibert, 3; Macou, Bonnefous, Conte, Renal, Viallefont, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Vidal. — *Suppléant:* M. Etienne.

RÉGION DE NANCY (24 inscrits, 24 votants).

Suffrages obtenus: MM. Perrin, 19; Algan, 13; Pierson, 12; de Lavergne, Mutel, Laflotte, 1.

Sont élus: Titulaire: Prof. Perrin (Nancy). — *Suppléant:* M. Algan (Epinal).

RÉGION D'ORLÉANS (27 inscrits, 26 votants).

Suffrages obtenus: MM. Carlotti, 23; Eschbach, Marre, 9; Caillaux, 7; Durand, Trouve, Mazingarbe, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Carlotti (d'Auneau). — *Suppléant:* M. Eschbach (Bourges); ce dernier élu bénéficie de l'âge.

RÉGION DE POITIERS (45 inscrits, 41 votants).

Suffrages obtenus: MM. Choyau, 41; Jonchères, 30; Brothier, 7; Barnsby, Quivy, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Choyau (La Roche-sur-Yon). — Suppléant: M. Jonchères (Saintes).

RÉGION DE RENNES (36 inscrits, 36 votants).

Suffrages obtenus: MM. Philippon, 27; Le Damany, 18; Marquis, 13; Salaun, 7; Denarie, 3; Lepipe, Bouguen, Hutin, Pouliquen, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Philippon. — *Suppléant:* Prof. Le Damany.

RÉGION DE ROUEN (45 inscrits, 44 votants).

Suffrages obtenus: MM. Fabre, 25; Bergouignan, 16; Lefrançois, 15; Lecornu, 14; Louvel, 6; Eltrich, 5; Lebreton (père), Viel (Lisieux), 3; Champeau, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Fabre. — *Suppléant:* M. Bergouignan.

RÉGION DE TOULOUSE (72 inscrits, 66 votants).

Suffrages obtenus: MM. Caffort, 64; Dellon, 58; Delmas, 9.

Sont élus: Titulaire: M. Caffort. — *Suppléant:* M. Dellon.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession:

Aisne. — Docteur El Ayari Seghir (Neufchâtel-sur-Aisne); docteur Gottlieb (Brunehamel).

Alpes-Maritimes. — M. Birnie-Scott, pharm. (Nice); M. Déy chir.-dent. (Marseille); Mme Viali, née Marolda, sage-femme (Marseille).

Drôme. — Docteur Bindschedler (Montélimar).

Gard. — M. Arama, chir.-dent. (Saint-Jean-du-Gard).

Garonne (Haute-). — M. Sarradell, chir.-dent. (Toulouse).

Hérault. — Docteur Schaap (Montpellier); M. Tobena, pharm. (Saint-Thibéry).

Lot-et-Garonne. — Docteur Schenderovitch (Villeneuve-sur-Lot).

Manche. — Docteur Lobel (Ger).

Nord. — M. Delacre, pharm. (La Madeleine-lez-Lille).

Rhône. — M. Bagni, chir.-dent. (Lyon); M. Barbezat, chir.-dent (Lyon); M. Basso, chir.-dent. (Lyon); M. Baumberger, chir.-dent. (Lyon); M. Baume, chir.-dent. (Villefranche-sur-Saône); M. Chavanne, chir.-dent. (Lyon); docteur Gordon (Vaux-en-Velin); docteur Marcakis (Lyon); M. Oechlin, chir.-dent. (Lyon).

Seine. — Mme le docteur Auffret (Paris); M. Chmielewski, chir.-dent. (Paris); M. Denemark, chir.-dent. (Paris); M. Devaux, chir.-dent. (Paris); docteur Fabiato (Rosny-sous-Bois); M. Grunberg, chir.-dent. (Paris); Mlle Guillaume, sage-femme (Drancy); M. Hajeri, pharm. (Paris); docteur Hoang Xuan (Paris); M. Hodel, chir.-dent. (Paris); M. Hugi, chir.-dent. (Paris); M. Ladjimi, pharm. (Paris); M. Markarian, chir.-dent. (Vincennes); docteur Matsoukis (Paris); M. Michoud, chir.-dent. (Paris); M. Navarro, chir.-dent. (Paris); M. Pamoukdjian, chir.-dent. (Pavillons-sous-Bois); Mlle Peccard, sage-femme (Paris); docteur Sfar (Drancy); docteur Arnault Tzanck (Paris); Mme Venat, née Rondoni, pharmacien (Neuilly-sur-Seine); docteur Zenni (Nogent-sur-Marne).

Seine-Inférieure. — Docteur Alalouf (Blangy-sur-Bresle).

Seine-et-Oise. — M. Blaise, chir.-dent. (Sartrouville); docteur Hubin (Chatou).

Vosges. — Mme Cazaban, née Streckhardt (Frida), chir.-dent. (Granges-sur-Vologne).

(*J. O.*, 22 Avril 1943.)

— L'arrêté du 10 Avril 1942 interdisant l'exercice de leur profession à certains praticiens d'origine étrangère est rapporté en ce qui concerne M. le docteur Reinhold (Louis-Marcel).

Académie des Sciences

L'Académie des Sciences (Section des Académiciens libres) a élu, dans sa séance du 31 Mai 1943, M. le professeur Gaston RAMON, de l'Institut Pasteur de Garches et Membre de l'Académie de Médecine.

Université de Paris

Clinique Gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — Le professeur Pierre MOCQUOT, assisté de MM. Moricard, Palmer, Lejeune et Pulsford, Mlle Gothié et Mme Moricard, fera un cours sur la stérilité, chaque matin, de 9 h. 15 à 12 h. 30, du lundi 21 Juin au samedi 3 Juillet.

MM. les professeurs Champy, Jayle et Lacomme, MM. Bonnet, Douay et Varangot viendront exposer leurs recherches personnelles.

Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres) [Prof. M. Jean TROISIER; assistants: MM. Bariéty et Brouet, agrégés, médecins des Hôpitaux].

Un cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires sera fait du 18 Octobre au 27 Novembre 1943.

Ce cours s'adresse également aux médecins et aux étudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions récentes cliniques, thérapeutiques, sociales et administratives concernant la tuberculose. Le matin, des stages cliniques avec démonstrations pratiques seront organisés dans le service. Les leçons auront lieu l'après-midi de 16 h. à 17 h. et de 17 h. à 18 h. à la salle des Conférences de la Clinique de la Tuberculose. Le programme détaillé sera indiqué ultérieurement.

Droits d'inscription: 500 fr. Un certain nombre de bourses et de remboursements de droits d'inscription seront accordés par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel. Les demandes de bourses devront être adressées avant le 30 Septembre 1943. Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose, tous les matins de 10 h. à midi (Prof. agrégé Brouet) et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Ce cours sera suivi, du 29 Novembre au 11 Décembre 1943, d'un cours théorique et pratique sur *les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose.* Droits d'inscription: 500 fr. Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose tous les matins de 10 h. à midi (M. Brocard) et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Les droits d'inscription pour l'ensemble des deux cours sont fixés à 800 fr.

Conférences cliniques de Neuro-Psychiatrie infantile. — Le docteur HEUYER, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, commencera, à partir du lundi 24 Mai, des conférences cliniques de neuro-psychiatrie infantile avec présentation de malades, le lundi à 11 h., à l'hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, au pavillon Laennec, salle de consultations.

Le vendredi matin, à 9 h. 30, M. le docteur DUCHESNE, chef de Clinique, fera des conférences théoriques de neuro-psychiatrie infantile.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Par arrêté du 4 Décembre 1942 ont été approuvés la délibération du Conseil de l'Université de Montpellier et le règlement annexé portant *création à la Faculté de Médecine d'un diplôme de Médecine coloniale.*

Par arrêté du 22 Février 1943 ont été approuvés la délibération du Conseil de l'Université de Montpellier et le règlement annexé portant *création* à la Faculté de Médecine *d'un diplôme de Médecine industrielle et du Travail.*

Par arrêté du 22 Février 1943 ont été approuvés la délibération du Conseil de l'Université de Montpellier et le règlement annexé portant *création d'un certificat d'études préparatoires et d'un diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales.*

Sont admis à suivre les enseignements correspondant à ces certificats et diplômes, les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants en médecine, français et étrangers, pourvus de 20 inscriptions validées.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Pierre Valdenaire est délégué dans les fonctions de chef de clinique des Maladies mentales.

École de Médecine d'Amiens. — M. Pierre Merle, médecin consultant à Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire), vient d'être nommé professeur honoraire de Clinique médicale à l'École de Médecine d'Amiens.

École de Médecine de Clermont-Ferrand. — Par arrêté du 22 Avril 1943, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de Pathologie interne et générale et un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de Pathologie et Clinique chirurgicale s'ouvriront le lundi 8 Novembre 1943 devant la Faculté de Médecine de Lyon.

Le registre d'inscriptions sera clos 1 mois avant l'ouverture de ces concours.

Médecins inspecteurs du travail

Le *Secrétariat d'Etat au Travail (Direction de la Main-d'œuvre, Inspection médicale générale du Travail), communique :*

En application de la loi du 31 Octobre 1941 et du décret du 4 Février 1942 (Inspection médicale du Travail), à la suite des réunions de Juillet 1942 à Novembre 1942, des Commissions régionales prévues, M. le Secrétaire d'Etat au Travail a nommé par des arrêtés successifs de Décembre 1942 à Février 1943, dans le cadre de la Direction de la Main-d'œuvre, auprès de l'Inspection médicale générale du Travail, 82 médecins inspecteurs du travail, chargés de missions à la vacation et répartis sur tout le territoire.

Indépendamment de toutes les missions techniques déjà réalisées et en cours, concernant les conditions de travail dans les entreprises, une enquête générale des services médico-sociaux du Travail est actuellement faite, dans toutes les usines de France, afin de les recenser, de les améliorer ou de les faire créer.

Liste des médecins inspecteurs du travail.

1re *Circonscription.* Paris : Doctoresses Aubin (de Paris), Lacour-Ligon (de Paris), Lambert de Cursay (de Paris), Docteurs Bour (de Paris), Bousser (de Paris), Charton (de Paris), Nouaille (de Paris), Servel de Cosmi (de Paris), Sureau (de Paris).

2e *Circonscription.* Orléans : Docteurs Dubois (de Châteaudun), Roy (de Blois), Moulle (de Bourges), Triau (de Vendôme).

3e *Circonscription.* Dijon : Docteurs Cordier (d'Epinac-les-Mines), Girault (de Taveaux), Lamour (de Nuit-Saint-Georges), Métral (de Dijon).

4e *Circonscription.* Nancy : Docteurs Awelg (de Joeüs), Louyot (de Nancy), Mutel (de Nancy), Picard (de Nancy), Tarte (de Saint-Nicolas-du-Port).

5e *Circonscription.* Chalons-sur-Marne : Docteurs Bardin (d'Aix-en-Othe), Cassiaux (de Reims), Touraine (de Châlons-sur-Marne).

6e *Circonscription.* Saint-Quentin : Docteurs Aublin (de Chauny), Carrez (de Saint-Quentin), Jongerick (de Jumel), Léger (de Beauvais), Piquart (de Charleville).

7e *Circonscription.* Lille : Docteurs Baltie (d'Aulnoye), Bernard (de Mazingarde), Marchand (de Lille), Ponnavoy (d'Hellemes).

8e *Circonscription :* Rouen : Docteurs Carpentier (de Rouen), Dubost (d'Isigny-sur-Mer), Devignevielle (de Vernon), Lemoine (d'Elbeuf), Roumilhac (de Brionne), Vidal (d'Elbeuf), Zaepffel (de Saint-Lô).

9e *Circonscription.* Rennes : Docteurs Baillarge (de Rennes), Denis-Peraldi (de Plogastel-Saint-Germain), Fautrel (de Fougères), Jannot (de Lorient), Le Gall (d'Auray), Hansen (de Saint-Brieuc), Sambron (de Rennes), Taveau (de Rennes).

10e *Circonscription.* Angers : Docteurs Caille-Dechaume (d'Angers), Jouon (de Nantes), Poulet (de Tours), Doctoresse Toye-Guelfi (de Saint-Gemmes-sur-Loire), Docteurs Viguié (du Mans), Savouret (de Nantes).

11e *Circonscription.* Poitiers : Docteurs Beurrier (de Jarnac), Dussouil (de Poitiers), Girard (de Courçon-d'Aunis), Méric (de Niort), Pignet (de Saint-Georges-de-Didonne), Sauteraud (de Villefagnan).

12e *Circonscription.* Bordeaux : Docteurs Ballan (de Bègles-Bordeaux), Goyau (de Saint-Médard-de-Guizières).

13e *Circonscription.* Toulouse : Docteur Batique (de Toulouse).

14e *Circonscription.* Montpellier : Docteur Loupias (de Montpellier).

15e *Circonscription.* Marseille : Docteurs Curet (de Toulon), Gauthier (de Marseille), Méry (de Marseille), Mortier (de Marseille), Peiffer (de Bastia, Corse), Petit (de Nice), Portier (de Marseille), Rouvière (d'Alés).

16e *Circonscription.* Lyon : Docteurs Dhers (de Lyon), Ledoux (de Lyon), Morisot (de Lyon).

17e *Circonscription.* Clermont-Ferrand : Docteurs Champeix (de Clermont), Rohmer (de Clermont).

18e *Circonscription.* Limoges : Docteurs Roubinet (de Périgueux), Roussane (de Tulle), Thiébaut (de Limoges).

Au fur et à mesure du développement de l'important problème technique d'avenir de la Médecine du Travail, les Commissions régionales se réuniront pour examiner les candidatures posées par les Médecins auprès des Inspecteurs départementaux et divisionnaires du Travail.

* * *

Un décret daté du 3 Mai 1943 (*J. O.*, 11 Mai 1943) fixe les conditions d'exercice des fonctions de médecin inspecteur général et de médecin inspecteur du Travail.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — 2e concours de nomination (3 places).

Epreuve de titres (Liste dans l'ordre du tirage au sort des membres du Jury) : MM. Levesque, Lemierre, Kourilsky, Clément Launay, Michaux, Heuyer, Chiray, Maurice Renaud, Decourt, Gautier, Jacquet. — Chirurgien : M. Aurousseau.

2e Epreuve sur titres.

Classement des candidats. — MM. Brocard, Fauvert, Salles, Rossier, Laplane, Debray, Turiaf, Bolgert, de Graciansky, Bouvrain, Duperrat, Conte, Deparis, Dugas, Pécher, Thieffry ont obtenu 20 points; Wetter, 19,58; Rambert, 19,58; Grossiord, 19,41; Cachin, 19,25.

2e Epreuve d'admission.

Liste du Jury par ordre de tirage au sort.

MM. Janet, Cachera, Alajouanine, Pierre Lereboullet, Pagniez, de Sèze, André Ravina, de Gennes, Lian, Lenègre, Degos, Weissembach.

Accoucheurs des Hôpitaux. — Concours spécial réservé aux médecins prisonniers libérés (1 place) : M. Grasset.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — (1 place). — *Classement des candidats :* MM. Sergent, 80; Maspetiol, 79.

Stomatologiste des Hôpitaux. — (1 place). — *Classement des candidats :* MM. Lambert, 86; Béal, 83.

Assistants d'Électro-Radiologie des Hôpitaux. (nouveau régime) [8 places]. — *Classement des candidats :* 1. Mlle Marquis, 111; 2. MM. Chérigié, 106; 3. Proux, 105; 4. Puijaubert, 103; 5. Morin, 103; 6. Lebouchard, 102; 7. Hiékel, 99; 8. Degand, 93; 9. Angamarre, 91; 10. Noix, 88.

Externat. — Le concours qui devait avoir lieu le mercredi 23 Juin est reporté au vendredi 25 Juin 1943.

Emplois de Médecin à la Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à quatre emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare aura lieu à la Préfecture de Police le 21 Juin 1943 et se continuera les jours suivants, soit à la Préfecture de Police, soit dans un hôpital qui sera désigné ultérieurement.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès maintenant à la Préfecture de Police (Direction générale du Personnel, du Budget et du Matériel, sous-direction du Personnel) ; il sera clos le 12 Juin 1943. S'adresser à ce service pour renseignements plus détaillés.

Les candidats devront :

1° Posséder le diplôme d'Etat de docteur en médecine ;

2° Etre Français et remplir les conditions exigées par les lois du 3 Avril 1941 relatives à l'accès aux emplois dans les administrations publiques, du 13 Août 1940 sur les associations secrètes et du 2 Juin 1941 sur le statut des juifs ;

3° Etre âgés de 35 ans au plus au 1er Janvier 1943. Cette limite d'âge est reculée, dans la limite maximum de cinq ans, d'un temps égal à celui qui a été passé effectivement sous les drapeaux, en vertu des lois sur le service militaire obligatoire, de convocations spéciales, du décret de mobilisation générale ou d'engagements contractés dans l'armée d'armistice (Loi du 4 Juin 1941).

Cette limite d'âge est, en outre, prorogée d'un an par enfant à charge des candidats pères de famille mariés ou veufs.

En application de la loi du 11 Juin 1942 (*J. O.* du 16 Septembre 1942) relative à l'âge limite d'admission dans les cadres des Administrations publiques, les candidats hommes qui ont atteint ou atteindront l'âge de 35 ans entre le 1er Septembre 1939 et la date du concours pourront être admis à participer à ce concours qui est le premier ouvert après la promulgation de la loi précitée.

Les candidats devront, en outre, déposer un extrait de leur acte de naissance, leur diplôme de docteur en médecine, une note donnant l'indication précise de leurs titres universitaires, scientifiques et hospitaliers. Cette note comprendra obligatoirement l'énumération des services médicaux ou chirurgicaux, civils et militaires, avec certificats à l'appui et, le cas échéant, leurs états de services militaires.

La liste des candidats sera soumise à l'agrément préalable du Préfet de Police.

Les candidats admis sont, en principe, affectés au Dispensaire de Salubrité en qualité de médecins-adjoints.

Ils reçoivent à ce titre une rémunération annuelle de 4.300 fr. et un supplément temporaire de 1.935 fr., et peuvent être nommés dans la suite médecins titulaires (traitement : 8.500 fr. à 18.000 fr. et supplément temporaire de 3.825 fr.).

Laboratoire central du Secrétariat d'État à la Santé et à la Famille et de l'Académie de Médecine. — Par arrêté en date du 6 Mai 1943, un concours est ouvert, les 8 et 9 Juillet 1943, à Paris, pour le recrutement d'au moins 2 chefs de travaux, 2 préparateurs et 1 assistant pour le laboratoire central du Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille et de l'Académie de Médecine.

École de Médecine de Tours. — Par arrêté en date du 4 Mai 1943, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de Clinique chirurgicale et obstétricale et de Pathologie externe s'ouvrira le lundi 15 Novembre 1943 devant la Faculté de Médecine de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Internes en médecine titulaires et provisoires dans les Hôpitaux de Rouen. — Un concours pour la nomination à 3 places d'internes titulaires et 3 places d'internes provisoires en Médecine dans les hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 15 Juillet 1943.

Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'Hospice Général, salle des séances.

Pour être admis au concours, les étudiants doivent être âgés de 20 ans au moins et de 28 ans au plus. Cette limite d'âge pourra être reculée dans des cas particuliers qui seront examinés par la Commission administrative et notamment pour les élèves qui ont été mobilisés. Ils devront être pourvus d'au moins 8 inscriptions de doctorat ainsi que du titre d'externe décerné au concours et justifier de 2 années de stage dans un hôpital.

Les postulants remplissant ces conditions déposeront, à cet effet, les pièces exigées au Secrétariat des Hospices, le 30 Juin 1943, à 18 h. au plus tard.

Les internes titulaires sont logés et nourris dans l'hôpital où ils font leur service. Ils reçoivent, en outre, une indemnité mensuelle de 400 fr. pendant la première année ; 450 fr. pendant la deuxième ; 600 fr. pendant la troisième et 700 fr. pendant la quatrième année.

Les internes pourvus du diplôme de docteur reçoivent une indemnité mensuelle de 750 fr.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés au Secrétariat des Hospices civils, 1, rue de Germont, Rouen.

Externes des Hôpitaux de Rouen. — Le jeudi 8 Juillet 1943, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'Hospice Général un concours pour le titre d'externe.

Pour être admis au concours, les étudiants en médecine appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises doivent déposer leur dossier au secrétariat des Hospices (celui-ci leur donnera sur demande les indications nécessaires), 1, rue de Germont, le 23 Juin 1943 au plus tard.

Le titre d'externe sera attribué pour 3 années.

Médecin adjoint de la Maternité de Dôle. — Un concours sur titre aura lieu devant l'Ecole de Médecine de Besançon, vers le 15 Juillet 1943, pour la nomination d'un médecin-adjoint à la Maternité de Dôle.

Les copies de titres devront être envoyées avant le 5 Juillet à M. le Vice-Président de la Commission administrative des Hospices de Dôle, avec les noms et adresses.

Internes de l'Hôpital général de Nevers. — Un concours *sur titres* pour la nomination de 2 internes en médecine ou chirurgie aura lieu le 18 Juin 1943.

L'entrée en fonctions aura lieu : Pour le premier poste, le 1er Août 1943 ; pour le second poste, au plus tard courant Août.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Directeur.

Centre hospitalier de Niort (Deux-Sèvres). — Il sera ouvert à Niort, le 21 Juillet 1943, à 9 h. du matin, un concours pour 5 places d'élèves internes. Le concours est ouvert aux candidats des deux sexes.

Demandes de candidatures reçues jusqu'au 10 Juillet au Secrétariat de l'hôpital de Niort, qui enverra le programme et les conditions du concours.

Avantages. — Nourris et logés, les élèves internes recevront une indemnité mensuelle de 750 fr. exclusive de tous autres avantages pécuniaires non prévus par les lois en vigueur.

Dispensaire antituberculeux de La Rochelle. — La préfecture de la Charente-Maritime recherche d'urgence un médecin phtisiologue désireux d'assurer provisoirement le service du Dispensaire antituberculeux de La Rochelle.

Durée des fonctions : six mois, sauf prolongation imprévue.

Traitement brut : 3.750 fr. par mois, dont il convient de défalquer les retenues obligatoires et auquel doivent être ajoutées éventuellement les indemnités de charge de famille.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à la Préfecture de la Charente-Maritime, inspection de la Santé, 10, rue de Réaumur, à La Rochelle.

Interne à l'hôpital-sanatorium de la Chapelle-des-Pots (Charente-Maritime). — Poste d'interne vacant. Demande un étudiant sérieux ayant quelques connaissances techniques phtisiologiques si possible. Avantages habituels, indemnité de 1.000 fr. mensuelle. Ecrire immédiatement au médecin-chef.

Chefs de laboratoires départementaux ou municipaux : 4 postes de chefs de laboratoires départementaux ou municipaux (bactériologie, sérologie et chimie biologique) sont créés à Troyes, Châlons-sur-Marne, Chaumont et Saint-Dizier.

Le concours sur titres aura lieu le vendredi 16 Juillet 1943 à Châlons-sur-Marne, siège de la Direction régionale.

Ecrire pour renseignements à la Direction régionale de la Santé, 19, avenue de Metz, à Châlons-sur-Marne.

Interne à l'Hôpital Psychiatrique du Gers à Auch (Gers). — Une place d'interne est vacante. Les demandes doivent être adressées à M. le Directeur de l'Hôpital Psychiatrique, à Auch.

Traitement annuel : 1° Interne en cours de scolarité, 6.000 fr. ; augmentation de 480 fr. par an ; 2° Interne docteur, 10.200 fr. ; augmentation de 600 fr. par an. A ces traitements s'ajoutent : logement, éclairage, chauffage, blanchissage, nourriture.

Sanatorium Interdépartemental de Saint-Gobain (Aisne). — On demande une infirmière diplômée d'état. Traitement : de 18.000 à 25.000 fr. S'adresser au Médecin-Directeur.

Sanatorium de Mardor, Couches-les-Mines (Saône-et-Loire). — On demande un interne en Médecine pour établissement hospitalier. Minimum d'inscriptions : 16. Adresser candidature et *curriculum vitæ* au Médecin-Directeur du sanatorium.

Sanatorium de Villevaudé par Claye-Souilly (S.-et-M.). — M. le docteur R. de Nobili, médecin-assistant du sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre, a été nommé médecin-directeur.

Nouvelles diverses

Journées Gynécologiques de Paris. — Les Journées Gynécologiques de Paris seront ouvertes le samedi 26 Juin, à 9 h. 30, à la Faculté de Médecine par M. le docteur Grasset, ministre secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, en présence de M. le professeur Baudouin, doyen de la Faculté

de Médecine et de M. le professeur Balthazard, président de l'Académie de Médecine. Elles seront présidées par M. le docteur F. Jayle, président de la Société française de Gynécologie.

Séances de travail: à 10 h. 30, Clinique gynécologique, Laboratoire, Radiologie gynécologique; à 14 h. 30, Thérapeutique gynécologique, médicale, chirurgicale et physiothérapique. Dimanche 27 Juin, à 10 h. 30, fin des communications de thérapeutique; étude de questions sociales intéressant la Gynécologie; présentation de films.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 10 Juin par M. le docteur Maurice Fabre, secrétaire général, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris-9°.

Réunion scientifique d'Aix-les-Bains. — Le 20 Juin aura lieu dans le Nouvel Etablissement Thermal d'Aix-les-Bains une réunion scientifique organisée par la Ligue française contre le Rhumatisme, la Société Savoyarde des Sciences médicales et la Société Médicale d'Aix-les-Bains. Le matin, à 9 h. 30, rapport du docteur F. Francon sur la névralgie cervico-brachiale; l'après-midi, à 2 h. 30, communications des participants.

La Maison du Médecin. — On nous prie de faire part du changement d'adresse de la Maison du Médecin. Anciennement: 51, rue de Clichy, Paris-9°. Nouvelle adresse: 60, bd de Latour-Maubourg, Paris-7°.

Société Française de Biologie clinique. — A un moment que d'aucuns estiment peu favorable aux réalisations d'ordre spéculatif, une nouvelle Société Scientifique vient d'être créée: la Société française de Biologie clinique, dont les séances ont lieu 60, boulevard de Latour-Maubourg, le quatrième jeudi de chaque mois, à 17 h. 30, et qui groupe médecins, pharmaciens et biologistes de tout autre formation.

Il est bien peu de Sociétés scientifiques qui puissent à leur Assemblée constitutive présenter une liste de plus de 400 membres, parmi lesquels on relève la plupart des maîtres de toutes nos Facultés de Médecine et de Pharmacie.

Les biologistes médicaux, qui étaient dans l'obligation d'aller présenter les résultats de leurs recherches dans des Sociétés différemment spécialisées, auront désormais une tribune à eux, où ils seront sûrs de trouver un auditoire attentif.

Cette Société entend faire œuvre utile et pratique. Dès cette première année, elle a entrepris de réformer l'analyse complète d'urine dont le type désuet ne correspond plus aux nécessités médicales actuelles, de sorte qu'il existe désormais un type *d'analyse complète d'orientation clinique* que tous les biologistes qualifiés ont accepté de mettre en œuvre.

Son Comité de Direction, à la tête duquel se trouve le Prof. Polonovski, a réussi à mettre sur pied un organe mensuel, *Les Annales de Biologie clinique*. Ce Bulletin contiendra, outre les mémoires présentés en séances, une analyse des travaux publiés en France et à l'étranger concernant la Biologie appliquée à la Médecine.

Bourses de vacances. — Les Laboratoires du docteur F. Debat consacrent, comme les années précédentes, une somme de 100.000 fr. à la création de bourses de vacances de 1.000 ou 500 fr., destinées à de jeunes étudiants en médecine de santé délicate et dont les conditions d'existence sont particulièrement difficiles.

Les demandes devront être adressées, avant le 15 Juin, 60, rue de Monceau. Elles seront accompagnées d'une lettre de recommandation du professeur de l'élève et indiqueront la situation de famille, l'état de santé du postulant ou toutes autres informations susceptibles de servir de moyens d'appréciation.

Nos Échos

Naissances.

— Monsieur et Madame PIERRE CHEVALLIER-PRIGENT, externes des Hôpitaux de Paris, sont heureux d'annoncer la naissance de leur 2° enfant *Françoise* (8 Mai 1943, Paris, 43, rue des Boulets).

— Le docteur J. LEROND et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Colette* (Villeneuve-le-Roi, 14 Avril 1943).

— Le docteur et Madame Jacques BOURÉE sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Patrice* (Châtillon-sur-Seine [Côte-d'Or], 18 Mai 1943).

— Dominique METRAS a la grande joie d'annoncer la naissance de sa sœur *Corinne* (M. Henri METRAS, interne des hôpitaux de Marseille, et Madame, 271, avenue du Prado, Marseille).

— Claude KRESSMANN est heureuse d'annoncer la naissance de sa petite sœur *Christine* (de la part de M. Philippe KRESSMANN, externe des hôpitaux de Bordeaux, et Madame, 107, rue de la Course, à Bordeaux, 18 Mai 1943).

— Le docteur et Madame J. ROUVEIX, de Bourbon-Lancy, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Catherine* (5, rue Mirabeau, Paris, 7 Mars 1943).

— Le docteur et Madame Jean ROBERT sont heureux de faire part de la naissance de leur 2° fils, *Claude* (Le Puy-en-Velay, 7, boul. Saint-Louis, 14 Mai 1943).

Mariages.

— Le docteur Fernand RENAUD, maire d'Autun, et Madame née Costaz; le docteur Georges DALLET, électro-radiologue à Autun, et Madame née Phliponeau, sont heureux de faire part du mariage de M. Paul RENAUD avec Mademoiselle Renée DALLET (12 Mai 1943).

Décès.

— On annonce le décès du docteur Léon COURTILLIER, ancien chirurgien adjoint à la consultation de l'hôpital Laennec, survenu à Sépeaux (Yonne), le 17 Mai 1943.

— Nous apprenons la mort de M. CHIFOLIAU, chirurgien des Hôpitaux de Paris.

— On annonce le décès de M. Albert RAUSON, docteur en pharmacie, conseiller du Commerce extérieur de la France, survenu à son domicile, 95, avenue de la République, à Paris, le 29 Mai 1943.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 5 MAI. — M. Parisot: *La purification des sérums sanguins thérapeutiques. Essai de séparation des principes anaphylactisants du sérum sanguin.*

JEUDI 6 MAI. — M. Rigodon: *Contribution à l'étude des injections intraveineuses de novocaïne dans les syndromes respiratoires.* — M. Catesson: *Considération sur la folie de Van Gogh.* — M. Viala: *Le pouls alternant orthostatique. Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique du pouls alternant.*

MERCREDI 12 MAI. — M. Faucon: *Contribution à l'étude des diverticules du cavum et de leurs complications.* — M. Orfali: *La péricardectomie dans la péricardite chronique constrictive.* — M. Le Tiec: *Goitre bénin métastasique (cancer latent du corps thyroïde).*

VENDREDI 14 MAI. — M[lle] Nicol-Trémant: *La sulfamidothérapie par voie intrapéritonéale dans les interventions obstétricales.* — M. Bayal: *Etude épidémiologique du typhus exanthématique.*

LUNDI 24 MAI. — M. Guilbaud: *La notion de vitesse de la sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Hashagen: *Etude clinique de l'action hématogène des acides aminés.* — M. Rigamonti: *Les accidents hémorragiques au cours de l'ictère hémolytique familial.* — M. Léveillé: *Les manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie aiguë.*

Nancy

THÈSES SOUTENUES.

1[er] TRIMESTRE 1943. — M. Charles Deberdt: *Contribution à l'étude d'une nouvelle méthode de radiothérapie: la Cinéræntgenthérapie.* — M[me] Simone Céalis-Noël: *Les formes pulmonaires et ganglio-pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.* — M. Jacques André: *Contribution à l'étude de l'Electro-encéphalographie expérimentale.* — M. Antony Bergeron: *Hyperinsulinisme et adénome pancréatique.* — M. Jean Penin: *A propos des lésions des ganglions sympathiques lombaires.* — M. Emile Zäpfel: *Les hémopathies des soudeurs.* — M. Jean Thomas: *L'ablation des tumeurs mixtes de la parotide en conservant le nerf facial.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6°

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6°).

Confrère échange vélomoteur Alcyon neuf sort. d'usine contre vélomoteur même ét. marque Terrot, Magnat-Debon ou Peugeot. Ecr. *P. M.*, n° 795.

Infirmière, longues et sérieuses références, cherche garde à demeure à Paris ou en province auprès d'un malade ou infirme. Ecr. *P. M.*, n° 799.

Infirmière dipl. Croix-Rouge et secrét. méd., ch. situat. qq. apr.-midi par semaine. Sér. réf. Ecr. *P. M.*, n° 804.

Infirmière, vve de médec., 44 a., tr. sér. référ. lgue expér. dir. clin. et économat, ch. d'urg. poste stab. Ecr. *P. M.*, 816.

Demoiselle, 40 ans, recommandée par médecin, s'occuper. jeunes enfants, après-midi seulem. jusqu'en Juillet et partir. à la campagne mois été av. famille. Wag. 83-49.

Docteur cherche scialytique et table opération pour chirurgie générale et instruments chirurgie. Ecr. *P. M.*, n° 830.

Importante clientèle rurale à céder dans chef-lieu canton Nord. Présentation à volonté. Ecr. M. Masset, 8, place du Commerce, Paris-15°.

Docteur recherche appareils radioscopie, radiographie (poumon), neuf ou occasion, appareil ondes courtes, diathermie, ult.-viol. Ecr. *P. M.*, n° 834.

Représentant chimiste franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc. susceptible de visiter les médecins de Marseille et de la région provençale, dem, pr Septembre Labo sér. (exclusiv. ou non). Ecr. *P. M.*, n° 838.

A vendre maison de santé, littoral méditerranéen 110 lits; beaux bâtiments. Prix intéressant. Facilités. Ecr. *P. M.*, n° 842.

Laboratoire analyses médicales demande laborantine ayant déjà pratique de chimie biologique et bactériologie. Ecrire Office régional du Travail d'Angers. Visa n° 02.939 SC.

Toutes copies de thèses, rapports, etc. par pers. expérim. Trav. rapide, soigné. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 844.

A vendre, cause décès, appareil RX et thérapie profonde, bon état, marque Ropiquet-Hazard. S'adr. M[me] Hautefeuille, 17, rue Millevoye, Amiens (Somme).

A vendre diathermie 4 amp., av. access., lampes U.V., microsc. av. obj. imm. Ecr. *P. M.*, n° 846.

Médecin prisonnier libéré cherche représentation médicale. Ecr. *P. M.*, n° 847.

A vendre cyclecar électrique. Docteur Bideau, 94, rue Félix-Faure, Colombes.

Visiteur médical, libre, très introduit Nord et Est, recherc. Laboratoire ou produits sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 849.

Chirurgien cherche petite clinique chirurgie-accouchements région Midi. Ecr. *P. M.*, n° 850.

Doctoresse naturalisée française, aryenne, cherc. place d'assistante maternité, clinique ou sana. Ecr. *P. M.*, n° 851.

On demande représentant médical non recensable pour visiter les hôpitaux. Ecr. 1[re] lettre, référ.: L.K. à Contesse-Publicité, 8, square de la Dordogne (17°) qui transmettra.

Nombreux instruments de chirurgie en bon état. Adresse: M[me] Zerlant, Foussais (Vendée).

Cherche app. scopie assez b. état, même portatif. Ecr. *P. M.*, n° 854.

Visitant depuis 10 ans médecins et hôpit. Paris, cherche second Laboratoire, prétent. modestes. Ecr. *P. M.*, n° 855.

Bon poste médecin à prendre immédiatement par suite décès accidentel. Très bon rapport. Cabinet dentaire. Villa 6 p., louée meublée ou vide. Garage, jardin. S'adresser: M[me] Pon, Montaigu-de-Quercy (Tarn-et-Garonne).

Phono-tensiomètre du D[r] Courcoux, en poche cuir, à vendre 800 fr. S'adresser Pharmacie, 71, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris-8°.

Visiteur médical, gde expérience, référ. 1[er] ordre, introduit région ouest depuis 10 ans, ayant Labo important, s'adj. second Labo. Ecr. *P. M.*, n° 858.

A vendre au plus offrant, sur place, à 10 km. de Notre-Dame autoclave vertical, fabrication avant-guerre, état neuf, diamètre intérieur: 0,40×0,60 environ, équipé pour le gaz. Ecr. av. offre ferme: *P. M.*, n° 859.

Dame seule recevrait pensionnaire, prix modérés, dans magnifique propriété, ravitaillement assuré. Ecr. *P. M.*, n° 860.

Microscope Nachet, état neuf, date 1913, 3 object. dont 1 à immersion, 3 oculaires, 1 plaq. mobil. à chariot à vendre, à Roubaix, 5, rue Sarrail.

Clientèle médecine générale à céder après décès, banlieue immèd. Paris, grande villa, beau jardin. Ecr. *P. M.*, n° 862.

Médecin 30 ans cherche remplacement ou place assistant près confrère surchargé, fatigué ou âgé. Accepterait également situation dans clinique, maison de santé. Ecr. *P. M.*, n° 863.

A vendre microscope, état neuf, condensateur Abbe, immersion, platine mobile dans les deux sens. Ecr. *P. M.*, 864.

Traductions allemand par docteur. Ecrire *P. M.*, n° 791.

Visiteur médical, introduit de longue date dans le Sud-Ouest, ch. 2° Labo pour compléter tournée. Ecr. *P. M.* n° 865.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

MORT BRUSQUE OU RAPIDE DANS LES CARENCES ALIMENTAIRES ET CHRONAXIE VESTIBULAIRE [1]

(Recherches expérimentales)

PAR

G. MOURIQUAND, J. COISNARD

et Mme **V. EDEL**

(Lyon)

Les restrictions actuelles avec les manifestations dystrophiques qu'elles entraînent (œdèmes, ostéopathies, avitaminoses diverses, etc.) [2] posent, dans certains cas, le problème tragique de la mort brusque ou rapide. D'un point de vue général les causes de ces morts sont nombreuses et nous n'avons pas à les énumérer ici. En ce qui concerne l'enfant, l'un de nous les a jadis envisagées dans leur ensemble avec le Prof. Etienne Martin (*XVIIe Congrès International de Médecine de Londres,* Août 1913).

Notre attention, comme celle de nombreux cliniciens, a été surtout attirée sur les cas qui paraissent le plus évidemment en relation avec le déséquilibre et la carence alimentaires. Les plus frappants sont ceux qui sont liés à l'hypoglycémie (Gounelle, Barbier, etc.).

Mais comme nous l'avons fait remarquer (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon,* Février 1943) si cette hypoglycémie en paraît un facteur important elle n'est pas le seul et ne pourrait bien être que le témoin chimiquement décelable d'une dystrophie grave qui atteint l'équilibre nutritif tout entier.

Au cours de nos recherches biocliniques sur les maladies par carence nous nous sommes à diverses reprises trouvés en face de cette question de la mort brusque (mort brusque au cours du scorbut infantile [G. Mouriquand et M. Bernheim], mort brusque dans le béribéri); de même, la première enfance (spasmophilie, etc.) nous l'a fréquemment posée.

Peut-être n'est-il pas indifférent que nous apportions à ce problème, encore obscur, mais si actuel et semble-t-il si urgent, certaines précisions acquises au cours de notre expérimentation, en particulier sur la carence B.

Nous retiendrons ici l'étude de la mort brusque et de la mort rapide :

1° Dans les régimes carencés ;

2° Chez des sujets au régime équilibré recevant de la thyroxine.

Nous verrons que la liaison entre ces deux catégories de mort brusque ou rapide réside dans le fait qu'elles sont toujours survenues, dans nos cas, chez les sujets à chronaxie vestibulaire fortement abaissée.

La mort dans l'avitaminose B. — On sait que la mort brusque est relativement fréquente chez les béribériques ainsi que nous en avons pu nous en assurer chez des coloniaux au début de la guerre actuelle.

L'expérimentation montre qu'il en est ainsi chez le pigeon en état d'avitaminose B.

Nous avons distingué à ce point de vue les sujets soumis à la carence déséquilibrée complexe (riz décortiqué) et à la carence relativement équilibrée (riz décortiqué + levure de bière stérilisée).

Mort dans la carence B (complexe) déséquilibrée. — Il s'agit de la carence du type Eijkman (riz décortiqué : carence non seulement en vitamine B_1 et autres vitamines de la série B, en vitamine PP, A, E, etc., mais en azote et matières minérales éliminées avec la cuticule).

Dans cette carence la mort survient tantôt de façon rapide, tantôt de façon brusque, foudroyante.

La mort rapide a lieu vers le 19e ou 20e jour de l'expérience. Elle est généralement consécutive à la crise convulsive du type béribérique. Cette crise survient spontanément, mais peut-être prématurément déclenchée par l'épreuve du vol.

Une injection de vitamine B_1, intervenant de façon suffisamment précoce, peut écarter la mort en supprimant les crises.

La mort brusque semble d'un intérêt plus grand car elle s'apparente, au moins du point de vue séméiologique, à la mort soudaine, inopinée chez le béribérique lui-même ou chez certains carencés ou encore spasmophiliques, observée chez des jeunes enfants soit spontanément, soit à l'occasion d'un choc peu important.

Nous l'avons observée dans diverses circonstances, en particulier au cours d'un gavage (fait sans brutalité) et plusieurs fois au cours d'une simple prise de chronaxie. Il suffit parfois de sortir le pigeon de sa cage pour qu'il tombe comme foudroyé, la mort n'étant dans ce cas précédée par aucune crise convulsive.

Que la mort soit rapide ou brusque, elle est toujours survenue dans ces cas de carence complexe, lorsque la chronaxie vestibulaire avait atteint un niveau très bas. L'injection précoce d'aneurine l'écarte et relève la chronaxie.

Nous rappelons que cette chronaxie de 22 à 24 sigma chez le pigeon normal tombe progressivement dès que celui-ci est mis au riz décortiqué pour atteindre au 20e jour environ 3, 2, 1 sigma. C'est à ce niveau chronaxique que survient la mort brusque ou rapide.

Mort dans la carence B relativement équilibrée. — Dans ce cas le pigeon reçoit outre le riz décortiqué de la levure de bière (0,50) stérilisée, privée en grande partie de B_1 (dosage de M. Vacher), mais conservant les diverses vitamines thermostables (B_2, PP, etc.), apportant des protides, amino-acides, des matières grasses, minérales, etc.).

Ce régime n'a jamais provoqué de mort brusque dans nos cas, mais il entraîne au bout de soixante-dix jours environ (et non au bout de dix-huit à vingt jours, comme dans la carence déséquilibrée) des crises convulsives qui, sauf injection d'aneurine, se terminent par la mort. L'épreuve du vol peut provoquer ces crises quand la période des crises spontanées est proche.

La crise spontanée avec mort rapide apparaît également dans ces cas lorsque la chronaxie est tombée très bas (aux environs de 3, 2 ou 1 sigma). Pendant la période d'abaissement lent et progressif de cette chronaxie qui peut durer soixante-dix jours, aucune crise spontanée ne se montre.

Avant les crises spontanées l'épreuve du vol, facteur de révélation du déséquilibre nerveux latent, entraîne un abaissement passager mais important de la chronaxie (qui revient à son niveau antérieur si le sujet survit à l'épreuve. Cet abaissement chronaxique semble bien lié à la provocation de la crise, facteur de mort rapide.

Mort rapide (provoquée) et « maladie chronaxique » [3]. — Jusqu'ici nous avons décrit la mort brusque ou rapide chez des pigeons nettement carencés en vitamine B_1, cette mort pouvant être écartée par l'intervention suffisamment précoce de cette vitamine. Nous allons envisager maintenant deux types de cas où la carence en B_1 relative, si elle existe, n'entraîne jamais spontanément les manifestations polynévritiques, ni les phénomènes de la mort rapide.

Par contre, dans ces cas, l'épreuve du vol peut entraîner la mort, sans l'intermédiaire de troubles du type béribérique.

Ce type de mort rapide peut être observé dans ce que nous avons appelé la « maladie chronaxique » [4]. Dans ce cas le régime imposé aux pigeons, dans l'espèce un certain type de biscuit, a permis de les maintenir plus d'un an en santé apparente parfaite (poids normal, conservation de l'appétit, envol rapide à l'ouverture de la cage, etc.), seule la chronaxie vestibulaire s'est abaissée progressivement dans tous ces cas aux environs de 3 sigma et s'y maintient depuis quinze mois. Rien ne révélerait donc le trouble nerveux latent si la chronaxie vestibulaire n'était pas recherchée. Or ce type de pigeon, malgré ses allures de santé parfaite, résiste mal à « l'épreuve du vol ». Au cours de cette épreuve, d'une durée de dix minutes, le vol normal au début se raccourcit progressivement et l'animal finit par tomber « comme une masse » et reste longtemps anhélant et profondément choqué. Il peut mourir au bout de quelques instants.

L'épreuve du vol abaisse encore une chronaxie déjà très basse. Si le pigeon survit il revient en trente minutes environ à sa chronaxie antérieure.

« Maladie chronaxique » et thyroxine [5]. — Il est à noter que dans tous les cas précédemment envisagés le pigeon était soumis soit à une alimentation carencée, soit à une alimentation partiellement déséquilibrée. Dans les cas que nous envisageons ici les pigeons sont soumis à un régime normal parfaitement équilibré (graines variées, avec leur enveloppe : maïs, orge, blé), régime qui maintient, avant l'expérience, la chronaxie vestibulaire du pigeon aux environs de 23-24 sigma.

Si l'on donne à ces pigeons quotidiennement 1 goutte de solution de thyroxine (correspondant à 66 γ de produit pur), on provoque un abaissement rapide de leur chronaxie qui tombe en trois ou quatre jours de 3 sigma, et s'y est maintenue dans nos cas pendant cent douze jours de l'expérience que nous poursuivons. Pendant cette période les pigeons se sont montrés absolument normaux (poids, appétit, etc.), leur vol au sortir de la cage était particulièrement brillant. En dehors de la chronaxie très abaissée par l'extrait thyroïdien (comme les recherches antérieures de l'un de nous avec G. Morin et Mlle Czerzkowska, *Société de Biologie de Lyon,* 17 Avril 1939, nous l'avaient montré) rien ne pouvait faire soupçonner chez eux un déséquilibre nerveux.

Nous avons imposé à l'un d'eux. l'épreuve du

1. On connaît les discussions qui ont eu lieu concernant ce terme de « chronaxie vestibulaire ». Comme nous l'avons ailleurs indiqué nous ne saurions entrer dans ce débat. La question vient d'être reprise récemment par H. Pieron (*La Presse Médicale,* 20 Mars 1943). Il propose le terme de « pseudo-chronaxie vestibulaire » qu'on peut adopter, comme celui d' « indice chronaxique vestibulaire » (Bourguignon). En tout cas tous nos pigeons ont été examinés suivant une technique identique (instituée par le Prof. G. Morin). Nos faits sont donc comparables entre eux.

2. G. Mouriquand : Vitamines et carence alimentaire (*A. Michel*), Paris, 1942.

3. Nous nous sommes ailleurs expliqué sur ce terme qui n'a qu'une valeur « séméiologique », la baisse chronaxique vestibulaire étant le seul symptôme décelable dans ces cas.

4. G. Mouriquand et J. Coisnard : Contribution à l'étude des dystrophies inapparentes par carence. Valeur préséméiologique de la chronaxie vestibulaire. *La Presse Médicale,* 19 Septembre 1942, n° 42.

5. G. Mouriquand, J. Coisnard et Mme V. Edel : Thyroxine et chronaxie vestibulaire du pigeon. *Société de Biologie de Lyon,* 15 Mars 1943.

vol ; voici résumés les différents « moments » de cette épreuve.

« Durée du vol, cinq minutes.

« Au début, vol normal, ascensionnel, puis progressivement et rapidement on note une diminution de la faculté du vol qui devient nul au bout de la cinquième minute. Le pigeon tombe comme une masse. Placé sur le dos, il y demeure très essoufflé, la mort survient deux minutes plus tard. Cette mort n'a été précédée ni de paralysie, ni de convulsions du type béribérique. »

*
* *

Ainsi donc tous les pigeons chez lesquels nous avons observé la mort brusque (spontanée) et la mort rapide (spontanée ou après l'épreuve du vol) étaient des pigeons dont la chronaxie vestibulaire était fortement abaissée (aux environs de 3 à 1 sigma).

Cette épreuve de vol[6] (qui est une véritable épreuve de force) peut-elle entraîner la mort chez des sujets à chronaxie vestibulaire normale ?

1° *Le pigeon normal* à chronaxie à 24 sigma (en dehors de toute carence et de toute ingestion de thyroxine), au bout de dix minutes de vol imposé, présente de la dyspnée et quelques signes de fatigue, vite dissipés. Sa chronaxie, de 24 sigma avant le vol, est tombée après dix minutes de vol à 13 et revient à 24 sigma au bout de 30 minutes.

2° Nous avons *survitaminisé* certains pigeons en leur injectant quotidiennement de fortes doses d'aneurine (0 *g.* 01)[7]. Leur « chronaxie vestibulaire » s'est progressivement élevée en huit jours à 58 sigma. Nous avons soumis ces pigeons à l'épreuve du vol qui a rapidement abaissé de 4, de 5, de 26 ou de 40 sigma (la chronaxie initiale fut récupérée en trente minutes) sans jamais provoquer chez eux de crises nerveuses ni de menace de mort rapide. La récupération des forces est dans ces cas particulièrement rapide.

3° Enfin nous avons expérimenté chez des pigeons soumis à *l'hypoalimentation équilibrée*, recevant 10 *g.* par jour de grains complets (au lieu de 35 *g.*, ration normale). Ces pigeons, après une chute pondérale, se sont maintenus en plateau, ils n'ont à aucun moment présenté de troubles de type nerveux ou autre, leur vol au sortir de la cage était très actif. Leur chronaxie vestibulaire malgré l'hypoalimentation s'est maintenue constamment à la normale.

L'épreuve du vol a révélé une fatigue apparaissant vers la cinquième minute, avec dyspnée, non suivie de mort, mais au contraire d'une récupération rapide des forces et de la chronaxie antérieure (retour à 21 après une chute chronaxique de 16 sigma)[8].

En somme, dans nos cas, les pigeons qui ont fait une mort brusque inopinée étaient tous au régime carencé déséquilibré, avec chronaxie vestibulaire très basse.

Tous ceux qui ont fait une mort rapide, soit au cours des convulsions béribériques, soit après l'épreuve du vol, avaient tous sans exception une chronaxie également très abaissée (3 à 1 sigma).

Les causes de cet abaissement chronaxique, nous l'avons vu, ont été des plus variées : carence déséquilibrée, carence relativement équilibrée, régime particulier d'un type de biscuit entraînant la « maladie chronaxique » et enfin la « maladie chronaxique » provoquée chez les pigeons normaux par ingestion de thyroxine.

Aucun des pigeons dont la chronaxie vestibulaire s'est maintenue à la normale n'a fait de mort rapide au cours de l'épreuve du vol, même ceux soumis à l'hypoalimentation équilibrée relative. Cette épreuve, nous l'avons vu, abaisse fortement la courbe chronaxique, qui dans les cas de carence, de déséquilibre alimentaire et d'ingestion de thyroxine, part d'un niveau extrêmement bas.

Nous ne saurions affirmer que dans ces cas l'extrême baisse de la chronaxie vestibulaire accentuée par l'épreuve du vol soit la cause essentielle de la mort. Cette baisse peut exister presque indéfiniment (chez le pigeon au biscuit ou à la thyroxine), *à la condition que l'animal ne soit soumis à aucune fatigue,* sans que mort s'ensuive. Mais le surmenage musculaire imposé par l'épreuve du vol à un pigeon à chronaxie vestibulaire basse a été dans tous ces facteur déterminant de mort rapide.

Seuls certains carencés vrais, déséquilibrés ont fait de la mort subite à la moindre excitation, après le plus léger traumatisme.

*
* *

Il serait important de savoir si de tels faits peuvent être transportés en clinique humaine. Les circonstances, en nous privant du matériel nécessaire, ne nous permettent pas, pour l'instant, d'aborder ce côté essentiel de la question.

Nous retiendrons seulement que le nombre des morts brusques inopinées s'accroît chaque jour (après deux ans et demi de déséquilibre alimentaire) et surtout que la mort rapide peut être provoquée chez ces sujets par le moindre surmenage musculaire et parfois au cours d'efforts *a minima,* comme chez nos animaux à chronaxie vestibulaire abaissée.

6. G. Mouriquand et J. Coisnard : L'activité musculaire devant les régimes normaux et carencés. *La Presse Médicale,* 16 Octobre 1942, n° 46.

7. G. Mouriquand et J. Coisnard: *Société de Biologie de Lyon,* 6 Janvier et 29 Juin 1942.

8. Par contre des pigeons soumis au même régime équilibré mais réduit à 5 *g.* de graines (au lieu de 53 *g.*) ont présenté une chute chronaxique et sont morts soit spontanément soit après l'épreuve du vol.

LES MASTOÏDITES LATENTES

PAR MM.

Georges PORTMANN et **Max BERGER**

(Bordeaux)

On a trop tendance à abuser, en clinique, du terme de « mastoïdite latente », alors qu'il ne s'agit que de mastoïdite tardivement diagnostiquée, par insuffisance d'examen ou par méconnaissance du polymorphisme d'aspect des infections du temporal.

L'action « masquante » des sulfamides souvent employés sans discernement ajoute encore à l'évolution anormale de certaines formes de mastoïdites et crée dans l'esprit des médecins une sécurité parfois trompeuse, malheureusement fort dommageable pour le malade.

Nous voudrions dans ces quelques lignes reviser cette notion de mastoïdite latente et préciser les cas qui s'éloignent en apparence de la forme classique de l'infection mastoïdienne.

*
* *

La mastoïdite dite « latente » est une mastoïdite dénuée de toute expression clinique typique, à évolution sournoise, traîtresse, qui ne continue à évoluer que parce qu'on n'a pas su ou pas pu la diagnostiquer et qui n'est bien souvent reconnue qu'au moment où apparaît la complication intracranienne brutale et inopérable.

L'évolution insidieuse et torpide de ces mastoïdites est fonction de la structure anatomique oto-antro-mastoïdienne, des caractères plus ou moins offensifs du processus infectieux, de la résistance locale et générale opposée par l'individu, et aussi de circonstances spécifiques qui nous échappent.

Mais si ce terme « mastoïdite latente » est bien exact au point de vue étymologique, en signifiant l'évolution « cachée » de l'affection, il ne veut pas dire que le diagnostic en soit impossible : celui-ci nécessite en vérité, pour être établi, de porter aux signes cliniques même les plus légers ou à certains d'entre eux, une attention particulière.

C'est ce que nous a démontré amplement l'expérience de ces vingt dernières années.

1° Dans toutes les observations de « mastoïdites latentes » rapportées comme telles par les auteurs — et cela sans exception — nous avons *toujours* trouvé, *considérés comme négligeables* et *laissés sans signification,* l'un ou l'autre des éléments symptomatiques suivants : douleurs spontanées, sensation de battements, surdité, écoulement, tympan rosé ou rouge ou œdématié, ou simplement modifié, douleurs mastoïdiennes provoquées, quelque antécédent ou commémoratif auriculaire ;

2° Dans toutes les mastoïdites à symptomatologie insidieuse, se rapportant au type classique « mastoïdite latente », observées et suivies par nous, nous avons *toujours constaté* avec une netteté parfois atténuée, l'un ou l'autre, ou quelques-uns des signes des séries subjective, fonctionnelle, objective auriculaire, objective mastoïdienne ou générale, ou soit encore quelque antécédent ou quelque commémoratif auriculaire ;

3° Tout symptôme, qu'il soit purement auriculaire, mastoïdien ou encore péri- ou extra-mastoïdien (mastoïdites cervicales, mastoïdites endocraniennes), acquiert, selon les circonstances, une valeur prépondérante, voire pathognomonique, même s'il est extrêmement discret.

*
* *

Ces vérités découlent naturellement des considérations anatomiques, pathogéniques et anatomo-pathologiques qui sont à la base des infections mastoïdiennes.

Il est nécessaire notamment de ne jamais oublier les relations qui unissent en un tout indissoluble, trompe d'Eustache, grande cavité de l'oreille moyenne, attique, antre, mastoïde et para-mastoïde ; il faut bien savoir que si le tympan est le miroir qui reflète les modifications pathologiques de l'oreille moyenne, il exprime, et parfois avec une éloquence discrète, la souffrance de la mastoïde, mais s'il convient de déchiffrer et d'analyser le langage otitique pour pénétrer le mystère mastoïdien, il faut savoir aussi qu'il serait grave de négliger tel ou tel autre indicatif (qu'il soit même péri- ou extra-mastoïdien). La mastoïdite, bien souvent, ne crie pas sa souffrance, mais son mutisme clinique peut être vaincu si à une parfaite analyse s'ajoute un peu de bon sens clinique. Quelques exemples précis et vécus vont nous permettre d'illustrer ces affirmations.

1° *Le syndrome de Scheibe,* syndrome essentiellement et strictement otitique, caractérisé par la persistance (quinze jours à trois semaines) des pulsations synchromes au pouls dans l'oreille atteinte et par la persistance des phénomènes inflammatoires sur le tympan, tout autre signe faisant défaut, suffit amplement pour *porter avec certitude le diagnostic* d'un empyème, petit ou grand, caché dans le bloc mastoïdien ou même dans la para-mastoïdite, dans une cellule isolée périlabyrinthique ou de l'apex pétreux ; ce *syndrome exprime « otitiquement » l'empyème mastoïdien* (ou para-mastoïdien), *méconnu.*

2° Il peut arriver que la *persistance de la surdité de transmission,* quelques semaines ou mois après une atteinte même très discrète de l'oreille moyenne, constitue le seul signe clinique d'une mastoïdite qui s'est installée sournoisement et qui évolue secrètement ; c'est là une *mastoïdite atypique à symptomatologie strictement fonctionnelle.*

3° Il s'agit parfois d'un *écoulement,* ou d'un suintement qui *dure seul, sans autre signe depuis trois semaines ou un mois ;* cet écoulement est souvent déclaré nécessaire et salutaire par le médecin général qui a été appelé, mais la complication endocranienne survient, foudroyante.

4° Il en est de même des *phénomènes inflammatoires tympaniques qui persistent après trois à quatre semaines, qu'il y ait ou non perforation* spontanée ou provoquée.

5° Certaines mastoïdes sont profondément malades et cependant *ne sont douloureuses ni à la pression ni spontanément.* C'est alors que la symptomatologie dite accessoire par les classiques se révèle d'une importance diagnostique décisive (mastoïdite du vieillard).

6° D'autres mastoïdites ou para-mastoïdites se manifestent *uniquement par une symptomatologie extra-mastoïdienne, purement cervicale* (tuméfaction) ou *pharyngée* (tuméfaction inflammatoire latéro-pharyngée, fistule), par une *symptomatologie nerveuse,* soit par atteinte de certains nerfs, nerf facial ou nerf glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal, soit par atteinte exclusive des *méninges* et des centres encéphaliques (mastoïdites endocraniennes).

7° Il n'est pas jusqu'à des mastoïdites qui ne

signalent leur présence que par une *symptomatologie générale : température, frissons* (température en clochers et frissons dans la mastoïdite à évolution sinusienne avec phlébite et septicémie), *troubles gastro-intestinaux* (*mastoïdites du nourrisson*), facies infecté, etc.

8° Qui ne connaît enfin l'évolution sournoise et torpide de certaines mastoïdites de l'enfant en bas âge et du vieillard ? Qui ne sait l'insidiosité et l'importance des lésions osseuses provoquées par le *Pneumococcus mucosus* ? Qui ne connaît encore les larges destructions opérées chez le diabétique en l'absence de tout élément symptomatique nettement exprimé ?

Ainsi, *en pratique*, sauf dans des cas exceptionnels, *nous avons la possibilité de déceler l'infection mastoïdienne* (et para-mastoïdienne) *en quelque point qu'elle se trouve, sans que la mastoïde lance elle-même un appel clinique éloquent*. Dans les « mastoïdites latentes », il y a toujours un ou plusieurs signes, plus ou moins discrets, que le clinicien averti doit fatalement découvrir et qui sont suffisants pour dépister la mastoïdite et affirmer le diagnostic. Connaissant d'autre part *l'importance et l'étendue habituelle des destructions osseuses qui*, par un curieux paradoxe, *contrastent avec la pauvreté de la symptomatologie et la menace constante de complications graves* qu'elles entraînent, le clinicien appliquera *sans délai la seule sanction thérapeutique logique : l'intervention chirurgicale.*

* * *

Ces notions prennent en ce moment plus d'actualité avec l'utilisation thérapeutique presque constante des sulfamides.

Il est hors de doute qu'un malade traité depuis le début de son otite par la sulfamidothérapie présente des symptômes atténués : la mastoïdite ne se déclare parfois qu'après une guérison apparente de l'otite — peu ou pas d'écoulement — une température normale ou peu élevée. Il y a un « effet masquant », qui modifie singulièrement la séméiologie habituelle de cette infection.

Nombreux sont les auteurs, Maybaum, Snyder et Coleman, Bosche, Aubry, Leroux-Robert et plus récemment Zdravcoff qui ont déjà attiré l'attention sur la latence des mastoïdites traitées par les sulfamides.

Cette cause surajoutée aux raisons que nous venons d'exposer plus haut d'une évolution atypique de l'infection temporale en rend le diagnostic plus malaisé et exige du praticien un examen plus attentif.

Il est souvent dangereux de s'appuyer sur une amélioration clinique apparente d'origine sulfamidée pour différer l'intervention qui seule peut éviter la complication grave.

Il convient à ce propos de rappeler cette notion capitale : la *thérapeutique sulfamidée est sans action quand il y a atteinte osseuse.*

L'expérimentation de Findlay a montré, en effet, que l'ingestion même massive de sulfamide ne produit qu'une très faible concentration du produit au niveau du tissu osseux.

Si les sulfamides peuvent donc avoir une action curative à la période de réaction mastoïdienne, il n'en est plus de même lorsque la mastoïdite vraie est confirmée ; alors qu'ils sont efficaces sur l'état inflammatoire de la muqueuse des cellules ils sont sans action sur l'ostéite. On peut même se demander si, à ce stade, la sulfamidothérapie n'est pas nuisible en donnant l'apparence d'une guérison clinique alors qu'anatomiquement le processus ostéitique mastoïdien continue à se développer, menaçant directement les organes voisins. Comme le fait remarquer Zdravcoff, on peut voir la température baisser, la suppuration diminuer considérablement, le tympan devenir subnormal alors que l'ostéite à bas bruit approche des méninges ou du sinus. *Le danger est alors de méconnaître cette possibilité d'évolution et de différer l'acte opératoire.*

Celui-ci se décidera sur la persistance de certains symptômes, même fort légers :

1° Quoique la température soit redevenue normale, que les battements aient disparu, ainsi que la douleur à la pression mastoïdienne, il y a persistance d'un écoulement, avec un état général mauvais et de l'insomnie.

2° En dépit d'une amélioration mastoïdienne, à la palpation, les signes otoscopiques continuent avec ou sans écoulement, en particulier œdème et rougeur de la partie haute du tympan, montrant la persistance d'une atticite.

3° La *radiographie prend toute sa valeur* et alors que les signes cliniques deviennent favorables elle permet de constater des lésions ostéitiques certaines.

4° Enfin, nous pensons qu'en cas de doute *il est préférable d'arrêter le traitement sulfamidique* afin de constater la reprise caractéristique de certains des signes cliniques.

Ces considérations sont basées sur l'expérience de nombreux cas qui nous ont montré la nécessité d'observer avec méfiance l'amélioration sulfamidée dans les infections du temporal.

Si nous ne pensons pas que l'on doive en proscrire l'emploi, nous croyons qu'une extrême prudence s'impose, afin de ne pas laisser passer l'heure chirurgicale au cours des mastoïdites latentes.

SÉQUELLE HÉMATOMYÉLIQUE CURIEUSE

D'UNE DROLE DE PENDAISON

par **Henri ROGER**

(Marseille)

Un homme de 40 ans, Het... Marcel, non éthylique, non spécifique, et dans les antécédents duquel nous ne trouvons que la vraisemblance d'un ulcère gastrique ayant évolué en deux épisodes séparés par vingt ans d'intervalle, vient le 20 Octobre 1942 se plaindre à nous de douleurs vives continues à type crampoïde, débutant dans la région occipitale droite, s'irradiant du même côté vers la nuque, l'omoplate et à un moindre degré vers le bras et la main.

Pareille algie éveille aussitôt l'idée d'une *cervico-brachialite rhumatismale*, d'une sciatique du bras, dont nous enregistrons en cette saison de nombreux exemples. Elle a débuté en effet assez rapidement il y a un mois et demi et va plutôt en s'atténuant ; elle est, comme il est classique, exacerbée par les divers mouvements du cou.

Mais si le malade ne se plaint spontanément que de ces douleurs, l'interrogatoire détaillé établit l'existence d'un engourdissement remontant des doigts à la racine du membre, symptôme plus rarement constaté dans cette affection.

D'autre part, le patient a remarqué qu'il a un peu moins de force dans le bras droit, autre signe qui ferait penser à une affection radiculaire plus qu'à une névrite, à une névrodocite.

Un fait est encore plus troublant. Les symptômes sensitifs débordent étrangement le territoire incriminé, vers le haut, sous forme d'une algie discrète de la partie inférieure de l'hémiface avec sensation de carton quand le malade se rase, vers le bas sous forme de dysesthésie du membre inférieur disparaissant par le tapotement de la jambe et du pied.

De même pour les symptômes moteurs, Het... a remarqué qu'il traîne la jambe quand il marche longuement, quand il monte ou descend un escalier.

Dès lors il n'est plus possible d'incriminer une atteinte du système nerveux périphérique. Il faut rechercher du côté des centres.

L'hypothèse d'une *lésion encéphalique* vient la première à l'esprit, à cause de la localisation unilatérale. Comme les troubles sensitifs l'emportent de beaucoup sur les troubles moteurs, on pourrait *a priori* penser à un syndrome thalamique ou à un syndrome pariétal.

L'examen neurologique ne corrobore pas toutefois cette hypothèse.

Il existe bien un léger syndrome pyramidal, plus déficitaire qu'irritatif. Le membre inférieur droit a tendance à retomber dans l'épreuve de Barré. Il y a une exagération des réflexes tendineux du membre supérieur et une diminution du réflexe cutané abdominal, sans qu'il y ait de modification des réflexes du membre inférieur et en particulier sans Babinski. Mais la face ne participe en rien à ce syndrome pyramidal.

D'autre part, sur le discret syndrome déficitaire global du membre supérieur se greffe un syndrome parétique plus localisé, et celui-ci d'allure radiculo-médullaire, portant à la fois sur le cubital et surtout sur le plexus cervical. Le petit doigt ébauche une attitude en légère flexion, sa force d'accrochage ainsi que celle de l'annulaire est diminuée, ces deux derniers doigts restent en retard lorsque le malade essaie de rapprocher ses doigts après les avoir écartés : il n'y a toutefois aucune atrophie des interosseux.

En ce qui concerne le plexus cervical, on remarque une parésie et une atrophie du trapèze, des sus- et sous-épineux et du grand dentelé : il y a quelques contractions fibrillaires soit spontanées, soit par la percussion au marteau.

Il y a même, pour compléter le tableau radiculo-médullaire cervical, un syndrome de Claude Bernard-Horner dissocié : diminution de la fente palpébrale et énophtalmie sans myosis.

Enfin, des signes rachidiens complètent le tableau clinique. Les mouvements actifs et passifs de flexion et surtout d'extension de la tête sont douloureux et réveillent les algies cervicobrachiales droites. La pression des apophyses épineuses de C^7-D^1 est particulièrement sensible.

Algies cervicobrachiales importantes associées à une parésie du cubital et du plexus cervical et à un syndrome de Claude Bernard-Horner d'une part, syndrome pyramidal sans participation de la face d'autre part, ne peuvent s'expliquer que par une *lésion médullaire limitée à la moitié droite de la moelle cervicale*, lésion prédominant au niveau de C^1-C^3, mais s'étendant jusqu'à C^7. La lésion paraît un peu diffuse, puisqu'elle frappe racines, voies sensitives et voies motrices.

Il y aurait eu lieu de discuter l'hypothèse d'un foyer de myélite infectieuse par virus neurotrope (plaque de sclérose) ou celle d'une compression.

Sans chercher plus loin, l'étude détaillée des diverses sensibilités va nous préciser le siège plus exact de la lésion. Alors que la sensibilité tactile est partout conservée, le malade ne sent ni la piqûre ni le chaud et le froid à la partie postérieure du crâne, à la nuque, au cou, à la partie supérieure du thorax tant en avant qu'en arrière (territoire du plexus cervical). Les sensations douloureuses et thermiques sont émoussées au membre supérieur et également à la partie inférieure de l'hémiface ; elles sont mieux perçues au membre inférieur, mais toutefois moins bien que du côté opposé.

Ce syndrome sensitif si spécial, cette thermo-analgésie a une valeur localisatrice importante : il situe la lésion principale au niveau de la *substance grise centropostérieure*. Cette dissociation syringomyélique de la sensibilité doit-elle faire suspecter la présence d'un gliome médullaire avec cavité kystique, d'une syringomyélie, dont la région cervicale est le siège de prédilection ?

Les circonstances bien particulières dans lesquelles est survenu ce tableau clinique plaident en faveur d'une toute autre hypothèse.

A la fin du mois d'Août, Het... était chez lui, perché sur une échelle, occupé à placer les cordons de rideaux d'une fenêtre, lorsque l'échelle mal calée vint à s'ouvrir. Par un curieux concours de circonstances, il se trouva pendu à 1 *m.* au-dessus du sol, étranglé par une anse du cordon, qui était resté retenu au crochet supérieur de la crémone. Sa femme, arrivant sans doute peu après, le dépendit avec l'aide des voisins.

Porté sur son lit, complètement noir, asphyxique, il fut ranimé, non sans difficultés, grâce à l'appel immédiat du service médical des marins-pompiers.

Quand il revint à lui, il avait une quadriparésie, sans rétention d'urines, qu'il garda vingt-quatre à trente-six heures. Pendant trois à quatre jours, il dut rester à demi-alité, présentant une faiblesse des membres inférieurs et une gêne de la miction.

Depuis lors, il n'a pu reprendre ses occupations, d'abord à cause de l'hémiparésie droite qui a succédé à la quadriparésie, mais s'est peu à peu

réduite au minimum, ensuite et surtout à cause des douleurs, qui sont apparues peu après l'accident, qui persistent encore quoique atténuées et qui sont à l'origine de notre consultation.

De ces diverses constatations il résulte qu'au cours de sa pendaison Het... a dû certainement réaliser une commotion médullaire cervicale diffuse, mais de courte durée, qui a entraîné d'abord les troubles parétiques passagers des quatre membres. Ce syndrome inhibiteur a été immédiatement suivi de troubles vasculaires unilatéraux localisés dans la moitié droite de la moelle et plus particulièrement au niveau de la substance grise centro-postérieure. On connaît la localisation élective des hématomyélies traumatiques pour cette zone, et leur traduction par un syndrome de thermoanalgésie et d'irritation pyramidale rappelant le tableau clinique de la syringomyélie.

Pour essayer d'expliquer la persistance des douleurs à la mobilisation active et passive du cou, ainsi que pour mieux élucider le mécanisme de cette hémorragie médullaire, nous avons recherché s'il n'existait pas de fracture ou de subluxation du rachis cervical. Les radiographies de face et de profil, tant de l'atlas et de l'axis que des vertèbres cervicales inférieures, n'ont montré aucune lésion analogue. Il s'est sans doute agi de déchirures ligamentaires plus que de lésions osseuses.

L'examen minutieux du cou nous a permis d'apercevoir un léger liséré brunâtre, oblique en bas et en avant, reste de la cicatrice croûtelleuse du sillon de la pendaison.

Exceptionnelles sont, à notre connaissance, les séquelles neurologiques constatées chez les pendus. Malgré les soins dévoués qui leur sont donnés, un très petit nombre d'entre eux peut être ramené à la vie.

Sur ce sujet nous ne trouvons guère qu'un travail de Crouzon, Desoille et Henrion (*XVe Congrès de médecine légale*, in *Annales de Méd. Lég.*, 1930, 532-539). Ces auteurs rapportent 5 à 6 cas, assez disparates, recueillis dans la littérature, comportant surtout des phénomènes convulsifs plus ou moins localisés ou des hémorragies cérébrales. Dans leur cas personnel, à côté d'un tremblement généralisé, ils signalent des parésies des membres supérieurs prédominant à gauche associées à des douleurs brachiales gauches et à un signe de Babinski gauche. Comme nous, ils rattachent ces troubles à une hématomyélie.

L'INSTALLATION PRÉCIPITÉE DE CERTAINES PARAPLÉGIES PAR COMPRESSION TUMORALE

PAR MM.

J. A. CHAVANY, Gérard GUIOT et M. R. KLEIN

L'un des traits dominants des *paraplégies par compression tumorale* réside dans la *relative lenteur de leur installation*, la paralysie sensitivo-motrice mettant des mois et parfois des années à se compléter. Et cette lenteur contraste avec l'habituelle rapidité d'organisation sémiologique des processus non tumoraux primitivement médullaires. Il s'ensuit que l'*entrée en scène précipitée* de certaines paraplégies par compression tumorale risque d'en faire méconnaître l'étiologie et de les faire considérer *de plano* comme des manifestations méningo-myélitiques d'ordre inflammatoire ou artériel. Nous venons d'observer en même temps 3 malades très démonstratifs à cet égard.

OBSERVATION I. — M. G..., 13 ans, est pris en pleine santé, sans épisode fébrile, *le 3 Juin* 1942, de douleurs d'intensité moyenne et d'allure intermittente de la région coccygienne. Les 8, 9 et 10 Juin *s'installe en 3 jours une paraplégie flasque* totale avec rétention d'urines, sans troubles sensitifs. La douleur du coccyx à type de broiement s'est accrue notablement nécessitant la morphine. Une ponction lombaire pratiquée le 12 *Juin* ne révèle pas de blocage à l'épreuve manométrique, mais une dissociation albumino-cytologique importante (0,2 élément figuré avec 2 g. d'albumine).

A l'examen *du 18 Juin* on retrouve le même caractère complet de la paraplégie: aucun mouvement volontaire n'est possible. Réflexes tendineux et cutanés abolis. Pas de réponse à l'excitation plantaire. Aucun réflexe de défense. Hypotonie. La douleur coccygienne a complètement disparu. Sensibilités superficielles abolies dans les territoires de L5 et des racines sacrées. Sensibilité au diapason disparue. Notion de position des orteils abolie des deux côtés. Persistance de la rétention d'urine qui nécessite la sonde à demeure. Amyotrophie déjà importante au niveau des deux membres inférieurs. Arrêt net mais incomplet du lipiodol au niveau corps de DII.

Le 25 *Juin*, Klein, après laminectomie centrée sur DII, trouve une tumeur extra-durale d'aspect malin s'échappant par les trous de conjugaison et allant infiltrer les masses musculaires voisines. Extirpation partielle. Histologiquement *tumeur sarcomateuse*. Radiothérapie consécutive. Récupération très faible. Mort par cachexie le 15 *Septembre* 1942.

OBSERVATION II. — H. F..., femme de 60 ans, parfaitement bien portante jusqu'au mois de *Mars* 1942. A cette époque douleurs locales vives à type de brûlure de la région lombaire et fessière haute du côté droit. Insuccès de tous les analgésiques et sédation spontanée au bout de deux mois. Apparition de douleurs à type de serrement dans la région sous-costale droite qui s'évanouissent au bout d'un mois. *Fin Juillet* entrée en scène d'une douleur scapulaire droite excessivement vive sans signes locaux l'expliquant. La malade accuse en *Septembre* quelques troubles de la marche qui restent excessivement légers. Durant les derniers mois altération de l'état général avec amaigrissement de plusieurs kilos.

Le 20 *Septembre* 1942 au matin, *brusque constitution d'une paraplégie flasque* complète avec troubles objectifs de tous les modes de la sensibilité superficielle remontant jusqu'à l'ombilic. Diminution des réflexes tendineux rotuliens et achilléens. Disparition des cutanés abdominaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés mais très faiblement. Rétention complète d'urines. Constipation. Installation en quarante-huit heures d'une escarre sacrée térébrante. Le même jour *les douleurs de l'épaule cessent brusquement.*

Les événements se précipitent dans les semaines suivantes. La paraplégie persiste totale. Les réflexes tendineux s'abolissent complètement; le cutané plantaire ne fournit plus aucune réponse. Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'au niveau de D5. L'escarre s'agrandit et gagne en profondeur. La fièvre s'allume et le teint se bistre.

La radiographie du rachis montre une *décalcification diffuse* des 2e, 3e et 4e vertèbres dorsales mal limitées et effondrées les unes sur les autres. Douleur à la pression des apophyses épineuses correspondantes. *Blocage complet* au Stookey avec *dissociation albumino-cytologique dans le liquide.* Arrêt du lipiodol injecté par voie lombaire en regard de D4 vertèbre avec une limite supérieure fortement concave en haut et deux prolongements latéraux assez effilés (malade examinée la tête en bas).

Le 22 *Octobre* 1942 Klein tombe sur une tumeur molle saignante extradurale qui *a usé les lames* et comprime la dure-mère. Extirpation la plus complète possible. Suites opératoires mauvaises. Exitus le 29 Octobre. Diagnostic histologique : *Myélome.*

OBSERVATION III. — B. G..., jeune fille de 16 ans, entre le 29 *Septembre* 1942 à la Pitié pour une histoire déjà ancienne de paraplégie grave. En Septembre 1939 un épisode algique (douleurs térébrantes et profondes à la face antérieure des deux cuisses) joint à quelques difficultés de la marche et à une cyphose dorsale inférieure fait penser à un mal de Pott et instituer un port d'un corset plâtré sterno-pubien permettant la déambulation.

Au mois de *Décembre* 1939 *installation rapide en quelques jours d'une paraplégie complète* avec troubles objectifs de la sensibilité, avec incontinence sphinctérienne mais sans escarre. Les *douleurs du début s'évanouissent pour ne plus réapparaître.* On l'allonge dans un plâtre pendant deux ans et demi. Aucune modification des troubles nerveux précocement installés. Nous voyons le sujet trois ans après le début de ses troubles à la suite de l'échec de ponctions prémédullaires.

Les membres inférieurs très atrophiés immobilisés en extension irréductible avec pieds en varus équin ne sont capables d'aucun mouvement volontaire. De temps à autre quelques mouvements spontanés dits d'automatisme de très minime amplitude reproduisibles par d'énergiques pincements des téguments de la face antérieure des cuisses. Les réflexes tendineux sont abolis ainsi que les cutanés abdominaux inférieurs. Cutané plantaire ordinairement indifférent ; parfois ébauche d'extension du pouce avec léger mouvement d'éventail des derniers orteils. Anesthésie au froid remontant jusqu'en D12, au coton jusqu'en D11 avec une zone d'hyperesthésie remontant jusqu'en D8. Incontinence des sphincters avec sonde à demeure. Pas d'escarre. Lordose lombaire accentuée sans douleurs à la pression des apophyses épineuses dorso-lombaires. La radiographie montre l'existence d'une masse irrégulièrement arrondie juxta-vertébrale d'opacité osseuse à fond aréolaire, haute de 10 *cm.* et large de 5 *cm.* L'incidence de profil la localise nettement en arrière du canal rachidien sur l'arc vertébral postérieur (image de tumeur à myéloplaxes).

L'intervention pratiquée par Klein le 27 *Octobre* 1942 découvre une tumeur osseuse noyant dans une masse uniforme lames et apophyses. Cette tumeur saigne modérément et présente à son intérieur de petites cavités de la grosseur d'une cerise pleines de liquide citrin. Ablation presque complète de la néoformation, sauf d'une portion qui adhère à la 12e côte. La dure-mère dégagée est ouverte en regard de DII; la moelle à ce niveau est *atrophiée, gélatineuse.*

Rien d'étonnant que semblable opération n'ait apporté aucune amélioration à cette paraplégie de long cours.

* * *

Le caractère singulier de ces 3 observations réside dès l'abord dans la rapidité d'installation des troubles paraplégiques de haute gravité, installation qui s'opère *en trois jours* dans la première, *en une nuit* dans la seconde et en *quelques jours* seulement dans la troisième. Certes, la paraplégie confirmée est précédée dans les 3 cas d'un petit stade parétique, mais dont la bénignité ne laisse en rien prévoir la gravité subite des accidents paralytiques ultérieurs.

Si on analyse les caractères cliniques intrinsèques d'une pareille complication on leur trouve d'étroites similitudes avec les *sections physiologiques de la moelle :* intensité paralytique comparable, troubles analogues du régime des réflexes tendineux et cutanés, mêmes troubles massifs des sensibilités, importance semblable des troubles sphinctériens et parfois mêmes tendances aux escarrifications térébrantes.

En regard de cette entorse à l'habituelle ordonnance du développement clinique des compressions médullaires tumorales, nos cas rentrent dans la règle par leur début douloureux. Ce classicisme n'est toutefois pas strictement pur, car la topographie des algies semble leur assigner ici davantage une origine cordonale par irritation du faisceau spino-thalamique qu'une origine radiculaire. Il est remarquable d'enregistrer *la cessation totale de ces algies* dès l'installation des troubles moteurs. Tout se passe comme s'il s'établissait en même temps une *véritable cordotomie fonctionnelle.*

Semblable intensité des phénomènes paraplégiques plaide d'emblée en faveur de leur irréductibilité et la suite des événements, même après intervention chirurgicale, vient confirmer cette impression fâcheuse du début. Cette marche accélérée de la maladie, *accélération non consécutive à une soustraction liquidienne ou à une injection sous-arachnoïdienne d'huile iodée,* milite en faveur de la gravité du processus causal et de fait, dans 2 de nos cas sur 3, nous avons eu en face de nous un *processus néoplasique nettement malin.*

L'explication physio-pathogénique de cette variété brutale de paraplégie *n'apparaît pas univoque.* La première cause à retenir est la compression directe ; mais pour rendre compte de la rapidité d'installation il est difficile d'invoquer une marche galopante du processus tumoral amenant un accroissement subit de son volume. Le fait est inhabituel même dans les variétés les plus malignes. Il est plus plausible, pour expliquer la brusquerie d'un pareil accroissement de volume, d'invoquer une *subite poussée congestive* de la tumeur qui vient de la sorte étrangler la moelle dans son canal osseux inextensible. Mais une autre hypothèse doit être retenue pour comprendre, comme dans notre troisième cas, l'absence nette de compression vérifiée neuro-chirurgicalement et l'état malacique de la moelle sous-jacente; il apparaît alors comme possible d'admettre que la compression, au lieu de porter sur la moelle elle-même, a porté sur ses *vaisseaux nourriciers* et qu'il s'en est suivi *un état ischémique prolongé* engendrant dans un segment médullaire des lésions malaciques du tissu noble. En même temps qu'elle rend compte de la rapidité d'installation des troubles, fonction de son origine vasculaire, pareille explication justifie le caractère d'incurabilité des troubles observés.

Cette notion de la possibilité d'installation aiguë de certaines paraplégies tumorales, outre son intérêt théorique indéniable, comporte une *conclusion pratique.* Elle doit inciter en présence d'un malade qu'on aurait tendance de prime abord à considérer comme « *un myélitique* » à mettre en œuvre les épreuves d'examen complémentaires (radiographie du rachis, épreuve manométrique lombaire, épreuve de Sicard et Forestier) qui permettront, le cas échéant, de faire risquer au patient sa chance neuro-chirurgicale.

(Travail de la clinique neuro-chirurgicale de la Faculté de Paris [Prof. CLOVIS VINCENT].)

LE TRAITEMENT DES ANGIOMES TUBÉREUX DES JEUNES ENFANTS

Par **Simone LABORDE**

L'emploi du radium ou des rayons X dans le traitement des angiomes tubéreux des jeunes enfants est redouté par un certain nombre de médecins, à juste titre, semble-t-il : c'est qu'ils connaissent les accidents qui peuvent survenir chez les tout-petits sous l'action des rayonnements.

Cependant, ***il ne faut pas imputer à une méthode les erreurs de ceux qui l'appliquent selon une technique défectueuse***, qui témoigne d'une totale méconnaissance de l'extrême radiosensibilité des tissus des jeunes enfants.

C'est pour rappeler à la fois les accidents qu'entraînent les mauvaises techniques d'irradiation et les résultats particulièrement heureux qui succèdent à l'emploi judicieux du radium dans le traitement des angiomes que je reviens ici sur un sujet souvent exposé.

Laissant de côté les angiomes des adultes et les angiomes plans [1] (taches de vin), je ne m'occuperai que des angiomes des enfants (hémangiomes tubéreux, caverneux) qui affectent la forme de tumeurs sous-cutanées parfois volumineuses, avec coloration plus ou moins rouge de la peau [2]. On sait qu'ils s'accroissent parfois rapidement au cours des premiers mois de la vie.

Tous les ***accidents*** qui ont été signalés résultent toujours d'un excès de dose et d'une mauvaise technique.

Ceux que j'ai pu observer sont de divers ordres. Ils intéressent les parties molles, le système osseux et le système nerveux central.

Au niveau des parties molles ce sont des *radiodermites* chroniques, atrophiques et scléreuses, parfois avec perte de substance intéressant la peau et les tissus mous sous-jacents, et apparaissant à plus ou moins longue échéance après le traitement. L'interrogatoire révèle toujours dans ces cas la présence d'une radiodermite aiguë, d'importance variable au moment de l'application de rayons X ou de rayons du radium. Il est à noter que les cicatrices dischromiques ne s'améliorent pas quand l'enfant grandit, bien au contraire. Elles s'étalent et s'étendent ; elles sont comme étirées, dépassant les limites de l'angiome traité, surtout dans les régions où les téguments sont lâches comme le dos, l'abdomen, le creux sus-claviculaire, par exemple.

Au niveau du *système osseux*, les lésions siègent au niveau des os longs ou des os plats. Quant elles intéressent les os longs, ce sont des arrêts de croissance après irradiations pratiquées au voisinage des épiphyses, phénomènes bien en accord avec l'expérimentation poursuivie chez les jeunes animaux. J'en ai observé un exemple tout récemment : raccourcissement de l'avant-bras chez une enfant traitée par applications de radium prolongées, à deux reprises, d'un appareil monté sur l'avant-bras. D'autres cas, après applications de rayons X sont connus.

Au niveau des os plats : crâne ou face, les lésions se traduisent dans les cas légers par une dépression osseuse plus ou moins marquée, qui n'est pas visible, mais la palpation permet de sentir l'enfoncement de la table externe qu'entoure un léger rebord osseux. On a pu constater également des dissymétries faciales tout comme dans les vieilles expériences de Tribondeau et Récamier (1905) irradiant au moyen des rayons X la tête des jeunes animaux. Dans les cas graves, heureusement tout à fait exceptionnels, il peut s'agir d'une véritable ostéo-radionécrose.

Les radio-lésions peuvent atteindre aussi le *système nerveux central*, après applications effectuées sur le crâne des jeunes enfants. J'en ai connu un cas chez un bébé traité pour un angiome du front par une application de radium filtré, prolongé vingt-quatre heures. L'enfant a présenté dans la suite des parésies de divers groupes musculaires, une gêne de la parole avec phénomènes de dysarthrie impossibles à rattacher à aucun syndrome connu. Ces troubles se sont amendés mais persistent encore en partie chez la jeune femme qui a aujourd'hui 30 ans. Sont-ils dus à une action directe sur les éléments nerveux jeunes? Il est difficile de le savoir. Il est cependant plus probable qu'ils résultent de la rupture des capillaires et de petites hémorragies internes.

Sans insister ici sur des détails de *technique*, j'indiquerai seulement que, d'une manière générale, je n'utilise pas les rayons X pour le traitement des angiomes tubéreux, car il est beaucoup plus difficile de limiter leur action en profondeur qu'avec l'emploi du radium.

Avec celui-ci d'excellents résultats peuvent être obtenus avec des doses extrêmement faibles, car il ne s'agit pas d'obtenir une destruction cellulaire, mais une sclérose des vaisseaux néoformés. Or celle-ci s'effectue très lentement et d'une manière progressive sous l'action de doses de rayonnement parfois tout à fait minimes. C'est donc un traitement qui demande de longs mois sinon des années et doit être poursuivi avec une longue patience, si l'on veut obtenir un résultat esthétique parfait et se mettre à l'abri d'accidents. J'ai été ainsi amenée au cours des années à n'utiliser que des doses de plus en plus faibles et à diminuer et espacer le nombre des applications jusqu'à n'en effectuer parfois qu'une ou deux.



Fig. 1. — *Angiome tubéreux très coloré.* Traité à l'âge de 2 mois au moyen d'un émail radifère appliqué alternativement sur la face interne et sur la face externe de la tumeur. En totalité : 5 applications.



Fig. 1 *bis.* — *Aspect à l'âge de 2 ans.* Peau souple sans aucune cicatrice.

Les appareils utilisés sont de deux genres : des *émaux radioactifs* et des *aiguilles.*

Les émaux sont de dimensions variées, leur teneur en radium peut aller de 0,5 mg. à 4 mg. par centimètre carré.

Leur filtration comporte seulement 2 à 3 mm. de liège, c'est-à-dire que le rayonnement α est complètement éliminé, mais que la presque totalité du rayonnement β et tout le rayonnement γ sont utilisés.

Notons qu'en l'absence d'appareils émaillés, il est possible de constituer des appareils à rayonnement β au moyen des ampoules de *radon* qui peuvent être disposées sur une lame d'aluminium ou de liège, ou dans un petit boîtier d'ébonite.

Il faut bien savoir que, contrairement à une opinion souvent exprimée, le rayonnement β n'exerce une action caustique qu'au delà d'une certaine dose. Il en est de même d'ailleurs du rayonnement γ qui n'offre à ce point de vue qu'une fausse sécurité car, malgré la faible énergie qu'il abandonne aux tissus, on sait qu'il peut entraîner des radiodermites graves et des lésions tissulaires profondes.

Les appareils à rayonnement β ne comportent que des applications de courte durée, et permettent d'obtenir le résultat cherché sans aucune réaction cutanée. Par ailleurs, ils laissent passer la totalité du rayonnement γ qui agit en profondeur pour provoquer une sclérose vasculaire mais sans aucun risque d'altérer les organes profonds, étant donnée la faible dose qui y parvient.

Lorsqu'aucune réaction cutanée n'est survenue au moment même du traitement, il n'y a pas lieu de craindre pour l'avenir l'apparition de télangiectasies, de pigmentation ou d'atrophie cutanée, altérations qui ne surviennent que si l'on a multiplié les irradiations ou prolongé les temps d'application d'une manière intempestive.

J'utilise également, et surtout pour le traitement des angiomes volumineux, des *aiguilles* contenant 1 ou 2 mg. de radium-élément dont la longueur varie de 1,5 cm. à 2,5 cm. Leur filtration est de 0,5 mm. de platine.

La durée des applications des émaux radioactifs dépend bien entendu de leur teneur en radium et varie de cinq à six minutes à quarante minutes.

Exemples : pour un appareil contenant 16 mg. Ra sur 4 cm^2, la durée maximum d'application est de quinze minutes (0,03 millicuries détruits), et souvent de cinq à dix minutes.

Pour un appareil contenant 8 mg. Ra sur 15 cm^2, la durée maximum d'application est de quarante minutes (0,06 millicuries détruits), et souvent de vingt à trente minutes.

La durée d'application des aiguilles introduites ne dépasse pas une à trois heures.

L'âge auquel il convient de traiter un angiome reste une question très discutée, car il est certain que plus l'enfant est jeune, plus l'angiome est sensible, mais plus aussi le sont les tissus généraux. Il faut donc tenir compte de ces deux facteurs contradictoires dans la conduite du traitement. On peut, d'après notre expérience, traiter un jeune bébé de 2 ou 3 mois sans danger, à la condition que cette première application soit très faible, de quelques minutes : parfois six ou sept minutes seulement.

1. Fixés dans leurs dimensions dès la naissance, les angiomes plans sont peu radiosensibles. Leur traitement exigeant des doses élevées de rayonnement, ils ne doivent pas être traités par cette méthode chez les jeunes enfants.

2. A la naissance, l'angiome n'est le plus souvent qu'un point rouge minuscule dont le développement pourrait être arrêté par une ou deux piqûres électrolytiques.

Cette première application suffit presque toujours à arrêter l'extension de la tumeur. On a alors le loisir d'attendre que l'enfant atteigne 5 ou 6 mois, âge auquel les risques sont déjà moins grands. On pourra ensuite faire une deuxième, puis une troisième application à six ou huit mois d'intervalle ou davantage. Après 3 applications, il faut attendre au moins un an à dix-huit mois avant de poursuivre le traitement, ce qui est rarement nécessaire. Il arrive que des angiomes qui n'ont pas complètement disparu après deux années ne laissent plus de traces lorsqu'on revoit les jeunes sujets après cinq ou six ans.

Il faut noter que les applications de radium effectuées sur les angiomes ulcérés qui saignent arrêtent rapidement les hémorragies, dès la première ou la seconde application.

Les *angiomes volumineux* sont traités par curiepuncture, les aiguilles étant complètement enfoncées, au sein même du tissu angiomateux, à raison d'une aiguille contenant 2 *mg*. Ra pour un volume de tissu de 5 à 6 cm^3 environ. L'aiguille doit être suffisamment éloignée du plan osseux et entourée de tissu mou. La durée d'application est de une à trois heures, suivant l'âge de l'enfant (en moyenne deux heures, soit 0,03 mcd. par foyer). La tumeur s'affaisse lentement et se décolore, sans réaction d'aucun genre et le point d'implantation des aiguilles demeure absolument invisible.

Pour les très gros angiomes, il est prudent de ne pas traiter la totalité de la tumeur en un seul temps, mais de la diviser en plusieurs aires qui seront irradiées successivement. On peut aussi pratiquer seulement la curiepuncture au voisinage des bords de l'angiome, en ne dépassant pas l'emploi simultané de 3 à 4 aiguilles de 2 *mg*. Ra.

Étant donné le petit volume des membres ou la faible épaisseur du massif facial des bébés, il ne faut pas tenir compte uniquement du nombre de millicuries détruits par centimètre carré, comme on a tendance à le faire couramment, mais bien de la *dose totale*, l'étendue de la surface irradiée jouant un rôle primordial. C'est en s'appuyant sur les doses données par centimètre carré ou centimètre cube, qu'il s'agisse d'aiguillage, d'appareil moulé à faible distance, ou d'émaux radioactifs que l'on est amené à de fatales erreurs.

Les doses que nous indiquons sont fort éloignées de celles qu'on trouve consignées dans maintes observations de traitement, elles sont dans bien des cas 10 à 100 fois moins élevées si on les compare, par exemple, à celles qui résultent de l'emploi d'appareils moulés en cire de 1 *cm*. ou 1,5 *cm*. d'épaisseur, supportant 30, 50 *mg*. de radium-élément ou davantage en tubes filtrés (0,5 ou 1 *mm*. de platine), laissés en place plusieurs heures ou même plusieurs jours, ou encore d'applications d'un grand nombre d'aiguilles et parfois pour des durées excessives.



Fig. 2. — *Angiome de la paupière supérieure.* Traité à l'âge de 3 mois par 3 applications d'un émail radifère.



Fig. 2 *bis*. — *Aspect à l'âge de 9 ans.* La paupière droite est légèrement plus épaisse que la paupière gauche.



Fig 3. — *Volumineux angiome très coloré ayant envahi la face muqueuse de la lèvre supérieure.* Traité à l'âge de 6 mois par curiepuncture.

Ce sont ces applications prolongées qui, en permettant au rayonnement γ d'agir dans la profondeur à dose élevée, provoquent les accidents auxquels j'ai fait allusion. Il faut de même condamner les applications prolongées ou fréquemment renouvelées d'appareils à rayonnement β.

L'ensemble de ces considérations s'applique aussi au traitement par les rayons X. Certes, c'est une méthode tentante, surtout pour le traitement des angiomes volumineux, mais l'emploi de larges portes d'entrée, surtout au voisinage des épiphyses, augmente beaucoup les risques en raison des doses importantes qui parviennent dans la profondeur des tissus. Sans doute les doses de rayons X pourraient-elles être très inférieures à celles qui sont habituellement employées.

Par ailleurs, nous n'avons pas encore l'expérience de la contact-thérapie que nous commençons d'étudier avec Surmont, pour certains cas tout au moins. Mais je crois que si l'on veut éviter des déboires, il faudra par cette méthode utiliser également de faibles doses de rayonnement.

La révision récente des observations des enfants traités à l'Institut du Cancer depuis 1924, et qui sont au nombre de 186, confirme les remarques qui précèdent. 79 enfants ont été perdus de vue, 42 traitements sont en cours depuis un à trois ans, dont certains en très bonne voie, 65 enfants ont été revus ces mois derniers, pour la plupart quatre à dix-huit ans après leur traitement. Le recul est donc largement suffisant pour que l'on puisse juger de la valeur des résultats éloignés.

Dans cet ensemble, nous n'avons jamais observé d'accidents sérieux de notre fait, ni atrophie osseuse, ni musculaire. Jamais le traitement des angiomes du cuir chevelu n'a entraîné d'alopécie, celui des angiomes des paupières n'a pas empêché la pousse des cils ni créé le moindre trouble oculaire. L'orifice d'entrée des aiguilles demeure invisible.

Cependant, nous avons noté 8 cicatrices dischromiques ou séquelles inesthétiques du traitement (dont 2, il est vrai, répondent à de gros angiomes ulcérés et l'une à un traitement commencé ailleurs).

Sauf pour les angiomes ulcérés, qui laissent toujours une cicatrice marquée quel que soit le mode de traitement utilisé, les résultats inesthétiques répondent toujours à un excès de dose. Dans les cas dont il est question ici, il s'agit de traitements effectués entre les années 1924 et 1929 avec des applications de radium trop prolongées ou trop fréquentes, suivant un mode de traitement que nous avons abandonné.

Par contre, les angiomes tubéreux irradiés dans les conditions techniques que je viens de rappeler ont disparu sans laisser de traces ou avec des traces minimes. Parfois certains angiomes épais montrent, après disparition, une peau souple, normalement colorée, mais celle-ci reste légèrement plissée, comme si elle n'avait pu se rétracter en même temps que la tumeur sous-cutanée. L'aspect est analogue à celui des angiomes qui ont disparu spontanément.

Ce sont là des résultats qu'à notre avis aucune autre méthode de traitement ne peut permettre d'obtenir.

Certes, aucun de nous n'est à l'abri d'une faute de technique, d'une erreur de dosage, mais le problème que j'envisage aujourd'hui est tout autre : il s'agit de condamner les techniques dangereuses employées d'une façon *systématique*, comme celles du rayonnement γ, en applications prolongées ou des rayons X à grande puissance et, d'une manière générale, l'emploi des doses élevées de rayonnement chez les jeunes enfants dont les tissus sont d'une extrême radiosensibilité.



Fig. 3 *bis*. — *Aspect à l'âge de 5 ans.* Décoloration et affaissement complets de la tumeur. Dans la région qui avoisine le pli naso-génien la peau est encore légèrement plissée.

(*Travail de l'Institut du Cancer* [Directeur : G. Roussy].)

MÉLORHÉOSTOSE ET SCLÉRODERMIE EN BANDES

OSTÉOPYCNOSE ET HISTOPYCNOSE

PAR MM.

Robert CLÉMENT et **A. COMBES-HAMELLE**

(Paris)

Nous avons observé récemment, chez une fillette de 9 ans, la superposition exacte sur les mêmes territoires de deux lésions que personne, à notre connaissance, n'avait jusqu'ici songé à rapprocher: mélorhéostose et sclérodermie en bandes. Cette rencontre nous a suggéré l'idée qu'il s'agissait probablement d'un même processus atteignant simultanément la peau, les muscles et le squelette et permis d'apporter quelques suggestions sur la nature encore mystérieuse de la mélorhéostose [1]. Ce nom (de μέλος membre et de ῥέω je coule) a été donné par A. Léri et Joanny, en 1922, à « une maladie osseuse non observée jusque-là, consistant essentiellement en une hyperostose en coulée de bougie sur la longueur d'un membre ». Une trentaine d'observations rapportées depuis lors ont confirmé et complété la première description sans en éclairer ni l'étiologie, ni la pathogénie.

La mélorhéostose est caractérisée par ses aspects radiologiques. La déformation du contour extérieur des os que Léri avait comparée à la coulée de cire figée le long d'un cierge, est moins constante et peut-être moins caractéristique que la densification, l'augmentation de l'opacité, de certaines parties de l'ombre normale du squelette. Cette image, plus constante et plus typique, est, pour Piergrossi, le premier stade évolutif de la maladie; son opinion semble confirmée par les constatations de Müller-Alberti sur des radiographies prises à trois ans de distance, les dernières montrant non seulement un élargissement et une augmentation de la densité des ombres osseuses, mais une altération de la forme extérieure des os qui n'existait pas lors des premiers clichés.

Mais, ce qui est frappant dans cette affection, ce qui lui a valu son nom, c'est la distribution des lésions beaucoup plus que leur nature. Celles-ci sont en bandes ou en travées linéaires, longitudinales, l'ensemble représentant une coulée verticale opaque d'un bout à l'autre d'un membre. Les os longs, en général partiellement atteints, le sont cependant sur toute leur longueur, mais sur une partie seulement de leur section. Lorsqu'ils sont jumelés, un seul d'entre eux est touché; lorsque les lésions débordent sur les os voisins, les parties touchées sont immédiatement contiguës. Au niveau du carpe, du métacarpe et des doigts, du tarse, du métatarse et des orteils, ne sont touchés que les os sous-jacents les uns aux autres ou contigus, dans le prolongement de la traînée opaque qui semble descendre tout au long du membre (fig. 2 et 5).

Dans la règle, les cartilages de conjugaison et les espaces inter-articulaires sont respectés par la coulée opaque, mais cela ne veut pas dire qu'ils soient indemnes puisqu'il y a souvent ralentissement ou arrêt de la croissance, parfois allongement paradoxal d'un os et limitation des mouvements articulaires.

Léri avait admis, comme critère essentiel, non seulement l'unilatéralité, mais qu'un seul membre était atteint. Ceci a été démenti par les faits: Les lésions portaient sur deux membres dans l'observation de Bury et sur quatre dans celle de Müller-Alberti. De plus, la coulée peut être discontinue, se diviser en deux, s'arrêter à mi-hauteur, ou siéger seulement à la périphérie d'un membre (Canigiani). Dans 20 pour 100 des cas, d'après Bury, il existe des foyers hétérotropes, soit dans le même membre, soit dans un autre, soit au niveau du tronc, des lombes, sur la première et la deuxième côte dans le cas de Voytec. Chez la fillette que nous avons observée, outre la bande postéro-externe du bras gauche, il existait des taches opaques sur l'os

1. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 Novembre 1912.

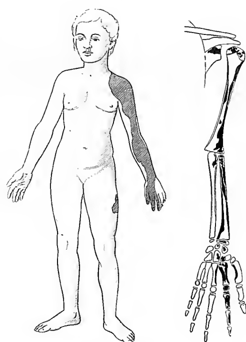


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Sclérodermie en bandes de la face externe du bras gauche et en plaques de la face externe de la cuisse gauche.

Fig. 2. — Densification et opacification en coulée du membre supérieur gauche.



Fig. 3. — Sclérodermie en bandes du bras gauche, sclérodactylie, raideur et déformation de l'index gauche. Morphées sur la face gauche du thorax, la face externe de la cuisse gauche et la face postérieure de la cuisse droite.

iliaque des deux côtés, le col du fémur gauche, et sur les tibias (fig. 4 et 6). Dans quelques observations, il existe même des foyers d'opacification à distance des os.

Le dispositif, en bandes, en plaques ou en groupes de taches, des lésions squelettiques rappelle celui des nævi, des angiomes, du zona et des sclérodermies partielles.

Nous manquons de notions anatomiques sur la nature de ces lésions osseuses. Deux biopsies seulement ont été pratiquées à notre connaissance: celle de Léri portait sur un petit nodule osseux hétérotopique, développé en plein muscle: l'os y était presque normal; le fragment prélevé par Putti, au niveau d'une « zone de condensation », d'une métaphyse fémorale, montrait des cavités médullaires remplies de moelle graisseuse presque aproductive, avec rares ostéoblastes et assez nombreux ostéoclastes; la substance osseuse contenait de nombreux éléments cellulaires, les uns normaux, les autres dégénérés et des vaisseaux très abondants en grande partie oblitérés.

Sur le simple aspect radiologique, on ne peut faire que des hypothèses sur la nature des lésions. On a l'impression qu'il ne s'agit pas seulement d'un excès de dépôts calcaires, mais d'un processus de densification osseuse, d'ostéite condensante. C'est l'expression employée par la plupart des auteurs. Mais à côté de cette image très particulière, dense, homogène et plus opaque aux rayons, les formations exubérantes sur le pourtour des os rappellent les hyperostoses. On peut se demander s'il y a réellement prolifération osseuse ou simplement dépôts calcaires péri-osseux. Le fait que l'on a observé aussi bien l'allongement de l'os que son arrêt de croissance est en faveur de la coexistence ou de la succession de deux processus, un hypertrophiant et l'autre atrophiant, comme dans les états sclérodermiques.

Dans notre cas, il existait, au niveau du membre supérieur gauche, une bande de sclérodermie œdémateuse se superposant à la coulée mélorhéostosique (fig. 1 et 3). L'infiltration prenait non seulement la peau mais l'hypoderme et les muscles sous-jacents; au niveau de l'index rigide et sclérodactylique, les parties molles et le squelette ne faisaient qu'un tout. Nous avons pensé que les lésions osseuses et celles des parties molles relevaient du même processus pathologique.

Cette hypothèse nous a paru encore plus vraisemblable lorsque nous avons relu minutieusement les observations de mélorhéostose. Dans la plupart sont signalées des lésions cutanées et musculaires dans les mêmes territoires que les altérations squelettiques. Bien souvent, tous les tissus ne forment qu'un bloc adhérent, les doigts sont succulents, déviés et déformés comme dans la sclérodactylie. Cette ressemblance est frappante sur maintes photographies. Dans plusieurs cas l'atteinte musculaire se traduit non seulement par la gêne fonctionnelle, habituellement signalée, mais par une véritable rétraction musculo-tendineuse, comme dans celui de Müller-Alberti où elle avait provoqué un pied-bot équin et une griffe cubitale de la main.

Dans les sclérodermies, l'hypercalcistie est fréquente comme l'a signalée Leriche, les dépôts de sels de chaux forment parfois de véritables concrétions dans la peau, l'hypoderme et les muscles atteints. La fillette que nous avons observée avait, à l'âge de 27 mois, une petite masse, arrondie et dure, au niveau du bord externe de la première phalange de l'index gauche qui a été enlevée chirurgicalement. Nous supposerions volontiers qu'il s'agissait là d'une concrétion calcaire cutanée ou sous-cutanée.

Peut-on rapprocher la mélorhéostose des syndromes de sclérodermie avec concrétions calcaires de Thibierge-Weissenbach ? Dans ce syndrome, les radiographies montrent, en général, des lésions de décalcification et de raréfaction osseuse. On peut penser que, dans les cas où le processus est limité aux téguments, le calcium nécessaire aux concrétions calcaires tissulaires a été pris dans le squelette indemne, suivant une des grandes lois du métabolisme calcique. Mais, lorsque l'os est lui-même atteint, on peut supposer qu'il fixe aux points touchés, un excès de sels de chaux par un mécanisme analogue à celui par lequel se constituent les calcifications dermiques et musculaires. Weissenbach et Mme Basch [2] ont bien montré que la formation des concrétions calcaires n'était pas due à un trouble humoral général, mais à des altérations locales du tissu conjonctif, les dépôts se faisant toujours au niveau d'un tissu de sclérose en voie de dégénérescence.

Quelques observations de sclérodermie où on a signalé des lésions osseuses qui rappellent celles de la mélorhéostose, mais trop discrètes pour qu'on puisse porter ce diagnostic, peuvent être considérées comme des faits intermédiaires. Delherm, Morel-Kahn et Couput [3] ont observé chez un sclérodermique, « dans la zone métacarpo-phalangienne, un semis de petites taches opaques du volume d'un grain de plomb et de nature indéterminée ».

Dans un cas de sclérodermie de la face de Pernet [4], la radiographie montrait « une calcification interstitielle avec processus concomitant de périostite ossifiante ». L'observation analogue de Durham [5] parle de « condensation de la partie corticale du crâne ». La sclérodermique de Milian, Périn et Horowitz [6] présentait, à côté des lésions de décalcification et de destruction osseuse, des hyperostoses au niveau du scaphoïde, du cunéiforme et du calcanéum.

Dans notre cas, à côté des placards denses et opaques existent des zones de décalcification.

Le peu d'importance ou même l'absence de lésions cutanées dans certaines mélorhéostoses n'est pas une objection, car le processus peut être strictement osseux ou profond ; on sait qu'il existe des cas de concrétions calcaires et de sclérose profonde, hypodermiques, tendineuses ou musculaires, sans atteinte dermique, comme celui de Thibierge, Spillmann et Weissenbach et celui de Krause et Trappe.

Le terme de « mélorhéostose » ne se trouvant plus étymologiquement exact, celui d' « ostéopycnose » nous paraît le mieux convenir au processus de condensation osseuse caractéristique de l'affection et l'on pourrait appeler « histopycnose » [7] l'ensemble des lésions dermiques, hypodermiques, musculaires et osseuses qui constituent une densification tissulaire régionale.

2. Marianne Basch : Le syndrome de Thibierge-Weissenbach, *Thèse de Paris*, 1931.
3. *Soc. de Radiol. méd. de Paris*, 21 Avril 1925, **13**, 110.
4. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1926, **152**, 337.
5. *Ann. clin. Méd.*, Janvier 1927, **5**, 679.
6. *Bull. Soc. franç. Dermat. et Syph.*, 1930, n° 4, 475 et n° 5, 351.
7. De ἱστός tissu et πύκνωσις condensation.

Fig. 4 et 6. — Taches opaques en gouttes à la partie inférieure de la diaphyse tibiale.

Fig. 5. — Mélorhéostose typique du bras gauche.



Fig. 4.



Fig. 5



Fig. 6

CANCER PRIMITIF DE L'ESTOMAC « IN SITU »

(Essai sur la radiologie de l'étape muqueuse du cancer gastrique)

PAR MM.

Guy ALBOT, Lucien LÉGER et Raymond YCRE

Les cancers de l'estomac *in situ*, du fait de leur précocité et de leur rareté, posent un véritable problème de séméiologie radiologique. Observés alors qu'ils ne sont encore ni infiltrés, ni ulcérés, ni végétants, ils se révèlent radiologiquement par des « aspects muqueux » encore mal connus et difficiles à décrire.

Nous en rapportons aujourd'hui le treizième cas diagnostiqué par la méthode radio-clinique.

Observation. — Mlle Guille... Suzanne, 25 ans, manœuvre, nous consulte le 2 Juin 1942.

Sans antécédents gastriques, elle souffre depuis Novembre 1941 de crampes gastriques quotidiennes irradiant dans le dos. Ces crampes surviennent trois heures après le repas, persistent jusqu'au repas suivant ; elles surviennent tous les jours sans période d'accalmie même relative *depuis huit* mois. Le 31 Mai 1942 survient une hématémèse peu abondante. La malade a maigri.

Le 8 Juin 1942, première série de radiographies : aspect complexe difficile à décrire : encastrement semi-rigide, de profil variable au niveau de l'angle. Sous l'encastrement, existe un second contour plus foncé, avec une pointe dirigée vers la cavité gastrique. Ce double contour encastré très suspect est constant sur tous les clichés (fig. 1).

Après protéinothérapie intraveineuse quotidienne, la malade engraisse de 3 *kg*. et les douleurs diminuent mais persistent tous les jours. Le 11 Juillet 1942, seconde série de clichés : Plus de double contour, mais aspect encastré plus étendu et minuscule niche dans l'encastrement (fig. 2).

Dès la fin du mois de Juillet, malgré divers traitements (histidine, protéinothérapie), les douleurs redoublent d'intensité et surviennent fréquemment des nausées et des vomissements. Le 5 Septembre 1942, troisième série de clichés : Niche en plateau encastrée, très plate, à bords irréguliers. Du plateau de la niche part obliquement en bas et à droite un tractus foncé et long qui se prolonge à l'intérieur de l'ombre gastrique; il est entouré de part et d'autre de deux bandes margeuses plus claires (fig. 3). Il s'agit, en somme, d'un « signe de la racine de la niche » de R. A. Gutmann.

Les douleurs augmentent ; la malade perd 2 *kg*. Le 17 Novembre 1942, quatrième série de clichés. L'aspect encastré est plus net, son fond est comme ondulé. On devine la « racine » moins nette que précédemment.

Le 21 Novembre 1942, gastroscopie (Dr Ch. Debray) : Sur la face antérieure du sphincter de l'antre existe une tache blanche non ulcérée, de niveau avec la muqueuse ; sur la face postérieure on voit une tache analogue, celle-ci déprimée et donnant l'impression d'un ulcus. En amont du sphincter, sur la face postérieure, gastrite mamelonnée avec gros plis.

Après une évolution de quatorze mois et une observation de six mois, on diagnostique : Cancer primitif au début.

Gastrectomie le 30 Novembre 1942 (Dr L. Léger).

Sur le versant antérieur de la petite courbure de l'estomac, à l'union de ses portions verticale et horizontale, on constate une coloration blanchâtre un peu nacrée de la séreuse. Après effondrement du petit épiploon, on retrouve le même aspect sur le versant postérieur de la petite courbure.

La palpation permet de sentir une légère induration en carte de visite de la paroi gastrique, répondant à la même zone déjà anormale à l'inspection et de la surface d'une pièce de 1 franc.

De petits ganglions sont échelonnés le long de la petite courbure et au bord inférieur du canal pylorique.

Gastrectomie Hofmeister remontant largement sur la petite courbure.

Examen anatomique. — Sur la pièce opératoire (fig. 4), de part et d'autre de la petite courbure, se trouvent deux petites érosions blanchâtres distantes de 1 cm. 5. L'antérieure arrondie mesure 6 mm. de diamètre, la postérieure en forme de cœur a 16 mm. × 6 mm. suivant ses grands axes.

Entre les érosions, la muqueuse de la petite courbure est plissée, saillante et congestionnée.

De part et d'autre de ces érosions s'éloignent, perpendiculairement à la petite courbure, deux larges sillons à fond plat ; l'antérieur est plus marqué et mesure de 5 à 15 mm. de largeur. Les deux sillons se rejoignent presque après avoir fait le tour de l'antre. A leur niveau la muqueuse est irrégulière et atrophiée, mais non ulcérée.

L'examen histologique (Dr Ivan Bertrand) montre un cancer *in situ* à forme serpigineuse (fig. 5 et 6). Traînées ulcéreuses détruisant plus ou moins totalement en profondeur la muqueuse cancérisée. La musculeuse, même dans les régions ulcériformes, n'est nullement interrompue mais seulement œdématiée. Vive réaction lymphocytaire immédiatement en-dessous de la musculaire muqueuse. La dégénérescence épithéliomateuse de la muqueuse est relativement avancée ; les éléments néoplasiques envahissent le chorion, intimement mélangés aux cellules réactionnelles ; mitoses et monstruosités nombreuses. Pas d'essaimage dans le reste de la paroi. Le ganglion prélevé est en réaction inflammatoire.

⁂

Ce cas montre bien les deux étapes du cancer gastrique, l'étape muqueuse et l'étape pariétale.

Durant une longue période d'évolution *in situ*, les foyers épithéliomateux apparaissent simultanément en des points différents de la muqueuse et s'étendent peu à peu à une large superficie avant que la musculaire muqueuse soit dépassée. Cette étape muqueuse a duré, ici, quatorze mois. Dans une de nos observations précédentes elle avait été approximativement de douze mois [1]. Nous retrouvons des délais semblables de douze mois, de douze mois et demi, de neuf mois et demi dans les trois premiers cancers *in situ* publiés par R. A. Gutmann [2].

Et ceci sans parler des cancers muco-érosifs à marche lente décrits par R. A. Gutmann : dans 3 cas opérés avant tout envahissement de la musculaire muqueuse, il note que la durée probable de l'étape muqueuse fut de vingt ans, de quatre ans et de deux ans et demi [3]. Récemment F. Tilleux, de Namur, vient de rapporter un cas où les troubles dataient de cinq ans [4].

Si le diagnostic n'est pas posé, le cancer envahit la musculaire muqueuse de façon massive. C'est l'étape pariétale : il n'est que temps de pratiquer une gastrectomie avec toutes les garanties du succès.

⁂

Durant l'étape muqueuse le diagnostic peut être fait si le malade est vu ; mais la séméiologie radiologique du cancer à cette période est encore mal connue et sensiblement différente de celle de l'étape pariétale même au début.

A l'étape muqueuse du cancer gastrique on éprouve quelque difficulté à dénommer simplement et à définir avec précision les aspects radiologiques révélateurs. Il existe bien, sur tous les clichés et à tous les examens, une « anomalie » ; mais cette anomalie est « difficile à décrire », ainsi que l'a noté R. A. Gutmann à plusieurs reprises, et cette difficulté tient à la finesse et à la complexité des lésions anatomiques. On ne peut parler ni de niches, ni d'aspects infiltrés, ni de lacunes et, pourtant, l'anomalie qui se présente aux yeux est faite de l'association d'un léger enraidissement, de minuscules saillies et de petits déficits du remplissage baryté.

Enfin, ces divers éléments prédominent alternativement l'un sur l'autre : aussi l'aspect suspect d'ensemble, pour constant qu'il soit, est-il susceptible d'une certaine variabilité de détails d'un examen à l'autre. Ce qui rend le diagnostic

1. G. Albot, J. Gosset, I. Bertrand et M. Pautrier-Lasnegrace : Cancer primitif de l'estomac *in situ* strictement localisé à la muqueuse. *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1942.
2. R. A. Gutmann, I. Bertrand et Péristiany : Le Cancer de l'estomac au début. *Doin*, 1939, Obs. 58, 59 et 60.
3. *Loc. cit.* Obs. 96, 97 et 98.
4. F. Tilleux : A propos du diagnostic précoce du cancer gastrique. *Le Scalpel*, n° 33, 30 Novembre 1942.

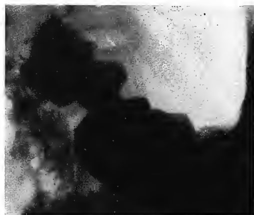

Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.

Fig. 1. — Cliché service Ledoux-Lebard du 8 Juin 1942. Couché.
Fig. 2. — Cliché service Ledoux-Lebard du 11 Juillet 1942. Couché.
Fig. 3. — Cliché service Ledoux-Lebard du 5 Septembre 1942. Couché.

difficile et, encore plus indispensable, la méthode radio-clinique qui montrera l'aggravation progressive de l'anomalie radiologique.

Le caractère mouvant de ces « aspects muqueux », leur complexité défient actuellement toute appellation simple et rendent inutile tout classement systématique. Nous en sommes donc réduits à décrire le mieux possible chacun d'eux, à le désigner de noms complexes comme lui, et dérivés des signes pariétaux connus dont il se rapproche le plus. Il ne s'agit pas là d'un essai de classification mais seulement d'une appellation descriptive.

L'un de nous a déjà signalé, dans le cancer *in situ* [1], des aspects de « niches plates muqueuses » rappelant un peu la niche en plateau, un « aspect festonné et apprêté muqueux » évoquant l'ondulation des cancers infiltrés. Dans le cas présent nous avons observé successivement deux aspects que l'on pourrait désigner, l'un comme un double contour encastré muqueux et l'autre comme un signe de la racine muqueux.

C'est par un *double contour encastré muqueux* que la lésion s'est révélée à nous pour la première fois (fig. 1). Cette image s'apparente à l'aspect encastré de R. A. Gutmann, mais elle en diffère par la variabilité de son profil qui n'est pas superposable sur tous les clichés et par le double contour qui évoque des irrégularités dans l'épaisseur de la muqueuse. Mais, surtout, elle ne traduit pas, comme l'encastrement, une infiltration néoplasique de la paroi qui, ici, n'est pas envahie.

Plus tardivement est apparu un *signe de la racine muqueux* sous forme d'une sorte de niche plate dont l'ombre se prolonge longitudinalement vers l'intérieur de l'ombre gastrique et est entourée d'aspects nuageux. Le signe de la racine a été décrit par R. A. Gutmann et son image traduit généralement une ulcération profonde et longue, disposée perpendiculairement à la petite courbure, entourée d'infiltrations irrégulières. Dans notre cas il ne s'agissait pas d'ulcération : le signe de la racine, purement muqueux, était conditionné par deux larges sillons de muqueuse atrophique ou érodée selon les points, véritables coulées extensives *in situ* de l'épithélioma.



Fig. 4. — Pièce opératoire : pylore à gauche.



Fig. 5. — Aspect histologique d'ensemble montrant que la sous-muqueuse, indemne de toute infiltration cancéreuse, est le siège d'une réaction inflammatoire importante. L'érosion ne dépasse pas la muqueuse.

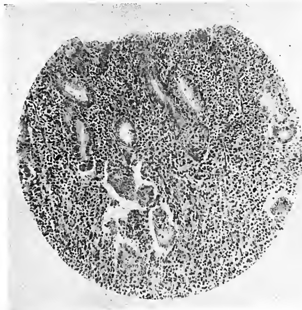


Fig. 6. — Détail de l'épithélioma *in situ*.

⁂

Le substratum anatomique de ces « aspects muqueux » est particulier. Il s'agit en effet de cancers qui ne sont pas encore arrivés au stade pariétal où se fait la différenciation en formes infiltrées, ulcérées ou végétantes. Les divers aspects radiologiques observés ici sont donc, avant tout, conditionnés par les modifications atrophiques, hypertrophiques ou érosives de la muqueuse cancéreuse.

Et pourtant, ces modifications ne peuvent rendre compte, à elles seules, de l'ensemble radiologique de chaque cas. Bien qu'on ne puisse parler ici d'aspect infiltré, il existe pourtant une certaine raideur, variable mais permanente, au niveau de la lésion. L'explication de ce manque de souplesse doit être recherchée dans la congestion, l'infiltration inflammatoire et la sclérose intenses qui se développent dans la paroi gastrique en face de la muqueuse cancéreuse. Celle-ci se comporte vis-à-vis de l'estomac comme une substance irritative.

Enfin l'œdème et les contractures segmentaires de la musculeuse et de la musculaire muqueuse jouent probablement aussi leur rôle.

On comprend mieux ainsi les caractères de ces aspects radiologiques muqueux des cancers *in situ*. Mi-fonctionnels, mi-organiques, ils sont permanents dans leur ensemble parce que leur cause, le cancer, est permanente; mais ils sont susceptibles d'une certaine variabilité dans leurs détails et dans le temps.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière* [Prof. H. Mondor].)

ACTION DE LA PREMIÈRE LOBECTOMIE SUR LA STRUCTURE DU SECOND LOBE THYROÏDIEN DANS LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW PAR LA THYROÏDECTOMIE SUB-TOTALE EN DEUX TEMPS

par MM.
G. BIZARD et **P.-J. GINESTE**
(Lille)

Une série de 15 goitres basedowiens, traités par thyroïdectomie subtotale en deux temps à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-Sauveur de Lille (Prof. O. Lambret), nous a donné l'occasion de comparer la structure des pièces prélevées aux deux temps de l'intervention et d'étudier ainsi les modifications histologiques provoquées dans le second lobe thyroïdien par la première lobectomie.

A. — Discussion des résultats.

Un bref rappel des signes histologiques de l'activité thyroïdienne est indispensable à la discussion de nos résultats : ces tests histo-physiologiques de la sécrétion thyroïdienne ont fait l'objet de nombreux travaux ; parmi les publications françaises récentes, citons celles d'Aron (1), de Florentin (2), de Debeyre et Gineste (3). Ces derniers ont tenté de dresser une hiérarchie des tests morphologiques de sécrétion.

Les tests de premier ordre sont au nombre de deux : l'hypertrophie de l'épithélium des vésicules et l'apparition ou la multiplication des taches claires connues sous le nom de vacuoles de résorption dans la colloïde intra-vésiculaire. Ces deux signes sont fondamentaux, et leur présence simultanée est à la fois nécessaire et suffisante pour affirmer l'existence d'une hypersécrétion.

Les tests de second ordre, de valeur indiscutable, sont d'observation inconstante ou plus difficile : telles sont les caryocinèses des cellules épithéliales, les desquamations massives d'éléments cellulaires dans la cavité des vésicules, les vacuoles à colloïde intracytoplasmiques, les granulations oxydasiques d'Okkels.

Enfin *les tests de troisième et de quatrième ordre* n'ont qu'une valeur incertaine et discutée : on y range l'hypertrophie de la glande, la vaso-dilatation, l'augmentation ou la diminution des îlots cellulaires pleins.

L'application de ces données à nos observations permet de les classer sous trois chefs :

1° *Dans un premier groupe*, nous rencontrons 5 observations où la première intervention a provoqué indiscutablement une poussée d'hyper-fonctionnement thyroïdien. Dans les goitres à structure hétérogène (obs. I, II et IV), cette stimulation opératoire était relativement facile à mettre en évidence : tantôt on observait une diminution des îlots colloïdes au profit des îlots basedowiens ; tantôt la transformation était encore plus poussée et l'on notait une tendance à l'homogénéisation de la glande qui s'orientait vers le type basedowien diffus. Dans les goitres de structure homogène, typiquement basedowienne (obs. VII et VIII), la stimulation de l'activité sécrétoire, plus difficile à reconnaître, était dénoncée cependant par une diminution du volume déjà réduit des vésicules thyroïdiennes, aboutissant sur des plages entières de parenchyme à un véritable collapsus vésiculaire.

2° *Dans un second groupe*, l'intervention chirurgicale n'a produit aucune modification apparente de structure (obs. III, VI, X).

3° *Dans un troisième groupe* enfin, le second temps de l'intervention a montré dans le deuxième lobe thyroïdien des images d'accumulation colloïde : vésicules de plus grandes dimensions et plus riches en colloïde, épithéliums glandulaires moins élevés (obs. V, IX, XI, XII, XIII, XIV et XV). Tous ces symptômes témoignent d'une diminution de l'activité glandulaire.

***

Les résultats rapportés ci-dessus demandent l'explication de deux faits contradictoires :

Dans un certain nombre d'observations de maladie de Basedow, la première lobectomie subtotale provoque une stimulation de l'activité sécrétoire du second lobe thyroïdien ;

Dans d'autres cas, la même intervention ne provoque aucune modification apparente de structure dans le second lobe ou détermine un abaissement de l'activité glandulaire.

a) *La réaction hyperthyroïdienne* post-opératoire trouve un écho dans de nombreuses recherches expérimentales. Si quelques auteurs (Hunnicut, Hurthle, Champy et Gley) ont conclu à l'absence de réaction compensatrice dans le fragment subsistant après thyroïdectomie partielle, beaucoup d'autres ont signalé l'hyperplasie du fragment restant et ont montré que, pour obtenir ce résultat, il faut supprimer au moins les 9/10 de la glande [Halstead (4) ; Roussy et Clunet (5) ; Loeb (6) ; Else, Grow et Lémery (7) ; Aubert (8), etc...].

Dans les conditions expérimentales, la thyroïdectomie partielle est donc suivie d'hyperplasie compensatrice quand l'extirpation a été subtotale. Il existe ainsi une différence très nette avec les résultats que nous avons enregistrés dans la maladie de Basedow où l'ablation d'une demi-glande suffit à déclencher, dans certains cas, le mécanisme compensateur. Il est probable que cette différence est due à l'intensité du stimulus pathologique qui s'exerce sur le corps thyroïde : celui-ci réagit violemment à la simple lobectomie, tandis que le stimulus normal, beaucoup moins marqué, ne parvient à modifier l'aspect de la glande que lorsque la thyroïdectomie a été presque totale.

Williamson et Pearse (9) rapportent sur ce point des conclusions un peu différentes des nôtres : ils ont examiné un nombre important de goitres exophtalmiques qui, sans traitement iodé préalable, furent thyroïdectomisés en 2 ou 3 temps : le second examen histologique, pratiqué dix-huit à vingt et un jours après le premier temps opératoire, montra la réapparition de la colloïde dans tous les goitres.

Roussy, Huguenin et Welti (10) ont étudié la structure de fragments thyroïdiens persistant quatorze mois et cinq ans après thyroïdectomie subtotale chez deux basedowiens cliniquement guéris par l'intervention : dans les deux cas, le fragment thyroïdien conservait tous les signes histologiques d'un basedowisme intense.

b) *L'absence de réaction compensatrice* est justiciable de plusieurs explications :

La stimulation thyroïdienne consécutive à l'acte opératoire peut être insuffisante pour donner naissance à des modifications morphologiques : nous avons vu que, dans l'expérimentation, l'extirpation d'une demi-glande normale ne suffit pas à provoquer l'hypertrophie de la moitié subsistante. Cette explication pourrait s'appliquer aux observations III et X où l'élévation du métabolisme de base était modérée, ne dépassant pas + 30 pour 100 avant le premier temps opératoire.

Il faut également faire intervenir l'action du traitement iodé, appliqué dans 13 de nos observations avant et entre les deux temps opératoires sous forme de lugol ou de diiodotyrosine. L'action de l'iode sur la structure de la thyroïde normale et basedowienne est connue depuis les travaux de Marine (1909) et de Rienhoff (1927), qui observent une transformation progressive de la vésicule basedowienne en vésicule normale ou même de type colloïde : il est possible que le traitement iodé suffise, dans certains cas de Basedow, à prévenir la poussée d'hyperthyroïdie compensatrice.

Certains auteurs ont signalé que la réaction compensatrice à la thyroïdectomie partielle mettait quelque temps à se manifester, au moins dans les conditions physiologiques ; Loeb (6), Crawford et Hartley (11) observent une période de latence, variable suivant les cas et suivant les espèces. Constatons, à l'appui de cette notion, que la réaction hyperplasique était particulièrement importante dans deux observations où l'intervalle opératoire s'était prolongé pendant un mois et six semaines (obs. I et VIII).

c) Mais tous ces arguments, s'ils expliquent l'absence de réaction compensatrice, ne permettent pas d'interpréter l'*apparition de phénomènes d'accumulation colloïde*, témoignant d'une hyposécrétion d'hormone thyroïdienne. Cette éventualité, qui se retrouve dans 7 observations, est en accord avec les résultats de Williamson et Pearse déjà signalés. *A priori*, il semble paradoxal que l'extirpation d'une partie d'un viscère quelconque puisse diminuer l'activité de la partie subsistante. *Il faut cependant observer que, dans le cas de la cellule thyroïdienne, l'accumulation intra-vésiculaire de colloïde ne correspond qu'en apparence à une diminution d'activité : il s'agit plutôt d'une transformation de cette activité glandulaire qui, antérieurement tournée vers la formation de l'hormone thyroïdienne et son excrétion dans le milieu circulant, change de pôle et augmente les réserves de préhormone.* Au cours de recherches histophysiologiques, l'un de nous (3) a tenté de démontrer qu'il existait un véritable antagonisme entre les deux pôles de la sécrétion thyroïdienne : *l'activité accumulatrice* qui tend à mettre en réserve dans les vésicules, sous forme de colloïde, l'iode circulant ; *l'activité excrétrice* qui tend à constituer l'hormone thyroïdienne aux dépens de la colloïde accumulée



Fig. 1. — Image de goitre basedowien en mosaïque à la première lobectomie (Obs. I) : plage basedowienne et plage colloïde juxtaposées. *Faible grossissement; coloration : trichrome de Masson au bleu d'aniline.*

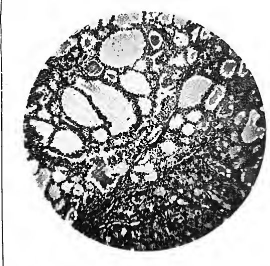


Fig. 2. — Même observation ; seconde lobectomie. On observe une extension des zones de type basedowien aux dépens des zones de type colloïde. *Même grossissement ; coloration : hématoxyline ferrique-éosine.*

OBSERVATION	NOM ET AGE	M. BASE pour 100	EXAMEN DU PREMIER LOBE	TRAITEMENT entre les deux temps opératoires	INTERVALLE entre les deux temps	EXAMEN DU SECOND LOBE
I.	L. G..., 26 ans . .	+ 56	Goitre hétérogène : îlots colloïdes et basedowiens.	Vitamine C.	1 mois.	Extension considérable des îlots basedowiens.
II.	B. H..., 30 ans . .	+ 39	Goitre hétérogène : îlots colloïdes et basedowiens.	Lugol.	15 jours.	Stimulation sécrétoire.
III.	F. G..., 12 ans . .	+ 25	Goitre hétérogène : îlots colloïdes et basedowiens.	Lugol.	15 jours.	Pas de modifications histologiques.
IV.	S. M..., 42 ans . .	+ 58	Goitre hétérogène : îlots colloïdes et basedowiens.	Diiodotyrosine.	15 jours.	Stimulation sécrétoire.
V.	L..., 31 ans . .	+ 29	Goitre hétérogène : îlots colloïdes et basedowiens.	Lugol.	15 jours.	Augmentation de la colloïde : hypoactivité.
VI	S. S.., 54 ans . .	+ 40	Goitre hétérogène : îlots colloïdes et basedowiens.	Lugol.	15 jours.	Pas de modifications.
VII.	D. P..., 40 ans . .	+ 68	Basedow type.	Lugol.	15 jours.	Stimulation sécrétoire, collapsus vésiculaire.
VIII.	B. S..., 34 ans . .	+ 48	Basedow type.	Lugol.	6 semaines.	Stimulation sécrétoire, collapsus vésiculaire.
IX.	C. A..., 38 ans . .	+ 36	Basedow type.	Vitamine C.	15 jours.	Augmentation de la colloïde : hypoactivité.
X.	F. Z..., 41 ans . .	+ 30	Goitre hétérogène.	Lugol.	15 jours.	Pas de modifications.
XI.	H. K..., 33 ans . .	+ 43	Basedow type.	Lugol.	15 jours.	Augmentation de la colloïde : hypoactivité.
XII.	P. M..., 37 ans . .	+ 32	Goitre hétérogène.	Diiodotyrosine.	4 semaines.	Légère augmentation de la colloïde.
XIII.	G. J..., 29 ans . .	+ 38	Basedow type.	Lugol.	3 semaines.	Légère augmentation de la colloïde.
XIV.	M. M.., 28 ans . .	+ 24	Goitre hétérogène.	Lugol.	3 semaines.	Nette augmentation de la colloïde; hypoactivité
XV.	G. M..., 31 ans . .	+ 35	Goitre hétérogène.	Lugol.	1 mois.	Très légère augmentation de la colloïde.

dans les lumières vésiculaires. L'action modératrice de l'iode sur les phénomènes d'hyperthyroïdie s'expliquerait ainsi par le fait qu'elle favorise la fonction accumulatrice aux dépens de la fonction hormonogène. A la suite de l'amputation chirurgicale d'une partie du corps thyroïde, les cellules thyroïdiennes subsistantes reçoivent une quantité d'iode relativement plus importante, d'où, dans certains cas, reprise passagère de l'activité accumulatrice. Mais le stimulus pathologique persistant ne tarde pas à inhiber cette fonction et, de nouveau, l'iode est transformée en hormone thyroïdienne et excrétée sans passer par le stade intermédiaire de réserve colloïde. La phase transitoire d'accumulation colloïde doit donc être d'autant plus difficile à saisir que la seconde intervention est plus éloignée de la première et que l'intensité du stimulus pathologique qui s'exerce sur la thyroïde est plus importante.

B — Considérations générales sur le traitement des syndromes basedowiens et sur l'action de la thyroïdectomie.

Les considérations précédentes permettent d'apprécier, dans toute sa complexité, l'action de la thyroïdectomie sur l'évolution de la maladie de

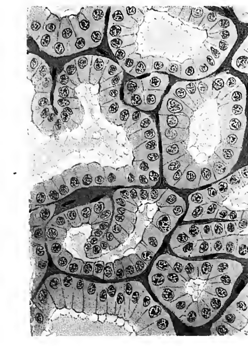


Fig. 3. — Image de goitre basedowien diffus au premier temps opératoire (Obs. VII) : petites vésicules pauvres en colloïde, nombreuses vacuoles chromophobes, épithélium prismatique élevé. *Grossissement : 360 D.*

Basedow. La thyroïdectomie partielle détermine dans le fragment subsistant des modifications où il est possible de reconnaître la succession de deux phases très différentes :

1° Dans la première phase, succédant immédiatement à l'intervention, deux phénomènes tendent à provoquer l'abaissement du métabolisme de base et la diminution des signes d'hyperthyroïdie. Ce sont : d'une part, l'amputation d'un certain nombre de cellules sécrétrices ; d'autre part, l'augmentation relative de la quantité d'iode circulante mise à la disposition des cellules résiduelles, qui stimule leur activité accumulatrice de colloïde aux dépens de leur activité sécrétrice d'hormone.

2° Dans la seconde phase, le processus d'hyperplasie compensatrice du fragment subsistant témoigne du fait que le stimulus initial n'est pas atteint par l'intervention chirurgicale et survit à celle-ci ; la persistance de ce stimulus pathologique, qui s'exerce sur le corps thyroïde, tend à provoquer une disparition complète des effets inhibiteurs déterminés par la thyroïdectomie partielle, en ramenant le volume du goitre et la valeur du métabolisme basal à un niveau voisin de leur taux initial.

Dans une lobectomie simple, la première phase est, en général, courte. La persistance d'une masse importante de tissu thyroïdien atténue les effets inhibiteurs d'une augmentation relative de l'iode sanguin, et le stimulus pathologique, qui s'exerce toujours avec une activité égale ou même accrue, a tôt fait de provoquer une hyperplasie compensatrice avec retour rapide de la séméiologie complète, clinique, anatomique et biologique, du syndrome basedowien. La lobectomie simple, qui laisse persister une portion trop importante de la glande, expose donc à des récidives précoces et doit être abandonnée.

Dans une thyroïdectomie subtotale, la masse résiduelle de tissu thyroïdien est très faible. L'augmentation relativement énorme de la quantité d'iode offerte à chaque cellule thyroïdienne subsistante explique l'installation d'une longue phase accumulative, pendant laquelle les phénomènes de sécrétion d'hormone passent au second plan. Plus tard, le stimulus pathologique, qui persiste sans altération, tend à rendre au fragment sa structure basedowienne; mais, au besoin, l'apport régulier d'un excès d'iode, soit d'origine alimentaire, soit sous forme de lugol, suffira à inhiber l'activité proliférative d'une mince lame de tissu thyroïdien, même quand celle-ci conserve une apparence typiquement basedowienne.

En résumé, le stimulus pathologique qui détermine le syndrome basedowien semble extérieur à la glande et échappe, pour le moment, à notre action thérapeutique. Nous ne pouvons que modifier les conditions de réceptivité à ce stimulus : c'est ce que nous faisons lorsque nous pratiquons une thyroïdectomie ; cette intervention apparaît ainsi comme un traitement purement symptomatique de la maladie de Basedow, ce qui ne diminue d'ailleurs en rien sa valeur pratique.

⁂

Est-il possible d'inhiber la réaction hyperplasique qui succède, dans certains cas, à la première intervention ?

1° Au point de vue chirurgical, les cas que nous rapportons montrent l'intérêt qu'il y a, dans la thyroïdectomie subtotale en deux temps, à réduire dans la mesure du possible l'intervalle qui sépare les deux temps opératoires. La réaction hyperplasique était, en effet, particulièrement marquée dans deux cas où l'intervalle opératoire était d'un mois (obs. I) ou de six semaines (obs. VIII). Il est malheureusement difficile de fixer cet intervalle dans des limites très étroites : la nécessité du drainage de la première plaie opératoire porte à deux semaines environ le délai qui correspond à des conditions optima.

2° Dans le domaine médical, l'existence d'une réaction hyperplasique souvent précoce montre l'utilité d'un traitement entre les deux temps et après le second temps de l'intervention chirurgicale.

Le régime alimentaire, riche en hydrates de carbone et en lipides, pauvre en protides, très riche en vitamines A et C, le repos complet, l'isolement, les calmants nervins (bromures, ésérine, barbituriques, etc.) donneront toujours d'excellents résultats.

Mais la base de ce traitement médical reste l'iode, sous forme de lugol ou de diiodotyrosine, puisque l'on sait, depuis Marine, que le traitement iodé empêche l'hyperplasie compensatrice du fragment restant chez les animaux qui ont subi une thyroïdectomie subtotale et que, de même, l'iode peut inhiber le développement des greffons thyroïdiens chez l'animal thyréoprive. Ces résultats expérimentaux, s'ajoutant aux données de la clinique, font de la cure iodée un adjuvant précieux pour le traitement chirurgical du syndrome basedowien.

(Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Sauveur [Prof. O. Lambret] *et du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lille* [Prof. A. Debeyre].)

BIBLIOGRAPHIE

(1) M. Aron : *C. R. Assoc. Anatomistes*, 1934, 29, 7. — (2) P. Florentin : *Thèse de Doctorat ès Sciences*, Nancy, 1932. — (3) Debeyre et Gineste : *Annales d'Anatomie Pathol.*, Mars 1939. — (4) Halstead : *Americ. J. med. Sciences*, Janvier 1911. — (5) Roussy et Clunet : *Soc. Neurol.*, Paris, 28 Mai 1914. — (6) Loeb : *Endocrinology*, 1929, 13, 49. — (7) Else, Grow et Lemery : *Endocrinology*, 1926, 10, 165. — (8) Aubriot : *Thèse Paris*, 1933. — (9) Williamson et Pearse : *Quaterly J. of Med.*, 1928, n° 22, 21. — (10) Roussy, Huguenin et Welti : *Annales d'Anatomie Path.*, Juin 1934, 555. — (11) Crawford et Hartley : *J. Exp. Méd.*, 1925, 43, 193.

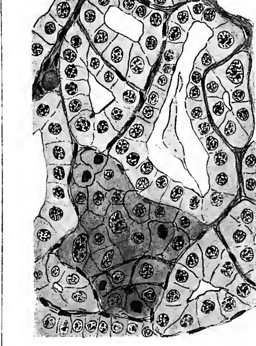


Fig. 4. — *Même grossissement, même observation, second temps opératoire.* Disparition presque totale de la colloïde : un îlot éosinophile avec des noyaux géants et en voie de dégénérescence.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les bases doctrinales de la lutte contre la tuberculose

C'est le 11 Juillet 1903 que pour la première fois les Pouvoirs publics se sont préoccupés de la lutte antituberculeuse en instituant la Commission permanente de préservation contre la Tuberculose, présidée par Léon Bourgeois. Les cinq volumes de *Recueils* de ses travaux témoignent de son activité qui s'est traduite par l'élaboration de la loi de 1916 sur les dispensaires et celle de 1919 sur les sanatoriums. Grâce à l'application de ces lois et sous l'égide du Comité national de défense contre la Tuberculose, de nombreux organismes ont été créés pendant la période de l'entre-deux guerres dont l'ensemble constitue, suivant le terme imagé de Landouzy, notre armement antituberculeux.

A cette époque la doctrine de la lutte contre la tuberculose reposait presque uniquement sur la prophylaxie ; elle n'envisageait que l'utilité de deux organismes, qui, d'abord opposés l'un à l'autre, apparurent bientôt comme également nécessaires : le *dispensaire* chargé du dépistage et de la prévention, le *sanatorium* avec un rôle à la fois prophylactique et curatif. Mais aujourd'hui les progrès de nos connaissances relatives aux conditions de la contagion et ceux réalisés dans le diagnostic par la radiologie, la cuti-réaction, la bacilloscopie systématique et dans le traitement par les méthodes collapsothérapiques, exigent que le plan d'action primitif soit modifié à la lumière de l'expérience acquise au cours de ces trente dernières années. Nous envisagerons le fonctionnement du dispensaire, du sanatorium, des hôpitaux, leurs liaisons et leur législation en nous efforçant de résoudre le problème ardu de faire plus en dépensant moins.

* * *

Avant la loi de 1916 existaient 40 *dispensaires;* en 1939, on en comptait 920. A cet accroissement numérique ne correspond malheureusement pas leur évaluation qualitative. Un grand nombre ne remplissent qu'insuffisamment leurs fonctions : circonscriptions délimitées sans qu'il soit tenu compte du chiffre de la population, de sa mortalité, des conditions géographiques, des habitudes locales, médecins non spécialisés n'ayant pas la confiance des médecins de famille dont la collaboration est indispensable, absence d'installation radiologique et de service social, telles sont les principales causes de cette insuffisance. Un reclassement des circonscriptions s'impose. La formule du médecin spécialisé phtisiologue des services publics consacrant tout son temps à son service, conjointement avec d'autres fonctions, hospitalières ou sanatoriales, doit être adoptée sauf pour les grandes villes. Elle respecte les intérêts légitimes du corps médical et sauvegarde l'incompatibilité du rôle de médecin traitant et des fonctions de contrôle qui dans l'avenir seront dévolues aux dispensaires par les assurances sociales. Un corps de médecins qualifiés sera aisément constitué quand ils bénéficieront d'une situation correspondant à leur valeur.

L'application des règles de la prophylaxie dans le milieu familial — cette activité si féconde du dispensaire — doit être développée. D'après les statistiques des dispensaires et les résultats du dépistage systématique, le nombre des tuberculeux contagieux disséminés sur le territoire dépasse 350.000 ; le rapprochement de ce nombre de celui de nos lits de sanatoriums pour pulmonaires qui n'atteint pas 25.000 montre l'importance du nombre des tuberculeux soignés chez eux et par suite la nécessité d'intensifier l'application des mesures de prévention à domicile, grâce aux assistantes sociales. Mais ces précieuses collaboratrices du médecin qui prolongent son action dans les familles ne peuvent remplir leur rôle que si elles sont libérées des statistiques, des états, des certificats et des travaux de secrétariat qui leur sont imposés et ne leur permettent pas de faire des visites à domicile suffisamment fréquentes et prolongées. Au surplus, il ne sera possible de s'assurer le concours de femmes de bonne éducation, dévouées, éprises d'idéal et ayant consacré trois années à leur préparation professionnelle que si on leur offre une situation matérielle en rapport avec leurs qualités.

La cure libre contrôlée présente une variante réalisée par l'œuvre du *logement-sanatorium* qui n'a fonctionné pour ainsi dire qu'à titre d'expérience puisqu'elle n'a encore recueilli que 120 familles. Elle donne asile, pour un loyer modique, à des

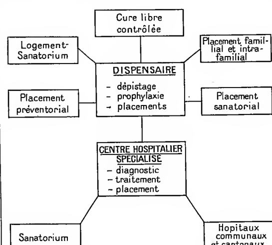


Schéma des organismes antituberculeux et de leurs liaisons.

familles nombreuses dont l'un des membres est tuberculeux, dans des logements salubres placés sous la surveillance permanente d'assistantes sociales. Les avantages sont multiples : la famille n'est pas disloquée, la contagion est évitée grâce à une discipline sévère ; le tuberculeux chronique à potentiel évolutif faible et à élimination bacillaire pauvre et intermittente peut se livrer à un travail artisanal. Le développement de cette œuvre, qui contribue à résoudre au moins partiellement le problème de la post-cure, devrait se généraliser dans les agglomérations urbaines.

La protection de l'enfant par les placements constitue une autre activité essentielle du dispensaire. Le *placement familial,* suivant les principes énoncés par Grancher, présente des avantages prophylactiques, sociaux et financiers unanimement appréciés, mais le nombre des enfants recueillis dans les foyers ruraux et soustraits à la contagion n'atteint pas une dizaine de mille ; espérons qu'il sera décuplé grâce à l'application de la loi d'assistance à l'enfance qui stipule que les frais de placement des enfants de familles dénuées de ressources sont supportés par le service de l'assistance à l'enfance[1]. Ce mode de placement est avantageusement complété par une nouvelle formule, celle du *placement intra-familial* qui consiste à substituer à des familles nourricières inconnues des parents qui prennent en pension les enfants sous le contrôle de l'assistante sociale du secteur.

Tandis que le placement familial s'adresse à l'enfant sain en contact infectant, le placement en *préventorium* est destiné aux enfants déjà atteints par le bacille et non contagieux. Cet organisme a aujourd'hui son statut légal qui permettra, grâce à la sévérité de l'admission et aux disciplines du séjour, d'éviter cette erreur du passé, d'y maintenir des enfants sains qui y prennent de regrettables habitudes d'inaction et de paresse.

Enfin il appartient au médecin de dispensaire d'établir les indications de la vaccination au BCG et les propositions de placement sanatorial basées sur la notion de curabilité. Au début de l'application de la loi des sanatoriums, régnaient encore les idées de Grancher sur la période initiale de la tuberculose et les signes d'auscultation conditionnaient l'opportunité de la cure ; mais bientôt, avec les progrès du radiodiagnostic et de la collapsothérapie, les indications de placement et de traitement se sont notablement étendues, cependant que leur appréciation nécessitait de plus en plus des examens complémentaires ; aujourd'hui une mise en observation du malade s'impose le plus souvent et c'est là une des nécessités qui justifient l'organisation de *centres hospitaliers spécialisés.*

* * *

L'*hôpital,* qui ne figure pas dans notre législation antituberculeuse et ne devait être utilisé que pour isoler les incurables, joue aujourd'hui un rôle prépondérant dans notre organisation. Sous la pression des nécessités ont été créés des services et des hôpitaux spécialisés, équipés pour mettre en œuvre toutes les méthodes diagnostiques et thérapeutiques actuelles. Ces *centres,* par suite de leur situation urbaine ou suburbaine dans d'importantes agglomérations possédant le plus souvent une Faculté ou une Ecole, doivent être dirigés par des phtisiologues particulièrement qualifiés, en collaboration avec les divers spécialistes dont la clinique phtisiologique nécessite l'intervention ; ils permettent aux chirurgiens thoraciques d'y suivre leurs opérés qui bénéficient d'une précieuse collaboration médico-chirurgicale. A leur rôle de centre de diagnostic, de triage et de traitement, il serait nécessaire d'y adjoindre la fonction régulatrice des placements : chacun d'eux devrait avoir à sa disposition le nombre de lits de sanatorium en rapport avec le chiffre de la population qu'il dessert et toutes les propositions de cure sanatoriale y seraient contrôlées sur dossier ou sur examen. Le délai d'admission serait d'autant plus court que, grâce à l'initiative de l'Institut des Assurances Sociales, la question du paiement du complément du prix de journée ne se posera plus ; l'admission des malades pourrait s'effectuer avec autant de facilité que le passage d'un service hospitalier dans un service voisin.

Chaque département doit être pourvu d'un de ces centres, mais comme certains d'entre eux n'ont qu'une faible population, sans agglomération importante, la gamme de ces organismes doit s'étendre du simple service hospitalier jusqu'à l'hôpital du type de l'hôpital Villemin de Nancy ou de l'hôpital Calmette de Lille.

Enfin ces centres doivent contribuer à la formation de phtisiologues spécialisés dont le nombre est insuffisant, ainsi qu'à l'élaboration de recherches et de travaux scientifiques.

* * *

L'effort financier en faveur des *sanatoriums* a été considérable : le nombre de lits créés s'élève de 1.200 en 1913 à 25.000 en 1939 répartis dans 160 établissements. Si cet effort pouvait être poursuivi après la paix — ce qui est loin d'être une certitude — il aboutirait dans trente ans à l'organisation de 25.000 autres lits, soit au total 50.000 lits, nombre

1. Loi n° 182 du 15 Avril 1943 relative à l'assistance à l'enfance. *J. O.* du 21 Avril 1943.

qui paraît encore faible et insuffisant pour nos 350.000 tuberculeux contagieux. Heureusement que, grâce à la propagande éducative, des malades de plus en plus nombreux se préoccupent de leur santé en temps utile et bénéficient précocement de la collapsothérapie, soit en milieu hospitalier soit à leur domicile et après plusieurs mois de cure libre contrôlée peuvent reprendre leurs occupations en continuant leur traitement.

D'autre part les lits de sanatoriums populaires sont actuellement occupés par une majorité de chroniques qui ne sont justiciables d'aucun traitement efficace et prennent la place de malades curables, d'où l'importance de la sévérité du contrôle des admissions afin que le sanatorium remplisse la fonction à laquelle il est destiné, celle de recevoir des malades susceptibles de bénéficier d'une guérison définitive ou d'une amélioration durable, pronostic souvent bien difficile à établir sans une période d'observation préalable en milieu hospitalier.

Enfin, parmi les 160 établissements dont nous disposons, 135 possèdent moins de 250 lits; ce pourcentage d'établissements de moyenne capacité est destiné à s'accroître dans l'avenir, l'expérience ayant montré qu'au delà de ce nombre de lits le médecin-directeur ne peut que difficilement connaître et suivre ses malades, même s'il est parfaitement secondé. Or, on ne saurait exiger pour ces sanatoriums les onéreuses installations de laboratoires complets et de services chirurgicaux ; c'est là une constatation qui justifie encore leur étroite liaison avec les centres hospitaliers. Il va de soi qu'il n'est question ici que des sanatoriums populaires isolés et non les établissements groupés dans nos trois ou quatre stations de cures, dont les installations peuvent être mises en commun.

* * *

Les tuberculeux porteurs de lésions chroniques et irrémédiables, définitivement incapables de subvenir à leurs besoins par leur travail, pourraient être admis dans les *hôpitaux cantonaux et communaux* (Sarraz-Bournet) comprenant de 10 à 50 lits occupés par des vieillards et des infirmes, dont un certain nombre sont justiciables d'un placement familial. Ces tuberculeux accepteraient volontiers cet isolement parce qu'ils ne seraient point éloignés de leur milieu et à la double condition qu'ils soient entourés de soins et que ces établissements ne soient point remplis de tuberculeux aggravés voués à une issue fatale au bout de quelques semaines. L'expérience de la ville de Philadelphie et celle de l'Assistance publique de Paris qui a organisé pour cette catégorie de tuberculeux des salles annexées aux services de médecine générale, ont montré que les malades fuient ces locaux maudits, antichambres de la mort. Ces tuberculeux aggravés doivent rester jusqu'à leur fin dans l'établissement où s'est produite leur aggravation — sanatoriums ou hôpitaux.

Les hôpitaux cantonaux seraient organisés en vue de leur nouvelle destination et pourvus d'un service d'assistance sociale, destiné à veiller à l'application des mesures contre la contagion nosocomiale et extra-hospitalière.

* * *

De ce bref exposé il résulte que, malgré la diminution de 45 pour 100 de notre mortalité tuberculeuse de 1912 à 1938, des améliorations doivent être apportées à notre programme d'action antituberculeuse. Elles nous paraissent devoir comporter essentiellement la meilleure utilisation des organismes existants, le développement du contrôle du tuberculeux en cure libre, l'extension des œuvres de logement sanatorial et du placement familial et intrafamilial, l'utilisation des sanatoriums, techniquement contrôlés, pour les tuberculeux curables, l'isolement de certaines catégories de tuberculeux incurables dans les hôpitaux cantonaux et communaux, la formation d'un corps de phtisiologues et d'assistantes sociales de valeur, enfin et surtout l'organisation de centres hospitaliers spécialisés.

Ce programme, qui du point de vue médical paraît d'une réalisation aisée dans sa logique objectivité, rencontre du point de vue administratif des difficultés d'application que ne résolvent pas la loi et le décret récents réglementant les hôpitaux. Il nécessite en effet le concours des offices ou comités départementaux d'hygiène sociale et celui des commissions administratives hospitalières, chargées d'appliquer les unes la législation antituberculeuse, les autres la législation hospitalière, dont les textes sont parfois en opposition; d'autre part, des divergences d'opinions et des rivalités d'intérêts se produisent entre les commissions départementales et municipales dont les préfets, malgré toute leur autorité, tiennent le plus grand compte. Il en résulte une dualité d'actions qui contribue au développement incoordonné d'organismes dont le rendement n'est pas en rapport avec les charges financières imposées aux collectivités publiques. Le département de la Seine donne un regrettable exemple de ce manque de coordination : les 7 centres hospitaliers spécialisés avec consultations externes dépendant de l'Assistance publique et les 57 dispensaires de l'Office d'hygiène sociale n'ont entre eux qu'une liaison apparente et le chevauchement de leurs circonscriptions respectives contribue à accroître inutilement le travail des médecins ainsi que les charges financières. Nous osons espérer que les Pouvoirs publics, dont la fécondité législative est actuellement illimitée, vont se préoccuper d'établir une charte antituberculeuse, cohérente et rénovée, réclamée par les Unions hospitalières et par la Cour des Comptes; cette charte résoudra tous ces problèmes. Elle doit être basée sur le principe énoncé par Landouzy au Congrès international de Rome en 1912, qui demeure aujourd'hui encore une vérité première, malgré les progrès de la thérapeutique : « Le *primum movens* de la lutte antituberculeuse est dans l'organisation scientifique, voulue et fermement conduite de la prophylaxie. »

J. Troisier et G. Poix.

M. Chifoliau
(1872-1943)

Le 11 Mai dernier s'est endormi pour le dernier sommeil M. Chifoliau, chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris. Breton de vieille souche, une ascendance toute médicale le préparait sans doute à ce qu'il devait être. Son trisaïeul Jean-Guillaume Chifoliau était maître-chirurgien, lieutenant du 1er chirurgien du roi. Son bisaïeul Didier-Auguste Chifoliau (1757-1810) fut médecin au grade de général de division et chevalier de l'Empire.

Né et élevé à la Réunion (à Saint-Paul), dont il conservait un peu du doux parler, sa grand'mère Ange de Lanux était la cousine germaine d'Elysée de Lanux, mère de Leconte de Lisle. Arrivé en France en 1889, muni de ses baccalauréats, à peu près sans guide ni conseils, il fut externe en 1893, interne en 1898, aide d'anatomie, prosecteur et chirurgien des hôpitaux en 1910. Externe de Brocq et de Tillaux, interne de Faisans, de Gérard-Marchant, de Broca, de Tuffier, il fut surtout l'élève préféré de Poirier qui lui faisait partager sa vie de famille, et il entoura de filiale tendresse les derniers jours de son maître. Chef de service à Cochin, à la Maison Dubois, il fut placé dès 1925 à la tête de son grand service de Saint-Louis, où il se donna tout entier à ses élèves et à ses malades.

Avec lui disparaît un parfait chirurgien, un grand honnête homme, un homme très bon.

Parfait chirurgien, il a aimé passionnément son métier qu'il a exercé avec un sens élevé du devoir. Sa clarté, son bon sens, son expérience toute personnelle et non livresque lui ont permis d'enseigner des générations d'élèves qui le pleurent aujourd'hui et mesurent tout ce qu'ils ont perdu. Présent dans son service dès 8 h. 30, reparti bien tard, souvent après 1 heure, il leur a appris, plus que le geste souvent nocif d'exhibition brillante, la discussion des indications opératoires, plus obscure, plus cachée et combien plus utile.

Grand honnête homme, il apportait dans tous ses actes, dans toutes ses pensées, dans sa vie hospitalière comme dans sa vie professionnelle, cette probité sans fissure, cette probité intransigeante dont il était pétri. Quelle sévérité pour lui-même, dans l'appréciation d'un résultat éloigné, d'une statistique, d'un procédé !

Homme très bon, il a aimé ses malades, il a souffert véritablement à travers leurs souffrances, et il était adoré d'eux. L'horrible anonymat des services hospitaliers disparaissait sous son bon et réconfortant sourire. Qui de nous ne l'a vu accablé parce que telle opérée le préoccupait ? Qui de nous n'a compris combien il réalisait ce « don de soi », maître-mot de notre vie ?

D'une modestie farouche, déconcertante, il a fui le bruit, la foule, les honneurs. Il a relativement peu publié ; et tout ce qu'il a écrit reste un modèle de conscience, de solidité dans l'observation personnelle, comme sa « Thèse » sur les anévrysmes carotidiens.

Attaché passionnément à son pays, il l'a servi de toutes ses forces. En 1914, soit en France, soit très longuement à l'Armée d'Orient comme chirurgien consultant, il a opéré et guéri des milliers de blessés qui ne l'ont jamais oublié.

Sous la pudeur d'une belle vie familiale, la retraite, puis la mort d'un fils qu'il adorait ont fait chanceler sa santé. La reprise d'un très lourd service en 1939-1940 ; les malheurs de la patrie ; deux durs hivers que la tiédeur de l'Océan Indien l'avait mal préparé à subir ont certainement amené sa fin.

Après une longue maladie, au cours de laquelle le dévouement fraternel du Prof. Loeper le disputait quotidiennement à la mort, il s'est éteint doucement, dans les bras de la compagne de sa vie. Nous l'avons conduit dans le petit cimetière d'Etrechy, avec ses infirmières de Saint-Louis, près de son fils, en songeant qu'il avait choisi la meilleure part, parce que « derrière l'amour des autres, il y a le Bien, il y a Dieu ».

Que Mme Chifoliau sache, dans son immense chagrin, qu'elle n'est pas seule à le pleurer, et que ses élèves ont véritablement perdu un père.

A. Ameline.

Livres Nouveaux

Grands Médecins, presque Tous, par Henri Mondor, 1 vol. in-16 de 412 p. (*Editions Corrêa*), Paris, 1943.

Mon vénéré maître Landouzy disait souvent à ses disciples qu'il serait fort utile de publier une anthologie médicale. Nul de nous n'osa tenter l'aventure. M. Mondor a été plus courageux et il a eu raison, car il a pleinement réussi. Les morceaux choisis qu'il nous met sous les yeux sont excellents, car ils sont représentatifs des écrivains et des époques. Mais ce qui fait l'intérêt et la valeur de l'ouvrage, ce sont les notices qui précèdent chaque recueil, et l'on se demande ce qu'il faut louer le plus, la science étendue de M. Mondor qui lui permet d'exposer avec autant d'aisance que d'exactitude les problèmes les plus divers de la chirurgie, de la médecine et de la biologie ; son érudition générale qui lui fournit les renseignements nécessaires pour faire vivre et évoluer les personnages et les situer en leur temps et leur milieu ; son style qui sait mettre en valeur les descriptions et les idées.

Les élus sont au nombre de onze. Mais il en est deux, Guy Patin et Broussais, qui n'ont trouvé place dans le recueil que par contraste. Guy Patin, l'ennemi systématique de toutes les innovations, eût été digne de recevoir les éloges que M. Diafoirus décerne à son fils, car « jamais il n'a voulu comprendre ni écouter les raisons et les expériences des prétendues découvertes... touchant la circulation du sang et autres opinions de même farine ». Mais l'épistolier a sauvé le médecin : « avec ses réticences, ses stupeurs et ses répulsions il avait nourri un bavardage irrité qui empêchera son nom de tomber dans l'oubli ».

Rien au contraire ne sauvera Broussais, qui est parvenu de son vivant à une renommée prodigieuse. Mais le créateur de la médecine physiologique — médecine physiologique sans physiologie — a connu la douleur du pontife qui voit les fidèles déserter le temple et courir vers d'autres idoles.

M. Mondor a fait des places à trois chirurgiens, trois médecins, trois biologistes. Je me représente trois tryptiques ; l'un est consacré à la chirurgie et, au milieu, trône Ambroise Paré, le barbier génial, qui soigne les pauvres « comme des rois », supprime l'horrible usage de l'huile bouillante, améliore les instruments, pratique la ligature des artères, laisse une œuvre considérable, écrite en français, et, du consentement unanime, devient le père de la chirurgie moderne. A sa droite, Dupuytren, anatomo-pathologiste éminent, clinicien

remarquable et professeur disert, qui a donné à l'Ecole de Paris un éclat incomparable. Grave, distant et cassant, il s'arrête un matin devant un lit où s'agite un blessé, délirant et tremblant.

— C'est l'état, dit-il, que j'ai décrit sous le nom de *delirium tremens*.

— Pas si mince que ça, murmure l'interne.

Les assistants sourient, le maître se fâche et met brutalement à la porte de son service le mauvais plaisant qui, fort heureusement pour lui, trouva une place chez Lisfranc. Il continua de donner libre cours à son esprit primesautier, poursuivit l'étude des maladies vénériennes et devint l'éminent syphiligraphe, Philippe Ricord.

Le troisième chirurgien, Malgaigne, était un homme probe et consciencieux, érudit et lettré, bon écrivain, qui a laissé une œuvre considérable et intéressante.

Le tryptique médical porte en son centre Laennec qui, par ses études anatomo-pathologiques, ses descriptions cliniques et son immortelle découverte de l'auscultation médiate, a réalisé en quelques années — car il est mort à 45 ans — la plus grande des révolutions et la plus belle des œuvres médicales. Puis c'est Bretonneau, le modeste officier de santé devenu presque malgré soi docteur en médecine et médecin de l'hôpital général de Tours ; après s'être illustré par ses découvertes sur la dothiénentérie et la diphtérie, il se retire à la campagne et finit sa vie, comme il l'avait commencée, par l'étude des arbres, des fleurs et des ruches. Son disciple Trousseau est le professeur éloquent qui par l'excellence des définitions qu'il donne et par l'exactitude des observations qu'il relate, par l'éclat de sa parole à la fois précise et ardente, accroît encore le prestige de la clinique française. Il met de l'art dans tout ; mais son amour de l'art ne lui permet pas de saisir l'importance du mouvement scientifique qui se prépare ; il aura été le plus illustre et le plus brillant défenseur de conceptions médicales qui semblent déjà un peu anciennes.

Les trois biologistes, il suffit de citer leurs noms : Bichat le créateur de l'anatomie générale qui meurt tout jeune, laissant une œuvre immense ; Claude Bernard et Pasteur, les deux plus grands génies du XIXe siècle ; en exposant leur œuvre M. Mondor a écrit quelques-unes des plus belles pages de son livre.

H. ROGER.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Élections au Conseil National de l'Ordre des Médecins

RÉGION DE MARSEILLE (75 inscrits, 60 votants).

Suffrages obtenus: MM. Laurès, 35; Carlotti, 26; Vignoli, 24; Giraud, 15; Stéfani, 5; Reynaud, 4; Cossa, Valette, de Vernejoul, 2; Fabre, Figueira, Fiolle, Lapouge, Mattei, 1.

Sont élus: Titulaire: M. Laurès. — *Suppléant:* M. Carlotti.

ENSEIGNEMENT COLONIAL

Par décret du 31 Mai 1943 (*Journal Officiel* du 4 Juin 1943) il est créé à la Faculté de Médecine de Paris un poste d'agrégé de Parasitologie coloniale.

EXERCICE DE LA PROFESSION de masseur médical

D'après l'arrêté du 20 Avril 1943, les masseurs médicaux qui ne remplissent pas les conditions requises par l'article 1er de la loi du 15 Janvier 1943 mais qui exerçaient leur profession depuis plus de 5 ans lors de la promulgation de ladite loi peuvent continuer l'exercice de la massothérapie sous certaines réserves.

Ils doivent, dans le délai de 3 mois, déposer leur demande d'autorisation à la préfecture, qui leur en donne immédiatement récépissé. Une enquête est ensuite effectuée.

Diplôme de sage-femme

Une loi du 17 Mai 1943 réglementant l'organisation des études en vue de l'obtention du diplôme de sage-femme est parue au *Journal Officiel* (30 Mai 1943).

Université de Paris

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades. DIX LEÇONS SUR LES PROBLÈMES ACTUELS DE CHIRURGIE INFANTILE ET D'ORTHOPÉDIE seront faites par M. le professeur Jacques Leveuf, assisté de MM. P. Petit, G. Laurence, P. Bertrand et Marc Iselin.

Les leçons auront lieu chaque jour du mercredi 16 Juin au samedi 26 Juin 1943, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 17 heures.

Programme des leçons. — Mercredi 16 Juin: Indications et résultats éloignés de la résection diaphysaire dans le traitement des ostéomyélites aiguës, par M. le professeur Jacques Leveuf. — Jeudi 17 Juin: L'orientation actuelle dans le traitement des malformations de la vessie et de l'urètre, par M. Pierre Petit. — Vendredi 18 Juin: La coxa vara, par M. Pierre Bertrand. — Samedi 19 Juin: Traitement des brûlures, par M. Gabriel Laurence. — Lundi 21 Juin: Indications et résultats de la lobectomie pulmonaire chez l'enfant, par M. Marc Iselin. — Mardi 22 Juin: Luxation congénitale de la hanche. La réduction orthopédique vérifiée par les arthrogrammes, par M. Pierre Bertrand. — Mercredi 23 Juin: Indications et résultats de la réduction sanglante dans le traitement des luxations congénitales de la hanche, par M. le professeur Jacques Leveuf. — Jeudi 24 Juin: Traitement des pleurésies purulentes, par M. Pierre Petit. — Vendredi 25 Juin: Prévention et correction des attitudes vicieuses dans les paralysies infantiles, par M. Pierre Bertrand. — Samedi 26 Juin: Traitement des subluxations congénitales de la hanche, par M. le professeur Jacques Leveuf.

Durant la période du cours, des séances opératoires auront lieu les mercredi et samedi matins à 10 h., dans le service de la Clinique chirurgicale infantile et orthopédie, aux Enfants-Malades.

Universités de Province

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon. — Par arrêté du 30 Avril 1943, M. HERMANN, professeur de physiologie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon, est nommé, pour 3 ans, à dater du 1er Mai 1943, doyen de ladite Faculté.

Par arrêté du 30 Avril 1943, M. LEPINE, doyen et professeur de clinique neurologique et psychiatrique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon, relevé de ses fonctions de doyen et de professeur par arrêté du 31 Janvier 1943, est réintégré dans ses fonctions de professeur, à dater du 1er Mai 1943.

(*J. O.*, 2 Juin 1943.)

École de Médecine de Rennes. — DÉNOMINATION DE CHAIRES. — Par arrêté du 17 Mai 1943, la chaire de Bactériologie et Anatomie pathologique de l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de RENNES prendra, à dater du 1er Octobre 1943, le nom de *chaire d'Anatomie pathologique.*

(*J. O.*, 27 Mai 1943.)

Inspection de la Santé

Par arrêté du 28 Avril 1943:

M. le docteur RENARD, médecin inspecteur de la Santé de Seine-et-Oise, a été détaché auprès de l'Institut national d'Hygiène pour une durée de cinq ans, à compter du 1er Mai 1943.

Mlle le docteur LOUARD a été nommée médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé des *Basses-Pyrénées* au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté du 11 Mai 1943, M. le docteur THEIL, médecin inspecteur de la Santé de la Seine, a été mis en disponibilité, sur sa demande, pour une période de cinq ans, à compter du 1er Mai 1943.

— Par arrêté du 21 Mai 1943, M. le docteur SPILMANN, médecin inspecteur de la Santé de la Haute-Marne, a été nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Seine*, en remplacement de M. le docteur Theil, mis en disponibilité sur sa demande.

— Par arrêté en date du 3 Mai 1943, M. AUMONT, médecin inspecteur adjoint de la Santé de Lot-et-Garonne, a été affecté, en la même qualité, dans le département de *Seine-et-Oise.*

— Par arrêté en date du 6 Mai 1943, M. GUEUNIER, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Indre, a été affecté, en la même qualité, dans le département de la *Haute-Vienne.*

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté du 11 Mai 1943, Mlle DE LOESCHNIGG, médecin aux sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain), a été mise en disponibilité, sur sa demande, à compter du 15 Mai 1943.

Par arrêté en date du 19 Mai 1943, M. AMAT, médecin adjoint au sanatorium de Ponteils (Gard), a été nommé médecin adjoint au sanatorium de *la Chapelle-des-Pots* (Charente-Maritime).

Concours et places vacantes

Médecin des hôpitaux de Paris. — 2e ÉPREUVE D'ADMISSION (3 places).

Classement des candidats et total des rangs. — MM.: 1. Fauvert, 2; 2. Salles, 4; 3. Deparis, 7; 4. Bouvrain, 9; 5. Rossier, 10; 6. Dugas, 12; 7. Pêcher, 13; 8. Brocard, 15.

3e CONCOURS DE NOMINATION. ÉPREUVE DE TITRES.

Tirage au sort du jury: MM. Huber, Chevallier, Chevalley, Mouquin, Brodin, Stevenin, Lamy, Boidin, Debray, Pruvost, Julien Marie. — *Chirurgien:* Prof. Lenormant.

Chirurgien des Hôpitaux. — (1 place). 3e CONCOURS.

Tirage au sort du jury: M. le Prof. Mondor; MM. Rouhier, Charrier, Petit-Dutaillis, Bergeret, Funck-Brentann; Prof. Mathieu, MM. Richard, Huard, Huet, Rachet.

Prosectorat. — *Liste du jury par ordre de tirage au sort: Chirurgiens:* MM. Baumgartner, Raymond Bernard, Bazy, Gatellier. — *Médecin:* M. de Gennes. — M. Braine, directeur scientifique de l'amphithéâtre d'Anatomie.

Internat des hôpitaux communaux de Région. — ÉPREUVES ORALES.

Composition du jury: M. le Prof. Harvier; MM. Sauvé, chirurgien des hôpitaux de Paris; Grenier (Argenteuil), Mignot (Argenteuil), Bruel (Saint-Germain), Bertrand (Saint-Germain), Ill (Villeneuve-Saint-Georges), Perrin (Saint-Denis), Dupont (Mantes), Rabourdin (Rambouillet).

LISTE DES CANDIDATS ADMISSIBLES.

MM. Pouchol, 50 1/2; Chardin, 47 1/2; Prévost, 47 1/2; de Person, 45 1/2; Caye, 43; Sgard, 43; Vermeulen, 42 1/2; Guilleminot, 42; Pillot, 42; Pesle, 40 1/2; Viollet, 39 1/2; Tola Ricardo, 39; Blanguernon, 39; Barral, 37 1/2; Poulain, 37 1/2; Jean Boyer, 37 1/7; Lévesque, 37; Sevin, 36; Monfrais, 36; Lepagney, 36; Brière, 35; Deniziaut, 34 1/2; Matet, 34 1/2; Tsevrenis, 33; Mlle Léonard, 33; MM. Flouquet, 32; Chibout, 32; Poujol, 31 1/2; Faucheur, 31 1/2; Montagne, 31 1/2; Mlle Fagnot, 31; MM. Koskinas, 31; Melun, 30 1/2; Dessus, 30 1/2; Mlle Bricard, 30; MM. Leboulanger, 30; Maille, 30; Bidaulr, 30.

Hôpital Léopold-Bellan (7, rue du Texel). — Un *concours pour la nomination de* TROIS INTERNES TITULAIRES *et de* DEUX INTERNES PROVISOIRES s'ouvrira à l'hôpital Léopold-Bellan, le mardi 22 Juin, à 11 h. du matin.

Ce concours comportera une épreuve orale de Pathologie chirurgicale, une épreuve orale de Pathologie médicale et une épreuve de diagnostic sur un malade.

Les inscriptions seront reçues à l'hôpital Léopold-Bellan jusqu'au 20 Juin.

Emplois de médecin à la maison de Saint-Lazare.—La date du concours de médecin à la Maison de Saint-Lazare annoncé dans le précédent numéro de *La Presse Médicale*, qui était fixée au 21 Juin prochain, est reportée au lundi 5 Juillet 1943, et la clôture des inscriptions des candidats au *samedi* 19 *Juin prochain.*

Assistant de radiologie à l'hôpital Saint-Joseph. — Une place est vacante à l'hôpital Saint-Joseph. Adresser les candidatures avec titres et *curriculum vitæ* au docteur Gaston Boulland, 62, rue de La Boétie, Paris.

Professeurs suppléants à l'École de Médecine de Clermont-Ferrand. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de Pathologie interne et générale à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Clermont-Ferrand s'ouvrira le lundi 8 Novembre 1943 devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse.

Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de Pathologie et Clinique chirurgicales à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Clermont-Ferrand s'ouvrira le lundi 8 Novembre 1943 devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse.

Le registre des inscriptions à ces deux concours sera clos un mois avant l'ouverture des concours.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse.

Médecin des dispensaires antituberculeux de l'Allier. — Un concours en vue de la nomination d'un médecin des Dispensaires de l'Allier, chargé d'assurer le service du secteur de Moulins, est ouvert à la Préfecture de l'Allier (Hôtel de la Préfecture, cours Jean-Jaurès, à Moulins). Ce secteur comprend les dispensaires de Moulins, Saint-Pourçain-sur-Sioule, Gannat, Vichy, Lapalisse, Dompierre-sur-Besbre.

Le concours sur titres aura lieu le jeudi 24 Juin 1943, à 10 heures.

Le médecin des Dispensaires de l'Allier bénéficiera du statut et du traitement des médecins de dispensaires publics, prévus par l'art. 10 de la loi du 1er Février 1943. En attendant la publication de ces textes, le traitement s'étagera en 6 classes, de 36.000 à 52.000 fr., avec avancement au choix tous les 3 ans.

Le médecin des Dispensaires reçoit diverses indemnités au même taux que les fonctionnaires de l'Etat.

Il lui est accordé, en outre, une indemnité forfaitaire annuelle de déplacement de 30.000 fr., payable par 1/12.

Il sera tenu compte des services antérieurs pour déterminer la classe dans laquelle sera placé le médecin des Dispensaires lors de sa nomination.

Les candidats devront adresser leur demande et leur dossier à l'Inspecteur de la Santé, soit à Moulins pour la zone occupée, soit à La Madeleine, pour la zone non occupée, avant le 15 Juin.

Médecin-chef des dispensaires antituberculeux de la Nièvre. — Un concours de médecin-chef des dispensaires antituberculeux de la Nièvre est ouvert. Le médecin doit être âgé de moins de 45 ans et présenter les aptitudes physiques nécessaires. Il devra renoncer à toute clientèle.

Les dossiers des candidatures comprenant un exposé des titres et travaux scientifiques devront être envoyés à la Direction régionale de la Santé avant le 25 Juillet 1943, 7, rue Général-Lecourbe, à Besançon (Doubs).

Chirurgien de l'hôpital-hospice de La Mure. Médecin et chirurgien de l'hôpital-hospice d'Annemasse. — Un concours sur titres est ouvert à la Direction régionale pour le recrutement d'un chirurgien de l'hôpital-hospice de La Mure (Isère), ainsi que d'un médecin et d'un chirurgien de l'hôpital-hospice d'Annemasse (Haute-Savoie).

Les candidats devront faire parvenir, avant le 15 Août 1943, leur dossier à M. le Directeur Régional, 1, place Malakoff, à Grenoble, qui donnera tous renseignements complémentaires sur demande.

Nouvelles diverses

Le ***Comité national de l'Enfance*** a organisé le jeudi 10 Juin une Journée d'études consacrée à la question de la *préservation de l'enfance contre la tuberculose* avec la participation du Comité national de Défense contre la Tuberculose.

Les séances du matin (9 h. 15) et de l'après-midi (15 h.) ont eu lieu dans la grande salle des Commissions du secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille, 7, rue de Tilsitt, Paris-17e (Métro: Etoile).

Aide aux médecins sinistrés. — La Commission des Médecins sinistrés du Conseil supérieur de l'Ordre, devant la multiplicité des diverses urgences actuelles, tient à faire appel à la solidarité médicale par la constitution d'un fonds général qui permettra de venir en aide aux sinistrés récents dont la liste s'allonge chaque jour et d'allouer des indemnités aux médecins sinistrés.

Prière d'adresser les souscriptions à M. le docteur Frantz, trésorier, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7e, de préférence par versement à son compte de chèques postaux, Paris 874-34.

Prix de thèses de la revue « Diagnostics et traitements ». — Le Comité de publication de la revue *Diagnostics et Traitements* s'est réuni sous la présidence du docteur Chevallier, à la mairie d'Aix-les-Bains, afin de procéder à l'ouverture des bulletins de vote pour le prix des thèses de Médecine créé par cette revue.

Les votants sont des doyens des Facultés de Médecine, des directeurs d'Ecoles de Médecine et des professeurs faisant partie du Comité de Patronage de la revue. Le scrutin a désigné comme lauréat MM. les docteurs Cazal (Montpellier) pour sa thèse sur « Un nouvel aspect de la médecine tissulaire »: Blanc (Lyon) pour sa thèse sur « La Physiopathologie du test d'Alaich ; Ranque (Marseille) pour sa thèse sur « Les Alexines ».

Le Comité a étudié un rapport du docteur Saidman sur les prix à décerner pour les thèses de doctorat soutenues en 1943.

Le concours reste ouvert à tous les étudiants ayant présenté en 1943 une thèse *bien documentée* devant une Faculté de Médecine française. Les candidats sont priés d'envoyer deux exemplaires à la rédaction de *Diagnostics et Traitements*, Aix-les-Bains.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier: Médecin lieutenant H. Daversin.

Chevalier (à titre posthume): Médecin lieutenant Jean Bertinot, médecin lieutenant André Mathieu, médecin lieutenant de Limos.

Nos Échos

Naissances.

— Bernadette, Philippe, Dominique et Marielle Barde ont la joie d'annoncer la naissance de leur frère *Denis* (de la part du docteur H. Barde). [Vayres, Gironde, 18 Mai 1943.]

— Jeannette Delarbre a la joie de vous faire part de la naissance de son petit frère *Michel*. (Morez [Jura], 35, rue de la République, 25 Mai 1943.]

— Le docteur Gérard Patoir, chef de Clinique urologique à la Faculté de Lille et Madame ont la joie d'annoncer la naissance de leur fils *André* (Lille, 8, place Simon-Vollant, 14 Mai 1943).

Mariages.

— Le docteur Jean Champeix (de Clermont-Ferrand), ancien externe des Hôpitaux de Paris, a l'honneur de faire part de son mariage avec Mademoiselle Monique Engelhard, le 18 Mai 1943.

— On annonce le mariage célébré à la Motte-Servolex (Savoie) de Mademoiselle Suzanne Richard avec le docteur Joseph Marion, chirurgien des hôpitaux de Lyon (12 Mai 1943).

Décès.

— On annonce le décès du professeur Gustave Ollive, médecin-chef des hôpitaux de Nantes, membre correspondant de l'Académie de Médecine, survenu à Nantes, le 14 Mai, à l'âge de 88 ans.

— On annonce la mort, à Paris, de M. Bandelac de Pariente, médecin de l'ambassade d'Espagne et de l'hôpital espagnol de Paris.

— On annonce la mort, à Paris, de M. Raoul Labbé, ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin honoraire de l'Institution nationale des Sourds-Muets, vice-président de la Société de Médecine, vice-président de la Société de Thérapeutique, survenue le 5 Juin 1943, à l'âge de 72 ans.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

Mercredi 26 Mai. — M. Colas: *L'anesthésie péridurale en chirurgie urinaire.* — M. Milliez: *Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique.*

Samedi 5 Juin. — M. Izzeddine: *Contribution à l'étude de l'amide nicotinique.* — M. Carles: *L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire.* — M. Touret: *Contribution à l'étude de l'induration plastique des corps caverneux.* — M. Corbineau: *A propos d'un cas de formation polykystique localisée du rein.* — Mlle Genty: *Bichat, médecin du grand hospice d'humanité.*

Lundi 7 Juin. — M. Grislain: *Les septicémies puerpérales à germes anaérobies non telluriques.* — M. Noël: *Sur un cas d'ostéose parathyroïdienne par adénome malin.* — M. Besnier: *Les signes d'alarme du sulfo-carbonisme professionnel.* — Mlle Huffer: *Les hémopathies benzoliques retardées.*

Mercredi 9 Juin. — M. Principale: *La méningite tuberculeuse à forme somnolente de l'adulte.* — Mlle Marcaud Van Weydeveldt: *Le traitement médical de l'ectopie testiculaire. Etude clinique.* — M. Morel: *Les organo-soufrés dans la pneumonie.* — Mme Grall: *Infarctus pulmonaires au cours d'une maladie de Roger.* — Mme Ribieri: *Titre d'un essai nouveau de vaccination antirabique. Etude critique de saveur. Ses applications.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

Mercredi 26 Mai. — M. Daniel: *L'avitaminose A du porc.* — M. Gillet: *Les intoxications du bétail par les tourteaux de lin.* — M. Tambareau: *La pilocarpine. Son emploi en médecine vétérinaire.*

Samedi 5 Juin. — M. Van Recum: *Les coliques du cheval: Une vagotonie. Leur traitement par une substance sympathicotrope: l'adrionol.* — M. Dang Vu: *Considérations sur la valeur économique du buffle à travers le monde et particulièrement en Indo-Chine.*

Lundi 7 Juin. — M. Alloy: *Les anomalies congénitales du squelette axial.* — M. Dfotrelle: *L'alatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement des suppurations chez le cheval.* — M. Merat: *Recherches sur l'origine et la nature de l'alexine.* — M. Binet: *De la frigidité chez la lapine. Essais de traitement.*

Bordeaux

31 Mai au samedi 5 Juin 1943. — M. Ferrand: *Traitement de la maladie chez les enfants par le 2339 RP (Antergan).*

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

Avril 1943. — M. Rudi Gerson: *Evolution biologique d'une eau d'alimentation.* — Mme Kolenberg, née Nougaret: *Contribution à l'étude pathogénique de la labilité de l'index diastolique auscultatoire sous l'influence de l'hyperextension de l'avant-bras. Recherches capillaroscopiques chez des sujets présentant le phénomène.* — M. François Jubin: *L'examen coprologique pratique en gastro-entérologie.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical: il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions: 10 *fr. la ligne de* 55 *lettres ou signes* (6 *fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés* 8 *à* 10 *jours après la réception de leur mandat.*

Confrère échange vélomoteur Alcyon neuf sort. d'usine contre vélomoteur même ét. marque Terrot, Magnat-Debon ou Peugeot. Ecr. *P. M.*, n° 795.

Infirmière, ve de médec., 44 a., tr. sér. référ. lgue expér. dir. clin. et économat, ch. d'urg. poste stab. Ecr. *P. M.*, n° 816.

Importante clientèle rurale à céder dans chef-lieu canton Nord. Présentation à volonté. Ecr. M. Masset, 8, place du Commerce, Paris-15e.

Phono-tensiomètre du Dr Courcoux, en poche cuir, à vendre 800 fr. S'adresser Pharmacie, 71, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris-8e.

Représentant chimiste franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc. susceptible de visiter les médecins de Marseille et de la région provençale, dem. pr Septembre Labo sér. (exclusiv. ou non). Ecr. *P. M.*, n° 838.

Toutes copies de thèses, rapports, etc. par pers. expérim. Trav. rapide, soigné. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 844.

Visiteur médical, libre, très introduit Nord et Est, recherc. Laboratoire ou produits sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 849.

Chirurgien cherche petite clinique chirurgie-accouchements région Midi. Ecr. *P. M.*, n° 850.

Visiteur médical gde expérience, référ. 1re ordre, introduit région ouest depuis 10 ans, ayant Labo important, s'adj. second Labo. Ecr. *P. M.*, n° 858.

Dame seule recevrait pensionnaire, prix modérés, dans magnifique propriété, ravitaillement assuré. Ecr. *P. M.*, n° 860.

Médecin 30 ans cherche remplacement ou place assistant près confrère surchargé, fatigué ou âgé. Accepterait également situation dans clinique, maison de santé. Ecr. *P. M.*, n° 863.

Infirmière secrétaire dipl. Etat, dactylo, 40 a., bonne éduc., références, ch. place pr. médecin ou chirurgien villes d'eaux. Meurinne, 18, rue du Cirque, Paris-8e.

A vendre à confrère lampes u.-v. alternatif 110-150 v.; lampes u.-v. continu 220 volts, 1 rouge 220 volts continu, appareil de Bergonié (obésité), matériel pour ionisation et bains de lumière, appareil de mécanothérapie (Multiplex), Diathermie type Beaudouin 5 amp. Machines statiques. Commutatrice 110-77 volts, 5 ampères, 50 périodes. Ecr. *P. M.*, n° 866.

Achèterais contact tournant puissant avec ou sans table et accessoires. Ecr. *P. M.*, n° 867.

Achèterais appareil tension (Pachon ou Laubry-Vaquez), neuf ou occasion. Dr Guéroult, 63, rue Henri-Martin, Amiens.

A vendre oscillomètre Pachon entièrement neuf. Ecr. *P. M.*, n° 869.

A vendre 2 appareils à pneumothorax Küss grand modèle avec valises, le tout absolument neuf. Ecr. *P. M.*, n° 870.

Laboratoire offre machine adresses en très bon état, accompagnée de clichés du Corps médical complet et machine à estamper. Ecr. 1, avenue de Villars, Paris-7e.

Ingénieur bien introduit clientèle médicale, cherche situation visiteur médical. Ecrire 1re lettre référence à L.L. Contesse-Publicité, 8, sq. Dordogne, 17e, qui transmettra.

Docteur cherche poste électroradiologiste à prendre seul ou en collaboration. Ecr. *P. M.*, n° 873.

Important laboratoire pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, français, jeune, actif, pour visites médicales, spécialement hôpitaux région parisienne, études et documentation scientifique. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 874. Visa 196 C.P.I.

Jne chirurgien au courant radiologie cherche place d'assistant. Ecr. *P. M.*, n° 875.

Fille de Dr., prof. enseignement, dessin, collège Etat, connaiss. dactylograp., ch. emploi pendant vacances (Juillet, Août et Septembre) chez docteur ville d'eaux ou autre, ou pr s'occuper enfant, etc., tr. sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 876.

A vendre par confrère: 1° salon style Louis XVI, 1 canap., 2 faut., 4 chaises; 2° bureau cylindre, fauteuil bureau; 3° s. à manger noyer; buffet, table, 12 chais. cannées. Ecr. ou tél. Fichet, 48, rue du Four, 6e. Lit. 02-09.

Achèterais laboratoire d'analyses médicales à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 878.

A vendre: 1 étuve électrique, 1 balance de précision, 1 bain-marie, verreries diverses. Ecr. *P. M.*, n° 879.

Laboratoires importants spécialités pharmaceutiques demande visiteur médical exclusif. Excellentes références exigées. S'adresser Service Techniciens, 2, cité Milton, Paris-9e. Visa 03.171 S.C.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

MÉLOTROPHOSE TRAUMATIQUE

Par **P. ABRAMI**
(Paris)

Renée M..., 48 ans, cuisinière, en apprêtant une langouste se pique à la pulpe de l'index droit avec une des aspérités de la carapace. Blessure peu profonde, nette, de 2 *mm.* de large, qui saigne peu. Dans la nuit, douleurs lancinantes, de plus en plus vives, dans tout le doigt. Le lendemain, *aspect de panaris*, mais d'un panaris très particulier : l'index est doublé de volume dans son entier, d'un rouge violacé ; mais il est *froid*. Peu douloureux au toucher, il l'est horriblement au moindre essai de flexion des articulations. Il n'y a ni adénopathie, ni température.

Les jours suivants, œdème cyanique de toute la main, gagnant l'avant-bras ; impotence douloureuse de tous les doigts et du poignet. Toute la main est plus *froide* que la main saine ; elle est le siège de sueurs froides qui surviennent par crises.

Pas de modifications tensionnelles à l'humérale ni à la radiale, par rapport au côté opposé ; pas de variations notables des indices oscillométriques. Les bains chauds calment momentanément les douleurs, mais n'ont pas d'effet objectif.

Malgré des infiltrations stellaires commencées deux jours après l'accident et poursuivies, au rythme de deux par semaine, *pendant huit mois*, l'évolution est extrêmement lente. Les infiltrations ont un effet rapide sur les douleurs spontanées, qui disparaissent dès la quatrième, permettant dès lors le sommeil jusque-là absent.

Mais l'œdème de la main, l'impotence fonctionnelle, la raideur des articulations de tous les doigts et du poignet ne s'atténuent qu'au bout de treize mois environ. A ce moment seulement, la main se réchauffe, devient même plus chaude que la gauche.

A noter, au cours de cette longue évolution, trois phénomènes singuliers :

1° *C'est l'index blessé qui a guéri le premier* : il était indolore et mobile au bout de quatre mois, de même que le pouce, alors que les deux derniers doigts et le poignet restèrent complètement raides et douloureux à la mobilisation pendant plus de cinq mois encore. Actuellement, alors que toutes les autres articulations sont redevenues souples, celles du petit doigt sont le siège d'une ankylose fonctionnelle encore marquée ;

2° *Il n'y eut, à aucun moment, d'ostéoporose*, ni dans le squelette de la main, ni dans celui du carpe ou de l'avant-bras. Pas, non plus, d'ankylose articulaire ;

3° Au cours du troisième mois apparut en quelques jours une *maladie de Dupuytren, localisée uniquement à la paume de la main malade*. Quinze jours environ après son début, la peau de la paume, en plein centre de la main, devient saillante et horriblement douloureuse au toucher. En quelques jours la peau qui recouvrait cette saillie s'amincit, s'excoria et donna issue à une excroissance sphérique, lisse, rosée, non suintante, dont l'attouchement était extrêmement pénible. Cette petite tumeur, du volume et de l'aspect d'un noyau de cerise, et que j'attribuai à un névrome (?), allait être biopsée quand, une nuit, dans un mouvement brusque que fit la malade, sa main heurta un meuble et la tumeur, déjà énucléée spontanément, fut arrachée. La cicatrisation se fit en quelques jours. Quant à la rétraction de l'aponévrose palmaire, elle disparut en quatre mois.

De tels accidents font partie d'un groupe vraiment bien singulier de phénomènes dont la pathogénie est loin d'être élucidée. J'en ai observé 3 cas pour ma part et, bien que leur origine sympathique ne soit pas douteuse, je ne puis partager entièrement l'opinion de Leriche sur le rôle *exclusif* des troubles vaso-moteurs ; chez ma cuisinière, comme chez un autre sujet, la main était froide dès le début, alors qu'elle est souvent chaude chez d'autres.

J'ai été aussi très frappé par la survenue soudaine de cette maladie de Dupuytren, expulsant hors de la paume ce noyau de cerise d'aspect névromateux (?).

Appeler ces accidents de l' « ostéoporose douloureuse » n'est pas non plus convenable, car l'ostéoporose peut manquer totalement, comme chez ma malade, et ce n'est certainement pas elle qui crée les douleurs.

A propos d'un de mes malades, que j'ai présenté aux « Journées du rhumatisme » en 1939, j'avais proposé de donner à tous ces accidents le nom de « mélotrophoses traumatiques » ; c'est, je crois, un de ceux qui conviennent le mieux.

Mais combien d'obscurités ! Une jeune fille de 15 ans, que j'ai soignée il y a quelques années avec L. Gros, à l'hôpital américain, s'était laissé écraser la deuxième phalange de l'index *droit* par la chute d'une fenêtre à guillotine. Elle avait, un an plus tard, une ostéoporose de tout le squelette de son membre, avec les troubles trophiques habituels des parties molles. Mais, depuis deux mois, des douleurs en éclair étaient apparues dans l'épaule et le bras *gauches*. Et la radio montrait une ostéoporose de la clavicule et de l'humérus de ce côté !

PSEUDO-PANARIS

PAR MM.
P. MOULONGUET et P.-L. CHIGOT
(Paris)

Il peut survenir, après un traumatisme digital, une certaine *inflammation* prolongée du doigt blessé que nous affirmons n'être pas due à une infection. On lira plus loin les preuves que nous apportons du caractère non infectieux de cette affection et les suggestions que nous faisons de son mécanisme par un trouble du système sympathique.

Le terme de pseudo-panaris nous paraît propre à attirer l'attention et à faire éviter, dans ces cas, l'incision du doigt, seul risque de transformer en panaris infectieux véritable ce désordre où les microbes n'avaient aucune part.

Voici nos deux observations. Nous y joindrons une autre, où les troubles trophiques sont prédominants et dont la comparaison nous paraît instructive parce qu'elle évoque plus clairement le désordre sympathique.

OBSERVATION I. — Mme J..., infirmière, est envoyée par M. Janet, pour gonflement et douleur du petit doigt droit.

Le début des accidents remonte au 8 Septembre : par deux fois dans la même journée elle se coupe avec une boîte de conserve, puis avec un verre cassé sale, au niveau du petit doigt droit. Un nettoyage immédiat est pratiqué, et la petite plaie est désinfectée avec de la teinture d'iode et du dakin.

Cinq jours après, apparition de gonflement du doigt et de douleurs, qui durent depuis. La plaie minuscule n'a jamais suppuré, mais elle mettra plusieurs semaines à se cicatriser. Traitement : bains chauds, pansements au collargol : aggravation des douleurs.

Au début d'Octobre, après quatre semaines, le petit doigt est resté gros et chaud. Il est violacé, comme s'il était atteint d'engelures. L'œdème dur étant variable, certains jours, quand il est en régression, la peau se flétrit, avec des plis transversaux. La trace de la piqûre a disparu.

Les douleurs ont été longtemps lancinantes, continues ; elles irradiaient le long du bord interne de la paume de la main et de l'avant-bras, avec sensation de picotements. Plus tard, elles sont devenues sourdes, avec engourdissements. Elles irradient toujours vers l'avant-bras.

A ces signes s'ajoutent un ganglion assez gros et douloureux dans l'aisselle et des signes d'arthrite interphalangienne : la flexion active du doigt est limitée et l'on réveille par la pression une douleur vive au niveau des deux articulations digitales. La radiographie ne révèle cependant ni ostéoporose ni pincement articulaire. L'indice oscillométrique, recherché à la température de la chambre, après bain froid et après bain chaud, montre très peu de variations, aussi bien au membre droit douloureux qu'à l'autre. L'indice est paradoxalement un peu plus ample à la température normale qu'au bain chaud.

On décide de faire des infiltrations stellaires : une première amène une amélioration, mais peu durable; une seconde ne soulage aucunement. Quelques injections d'acétylcholine sont sans effet.

Le 29 Octobre, on enlève le ganglion axillaire. Histologie : aspect inflammatoire banal. La culture sur milieux enrichis ne donne aucune colonie.

A partir de fin Octobre, on pratique une série d'infiltrations en bague de la racine du doigt à la novocaïne. Après cinq infiltrations la douleur a cessé, la peau a repris un aspect sensiblement normal; la flexion du doigt est très améliorée. La malade est guérie.

OBSERVATION II. — Mme L..., 43 ans. Le 15 Août 1942, en dépeçant un lapin, elle se pique avec un petit os au bord externe du médius gauche, au niveau de la première articulation interphalangienne. Quelques heures après, des signes inflammatoires apparaissent : le doigt devient rouge et douloureux.

Au bout de quelques jours, la tuméfaction est telle qu'on pense qu'il existe une goutte de pus sous la peau. Un médecin fait une pointe de thermocautère pour ouvrir la prétendue collection : cette ouverture ne donne pas issue à du pus.

Les jours suivants, la plaie reste béante. Elle est entourée d'un œdème rouge et très dur. Les douleurs dépassent largement le territoire digital pour irradier d'une manière diffuse vers l'avant-bras.

Nous voyons la malade le 30 Août. Localement, nous constatons une plaie allongée selon l'axe du doigt, entr'ouverte et ayant maculé la compresse du pansement d'une tache de sérosité. Les contours en sont indurés. La pression de ses bords est douloureuse. Le caractère inflammatoire est frappant. Pourtant il n'y a pas de lymphangite ni de réaction ganglionnaire. Nous faisons pratiquer une radiographie pour rechercher un fragment de l'os offensif : elle ne montre rien. Il n'y a pas d'ostéoporose.

Néanmoins, nous ouvrons à nouveau la petite plaie, le 1er Septembre, et nous l'avivons à la curette. Nous bourrons la petite cavité de septoplix. Au bout de quelques jours l'état local est resté le même, la rougeur persiste ; par contre la douleur s'est exagérée : elle diffuse, remonte à l'avant-bras, au bras; elle entraîne l'insomnie.

Nous pratiquons alors, le 10 Septembre, une injection de novocaïne autour du ganglion stellaire gauche. Suivie des réactions probatrices, cette infiltration amène un soulagement momentané.

Le 15 Septembre, nous injectons 10 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100 dans le canal de Cruveilhier, très nettement perceptible chez cette malade maigre. Le soulagement est beaucoup plus net. La malade distingue nettement l'anesthésie subtotale et passagère dans les territoires du médian et du radial, de l'analgésie qui est plus complète et surtout plus durable.

Nous répétons plusieurs fois ces injections dans le courant de Septembre; chaque fois, la malade ressent un bien-être qui dure de 48 heures à 3 jours. Au bout de ce délai, elle réclame elle-même l'injection.

La plaie s'est fermée. La rougeur et l'infiltration œdémateuse de la peau persistent. Au bout de cinq injections, et devant le caractère passager des améliorations, nous nous décidons à pratiquer une sympathectomie humérale. Celle-ci est faite sous anesthésie générale, le 13 Octobre. L'artère humérale est déshabillée de son adventice sur une longueur de 5 à 6 *cm.*

Les jours qui suivent, la malade ressent une sensation d'en-

gourdissement désagréable, mais non douloureux dans toute la main. Les douleurs diffuses sont éteintes. Il persiste quelques picotements très localisés dans la cicatrice de la plaie. Dans les semaines qui suivent, les douleurs diffuses disparaissent, le sommeil reprend. La malade se déclare guérie.

Nous venons de la revoir en Décembre 1942. La cicatrice est légèrement chéloïdienne, mais la peau autour d'elle a repris un aspect sensiblement normal. Les douleurs ont disparu. Cependant, de temps en temps, à l'occasion du froid, ou d'un séjour dans l'eau, la malade ressent une douleur vive, instantanée, qui lui rappelle absolument, dit-elle, la piqûre primitive de l'os de lapin, cause de ses maux, mais sans aucune irradiation. Elle a repris allègrement ses fonctions de cuisinière.

Observation III. — Mme F..., 45 ans, se pique avec un clou, en Octobre 1934, au niveau de la palmure entre les 3e et 4e doigts de la main droite, sur le versant dorsal. Cette piqûre saigne, et la malade n'y prête pas attention. Les jours suivants, il n'y a pas de rougeur, pas d'inflammation apparente.

Au bout de huit jours, tandis que l'annulaire se met en flexion, une douleur vive apparaît dans toute la main. Les doigts sont froids et blancs. On pratique des séances de diathermie et l'on place le doigt en extension sur une planchette. Il s'enraidit alors dans cette position. Les douleurs persistant ainsi que les troubles vaso-moteurs, on suspecte la rétention d'un débris infecté au niveau de la piqûre: elle est excisée. On ne trouve rien.

Pour compléter l'enquête, on enlève un ganglion axillaire, gros et sensible. Un examen histo-bactériologique donne les résultats suivants : ensemencement sur gélose, négatif. Les sinus lymphatiques sont dilatés et contiennent quelques polynucléaires; on remarque une certaine hyperplasie myélocytaire. Coloration de Gram sur coupe, négative. En résumé, aspect inflammatoire.

L'évolution est interminable: pendant six mois, la malade souffre de douleurs étendues à tout le membre supérieur droit et, au delà, à la poitrine et dans le dos. Ces phénomènes s'exagèrent nettement par le froid; « il me faut beaucoup de chaleur », disait-elle.

L'examen oscillométrique montre une indifférence du système vasculaire aux variations de température; en effet, la courbe est sensiblement la même à la température normale, à 0° et à 40°. En Avril 1935, alors qu'elle était à peu près guérie, conservant seulement une fragilité au froid, la malade heurte violemment sa main; aussitôt, la main enfle, et les douleurs reprennent avec intensité.

Actuellement (1943), elle n'a pas d'autres troubles qu'une très légère limitation de la flexion du 4e doigt, et, quand le temps change, quelques sensations désagréables au point de l'ancienne piqûre.

Les deux premières observations ont en commun l'aspect inflammatoire. Il a été si frappant dans l'observation II, que nous avons fait une incision avec l'impression que nous trouverions du pus.

A la chaleur, à la rougeur, s'ajoute la douleur. Elle est très marquée, empêche le sommeil, tourmente gravement les patients. Son caractère le plus notable est sa grande extension : elle déborde largement la zone hyperémique, diffuse sur la main, sur l'avant-bras, et jusqu'au bras. Enfin, il peut exister un notable engorgement ganglionnaire axillaire.

Tel est l'aspect quelques jours après le petit accident, et l'on conçoit qu'il n'y ait aucune raison valable, à ce moment, de ne pas admettre le diagnostic de panaris érythémateux banal, qui vient tout d'abord à l'esprit. L'évolution seule peut apporter la démonstration qu'il ne s'agit pas de cela. Ce qui donne leur intérêt à nos observations, c'est qu'elles comportent une surveillance prolongée de nos malades.

Longue évolution qui peut atteindre plusieurs mois. Pendant cette période, persistance décourageante de tous les symptômes pénibles, ou bien variations de ces signes tantôt vers le mieux, tantôt vers le pire, par des oscillations que rien n'explique.

Jamais d'apparition de pus, ni de signe assuré quelconque d'infection. Toutes recherches du laboratoire en vue de prouver l'infection négatives.

Apparition, par contre, de troubles trophiques caractérisés : œdème dur cyanotique simulant l'engelure, réaction articulaire interphalangienne dans l'observation I. Si maintenant, nous relisons l'observation III, nous avons des désordres de type sympathique surabondants: l'acroasphyxie, la contracture en flexion du doigt puis son enraidissement, l'exagération des troubles douloureux par le froid.

Longtemps après guérison, retour de tous les phénomènes sous l'impression du froid (observations II et III) ; œdème brusque de toute la main causé par un nouveau traumatisme. En somme, rappel de l'affection sous une forme atténuée et passagère.

Il faut ajouter à ces signes le résultat des épreuves oscillométriques montrant un dérèglement du mécanisme vaso-moteur : ni le bain chaud, ni le bain froid n'ont produit d'effet sur l'amplitude des oscillations.

Et surtout, il faut insister sur les résultats thérapeutiques : tandis que les moyens antiphlogistiques habituels, notamment les bains chauds, échouent et exaspèrent les douleurs, que les incisions, loin d'amener un soulagement, aggravent tous les symptômes, les actions dirigées contre le sympathique sont facteur indiscutable de guérison.

Moins, semble-t-il, les infiltrations stellaires qui n'ont pas été très efficaces, que les infiltrations novocaïnées locales (observation II), ou régionales périvasculaires (observation III). Celles-ci ont manifestement soulagé les douleurs, entraîné la régression des phénomènes inflammatoires digitaux, et à ce point soulagé les patients que, dans un cas, nous avons été amenés à en stabiliser les effets par une sympathectomie périhumérale. Elle a amené la guérison d'un état de choses très pénible qui durait depuis trois mois.

Il faut noter que nos trois malades étaient des femmes, que toutes trois avaient atteint la quarantaine, âge plus susceptible, peut-être, de favoriser les réactions phlegmasiques.

Essayerons-nous d'aller plus avant dans l'explication pathogénique de ces troubles ? Nous ne pourrions le faire qu'en nous référant aux études de Leriche sur les « algies diffusantes post-traumatiques», qu'il a si bien décrites dans *La chirurgie de la douleur* et qui, indiscutablement, ont de nombreux liens de parenté avec ces pseudo-panaris. Mais, justement, à cause de ces analogies, préférons-nous renvoyer à la lecture de ce beau livre et aux explications qu'on y trouve sur les rapports entre les troubles vaso-moteurs et les phénomènes douloureux.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de ces dernières années trace de pareils faits. Ils sont connus cependant et nous tenons du Prof. Abrami qu'il en a suivi un très bel exemple. Mais, dans la plupart des cas, ils ont été pris pour des panaris tenaces, quoique non suppuratifs, à moins que des incisions malencontreuses les aient, effectivement, voués aux infections secondaires.

Au début, le diagnostic en est impossible. Nous avons observé tout récemment un nouveau cas, consécutif à une piqûre par arête, que nous voulions traiter par des infiltrations novocaïnées ; la malade ne s'y est pas prêtée et nous l'avons perdue de vue. Aussi ne pouvons-nous, pour celui-là, affirmer le diagnostic de pseudo-panaris, que, seule une observation prolongée, et la constatation de tous les signes évolutifs positifs et négatifs, que nous avons énumérés, permet de porter.

AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX

ESSAI DE DOSAGE BIOLOGIQUE DU POUVOIR PNEUMODILATATEUR DES SUBSTANCES ORTHOSYMPATHICOMIMÉTIQUES CHEZ L'HOMME

PAR MM.

Lucien DAUTREBANDE
et **Jean STALPORT**

On a montré (1, *d. e. f. g*) que diverses substances dispersées en aérosols possédaient le pouvoir d'agir exclusivement au niveau des poumons à la condition d'être inhalées durant un temps court, insuffisant en tout cas pour permettre une résorption transpulmonaire appréciable de la drogue administrée. La méthode des aérosols permet donc, dans ces conditions expérimentales, de se servir des poumons de l'homme comme d'organes isolés.

Dans un travail ultérieur (2), on a décrit une technique destinée à l'estimation des variations du volume pulmonaire. Enfin, plus récemment, en énonçant les caractères pharmacodynamiques des analeptiques, on a insisté (3) sur le fait que les médicaments de ce groupe devaient avoir une action générale d'autant plus favorable qu'ils ouvraient davantage les voies respiratoires.

Dans le présent travail, on a dosé la valeur pneumodilatatrice respective de 10 substances orthosympathicomimétiques en estimant les variations du volume pulmonaire consécutives à l'inhalation de 10 litres d'air chargé d'une quantité identique d'aérosols[1] issus d'une solution à 1 pour 1.000 de chacune de ces substances (Benzédrine ou Actédron ou Ortédrine ; Ephédrine ; Sympatol; Neosynèphrin ou Adrianol; Véritol; Suprifène; Adrénaline; Aleudrine; Corbasil; 202 ou Ariline) dont la parenté chimique apparaît au tableau ci-contre. A l'exception de l'Aleudrine, toutes ces substances sont des analeptiques cardiovasculaires puissants (3).

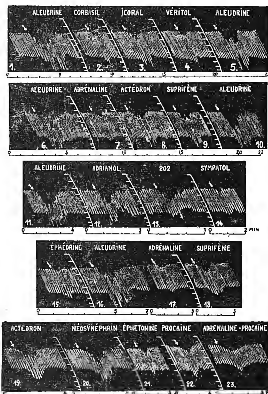


Fig. 1. — Estimation quantitative des variations du volume pulmonaire durant l'inhalation d'aérosols issus de solutions à 1 pour 1.000 de diverses substances orthosympathicomimétiques. L'expérience 23, au lieu d'utiliser une solution à 1 pour 1.000, a été menée avec un mélange de deux solutions, l'une à 1/2 pour 1.000 d'adrénaline, l'autre à 1/2 pour 1.000 de procaïne. Chaque graduation des échelles latérales correspond à un volume de 250 cm^3.

La figure 1 rend compte des résultats obtenus. Pour faciliter sa lecture, rappelons les éléments de la technique utilisée (2). Le sujet au repos assis respire en circuit clos, l'anhydride carbonique expiré étant absorbé par une boîte à chaux sodée, l'oxygène métabolisé étant automatiquement remplacé selon un débit réglé par les variations de volume d'un ballon de caoutchouc inclus dans le circuit et dont on enregistre les mouvements inspiratoires et expiratoires sur papier kymographique. Lorsque le débit de l'oxygène rencontre exactement sa consommation, la ligne médiane du tracé respiratoire demeure évidemment horizontale, ce que l'on peut voir au départ de chacune des 23 expériences rapportées. Cette fixité de départ obtenue, on remplace 10 litres d'air du volume initial par 10 litres d'air chargé des aérosols à étudier, au moyen d'un simple jeu de robinets. Dans ces conditions, le volume du circuit ne cesse à aucun moment d'être respecté et si le tracé se modifie ultérieurement, ce ne peut évidemment être que sous l'influence des aérosols introduits.

Pour que les réponses puissent aisément se comparer, il y a cependant lieu de n'utiliser que des solutions de très faible concentration car plus une solution est faible, moins elle émet d'aérosols (Dautrebande, Philippot, Mme Humblet et Fanard, inédit). Si la solution n'est, comme dans le cas présent, qu'à 1 pour 1.000, la quantité de substance active contenue dans 10 litres d'air est extrêmement

1. Générateur Teco, Bois-de-Breux, Liège.

Tableau des principales substances sympathicomimétiques.

SIMPLES	MONO-HYDROXYLÉS	BI-HYDROXYLÉS	
$CH_2-CH_2(NH_2)$ Phényléthylamine.	$CH_2-CH_2(NH_2)$, OH Tyramine.	$CH_2-CH_2(NHCH_3)$, OH, OH . Epinine.	ETHANE
$CHOH-CH_2(NH_2)$ Phényléthanolamine.	$CHOH-CH_2(NHCH_3)$, OH Sympatol.	$CHOH-CH_2(NHCH_3)$, OH, OH Adrénaline.	ETHANOL
	$CHOH-CH_2(NHCH_3)$, OH Néosynéphrin. Adrianol.	$CHOH-CH_2(NH_2)$, HO, OH Artérénol.	
		$CO-CH_2(NHCH_3)$, OH, OH Adrénalone.	
		$CHOH-CH_2 \rightarrow NH-CH(CH_3)_2$, OH, OH Aleudrine.	
$CH_2-CH(NH_2)-CH_3$ Benzédrine. Actédron. Ortédrine.	$CH_2-CH(NHCH_3) \rightarrow -CH_3$, OH Véritol.		PROPANE
$CH_2-CH(NHCH_3) \rightarrow -CH_3$ Pervitine.			
$CHOH-CH(NHCH_3) \rightarrow -CH_3$ Ephédrine. Ephétonine.	$CHOH-CH(NHCH_3) \rightarrow -CH_3$, OH Suprifène.	$CHOH-CH(NH_2) \rightarrow -CH_3$, OH, OH Corbasil.	PROPANOL

$C_6H_5-CH_2-OCH(C_6H_5)-CH(NHCH_3)-CH_3$

Ether benzylique de la benzyl-éthyl-méthylamine ou 202 ou Ariline.

réduite et l'action médicamenteuse passe très vite, ce qui permet au volume pulmonaire de revenir rapidement à la normale et facilite en conséquence la lecture des résultats. Rappelons enfin que chaque degré des échelles latérales qui bordent les tracés de pneumodilatation correspond à un volume de 250 cm^3.

Lorsqu'au moyen de cette technique on estime quantitativement les réponses volumétriques obtenues, le phénomène qui domine est l'intensité du pouvoir pneumodilatateur de l'Aleudrine (isopropyladrénaline). Six estimations à des moments et à des jours différents (fig. 1, n°s 1, 5, 6, 10, 11, 16) fournissent un tracé, toujours semblable à lui-même, d'intense dilatation pulmonaire. Après l'Aleudrine viennent l'Adrianol (12) et le Neosynèphrin (20), substances de formule identique (voir tableau), mais de provenance différente, et au même rang, l'éther benzylique de la benzyléthylméthylamine ou 202 (13) étudié dans un précédent travail (4). A un degré moindre, mais encore très actifs, se situent le Phenylaminopropane (Actédron [8, 19], Ortédrine, Benzédrine), le Suprifène (9) et l'Icoral (3). Viennent enfin, quasi inefficaces à ces doses faibles, le Corbasil (2), le Véritol (4), le Sympatol (14), l'Ephédrine (15, 21) et l'Adrénaline (7, 17).

A ces substances sympathicomimétiques, on a ajouté la Novocaïne ou Procaïne dont des recherches antérieures (1, *e, g*) avaient mis en évidence l'action pneumodilatatrice. Celle-ci apparaît surtout si, au lieu d'utiliser la Procaïne seule, on lui adjoint l'Adrénaline. Tandis qu'une solution à 1 pour 1.000 d'Adrénaline a, en aérosols, peu d'action sur le volume pulmonaire, une solution à 1/2 pour 1.000 acquiert une influence plus marquée si on la mélange à une solution de 1/2 pour 1.000 de Procaïne (23, fig. 1). Il y a donc synergie.

CONCLUSION.

La méthode utilisée, en estimant quantitativement les variations du volume pulmonaire à la suite de l'inhalation d'une quantité fixe d'aérosols de diverses substances sympathicomimétiques (Actédron, Ephédrine, Sympatol, Adrianol, Neosynèphrin, Véritol, Suprifène, Adrénaline, Aleudrine, Corbasil, 202, Novocaïne) permet de doser biologiquement l'action pneumodilatatrice respective de ces substances. Dans ces conditions, l'isopropyladrénaline (Aleudrine) apparaît comme étant douée du pouvoir pneumodilatateur le plus considérable.

(*Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) *a*) L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT, F. NOGARÈDE et R. CHARLIER : *Bulletin Académie Médecine Paris*. Séance du 30 Avril 1940 ; *b*) L. DAUTREBANDE : *Journal Suisse de Médecine*, numéro dédié au Prof. Hess, 1941, n° 12 ; *c*) L. DAUTREBANDE et E. PHILIPPOT : *La Presse Médicale*, 3-6 Septembre 1941 ; *d*) DAUTREBANDE, PHILIPPOT, CHARLIER, DUMOULIN et NOGARÈDE : *Archives intern. Pharmacodynamie et Thérapie*, 1941, **66**, 336 ; *e*) *La Presse Médicale*, 8-11 Octobre 1941 ; *f*) DAUTREBANDE : *Archives intern. Pharmacodynamie*, 1941, **66**, 378 ; *g*) DAUTREBANDE, PHILIPPOT, CHARLIER, DUMOULIN et NOGARÈDE : *Archives intern. Pharmacodynamie*, 1942, **68**, 117-210. — (2) L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT et J. STALPORT : *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1942. (3) L. DAUTREBANDE et R. CHARLIER : *La Presse Médicale*, 24 Oct. 1942 et 23 Janv. 1943. — (4) DAUTREBANDE, CHARLIER, NOGARÈDE et BRUNINX : *La Presse Médicale*, 1941, n°s 106-107.

LES ÉTATS PSYCHO-NEURASTHÉNIQUES

(Aperçus psychobiologiques et thérapeutiques)

PAR MM.

TOYE et Michel VANEECLOO

(Angers)

« L'homme assez consommé dans son art pour en avouer de bonne foi l'incertitude, assez spirituel pour rire avec moi de ceux qui le disent infaillible : tel est mon médecin. » BEAUMARCHAIS.

(Lettre modérée sur la chute et la critique du *Barbier de Séville*.)

S'il est un psychopathe que le médecin praticien dépiste facilement, c'est bien le psychoneurasthénique. Individu impuissant que tout effort accable et qui y répugne, effondré, gémisseur et inquiet, déjà Hippocrate, le Père de la Médecine, l'avait entrevu et décrit : « Pour le patient, il est également insupportable d'être à jeun ou d'avoir mangé. Quand il est à jeun, les viscères gargouillent, il a de la cardialgie et il vomit de temps à autre des matières diverses, bile, salive, pituite, humeurs âcres ; après le vomissement, il est plus à l'aise pour un peu de temps. A-t-il mangé ? Il lui vient des rapports, il est en feu et croit sans cesse aller copieusement à la selle ; mais quand il se met sur le siège, il ne rend que des gaz. La tête est douloureuse. Le corps entier est comme piqué d'une aiguille tantôt en un endroit, tantôt en un autre. Les jambes sont pesantes et faibles. Le malade maigrit et s'affaiblit. » (Œuvres d'Hippocrate publiées par M. le doyen Roger. Javal et Leblanc, 1934 t. **3**, p. 133.) Et plus loin (p. 136) : « Souci, maladie difficile : le malade semble avoir dans les viscères comme une épine qui le pique ; l'anxiété le tourmente, il fuit la lumière et les hommes, il aime les ténèbres ; il est en proie à la crainte... on lui fait mal quand on le touche... il a peur... » Whytt, dans le *Traité des maladies nerveuses, hypocondriaques et hystériques* (traduit de l'anglais, Paris, 1767 t. **2**, p. 224), distingue l'état morbide sous le nom de nervosisme. Mais c'est à Beard que revient le mérite, en 1861 d'abord, dans le *Boston Medical and Surgical Journal*, puis en 1888 dans *a Practical Treatice on Nervous Exhaustion* de qualifier, d'isoler, et même d'expliquer le syndrome, où il voit les modifications biologiques d'une diathèse.

Charcot donne à la neurasthénie la consécration de son autorité. D'innombrables travaux sont alors publiés. Dans la description qu'il fait de la psychasthénie, Pierre Janet reprend certains symptômes neurasthéniques. Et c'est pourquoi, avec beaucoup d'autres, nous parlerons d'états psychoneurasthéniques.

En quoi consistent-ils ? Essentiellement en une sensation extrêmement pénible et inquiétante d'asthénie physique et mentale. C'est la faiblesse irritable des vieux auteurs. Les psychoneurasthéniques sont des éternels fatigués pour qui toute sollicitation extérieure, toute manifestation vitale est exténuante. Cette immense lassitude, qui existe même au repos le plus absolu, s'accompagne de malaises divers, les uns physiques : algies, céphalées, tachycardie, spasmes, aérophagie, paresthésies, etc., les autres mentaux : sentiment d'incomplétude, d'irréalité, anxiété, etc. Bien entendu, il s'agit là d'états fonctionnels où les manifestations objectives sont rares. L'une des plus constantes, on verra l'intérêt thérapeutique de cette remarque, est l'hypotension artérielle et les faits décrits par des cardiologues : hypotension permanente idiopathique de Lian et Blondel, hypotension orthostatique de Laubry et Doumer, ne sont pas sans analogies avec les nôtres.

Il n'est pas toujours facile dans la pratique d'isoler de façon très nette ces états psychoneurasthéniques des petits états dépressifs, de l'hypocondrie type Argan, de la psychasthénie obsessionnelle, enfin des états psychoneurasthéniques organiques qu'on peut observer par exemple au début de la paralysie générale, de la cérébro-sclérose lacunaire progressive, avant l'apparition des signes physiques.

Cependant, schématiquement, les états dépressifs dépendant de la psychose maniaque dépressive surviennent par crises, sont séparés par des intervalles normaux, s'intercalent parfois entre des épisodes d'excitation. De plus, ce n'est pas la fatigabilité qui domine, mais une tristesse profonde reflétant une cœnesthésie douloureuse. Le malade n'agit pas, non pas parce qu'il se sent fatigué, mais parce qu'il est triste et que rien ne l'intéresse si ce n'est sa tristesse.

L'hypocondriaque, l'immortel Argan, n'est pas non plus un fatigué. C'est un préoccupé de sa santé, qui allègue mille malaises qu'il observe et analyse ; c'est un combattif et un ardent qui a une vitalité excessive que ne possède pas notre psychoneurasthénique, vitalité qu'il dépense à échafauder des critiques et des constructions physiopathologiques, où il montre sa passion dogmatique d'avoir toujours raison.

La psychasthénie obsessionnelle témoigne sans doute d'asthénie mentale, mais essentielle est l'ob-

session, phénomène parasitaire prédissociatif qui s'impose à la vie psychique, malgré son caractère souvent absurde reconnu, et l'emplit.

Les états psychoneurasthéniques organiques ne sont que le cri de souffrance d'un système nerveux qui témoignera bientôt, par des signes lésionnels, de son atteinte. Ils disparaîtront sous la symptomatologie de l'affection déterminante.

Mais il est vrai que bien des formes de passage s'observent et que la classification nosographique n'est qu'un effort de l'esprit pour réduire la diversité clinique à l'unité.

Quoi qu'il en soit, dans les cas purs, la séparation s'impose. Le psychoneurasthénique est un être fatigué et fatigable, impuissant et impressionnable, à vitalité réduite, aux malaises multiples, amené par son état habituel de misère physiologique et de souffrances viscérales à l'inaction et à l'inquiétude.

Ce qui paraît bien le *primum movens*, c'est cette fatigue chronique, paradoxale puisque c'est une fatigue statique, importante surtout au réveil, persistant malgré le repos le plus absolu, s'améliorant seulement avec une activité modérée, aboutissant parfois à ce que Montassut a appelé « la guérison de 5 heures du soir », qu'il explique par un rétablissement de l'équilibre acido-basique des humeurs. Le cortège des autres symptômes semble le reflet divers de cet épuisement si curieux.

On peut dans un but didactique opposer les états psychoneurasthéniques constitutionnels aux états acquis. Mais, sans nul doute, l'importance du terrain dans la genèse de la maladie est des plus grande et c'est l'intrication diathèse-causes acquises qui réalise le syndrome.

Le psychoneurasthénique présente en effet bien souvent une constitution spéciale. Au point de vue morphologique c'est parfois un longiligne, étroit et mince, réalisant la constitution asthénique de Krestchmer, le type longiligne plat uniforme ou encore ostéo-conjonctivo-élastopathique de Jacquelin, le rétracté de base de Corman. Biologiquement, cet « épuisé vital » est un neuro-arthritique, insuffisant glandulaire et particulièrement un petit hépato-rénal, alcalosique, fréquemment hyperoxalémique, hypocalcémique, hyperpotassiémique, hypercholestérolémique. Il y a chez lui un bouleversement important de l'équilibre humoral qu'il importe de bien connaître pour le corriger. Jacquelin dans son livre magistral : *Directives en pratique médicale* (Masson, éd., 1935) souligne l'importance de ces syndromes autotoxiques et la nécessité d'une désintoxication rationnelle.

Mais si cette constitution, aspect dégénératif d'une lignée tarée, peut, à elle seule, expliquer certains faits, dans d'autres cas, des facteurs acquis agissent sur un terrain virtuellement favorable, le modèlent et sont alors responsables de l'état psychoneurasthénique. Bien des causes peuvent être invoquées et le sont, mais la tuberculose nous semble la plus importante de toutes[1]. Tuberculose peu ou pas évolutive, toxique, modifiant surtout par son action sur le foie et les glandes endocrines, l'équilibre humoral et créant les valétudinaires chroniques, les patraques de Burnand (*Revue de la tuberculose*, Juin 1936). Dès 1931, le professeur Paul Pagès avait rangé ces états de psychoneurasthénie dans ses syndromes paratuberculeux et il avait fait faire à Mas, Depoire, à l'un de nous (Toye : Psychasthénie et oxalémie. *Ann. Médic. psych.*, Janvier 1935) des recherches dans ce domaine. La thèse de Mas (*Psychasthénie et neurasthénie tuberculeuses*, Montpellier, 1935) est particulièrement riche de faits et d'idées. Des auteurs parisiens, comme Ravina (La tuberculose chez les patraques. Le rôle de la tuberculose dans la débilité constitutionnelle. *Revue médicale,* 31 Octobre 1936), Montassut dans son livre *la Dépression constitutionnelle* (Masson, édit.), ont étudié ces liaisons morbides. L'accord, à présent unanime, implique la nécessité d'une collaboration entre le phtisiologue et le neuropsychiatre pour établir le bilan physiopathologique de ces malades et le traitement à envisager.

Celui-ci en effet ne peut être univoque. S'il y a lieu de dépister et de traiter une cause possible, la tuberculose latente par exemple, il faut, après des investigations biologiques serrées, rétablir l'équilibre humoral, corriger le dysfonctionnement endocrinien et neuro-végétatif et, par une psychothérapie et une hygiène mentale appropriées, lutter contre les processus névrotiques où le malade s'enlise.

Pour nous, la détoxication du malade, sa recalcification, son acidification, la lutte contre l'insuffisance hépatique[2] et contre l'hyperoxalémie si fréquente s'imposent. L'insuffisance rénale est parfois à dépister, nous en avons observé un magnifique exemple. Mais nous voudrions souligner l'importance de deux armes thérapeutiques qui nous ont donné d'excellents résultats.

1° La tuberculinothérapie, lorsque la possibilité d'une tuberculose fruste est à envisager, soit même *per os* à dose infinitésimale, soit de préférence par scarifications cutanées, amène des améliorations.

2° Le traitement de l'insuffisance surrénale en suivant les indications de Ravina (*Les déficiences vitaminiques et hormonales*, Masson, édit., p. 180) est également des plus encourageants.

Certains auteurs, tout en reconnaissant la constance de l'insuffisance surrénale dans ces états psychoneurasthéniques où l'hypotension et la fatigabilité pouvaient la faire soupçonner, estiment que le caractère statique de la fatigue du psychoneurasthénique n'est pas de type surrénalien. Ils insistent sur le rythme paradoxal, sur l'intensité de la fatigue au réveil, sur son atténuation par une activité musculaire modérée génératrice d'acide lactique, sur la guérison de 5 heures avec retour à un équilibre acido-basique normal.

Sans doute la fatigue du surrénalien est-elle une fatigue qui s'accroît à l'effort. Mais, chez le psychoneurasthénique, à l'insuffisance surrénale s'associe l'insuffisance hépatique, où le réveil est toujours désagréable, avec malaise et fatigue, et où le mouvement par destruction des déchets amène une sensation de bien-être. En fait, l'épreuve thérapeutique est démonstrative et, avec ou sans traitement de l'insuffisance hépatique, l'acétate de désoxycorticostérone amène de véritables résurrections lorsque l'asthénie est prévalente. Plusieurs observations nous permettent de l'affirmer hautement.

Modalité clinique subtile et décevante si on n'en fait pas une analyse biologique et psychologique rigoureuse, la psychoneurasthénie étudiée dans le cadre de la médecine générale autorise les espoirs thérapeutiques les plus vifs, et en particulier un traitement étiologique raisonné, la correction d'un métabolisme vicié et l'utilisation de la cortine de synthèse redonnent souvent l'alacrité à ces épuisés vitaux qui méritent toutes les pitiés et une attention médicale qu'ils souffrent de ne pas toujours rencontrer.

1. Voir les beaux livres de BURNAND : *Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse* (*Masson*), 1938 et de JACQUELIN : *Les tuberculoses atypiques* (*Masson*), 1939.

2. Ou la soi-disant insuffisance hépatique médico-mondaine (CHIRAY).

MOUVEMENT MÉDICAL

LES DOSES BACILLAIRES DANS LA CONTAGION AÉROGÈNE DE LA TUBERCULOSE PAR LE POUMON

Les phtisiologues attribuent aujourd'hui à la contagion aérogène par le poumon environ 90 pour 100 des infections tuberculeuses. Mais ils ne s'accordent pas sur l'importance des doses de bacilles qui réalisent ces infections ni sur les conséquences ultimes qui peuvent en résulter.

D'après l'opinion générale, les doses en question sont très variées d'un cas à l'autre. Tantôt, et le plus souvent, on a affaire à des doses faibles, encore que pour agir elles doivent comporter toujours un certain nombre de bacilles ; ces doses produisent des infections discrètes, dont les suites sont bénignes, sinon même utiles. Tantôt on a affaire à des doses fortes : elles engendrent des infections massives d'où résultent les formes morbides graves.

Depuis quelques années des phtisiologues autorisés ont soutenu une opinion différente. D'après elle pour aboutir à une infection pulmonaire il suffit de quelques unités bacillaires, voire d'un seul bacille, et en pratique dans l'espèce les doses efficaces sont uniformément faibles : il ne se produit pas d'infection massive, et ce n'est pas la dose bacillaire infectante qui décide de la bénignité ou de la gravité des suites de l'infection.

Après avoir rappelé brièvement les bases de la première de ces deux opinions, nous exposerons la critique qu'en ont faite les défenseurs de la seconde et les données invoquées par eux à l'appui de leurs idées.

La croyance à une grande variété des doses bacillaires dont relève la contagion aérogène de la tuberculose par le poumon et à l'influence décisive de cette variété sur les suites de l'infection est issue d'abord d'un simple sentiment. Koch l'exprimait en ces termes : « Il semble que la quantité de matière infectieuse qui entre originairement en action doit être d'une importance essentielle vis-à-vis des différences de forme de la tuberculose. » Inspiré de même, Baumgarten pensait que « si une certaine proportion seulement des hommes sont atteints de tuberculose, cela signifie qu'une partie seulement d'entre eux est en situation d'absorber une quantité de bacilles suffisante pour une infection efficace ». Ultérieurement, les résultats de multiples expériences avec des doses bacillaires très variées se montrèrent conformes à ces vues. Plus le nombre des bacilles introduits dans l'organisme des animaux était considérable, plus étaient rapidement fatales les évolutions morbides observées. Mais, il faut le bien remarquer, les doses mises en jeu présentaient entre elles des différences énormes, de l'ordre de plusieurs milliers de bacilles au moins. En outre, une insuffisance de la technique d'alors faisait croire à la nécessité de la présence d'un certain nombre de bacilles pour produire une infection : quelques dizaines par exemple chez le cobaye. Cependant, de l'ensemble des constatations du laboratoire, Calmette concluait : « La question de quantité des bacilles joue un rôle immense dans l'infection tuberculeuse. » Ceci impliquait que des doses variées interviennent dans la contagion interhumaine de la tuberculose et régissent ses suites. Römer émit le même avis à l'appui de sa théorie d'une immunité acquise grâce à l'*infection discrète* engendrée par peu de bacilles, tandis qu'une évolution rapidement mortelle devait succéder à l'*infection massive* engendrée par de nombreux bacilles.

De leur côté les cliniciens, en tête desquels L. Bernard et Debré, affirmèrent l'existence dans la pratique de rapports étroits entre les doses bacillaires infectantes et les conditions d'exposition des individus à la contagion : à savoir d'une part la richesse bacillaire plus ou moins grande des produits d'expectoration des malades sources d'infection, d'autre part l'intimité et la durée plus ou moins grandes des contacts de ces tuberculeux avec les sujets infectables. Lors des contacts courts avec des sources pauvres, ce sont des doses faibles qui entrent en jeu et donnent lieu à des infections à suites bénignes ; lors des contacts prolongés avec des sources riches, ce sont des doses fortes qui agissent et produisent des infections à suites graves. « Tout se réduit à une affaire de doses » écrivent L. Bernard et Debré. On admit d'ailleurs volontiers que, au cours de contacts prolongés, des infections massives pouvaient souvent résulter de la répétition de contaminations par des doses faibles.

Enfin, l'expérimentation ayant encore montré une certaine proportionnalité inverse entre la dose infectante et la durée de la période anté-allergique, Debré et ses élèves ont jugé qu'il en était de même

chez l'homme : les longues périodes devaient témoigner là aussi d'infections discrètes par faibles doses, les périodes courtes d'infections massives par fortes doses.

Si l'expérimentation établit bien l'influence de la dose sur les allures de l'infection tuberculeuse, cette notion est beaucoup moins claire en clinique disait Bezançon dans son enseignement à l'hôpital Laennec. Le même maître a en outre appelé l'attention sur une notion contradictoire de la précédente : celle de la grande inégalité du sort des enfants exposés durant longtemps dans leur milieu familial à des conditions toutes semblables auprès d'un parent tuberculeux. Quelques-uns font des tuberculoses graves ; beaucoup présentent des formes bénignes ; chez d'autres, on trouve seulement une réaction à la tuberculine, et même celle-ci manque chez certains. La plupart des phtisiologues ont signalé des faits de ce genre. Leur fréquence relative indique évidemment que « exposition et contagion ne sont pas des notions superposables ». Dès lors la connaissance, du reste toujours imprécise, des conditions variées de la première ne permet pas de conclure à des degrés variés de la seconde ni aux suites différentes des infections qu'ils comporteraient respectivement.

La durée, d'ailleurs rarement bien déterminée, de la période anté-allergique ne fournit pas de meilleurs enseignements sur les doses bacillaires en jeu. Epstein, à l'inverse de l'enseignement de Debré, a rapporté des cas où la santé d'enfants est restée bonne après une période anté-allergique courte, et des cas où une tuberculose mortelle a succédé à une période longue. Une statistique publiée par Böcker sur la catastrophe de Lübeck montre que sur 42 enfants ayant réagi à la tuberculine quatre à sept semaines après la contamination, 6 sont morts, alors qu'il y a eu 11 morts sur 42 enfants dont la période anté-allergique avait duré sept à neuf semaines.

Il convient toutefois de retenir, à propos de la durée générale de la période anté-allergique, une remarque de plusieurs auteurs allemands (Kleinschmidt, Peyrer, Breckoff et surtout Epstein). C'est que d'ordinaire, chez l'homme, cette durée oscille seulement dans les limites de quatre à dix semaines, limites bien plus étroites que celles observées chez le cobaye où, en faisant varier suffisamment les doses infectantes, on observe des périodes anté-allergiques de une à vingt semaines. Cette différence témoigne en faveur d'une constance relative des doses infectantes qui agissent chez l'homme.

Un autre ordre de considérations doit être abordé pour se renseigner davantage sur ces doses. Il faut essayer de se faire une idée approximative de la réalité au sujet de « ce qui pénètre » et de « ce qui s'implante », suivant les expressions de Bezançon.

Ce qui pénètre dépend d'abord des bacilles présents dans l'air où l'on respire. Or, l'air des locaux occupés par des phtisiques n'a jamais été trouvé riche en bacilles au cours des recherches directes de Cadéac et Malet, de Le Noir et Camus, d'Augustine, de Heymann, rapportées par nous dans une précédente étude.

Ce qui pénètre est ensuite limité par la complexité des voies respiratoires, leur irritabilité réflexe, la présence de mucus dans toute leur étendue. Calmette a beaucoup insisté sur l'efficacité de ces obstacles ; selon lui elle ne pouvait être mise en défaut que dans les cas exceptionnels où les poussières bacillifères sont trop abondantes pour ne pas se trouver toutes arrêtées. A vrai dire, celles qui ont le plus de chances de progresser jusqu'aux alvéoles pulmonaires sont sans doute les plus fines : or, ce sont aussi les plus pauvres en bacilles.

Ce qui s'implante n'est, dans bien des cas, qu'une partie de ce qui arrive aux alvéoles, car d'après diverses observations souvent une autre partie diffuse sans conséquences appréciables par la voie lymphatique ou la voie sanguine à l'époque même de l'infection.

En pratique celle-ci paraît donc devoir être réalisée par un petit nombre de bacilles, voire par un seul, comme Chaussé le premier en a eu l'idée. Peu après, Selter estimait avoir infecté par inhalation des cobayes avec moins de 5 bacilles. Mais les expériences les plus démonstratives à cet égard sont dues à B. Lange qui, par des injections trachéales d'émulsions contenant de 2 à 12 bacilles, réussit à infecter et à réinfecter non seulement des cobayes, mais encore des moutons.

Chez les animaux ainsi infectés avec des doses minimes on ne trouve régulièrement qu'un seul foyer primaire pulmonaire. Il en va de même chez les cobayes qui, à la suite d'un séjour dans des locaux occupés par des phtisiques, font une infection aérogène du poumon. Et il en va encore à très peu près de même chez les hommes atteints de ce genre d'infection tuberculeuse : d'après les statistiques groupées par Canetti dans sa thèse, sur 1.045 cas on a trouvé 950 fois (soit dans 91 pour 100 des cas) 1 seul foyer primaire, 56 fois 2 foyers, 15 fois 3 foyers, 12 fois plus de 3. En revanche on trouve ordinairement d'assez nombreux foyers primaires chez les cobayes forcés, au cours des expériences, à inhaler une quantité considérable de bacilles ; et sur 15 des enfants de Lübeck qui, eux aussi, avaient dû accidentellement aspirer de grosses doses bacillaires, Schürmann en a trouvé 5 avec plusieurs foyers primaires pulmonaires.

Au surplus, personne n'a observé que les cas de foyers primaires multiples offrent en général des suites plus graves que les cas de foyer primaire unique : ce qui témoigne à l'encontre d'une relation entre les doses infectantes et les caractères de l'évolution morbide.

Enfin l'unicité habituelle du foyer primaire ne permet guère d'accepter l'idée d'après laquelle une infection massive serait fréquemment le résultat de l'inhalation répétée de petites doses bacillaires au cours d'une exposition prolongée à la contagion. On n'a du reste jamais expliqué comment et où ces petites doses successives, au lieu d'être dispersées, se réuniraient sans produire de lésions jusqu'à ce que leur accumulation aboutît à une implantation alvéolaire. Plus vraisemblablement, une seule des petites doses en question est efficace et engendre le foyer primaire unique rencontré d'ordinaire même chez les sujets longtemps exposés à la contagion : ces sujets ont plus d'occasions d'être infectés, mais l'infection ne paraît guère se renouveler chez eux à courts intervalles pendant la durée de la période anté-allergique.

L'expression « infection massive » devrait disparaître de la littérature médicale : telle est la conclusion tirée par B. Lange des considérations ci-dessus exposées et sur lesquelles ce maître bactériologiste est revenu maintes fois dans une série de publications. Il y a déclaré que chez l'homme, dans des conditions naturelles, la contagion aérogène de la tuberculose par le poumon, de beaucoup la plus commune, est en règle produite par de faibles doses bacillaires dont les variétés quantitatives très peu différentes les unes des autres ne sauraient exercer une sérieuse influence sur les suites de l'infection.

Cet avis avait été exprimé précédemment en Allemagne par Kleinschmidt ; les travaux de Lange l'ont fait adopter de façon formelle par Behrendt, Guggenheim, Schmincke, Beitzke, Scheel ; en France, il a recueilli l'adhésion de A. Dufourt, celle de Bergeron et Mezières ; au surplus, il n'a été combattu par personne et cela signifie sans doute, a dit avec raison Fraenkel, que la croyance à l'intervention de doses massives dans les infections tuberculeuses aérogènes du poumon est bien ébranlée.

Ainsi, après avoir abandonné l'idée de l'existence de grandes variétés de qualité (ou virulence) des bacilles qui donnent naissance aux infections susdites, on commence à abandonner l'idée de grandes variétés de doses de ces mêmes bacilles. On ne saurait donc plus attribuer à de telles variétés la variété des suites de l'infection. D'où cette conséquence fort importante : à savoir que les suites en question doivent être regardées comme régies non pas par les bacilles d'abord implantés à la faveur de la réceptivité de l'organisme humain, mais bien par la disposition de celui-ci à permettre ou à entraver la multiplication ultérieure de ces bacilles. Autrement dit, ce sont les qualités variées et variables de nos tissus qui, en décidant de *ce qui pullule* (Bezançon), exercent une influence capitale sur les suites de l'infection. C'est ce qu'on exprime d'ordinaire par les termes de *résistance de l'organisme à l'infection*, résistance d'ailleurs essentiellement naturelle, innée, modifiable par les conditions de la vie, comme le pensait B. Lange, et quelque peu renforcée au moins temporairement par l'infection elle-même.

En fin de compte, si un unique bacille suffit pour engendrer l'infection tuberculeuse, les effets de celle-ci sont subordonnés à l'état du terrain infecté. La prophylaxie devra s'inspirer de cette conclusion en veillant sur la disposition de l'organisme en même temps que sur la contagion.

E. Arnouln.

BIBLIOGRAPHIE

H. Behrendt : Die Prognose der Kindertuberkulose. *Ergebnisse d. ges. Tuberkuloseforschung*, II, Leipzig, 1931. — A. Bergeron et Mezières : Relations entre la virulence des bacilles de Koch et les formes de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*. 1937. — F. Bezançon, Braun, Frey-Ragu, C. Paul : La contagion tuberculeuse chez les enfants dans le groupe familial. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 1937, 118. — M. Böcker : Ueber die Tuberkuloseempfindlichkeit bei der Lubecker Saüglingstuberkulose. *Arbeiten a. d. Reichsgesundt. Amt*, 1935, 69. — A. Calmette : L'infection bacillaire et la tuberculose. 3e édit. Paris, 1928. — Canetti : Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon. *Thèse*, Paris, 1939. — A. Dufourt : Les surinfections exogènes au cours de la tuberculose. *Journal de méd. de Lyon*, 1937. — B. Epstein : Die Inkubation der Tuberkulose. *Handbuch des Kindertuberkulose*, Leipzig, 1930. — E. Fraenkel : Der Begriff der Massigkeit bei der tuberkulösen Primärinfektion. *Beiträge z. Tuberkulose*. 1937, 90. — François : Etude de la primo-infection et de la primo-manifestation en tuberculose. *Thèse*. Paris, 1939. — A. Guggenheim : Die Rolle des Virusfaktors für den Ablauf und die einzelnen Erscheinungsformen der Tuberkulose. *Zentralblatt f. Tuberculoseforschung*. 1932, 37. — H. Kleinschmidt : Experimentelle Untersuchunger über den Verlauf der Tuberkulose beim Meerschweinchen. *Deutsche med. Woch.*, 1923, n° 42. — Du même : Das Kind und die Abwehrkraft gegen Tuberkulose. *Beiträge z. Tuberkulose*. 1924, 59. — B. Lange : Die Bedeutung der spezifischen Immunität für Entstehung und Verlauf der menschlichen Tuberkulose. *Med. Klinik*, 1930, n° 23. — Du même : Die Epidemiologie der Tuberkulose. *Zentralblatt f. Bakteriologie. Originale*, 1932, **127**. — Du même : Tierexperimentelle Untersuchung über die Bedeutung von Infektionsdosis, natürliche Resistenz und erworbene Immunität für Enstehung und Verlauf der Tuberkulose. *Zeitsch f. Tub.*, 1931, 61. — Du même : Beträge z. Lungenkrankheiten *Deutsche med. Woch*, 1934, n° 6. — Du même : Die individuelle natürliche Widerstandsfähigkeit als Gestaltungfaktor der Tuberkulose. *Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie*, 1936, 18. — Nogier : Contagion et surinfection exogènes. *Thèse*, Lyon, 1939.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Août 1942.

Le vanadium chez les vertébrés. — M. R. **Bertrand.** Un ensemble important de recherches a permis de démontrer que la composition élémentaire et le fonctionnement physiologique des êtres vivants reposent sur un nombre relativement grand de métalloïdes et de métaux, dont certains, dits oligoéléments, n'existent qu'en très petites proportions.

Les analyses effectuées sur les échantillons examinés permettent de conclure que le vanadium est normalement présent à de très faibles concentrations chez les vertébrés, et que le foie, comme pour d'autres oligoéléments en général, est parmi les tissus qui en contiennent le plus.

Rôle de la vagotonine dans la résistance à l'hypoxhémie. — MM. **M. Polonovski, D. Santenoise, J. Cheymol et E. Stankoff.** On connaît depuis longtemps l'importance du facteur individuel dans la résistance aux accidents dus au déficit d'oxygène. Le contrôle médico-physiologique des aviateurs ayant décelé une corrélation entre l'activité fonctionnelle du système neuro-végétatif et la résistance à la dépression barométrique, les auteurs se sont demandé si ces différences n'étaient pas liées à des variations de la vagotoninémie, réglant à la fois le tonus neuro-végétatif et l'activité respiratoire.

Des recherches expérimentales viennent à l'appui de cette hypothèse. Cette expérimentation corrobore les observations sur les modifications humorales dues à une hypoxhémie chez l'homme, soumis à une dépression atmosphérique en caisson, avant et après administration de vagotonine. Dans tous les cas, on constate, en effet, après ingestion de cette hormone, une élimination beaucoup moins marquée des bases par l'urine, de l'élévation de l'indice chronique résiduel et de l'acide lactique sanguin, ainsi qu'un rendement amélioré des principaux tests psychologiques pratiqués en altitude, qui sont des manifestations les plus précoces des accidents hypoxhémiques.

7 Septembre.

Chute de la sensibilité aux rayons X chez la souris nouveau-née en état d'asphyxie. — M. A. Lacassagne. Depuis que Schwartz a montré qu'en anémiant une région par compression pendant l'irradiation, on en diminuait la radiosensibilité, plusieurs procédés ont été éprouvés, en thérapeutique comme en expérimentation, pour réduire la circulation locale : injections d'adrénaline, ligature des vaisseaux afférents, refroidissement par application de glace.

Il semble possible d'aller plus loin dans l'étude des modifications apportées à la radiosensibilité par l'arrêt de la circulation sanguine.

Des expériences sur la souris nouveau-née en d'état d'asphyxie il semble ressortir que les réactions de la matière vivante aux radiations sont subordonnées à des processus d'oxydation qu'il est tentant de rapprocher de ceux que Loiseleur et Latarget ont mis en évidence par irradiation de substances organiques en solution aqueuse.

21 Septembre.

L'atis doit-il à l'atisine la totalité de ses effets physiologiques? — M. R. Hamet. Considérés par la thérapeutique hindoue comme dépourvus de toxicité et doués de vertus toniques et aphrodisiaques, les tubercules d'atis (*Aconitum heterophyllum Wallich*) renferment un alcaloïde, l'atisine qui diffère chimiquement et physiologiquement de ceux du groupe de l'aconitine.

Afin de savoir si l'atisine est le seul principe actif de l'atis, l'auteur compare ses propriétés physiologiques à celles de la drogue dont elle provient; des différences notables sont constatées.

12 Octobre.

Nouvelles recherches sur l'action de la vitamine C dans la respiration de la cellule vivante. — M. P. Joyet-Lavergne. De l'ensemble des recherches il résulte que, d'une façon générale, la cellule vivante n'est pas capable d'utiliser un supplément de vitamine C pour modifier le rythme de sa respiration. Exceptionnellement, ce pouvoir a pu être mis en évidence chez certaines cellules animales, mais les conditions qui le confèrent n'ont pas encore pu être précisées. Le nombre limité des cas pour lesquels la vitamine C a eu une action efficace n'entraîne pas, comme conséquence, l'existence d'un champ d'action assez limité pour cette vitamine, car il est probable que les résultats négatifs obtenus dans les expériences sont dus à ce que la cellule vivante se trouvant, en général, abondamment pourvue en vitamine C, ce n'est qu'exceptionnellement qu'un supplément d'acide ascorbique peut trouver son utilisation dans le mécanisme des oxydations cellulaires.

L'acide ascorbique, en pénétrant dans certaines cellules animales vivantes, augmente le rythme des oxydations cellulaires. Ces constatations apportent la preuve directe du rôle de la vitamine C dans la respiration.

19 Octobre.

La production du rachitisme expérimental est-elle spécifiquement liée au déséquilibre phosphocalcique de la ration? — M. R. Lecoq. La production du rachitisme expérimental chez le rat blanc apparaît liée à un ensemble de conditions également indispensables: 1° animaux pris au sevrage et élevés à l'abri de la lumière directe; 2° carence du régime en vitamine D; 3° apport d'une suffisante proportion de vitamine A; 4° déséquilibre phosphocalcique important de la ration, habituellement dû à un taux élevé de calcium et une carence relative en phosphore. Le rapport Ca/P qui traduit ce déséquilibre est alors plus grand que 2.

Toutes les autres conditions indispensables par ailleurs remplies, il ne suffit pas de provoquer un déséquilibre phosphocalcique des rations, par exagération du taux de phosphore (sous forme de phosphate disodique) par rapport au calcium, pour obtenir de manière constante, chez le rat blanc, du rachitisme expérimental.

Par contre, la substitution du citrate trisodique, et mieux encore du bicarbonate de sodium au phosphate disodique, dans les mêmes rations, assure la production d'un rachitisme habituellement plus rapide et toujours très constant.

Il semble que, dans tous ces cas, aussi bien dans le cas des régimes rachitigènes habituels comportant un large excès de sels calciques, ce ne soit pas un déséquilibre spécifiquement phosphocalcique qui entre en cause, mais plutôt un déséquilibre minéral générateur d'alcalose.

27 Octobre.

L'action de l'adrénaline sur les oxydations dans la cellule vivante. — M. P. Joyet-Lavergne. Chez des organismes divers, des vertébrés aux protozoaires, dans des types cellulaires très variés, il est possible de constater que des traces d'adrénaline, en pénétrant dans une cellule vivante, augmentent le pouvoir d'oxydation intercellulaire. Une constatation semblable peut être faite sur des cellules végétales vivantes. Il s'agit donc d'une qualité très générale de l'adrénaline.

L'adrénaline a une action directe sur la cellule vivante; elle augmente la rapidité et l'intensité des oxydations intra-cellulaires.

Innocuité pour l'homme de la piqûre du pou typhique et données expérimentales sur les conditions de l'infection typhique. — Mme H. Sparrow et M. P. Mareschal apportent la confirmation que la piqûre du pou infecté de Rickettsies typhiques est incapable de contaminer l'homme. Dans les conditions des expériences, les auteurs de la présente note n'ont pas obtenu d'infection par grattage de la peau souillée avec des crottes sèches.

Par contre, les crottes, humidifiées et étalées sur la peau légèrement scarifiée, ont provoqué l'infection. Celle-ci est régulière après l'instillation des crottes desséchées dans le sac conjonctival de l'œil. Les intestins des poux, écrasés et inoculés par scarification ou par instillation, se sont également montrés virulents.

3 Novembre.

Pouvoir cancérigène du benzopyrène selon le degré de purification. — MM. G. Roussy, M. et P. Guérin. Les expérimentateurs, utilisant un même carbure cancérigène synthétique pour provoquer des cancers, ont obtenu des variations dans le pourcentage des résultats, et l'on pouvait se demander si celles-ci n'étaient pas dues, en partie, aux diverses impuretés présentes dans les différents échantillons des corps cancérigènes utilisés. Ces impuretés agiraient soit comme facteur d'inhibition par leur constitution chimique, en exerçant une action antagoniste à celle des carbures cancérigènes, soit comme facteur d'activation, en créant une irritation tissulaire locale, favorable à la cancérisation.

On peut conclure des présentes expériences que la purification du benzopyrène semble favoriser l'éclosion des tumeurs, puisque ce corps donne un pourcentage de celles-ci d'autant plus élevé qu'il est lui-même davantage purifié. Il est donc logique de rechercher une purification de plus en plus poussée des hydrocarbures cancérigènes pour obtenir un produit possédant le maximum d'activité.

Amphomimétisme de l'acétylcholine. Recherches sur la membrane nictitante du chat. — MM. D. Danielopolu et Ion Marcu ont démontré, dans des recherches antérieures, que l'adrénaline est amphomimétique. Les recherches présentes démontrent l'amphomimétisme de l'acétylcholine. L'antagonisme de ces deux substances s'explique par la prédominance dans le sens sympathique ou parasympathique. C'est, par conséquent, un antagonisme de prédominances.

Pour les deux substances, l'amphomimétisme prédomine dans le sens sympathique ou parasympathique, selon la dose employée.

Les auteurs ont démontré par l'adrénaline et la sympathine que cette prédominance dépend aussi du tonus de l'organe. Il en est probablement de même pour l'acétylcholine.

La corrélation entre la lenteur du développement chez l'homme et l'étonnante vitalité de son cerveau. — M. E. Devaux. L'augmentation de poids du cerveau humain ne peut être exclusivement attribuée à l'agrandissement de taille des cellules cérébrales existant à la naissance.

Dès lors ce triplement de poids de son cerveau n'est explicable que par une multiplication proprement dite, une hyperplasie massive des neuroblastes, qui persisterait au delà de la naissance. Ce n'est que tardivement que ces provisions de cellules nerveuses, à l'état embryonnaire, se différencieraient en cellules fonctionnelles et cesseraient d'être multipliables.

Ce sont ces neuroblastes embryonnaires qui entretiendraient la persistance étonnante de la vitalité et de l'activité du cerveau chez beaucoup de vieillards. Quoique la grande masse des cellules de ces cerveaux âgés soit certainement constituée par des cellules vieillies, comme c'est la règle pour tous les éléments des organismes séniles, il subsisterait dans cette masse des foyers de réparation, grâce à l'existence dès le début et à la persistance de neuroblastes non différenciés, entretenant un blastème réparateur.

16 Novembre.

De la production chez le cheval d'un sérum doué de propriétés neutralisantes et préventives à l'égard du virus de la fièvre aphteuse. — MM. G. Ramon, E. Lemétayer et P. Minguet ont obtenu rapidement chez le cheval, animal non réceptif à la fièvre aphteuse, un sérum doué de propriétés neutralisantes et préventives spécifiques à l'égard du virus aphteux. Ce sérum peut être préparé soit par des inoculations de virus aphteux virulent, soit d'une façon plus commode encore au moyen de quelques injections de virus rendu avirulent par l'action du formol et de la chaleur (anavirus) et stimulé dans son activité immunisante par l'addition de substances adjuvantes. Les propriétés d'un tel sérum déterminées expérimentalement sont sensiblement équivalentes à celles de sérums d'animaux de l'espèce bovine qui ont été infectés, puis hyperimmunisés, à l'aide du virus possédant toute sa virulence.

23 Novembre.

Immunisation active contre le charbon au moyen d'un vaccin anavirulent et stimulé. — MM. G. Ramon, A. Boivin et R. Richou ont cherché à appliquer, dans le domaine de l'immunisation active contre le charbon, le double principe des vaccins anatoxiques et des substances adjuvantes de l'immunité, dans le but d'obtenir un vaccin charbonneux anavirulent et stimulé.

Cette nouvelle méthode d'immunisation anti-charbonneuse diffère entièrement dans sa conception, dans son essence et dans sa réalisation technique, de la méthode pastorienne classique. En dehors de l'intérêt doctrinal qu'elle présente, elle contribue à mettre en évidence le système immunologique créé par G. Ramon, et qui repose à la fois sur le principe des anatoxines et sur celui des substances stimulantes de l'immunité.

30 Novembre.

L'acidose, cause principale de la polynévrite aviaire. — M. R. Lecoq. Avitaminose B_1 et déséquilibres alimentaires ne semblent producteurs de polynévrite aviaire que par l'acidose résultant de troubles métaboliques qu'ils engendrent.

Toutefois, si les substances douées de propriétés alcalosiques peuvent empêcher chez le pigeon les crises polynévritiques, elles ne modifient pas sensiblement l'évolution de l'intoxication endogène liée à l'avitaminose B_1 ou aux déséquilibres alimentaires. Il est donc possible que l'acidose, cause principale de la polynévrite aviaire, ait son action névritogène renforcée par la présence des toxiques provenant plus explicitement que l'acidose des déséquilibres alimentaires ou de l'avitaminose B_1.

La synthèse rigoureuse des fractures du col du fémur : la réduction, la localisation géométrique, le vissage en trois temps se succédant sans interruption. — M. G. Contremoulins expose une nouvelle méthode d'une rigoureuse précision permettant de placer, sans erreur possible, une vis dans une région quelconque définie à l'avance d'une tête fémorale.

On peut, grâce à cette particularité, poser une vis et une greffe accouplées dans les cas de pseudarthrose après arthrotomie, ou fixer plusieurs vis ou goujons orientés, dans les cas de têtes fémorales éclatées, ou enfin utiliser tout moyen de synthèse nécessitant l'usage d'un guide précis d'orientation et de profondeur. Cette méthode est simple et rapide. Elle comporte, il est vrai, un outillage mécanique qui n'est pas habituel dans les salles modernes de chirurgie. Mais, si l'on veut obtenir des résultats précis et constants, il faut de toute nécessité recourir à des appareils adéquats; une table de radiochirurgie s'impose au même titre qu'une table d'orthopédie.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Juin 1943.

Rapport sur l'emploi de ferments dans la fabrication de la charcuterie. — M. Martel, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, propose à l'Académie l'adoption d'un certain nombre de mesures concernant l'emploi de ferments en charcuterie. Il demande notamment: 1° de réduire à 5 pour 100 le taux de nitrate dans le sel utilisé en charcuterie lorsqu'on emploie le sucre; 2° d'interdire l'emploi des bicarbonates alcalins ajoutés aux viandes; 3° de supprimer toute tolérance en matière de coloration artificielle des chairs à saucisse et autres employées en charcuterie; 4° de signaler à l'acheteur les produits de charcuterie ne renfermant pas de viandes, abats ou issues de porc.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur les jus de fruits et de légumes. — M. Martel, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, demande à l'Académie de persister dans les avis qu'elle a formulés à l'unanimité en 1938 et en 1942, tendant à l'interdiction d'employer les antiseptiques en matière de fabrication ou de conservation des jus de fruit. Elle estime que l'anhydride sulfureux est un antiseptique indésirable dans les jus de fruits et de légumes: elle demande que le consommateur soit mis au courant du mode de conservation employé. Elle rappelle que le meilleur procédé de conservation est le froid artificiel.

— Ces conclusions sont adoptées.

La recrudescence de l'oxalurie. — M. Loeper montre que l'oxalémie et l'oxalurie semblent plus fréquentes dans cette période de restriction alimentaire; cette fréquence tient à l'excès de notre alimentation végétale et hydrocarbonée, l'oxalémie étant une goutte hydrocarbonée; l'excès d'acide oxalique sanguin et urinaire accompagne d'ailleurs l'indigestion intestinale et le météorisme.

Le traitement se réduit à 4 indications principales: 1° réduire, si possible, l'alimentation hydrocarbonée; 2° augmenter la digestion intestinale des farineux par l'amylodiastase et les extraits pancréatiques dont nous manquons d'ailleurs; 3° alcaliniser l'intestin pour rendre inabsorbable l'oxalate de chaux; 4° accroître l'élimination des hydrocarbonés par des excitants du foie comme l'artichaut, par les vitamines B_2 et PP et parfois par l'insuline.

Transmission en série à la souris blanche de la syphilis cliniquement inapparente. — MM. Levaditi et Noury montrent que l'on peut transmettre régulièrement en série la tréponémose cliniquement inapparente de la souris, à la condition de prélever le matériel infectant (cerveau, rate, ganglions, peau du dos) à une période tardive de l'évolution (au delà du 150e jour). Après un certain nombre de passages sur la souris, le virus syphilitique continue à être virulent pour le lapin.

Contribution à l'étude d'une dermatomycose trichophytique des bovidés. — MM. A. et R. Sartory et Kocher décrivent une affection cutanée des veaux du Cantal, nommée vulgairement anders, surtout localisée dans les régions orbiculaires et auriculaires; cette affection est due à un Tricophyton ; elle se développe surtout dans les étables malpropres, sur les animaux déficients.

Etude expérimentale de la durée de la résistance antituberculeuse conférée par le BCG administré par scarifications cutanées. — M. **Tréfouël** présente une note de MM. **Nègre** et **Bretey** qui montrent que la résistance antituberculeuse conférée au cobaye par le BCG administré au moyen de scarifications cutanées se maintient pendant 3 années au moins. Cette méthode n'a donc pas seulement l'avantage d'une grande simplicité d'application, d'une complète innocuité et de l'efficacité ; elle est caractérisée par la rapidité et la prolongation de son action. Tout donne à penser que cette prolongation sera la même chez l'homme et permettra d'éviter les revaccinations trop fréquentes qu'on doit pratiquer de nouveau chaque fois que l'allergie conférée par la première vaccination tend à disparaître.

Election de deux membres correspondants dans la 2e division (chirurgie). — M. **Anderodias** (Bordeaux) est élu par 46 voix contre 11 à M. Lepoutre (Lille), 3 à MM. Auvigne (Nantes), Billet (Lille) et Laffont (Alger).

Pour la seconde place, M. Fiolle (Marseille), obtient 34 voix au premier tour contre 19 à M. Lepoutre, 9 à M. Billet, 4 à M. Papin, 3 à M. Auvigne et 1 à M. Laffont.

M. **Fiolle** est élu au 2e tour par 35 voix contre 25 à M. Lepoutre, 3 à M. Billet et 1 à M. Auvigne.

8 Juin.

Etude psychologique et motrice de jumeaux monozygotes en miroir. — MM. **R. Turpin, Zazzo** et Mlle **Tisserand** montrent que l'étude des aptitudes motrices met en valeur un miroir fonctionnel complément du miroir physique ; cette inversion de la dominance latérale ne réalise pas nécessairement une étroite symétrie dextralité-senestralité. L'étude des aptitudes mentales montre que l'efficience intellectuelle et la mémoire sont à peu près identiques : la ressemblance est frappante quand, dissociant la faculté mémoire, on étudie indépendamment les diverses aptitudes qui la composent. L'étude du caractère révèle sur un fonds commun d'instabilité de notables dissemblances ; avant de voir dans celles-ci un miroir psychique, il convient de préciser leurs rapports éventuels avec une contrainte motrice. Les jumeaux dont la dominance latérale est inversée évoluent, bien qu'élevés conjointement dans un milieu dissemblable ; la contrariété qu'éprouve le gaucher obligé de s'adapter à un milieu fait pour un droitier doit inévitablement retentir sur son caractère et contribuer à l'apparition des divergences constatées.

Les brucelloses de première invasion dans l'Est de la France. — M. **Maurice Perrin** (Nancy) montre que l'ubiquité des infections mélitococciques et le polymorphisme des formes de première invasion obligent les médecins à y penser partout, en présence des syndromes aigus les plus divers; la précocité du diagnostic, s'il est fait à cette première étape de la maladie, hâte l'institution d'une thérapeutique efficace.

Rôle de l'acétylcholine dans la production de l'asthme anaphylactique. Traitement préventif et curatif de l'accès par les doses parasympathofrénatrices d'atropine. — M. **Danielopolu** pense que les antigènes étrangers introduits dans l'organisme ne provoquent pas d'hypersensibilité; il n'y a pas d'anticorps anaphylactisants ni d'anaphylatoxine; il ne se produit lors de l'injection déchaînante que des anticorps immunisants, en étroite union avec l'acétylcholine; grâce à leur affinité spécifique, l'antigène, l'anticorps et l'alexine forment le complexe immunisant et la choline se détache sous la forme d'acétylcholine active; si la production d'acétylcholine est suffisamment intense et rapide, elle provoque le choc prétendu anaphylactique.

L'antianaphylaxie n'est pas due à l'épuisement en anticorps, mais à la consommation de la présubstance d'où est libérée l'acétylcholine ; c'est un phénomène de décholinisation tissulaire. L'atropine est le médicament de choix si elle est employée à la dose parasympathofrénatrice; on peut utiliser le sulfate soit par voie buccale à la dose de 2 à 5 mg. par jour, soit par voie veineuse, 2 injections à 10 minutes d'intervalle de 1/2 ou de 3/4 de milligramme.

Rôle pathogène du son et pityrose du porc. — MM. **Velu, Bossavy** et **Grimpret**, après avoir rappelé que le pain fait avec une farine dont le taux d'extraction dépasse 85 pour 100 provoque des troubles gastro-intestinaux par l'excès des matières cellulosiques, montrent que le son est susceptible de provoquer des phénomènes morbides graves même chez des animaux présumés aptes à le digérer et à l'assimiler facilement. La pityrose ou maladie du son se traduit chez le cheval par une ostéomalacie. Chez le porcelet, les auteurs ont pu reproduire expérimentalement tous les troubles nerveux (paralysie et cécité) d'une enzootie existant actuellement au Maroc, mais les troubles osseux sont beaucoup moins accusés que chez le cheval.

Le déséquilibre alimentaire en milieu scolaire. — M. **P. Louyot** montre que l'alimentation actuelle des enfants ne convient pas à la moitié d'entre eux, les troubles variant, selon le terrain; 10 pour 100 présentent une énurésie difficilement réductible. Il ne semble pas qu'il y ait de véritables carences vitaminiques car les crudités en assurent un apport suffisant; ces principes subissent surtout un défaut d'assimilation par déséquilibre des divers éléments énergétiques. A défaut d'une augmentation de la ration en lipides et en protides, il serait souhaitable d'accorder aux sujets jeunes une ration suffisante en pommes de terre et en légumes secs.

Contribution chronaximétrique au problème du rachitisme expérimental. — MM. **Lecoq, P. Chauchard** et Mme **Mazoué** montrent que la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire constitue un test précieux pour la caractérisation du rachitisme, même invisible et sans lésions osseuses. Les troubles nerveux ainsi caractérisés ne résident pas tant dans le nerf lui-même que dans les centres encéphalo-médullaires et semblent sous la dépendance de l'alcalose. Plus sensible que l'examen radiographique, l'examen chronaximétrique appliqué à l'enfant pourrait rendre de grands services dans la prophylaxie du rachitisme.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Mai 1943.

A propos des tuberculoses thyroïdiennes. — M. **Mialaret** relate deux observations personnelles.

Rupture spontanée d'une tumeur de la granulosa. — M. **Filhoulaud** a observé ce cas d'hémorragie interne chez une femme de 57 ans. L'intervention permit le diagnostic. Ces accidents sont exceptionnels et M. **Mocquot**, rapporteur, souligne le rôle endocrinien de la tumeur dont l'ablation fit cesser les règles de la malade.

La fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie du côlon et du rectum. — M. **Raymond Bernard**, résumant la discussion ouverte devant l'Académie, se défend d'avoir voulu faire de l'iléostomie une méthode à employer systématiquement dans la chirurgie colique. Il n'en demeure pas moins que certains cas ayant déjà un anus de dérivation ont bénéficié de la méthode. Lorsque la distension du grêle est marquée, l'iléostomie permet seule de la combattre. L'auteur passe ensuite en revue les indications en cas d'hémicolectomie, d'anastomoses coliques, de résections avec rétablissement type Reybard.

Colectomie et sulfamidothérapie. — M. **Chaton** dans 6 cas a associé sulfamidothérapie locale et générale avec d'importants résultats.

— M. **Raymond Bernard** rappelle que, deux fois, il a vu des accidents de la sulfamidothérapie intrapéritonéale : une anurie mortelle et des suites difficiles.

— M. **Soupault** met en valeur le rôle de la chimiothérapie qu'il considère comme essentiel.

Réflexions au sujet d'une grave infection post-opératoire. — M. **Billet** a obtenu une guérison rapide par l'emploi conjugué d'iodo-septoplix et de vitamine C.

Occlusion congénitale par rétrécissement colique. Apparition en 4 jours de la perméabilité colique. — MM. **Dignonnet** et **Fèvre** insistent sur l'étrangeté de cette perméabilisation secondaire du côlon, et en déduisent qu'en pareille matière il faut se contenter d'un anus latéral en face d'un rétrécissement colique en apparence définitif.

Un cas de mégaduodénum traité par duodéno-jéjunostomie et infiltrations splanchniques. — MM. **d'Allaines, Lenormand** et **Roechlin** ont observé cette malformation exceptionnelle dont 11 cas sont seulement connus. La duodéno-jéjunostomie de drainage n'a pas semblé très efficiente alors que l'infiltration des splanchniques avait amené une amélioration temporaire.

— M. **Hepp** se demande s'il n'y aurait pas intérêt à faire une gastrectomie avec abouchement termino-terminal, car il a eu un échec, dans un cas analogue, avec la duodéno-jéjunostomie.

— M. **Fèvre**, chez une enfant de 2 ans, n'a pas eu de succès par la même méthode.

2 Juin.

Cancer de la vésicule biliaire propagé à la voie biliaire principale. Résection de la vésicule et de l'hépato-cholédoque. Hépatico-duodénostomie. Guérison opératoire. — M. **Caby**. M. **Sénèque**, rapporteur. L'auteur insiste sur la rareté de cette extension du cancer vésiculaire. La résection des canaux biliaires étant rarement praticable, l'hépatico-duodénostomie, exigée par la lésion, a été suivie d'un excellent résultat fonctionnel.

Traitement des luxations congénitales de la hanche. — MM. **Leveuf** et **Bertrand** montrent l'importance des mauvais résultats du traitement orthopédique qui atteignent 80 pour 100 des cas. Cela s'explique par les malformations anatomiques: oblitération du cotyle, altérations du cartilage fémoral, ulcéré et érodé, dispositions anormales de la capsule rétrécie et du bourrelet cotyloïdien. Tout cela ne peut être mis en évidence que par l'arthrographie qui permet, seule, d'évaluer la valeur de la réduction orthopédique et de montrer, le cas échéant, l'obstacle. Il en résulte les progrès du traitement correctement dirigé qui cherche à lever les interpositions capsulaires, ligamentaires, du limbus ou du ligament rond hypertrophié.

Cette thérapeutique est devenue beaucoup moins sévère depuis l'utilisation des perfusions de sérum adrénaliné, à la demande. 24 cas viennent à l'appui de cette démonstration.

Etude des phlébites par la veinographie. — MM. **Leriche** et **Servelle** montrent l'intérêt de ce procédé anodin dans la détermination du niveau de l'oblitération veineuse et des circulations de suppléance. Les données classiques se montrent souvent en défaut. Il y a là un procédé à développer.

Hyperplasie massive des glandes mammaires chez la jeune fille. Mammectomie partielle. — M. **Montant** montre l'intérêt du traitement chirurgical lorsque le traitement hormonal a fait faillite. Mais il y a lieu, en règle, d'attendre la fin du développement somatique. Le choc opératoire est souvent important. La technique de Morestin qu'il a employée lui a donné toute satisfaction.

— MM. **Leveuf** et **Rouhier** insistent sur la différence entre les deux variétés d'hyperplasie mammaire, l'une sans troubles physiologiques gynécologiques, l'autre qui en est riche. La fonction mammaire peut être souvent sacrifiée. Les restaurations mammaires ne sont pas toujours heureuses et le sphacèle du mammelon est possible.

— M. **R. Bernard** rappelle la possibilité d'associations pluriglandulaires, car sa malade, malgré un bon résultat local, a fait un syndrome d'amaigrissement sévère.

— M. **Brocq** pense qu'attendre la fin du développement n'empêche pas de voir survenir des cas tardifs et graves.

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Mai 1943.

A propos du diagnostic radiologique des niches bénignes et malignes. — MM. **M. Brulé** et **P. Hillemand** rappellent comment, en ces dernières années, on s'est attaché à préciser les aspects radiologiques des niches bénignes et des niches malignes.

On est ainsi arrivé à décrire un certain nombre de signes, mais, malgré les résultats très féconds obtenus, en particulier dans le dépistage du cancer à son extrême début, aucun de ces symptômes n'a de valeur absolue. Il n'existe pas de canons radiologiques schématiques permettant de poser le diagnostic. Les auteurs reprennent l'étude de tous ces signes: disproportion entre la taille de la niche et la durée du temps écoulé depuis le début, taille de la niche, augmentation rapide de celle-ci, irrégularités de son contour, modifications de sa teinte, niches en saillie ou encastrées, étude des plis, largeur du rebord de la niche, siège de la niche dans les divers segments de la petite courbure, test évolutif. Ils montrent, avec observations à l'appui, que tous ces caractères, quelle que soit leur importance, comportent des exceptions, que le diagnostic radiologique n'est qu'un diagnostic de présomption qui ne permet pas d'affirmer un diagnostic histologique, mais de le suspecter; d'où la nécessité absolue, sans vouloir diminuer la part de la radiologie, de confronter les données cliniques, radiologiques et gastroscopiques.

— M. **Guy Albot** souligne les difficultés du diagnostic de l'ulcère transformé. La persistance d'une niche n'est pas un signe de transformation cancéreuse; c'est un signe de suspicion; il faut alors garder le malade en observation; si la niche s'aggrave, le diagnostic de cancer devient de plus en plus vraisemblable. L'aggravation de la niche se traduit par son augmentation de volume et par l'apparition de signes surajoutés à la niche: signe du ménisque, etc...

Interprétation des images thoraciques triangulaires juxta-vertébrales. — M. **Cathala** relate une observation d'image thoracique triangulaire. Chez cet enfant de 2 ans, à la suite d'une coqueluche, la persistance de la toux avait motivé un examen radiologique qui avait révélé une image triangulaire qui fut retrouvée 6 mois après; le malade succomba à une diphtérie intercurrente et l'on constata une dilatation bronchique, et non l'atélectasie à laquelle on s'attendait.

— M. **Armand-Delille** a vu de ces images après lipiodol dues uniquement à des dilatations bronchiques.

— M. **Marquezy** fait remarquer que dans la coqueluche ces images ressortissent souvent à la dilatation bronchique, plus rarement à l'atélectasie; mais certaines correspondent à une pleurésie médiastine.

— M. **Rist** souligne que dans la bronchectasie l'image relève tant de la dilatation que du complexe de pneumonie chronique qui l'entoure. La pleurésie médiastine est plus souvent qu'on le dit à l'origine de ces images.

— M. **Fouquet** signale un cas d'image triangulaire observée au cours d'une pleurésie médiastine; comme particularités, l'espace rétro-cardiaque restait clair, l'enfant étant mis en oblique.

Obstruction bronchique tuberculeuse primitive. — M. **Cathala**. A la suite d'un épisode pulmonaire aigu, vite guéri, un enfant garde une toux persistante; on constate une image triangulaire de la base droite et une cuti-réaction

positive. Un examen radiologique pratiqué plusieurs mois plus tard montre les signes d'une obstruction bronchique droite. La bronchoscopie confirme l'obstruction de la bronche droite par un tissu dense, blanchâtre, pouvant laisser croire à un corps étranger; mais les manœuvres de débouchage ramènent du tissu caséeux contenant des bacilles de Koch. La bronche désobstruée, l'ombre médiastinale revient à sa place et l'on constate de petits nodules dans le parenchyme pulmonaire. Une scarlatine survient, suivie de pleurésie purulente à streptocoques qui guérit par les sulfamides, mais l'enfant fait actuellement une tuberculose évolutive grave.

L'auteur discute l'opportunité des manœuvres de débouchage de la bronche qui semblent avoir aggravé la tuberculose.

— M. E. **May** relate un cas d'obstruction bronchique incomplète chez un adulte due à une tuberculose des bronches dans lequel la lésion s'est cicatrisée au bout de quelque temps à la suite de l'ablation du tissu tuberculeux.

Angiomes caverneux multiples de la peau, associés à des angiomes des os de la main. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, Jean Michaux, André Domart** et Mme **P. Robbes** présentent un malade atteint d'angiomes caverneux multiples de la peau prédominant sur la main et l'avant-bras droits et n'entraînant aucun trouble fonctionnel. Ces tumeurs sont associées à des angiomes osseux siégeant presque exclusivement sur le squelette de la main gauche, donc du côté opposé au maximum des angiomes cutanés.

Très volumineuse tumeur conjonctive pseudo-kystique intra-thoracique. Opération et guérison. — MM. **Pierre-Bourgeois** et **Marc Iselin** présentent un malade opéré récemment pour une très volumineuse tumeur thoracique occupant la quasi totalité du champ pulmonaire droit. Cette tumeur renfermait un liquide citrin, ne contenant pas d'éléments cellulaires, sauf des hématies. Les parois étaient d'aspect fibromateux, épaisses. Il n'existait pas de pédicule bien individualisé. L'intervention effectuée par large incision externe a amené la guérison rapide du malade avec réexpansion du poumon. Six semaines après l'opération, le malade est complètement guéri. Du point de vue histologique, cette tumeur est constituée par des cellules conjonctives, indifférenciées, pauvres en collagène. Elle s'apparente au fibrome du thorax, mais mériterait, plus exactement, d'être étiquetée « conjonctivome ».

Emphysème polykystique localisé, suivi d'atélectasie pulmonaire en rapport avec une obstruction bronchique incomplète. — MM. **P. Pruvost, Bourguignon** et **Depierre** relatent l'observation d'un malade atteint d'une tumeur maligne avec adénopathie hilaire prononcée dont l'affection débuta par un syndrome de lobite pseudo-tuberculeuse. De petites cavités sus-scissurales auraient pu être prises pour des cavernes si l'on n'avait pas tenu compte de leur aspect géométrique, annulaire, de leur groupement très spécial, de l'absence de bacilles de Koch et de l'adénopathie hilaire tout d'abord masquée. Les tomographies précisèrent les caractères de cet emphysème obstructif et de cette adénopathie. Des bronchoscopies montrèrent l'existence d'une sténose d'abord incomplète, puis complète; et, de fait, à ce premier stade d'images bulleuses succéda un stade d'atélectasie presque totale du poumon droit qui vint renforcer le diagnostic d'emphysème obstructif à forme polykystique porté par les auteurs.

Dans cette observation, une image thoracique normale avait été notée un an auparavant, prouvant ainsi qu'il ne pouvait être question ici que de kyste acquis ou secondaire, si l'on voulait conserver le terme de kyste, inexact dans le cas présent et devant plutôt être remplacé par celui d'ectasies bronchio-alvéolaires.

Sciatique cordonale symptomatique d'une tumeur intramédullaire de la région dorsale supérieure. — M. **S. de Sèze** relate une observation dans laquelle on voit une névralgie sciatique constituer, pendant plusieurs années, le seul symptôme d'une tumeur médullaire de la région dorsale supérieure. Cette sciatique qui évoluait depuis plusieurs années par poussées à l'occasion des grossesses avait été étiquetée sciatique gravidique. A la ponction lombaire, dissociation albumino-cytologique. Au lipiodol, arrêt en D4. Intervention: tumeur intramédullaire étendue à plusieurs segments médullaires. Beau succès de la radiothérapie; la guérison se maintient depuis 2 ans.

4 Juin.

Trois cas de néphrose lipoïdique de l'adulte. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, André Busson, René Wolfromm, M. Laudat** et **J. Tabone** rapportent les cas de 3 malades âgés respectivement de 25, 18 et 54 ans qui ont présenté une néphrose lipoïdique absolument pure.

Sous l'influence du régime hyperazoté et du traitement thyroïdien à fortes doses, les deux premiers malades ont complètement guéri, tant du point de vue humoral que du point de vue clinique. Le deuxième cas est particulièrement instructif : ici l'action efficace n'a été obtenue que lorsqu'on a atteint un *seuil* qui était de 0 g. 70 de thyroïde par jour; le traitement thyroïdien a dû être prolongé pendant 2 ans 1/2 pour obtenir la guérison.

Le troisième malade a mal supporté le traitement thyroïdien : il fallut s'en tenir au régime riche en azote et pauvre en graisses. Les œdèmes ont fini par disparaître, mais on ne peut parler d'une guérison humorale complète.

Ces observations montrent : 1° la réalité de la néphrose lipoïdique pure chez l'adulte; 2° la guérison possible du syndrome clinique et du syndrome humoral de la néphrose lipoïdique sous l'influence du régime et du traitement thyroïdien.

Trois cas de néphrose lipoïdique avec néphrite associée précocement. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, René Wolfromm** et **J. Tabone** rapportent 3 cas de néphrose lipoïdique où la néphrite, au lieu d'être un mode d'évolution tardif de la néphrose lipoïdique, s'associa très précocement à cette affection. Dès les premières semaines ou les premiers mois on constata, associés, des signes de néphrose lipoïdique et des signes de néphrite. Sous l'influence du régime hyperazoté et du traitement thyroïdien poussé *jusqu'au seuil nécessaire*, la néphrose lipoïdique a guéri cliniquement et biologiquement. La néphrite, conséquence précoce de la néphrose lipoïdique, a guéri aussi sous l'influence du traitement de la néphrose lipoïdique.

Néphrose lipoïdique avec néphrite associée précocement. Importance du diagnostic et du traitement. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, M. Laudat, J. Lemant** et **René Wolfromm** rapportent une nouvelle observation où une néphrite s'associa précocement à une néphrose lipoïdique. Les deux affections guérirent concomitamment sous l'influence du régime et du traitement thyroïdien. Les auteurs montrent que la néphrose lipoïdique avec néphrite associée doit être distinguée de la néphrite avec syndrome lipido-protidique associé. Lorsque l'on hésitera entre ces deux diagnostics, le traitement d'épreuve par la thyroïde et le régime hyperazoté devra être tenté. Il importe, en effet, au premier chef, d'instituer un tel traitement qui peut faire disparaître la néphrose lipoïdique et en même temps guérir la néphrite.

— M. **N. Fiessinger** signale qu'il y a des cas où l'association de la néphrose à la néphrite rend la néphrose rebelle au traitement thyroïdien et la néphrite particulièrement grave.

— M. **Huber** a observé, chez l'enfant, des cas de néphrose associée à la néphrite et accompagnés d'hypertension où le régime sec a fait disparaître les œdèmes.

— M. **Fouquet** fait remarquer que chez le jeune enfant atteint de néphrose lipoïdique il est également indispensable de tenir compte de la notion de seuil pour le traitement thyroïdien; au-dessous de ce seuil les résultats sont nuls. Chez lui, le régime hypercarné peut être remplacé par l'administration du coagulum de lait.

— M. **Grenet** rappelle un cas de néphrose lipoïdique avec gros œdèmes associés à une néphrite azotémique avec amaurose totale, où le régime sec, puis le régime déchloruré et hypoazoté n'ont rien donné, tandis que la thyroïde associée au régime carné ont apporté la guérison complète qui se maintient depuis 3 ans.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** souligne la difficulté fréquente du diagnostic entre néphrose avec néphrite associée précocement et néphrite avec syndrome lipido-protidique associé.

Note sur une autopsie de syndrome neuro-œdémateux. — MM. **J. Lhermitte, Julien Marie** et **Ajuriaguerra** apportent les résultats de l'étude histologique des centres nerveux d'un cas de syndrome neuro-œdémateux (obs. III du mémoire de MM. Robert Debré, Julien Marie, P. Seringe et R. Man). Les auteurs ont constaté une dégénération cytologique très accusée des cellules de la colonne de Clarke au niveau de la moelle dorsale. Le bulbe, la protubérance, les nerfs, le plexus sympathique lombaire sont normaux.

Deux cas d'emphysème pulmonaire obstructif. — MM. **R. Even** et **J. Lecœur** rapportent deux observations d'emphysème pulmonaire obstructif : dans un cas il s'agissait d'une femme de 58 ans ayant présenté quelques crachements sanglants et chez qui la radiographie montra une image claire typique d'emphysème obstructif de la base droite. La bronchoscopie montre un cancer de la bronche droite que l'examen histologique révéla être du type à petites cellules. Le second cas concerne un homme de 38 ans qui ne présentait que des symptômes respiratoires tout à fait banaux. L'examen radiologique montra une image claire de la base gauche lobaire inférieure, qui existait, quoique beaucoup moins nette, sur un film de 1939. La bronchoscopie, décidée sur ces constatations, montra une dystrophie de la bronche gauche avec végétations au niveau de l'orifice de la bronche lobaire inférieure gauche, obstruant celui-ci pendant l'expiration.

Les auteurs insistent sur la fréquence, qui est loin d'être exceptionnelle, des cas d'emphysème obstructif, ainsi que sur les caractères particuliers des images radiologiques de ces emphysèmes et sur la nécessité de la bronchoscopie systématique en présence d'une hyperclarté pulmonaire emphysémateuse, seul examen capable de découvrir l'obstacle bronchique cancéreux ou non.

Ils posent enfin le problème des rapports qui doivent exister entre ces emphysèmes obstructifs et les kystes pulmonaires uniloculaires géants qui ont été rapportés et qui, selon les auteurs, doivent fréquemment être des emphysèmes obstructifs méconnus, faute d'avoir pratiqué un examen complet des bronches.

Infarctus pulmonaires d'origine réflexe. — MM. **Roger Even** et **Jacques Lecœur**, rapportant l'observation d'infarctus pulmonaires multiples et mortels constitués en moins d'une demi-heure après une réinsufflation de pneumothorax, invoquent un réflexe d'axone, c'est-à-dire dans le cas particulier une excitation antidromique des fibres sensitives, suivie de libération massive d'histamine à l'origine de la vaso-dilatation capillaire, puis de l'érythrodiapédèse et enfin de l'infarctus. Du point de vue pathogénique, ils rapprochent ces infarctus de la congestion œdémateuse des poumons décrite par l'un d'eux dans les hémoptysies foudroyantes et des processus infarctoïdes signalés ensuite dans ces mêmes hémoptysies par MM. Jacob et Brocard.

Congestion œdémateuse diffuse, érythrodiapédèse, infarctus représentent les trois stades successifs des accidents pulmonaires vaso-moteurs superposables à ceux obtenus expérimentalement par MM. Justin-Besançon, Delarue et Bardin, à cette différence près qu'en clinique l'évolution « brûle les étapes ».

— M. **Lhermitte** déclare qu'invoquer un réflexe d'axone dans ces cas est pure hypothèse. L'embolie gazeuse est plus satisfaisante pour l'esprit.

— M. **de Sèze** fait les plus expresses réserves sur l'interprétation proposée par M. Even. Entre la blessure pleurale ou pleuro-pulmonaire, d'une part, et les réactions vaso-motrices pulmonaires constatées à l'autopsie, d'autre part, il y a eu très probablement un chaînon intermédiaire, à savoir une embolie gazeuse massive cérébrale, diencéphalique et bulbaire. Le fait que le cerveau ait paru microscopiquement normal ne saurait être opposé à cette interprétation qui reste, de très loin, la plus vraisemblable, la plus conforme à l'enseignement des faits cliniques et expérimentaux.

— M. **Ameuille** estime qu'on pourrait invoquer également la voie bronchique pour la production de ces hémorragies.

— M. **Roger Even**. On peut discuter sur le mécanisme interne du réflexe invoqué dans notre observation, mais l'origine nerveuse elle-même des accidents nous paraît plus vraisemblable que celle de l'origine mécanique par embolie cérébrale ou pulmonaire. D'une part, l'éloignement du poumon de la paroi, la pression intrapleurale négative, l'absence de crachats hémoptoïques ne plaident guère en faveur d'une piqûre du poumon.

D'autre part, les lésions bilatérales, bien que plus évoluées, sont du même type que celles signalées dans les hémoptysies foudroyantes en clinique et que celles obtenues en expérimentation, et là, personne ne songe à invoquer l'embolie pulmonaire ou cérébrale.

Action des poussières de talc sur le poumon. — MM. **Sorel, Lasserre** et **Salvador** (Toulouse) ont étudié cliniquement et expérimentalement l'action du talc (silicate d'aluminium et de magnésium) sur le poumon.

Sur 90 sujets travaillant dans les poussières de talc depuis quelques mois à 52 ans, 2 seulement, l'un grand gazé de guerre, l'autre de souche bacillaire, présentaient à la radiographie des images permettant de poser le diagnostic de silico-tuberculose.

D'autre part, des cobayes furent soumis pendant 6 mois à un empoussiérage discontinu et certains furent tuberculisés par voie digestive un mois avant leur mort.

De leur étude les auteurs concluent qu'il n'existe pas de silicatose par le talc, mais que, lorsque le poumon est antérieurement lésé par une infection tuberculeuse ou banale, il peut se créer une silicato-tuberculose.

Un cas de cancer primitif de la plèvre. — MM. **M. Duvoir, G. Poumeau-Delille, L. Durupt** et **Hadengue** relatent l'observation anatomo-clinique d'un cancer primitif de la plèvre chez un homme de 43 ans. L'évolution a été particulièrement rapide, en 43 jours. Les auteurs insistent sur les caractères histologiques de la tumeur qui permettent de la ranger dans le cadre des réticulo-endothéliomes à point de départ du revêtement pleural.

La pleurésie séro-fibrineuse dans une collectivité parisienne de 1937 à 1942. Influence de la ration alimentaire et des facteurs moraux. — MM. **Bariéty, Lejard, Passa** et **Barrabé** ont récemment souligné la fréquence actuelle des pleurésies traînantes, des polysérites, des rechutes pleurales souvent tardives et multiples, même chez des malades ayant largement dépassé la trentaine. La statistique qu'ils rapportent aujourd'hui semblerait s'inscrire en faux contre ces premières conclusions puisque, dans la collectivité envisagée, le taux de la morbidité et l'évolution clinique de la pleurésie ne sont en rien modifiés par rapport à l'avant-guerre. En réalité, il s'agit d'une collectivité privilégiée dans laquelle ni les fatigues physiques, ni les soucis moraux n'ont sensiblement augmenté. La ration alimentaire y est également très supérieure à celle du reste de la population; elle était avant guerre de 3.250 calories; elle est aujourd'hui de 2.350 calories au minimum; mais la conservation relative des rapports des différents principes alimentaires entre eux en fait une ration équilibrée de façon à peu près rationnelle.

Les auteurs signalent la difficulté des études nutritionnelles; la prudence qui est de mise quand on veut apprécier globalement l'augmentation actuelle de la tuberculose, en fréquence ou en gravité; la nécessité d'étudier soigneusement les conditions de vie et de contamination des sujets dont on parle.

Sciatiques par neurogliomes de la queue de cheval. La forme « sciatalgique pure » des tumeurs de la queue de cheval. — M. **de Sèze** apporte 4 observations de neurinomes de la queue de cheval évoluant

depuis des années sous le masque d'une « névralgie sciatique » rigoureusement unilatérale, ne s'accompagnant d'aucun signe neurologique objectif et notamment d'aucun trouble moteur, d'aucune perturbation de la sensibilité objective, d'aucun trouble sphinctérien.

Malgré l'absence des signes classiques de tumeur de la queue de cheval, le diagnostic de tumeur put être soupçonné 3 fois sur 4 grâce à certaines particularités symptomatiques, dont la valeur diagnostique est considérable, à savoir : influence défavorable de la position couchée qui déclenchait des crises douloureuses paroxystiques d'une extrême violence; rigidité intense, pseudo-pottique de la colonne vertébrale; réveil des douleurs par la compression des jugulaires. Ces signes manquaient cependant dans un des cas où il n'existait vraiment aucun signe en dehors de la douleur sciatique elle-même. La ponction lombaire et l'épreuve du lipiodol ont donné, dans ces cas, des éléments de diagnostic décisifs. L'auteur insiste sur les merveilleux résultats de l'intervention neuro-chirurgicale dans les tumeurs opérées à ce stade purement algique de leur évolution. Dans les 4 cas observés l'ablation de la tumeur a été suivie d'une guérison immédiate, définitive, sans aucune séquelle.

Sacralisation, lombalisation et douleurs lombo-sciatiques. La sacralisation douloureuse existe-t-elle ? — MM. **S. de Sèze** et **P. Y. Paley** apportent une statistique portant sur plusieurs centaines de cas, de laquelle il ressort que les anomalies transitionnelles de la charnière lombo-sacrée sont rencontrées avec une fréquence égale chez les sujets souffrant de douleurs lombo-sciatiques et chez les sujets normaux pris comme témoins. Dans l'une et dans l'autre série la fréquence est de 7 pour 100.

Des résultats de cette enquête, les auteurs concluent qu'il n'y a pas de liens de cause à effet entre sacralisation d'une part et douleurs lombo-sciatiques d'autre part.

Le terme de sacralisation douloureuse qui implique un rapport de causalité entre la sacralisation et la douleur est donc contraire à l'enseignement des faits, du moins de ceux qu'ils ont observés. Cette conclusion comporte un enseignement pratique : en présence d'une sciatique rebelle, porter son attention sur une sacralisation, c'est presque toujours la détourner des causes véritables de la douleur.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Mai 1943.

Contribution à l'étude de l'action de la thymoxyéthyldiéthylamine (929 F) sur le choc histaminique et anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** confirment, pour le lapin, l'action antihistaminique du 929 F. Ils montrent d'autre part que le 929 F n'a pas une action protectrice constante envers le choc anaphylactique du lapin.

Contribution à l'étude de l'action du p. oxyphénoxyéthyldiéthylamine sur le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** rapportent des expériences qui montrent que l'action protectrice du 1135 F envers le choc anaphylactique du lapin est inconstante, mais se prolonge pendant quelques jours quand elle existe.

Hormone corticale dans les régénérats corticaux. — MM. **A. Giroud**, **P. Desclaux** et **M. Martinet**. Dans les régénérats corticaux qui se développent chez le rat après surrénalectomie, il n'existe pas de trace de tissu médullo-surrénal. Le régénérat est uniquement constitué de tissu cortical. La réaction de la semi-contraction ne peut donc pas être attribuée à des traces d'adrénaline. Elle révèle, par contre, des quantités importantes d'hormone corticale bien qu'un peu plus faibles que normalement.

Mise en évidence à l'aide de la microscopie en ultraviolet de la luminescence bactérienne primaire ou propre. — M. **Jean C. Levaditi** constate que la microscopie en luminescence permet de voir, grâce à leur luminescence propre, les germes des cultures de *B. pyocyaneus* spontanément fluorescentes. Les germes mobiles, immobiles ou granuleux sont d'une luminosité équivalente et leur lumière tranche sur le fond violet du champ microscopique. La luminescence propre des bactéries et leur luminescence secondaire, conférée à l'aide de fluorochromes, sont deux phénomènes distincts.

Les effets de la striction de diverses fibres nerveuses sur leur chronaxie. — M. **Paul Chauchard** a constaté que l'effet de lésion causé par une ligature se traduit par des effets inverses sur les nerfs rapides (augmentation de chronaxie) et les nerfs lents (diminution de chronaxie). Un changement provoqué artificiellement de la polarisation du nerf, ce qui fait varier sa chronaxie, peut inverser le sens de la réaction à la ligature.

Un nouvel ultravirus : le virus de la pneumopathie des cobayes. — MM. **Lépine**, **Sautter** et **Lamy** ont isolé un ultravirus, agent d'une maladie spontanée du cobaye. La maladie expérimentale, constamment mortelle, évolue en 10 jours, avec une fièvre irrégulière et un amaigrissement considérable de l'animal. L'autopsie montre une pneumopathie centripète d'un type particulier. Le virus est présent dans le sang et dans tous les organes ; sa virulence dépasse le 500.000^e^ ; il franchit aisément les bougies L2 et L3 et paraît se conserver facilement. Il s'agit d'un virus septicémique, du type des pestes animales, auquel le cobaye se montre jusqu'ici seul réceptif.

L'hyperprotidémie de l'électro-choc. — MM. **Jean Delay** et **A. Soulairac** ont constaté après la crise convulsive provoquée par l'électro-choc une augmentation constante du taux de la protidémie sans hyperazotémie. Cette hyperprotidémie qui peut atteindre 20 pour 100 du taux initial porte essentiellement sur les protides totaux ; l'étude séparée de la sérine et de la globuline montre habituellement une hyper-sérinémie et consécutivement une élévation du rapport sérine/globuline. L'hyperprotidémie est transitoire. Le retour au taux initial, et souvent à un taux inférieur, se produit en moins de 2 heures. Les recherches des auteurs sur les modifications hématologiques de l'électro-choc montrent que l'hyperprotidémie n'est pas la conséquence d'une modification de l'hydrémie.

L'acidose de l'électro-choc. — MM. **Jean Delay** et **A. Soulairac** ont observé, après la crise convulsive par électro-choc, un abaissement de la réserve alcaline dont le taux moyen oscille autour de 20 pour 100. Cette acidose moyenne s'accompagne de modification de l'équilibre chloré du sang. L'électro-choc est suivi d'une augmentation du chlore globulaire sans modifications notables du chlore plasmatique, d'où l'augmentation du rapport chloré érythro-plasmatique. Ces variations concordantes de la réserve alcaline et de la chlorémie témoignent d'une acidose dans le post-électro-choc.

Analyse de la triple réaction cutanée au moyen d'un antagoniste de l'histamine. — MM. **Jean-Louis Parrot** et **J. Lefebvre** établissent, par l'emploi d'un antagoniste de l'histamine, que la vasodilatation de la peau obtenue par l'excitation directe des nerfs vasodilatateurs ne fait pas intervenir l'histamine. Or, ce même antagoniste permet de supprimer l'érythème environnant qui est provoqué par une agression locale de la peau. Cet érythème étant la manifestation d'un réflexe d'axone, les auteurs concluent que c'est à l'origine de ce réflexe que l'histamine intervient : cette substance est libérée par l'agression cutanée et c'est elle qui excite les terminaisons des nerfs vasodilatateurs.

A. Escalier.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

4 Mars 1943.

Mise en évidence, par la respirométrie, de l'action bactériostatique des radiations ionisantes. — MM. **P. Bonét-Maury**, **R. Perault** et **M.-C. Erichsen**. La respirométrie met en évidence la dissociation complète du pouvoir de multiplication et de la respiration d'une population microbienne convenablement irradiée. L'action des radiations ionisantes apparaît ainsi analogue à celle des sulfamides, c'est-à-dire non pas germicide, mais bactériostatique ; toutefois la bactériostase des sulfamides reste temporaire, tandis que celle des radiations est définitive.

Sur la caractérisation de la fermentation β-hydroxybutyrique. — MM. **M. Lemoigne**, **G. Sanchez** et **H. Girard**. Les réserves lipidiques de certains bacilles sont surtout constituées de produits de déshydratation et de polymérisation de l'acide β-hydroxybutyrique. Par évaporation de leur solution chloroformique, elles donnent un film cohérent, transparent, caractéristique. Il est formé de sphérolithes et son examen microscopique permet de renforcer la spécificité de cette réaction, qui peut constituer un test pour la caractérisation de certaines espèces microbiennes.

Ultrafiltration et ultracentrifugation comparées du virus de la maladie d'Aujeszky. — MM. **P. Lépine**, **J.-C. Levaditi**, **P. Grabar** et **J. Giuntini**. L'ultrafiltration et l'ultracentrifugation des éléments virulents de la maladie d'Aujeszky ont donné des résultats sensiblement concordants : 100 à 112 $m\mu$ pour l'ultrafiltration, 68 à 100 $m\mu$ pour l'ultracentrifugation. Cette concordance confirme que les deux méthodes essayées permettent une approximation assez grande de la taille des virus, malgré l'emploi d'un titrage purement biologique (test de virulence animale) des éléments actifs.

Détermination, par ultracentrifugation sans observation directe, de la taille particulaire et de la constante de sédimentation du virus de la fièvre aphteuse. — MM. **P. Lépine** et **J. Giuntini**. Si l'on admet unanimement que le virus aphteux est le plus petit des virus animaux connus, il existe entre les différentes méthodes de mesure une certaine discordance de résultats. Les mesures par filtration donnent en moyenne un diamètre de 10 $m\mu$; celles par irradiation environ 30 $m\mu$; les mesures par ultracentrifugation donnent des valeurs se plaçant entre ces extrêmes. Les essais des auteurs les conduisent à attribuer au virus aphteux un diamètre particulaire moyen de 14 à 19 $m\mu$ et une constante de sédimentation de 33.10^{-13}. Ces résultats sont en bon accord avec les valeurs tirées d'autres méthodes et avec les observations faites sur la protéine purifiée du virus.

Ultrafiltration des « corpuscules normaux ». — MM. **J.-C. Levaditi** et **P. Grabar**. On entend par « corpuscules normaux » les granules ayant l'aspect de « corps élémentaires » isolés par centrifugation différentielle à partir de membranes allantoïdes normales de l'embryon de poulet. Leur ultrafiltration, effectuée dans le but de comparer les résultats de cette méthode à ceux des autres procédés de mesure des particules inframicroscopiques, permet de leur attribuer un diamètre moyen de 200 à 300 $m\mu$. Ce chiffre, supérieur à celui de la centrifugation, est de l'ordre de grandeur des images observées en microscopie électronique.

1er Avril.

— M. **Noël Bernard** retrace *la vie et l'œuvre de A. Yersin.*

Les ultravirus des maladies animales. — MM. **C. Levaditi**, **P. Lépine** et **J. Verge** (présentation d'ouvrage).

Digestion papaïnique des viandes cuites. Application à la préparation d'un nouveau milieu de culture. — M. **Claude Belin** a préparé un nouveau milieu en utilisant la partie macération du bouillon de viande. Ce milieu est plus économique et donne de meilleurs résultats que les peptones du commerce. Il est très favorable au développement des germes délicats et supérieur à ce titre aux meilleurs bouillons de viande peptonés habituels.

Symbiose de la pomme de terre avec les endophytes de diverses plantes. — M. **J. Magrou**, Mlle **Y. Douchez** et **M. G. Segrétain**. En semant des plants de pommes de terre dans de la terre à mycorhizes on obtient une symbiose entre la pomme de terre et les endophytes. Ceci prouve l'absence de spécificité des mycorhizes endotropes et, d'un autre côté, parle fortement en faveur de l'application de la méthode des semis symbiotiques non seulement en montagne, mais aussi en plaine dans des stations convenablement choisies.

Un mode particulier d'autolyse microbienne. La désintégration progressive des bacilles du genre « Mycobacterium ». — M. **R. Laporte** apporte un certain nombre d'arguments prouvant que la « substance cyanophile » qu'on observe dans les cultures de *Mycobacterium* ne représente pas un stade vital du bacille, mais est le résultat d'une dégénérescence bactérienne. Il étudie l'importance biologique de l'autolyse bacillaire en ce qui concerne spécialement le bacille tuberculeux.

Recherches immunochimiques sur le vibrion cholérique. I. Etude quantitative de la réaction de précipitation de l'antigène glucido-lipidique par l'immunsérum du lapin. II. Sur les constituants de la toxine cholérique. — MM. **J. Gallut** et **P. Grabar** ont étudié, par des dosages chimiques, les réactions de précipitation des sérums de lapin antitoxine, anti-antigène glucido-lipidique et anti-bactérien avec l'antigène glucido-lipidique extrait du vibrion, l'antigène glucido-lipidique extrait de la toxine et la toxine totale, et ceci sur 3 souches différentes, mais du même groupe sérologique. Le poids équivalent de l'antigène glucido-lipidique qui peut se combiner à une molécule d'anticorps est différent suivant que l'on a affaire à la réaction directe ou à une réaction croisée et à la toxine totale, ce qui peut s'expliquer par des différences dans le nombre des groupements de l'antigène pouvant entrer en combinaison avec l'anticorps.

Les mêmes techniques quantitatives permettent de constater : 1° que la toxine ne contient qu'une seule substance antigénique : l'antigène glucido-lipidique et 2° que cet antigène est plus complexe dans la toxine fraîchement préparée que ne l'est l'antigène extrait du vibrion.

Etudes sur le pouvoir antisulfamide. VII. Comportement des protéines et de leurs produits d'hydrolyse enzymatique vis-à-vis du sulfamide. — MM. **J. Tabone**, **F. Nitti**, **M. Sénécal** et **H. Mousset**. Tandis que les protéines ont un pouvoir antisulfamide très faible, leurs produits d'hydrolyse enzymatique, au contraire, sont doués d'une très grande activité antisulfamide ; l'intensité de leur pouvoir antisulfamide est d'autant plus grande que leur degré de dégradation est plus élevé. On émet l'hypothèse que les produits les plus actifs sont des substances (sans doute de nature peptidique) de poids moléculaire peu élevé. Les peptones commerciales doivent une partie notable de leur activité antisulfamide aux produits de digestion des protéines du muscle (myogène et myosine).

Etudes sur le pouvoir antisulfamide. VIII. Pouvoir antisulfamide de différents organes (cobaye). Conclusions tirées de cette étude. — MM. **F. Nitti**, **J. Tabone**, **H. Mousset** et **M. Sénécal**. Les peptones du muscle sont celles qui ont le pouvoir antisulfamide le plus élevé. De plus leur activité antisulfamide est 2 à 4 fois supérieure à celle des peptones du myogène et du myosine. On émet l'hypothèse qu'il existe, dans les peptones du muscle, des facteurs antisulfamides qu'on ne trouve pas dans les peptones de myogène et de myosine. Le faible pouvoir antisulfa-

mide du sérum et de son hydrolysat acide très poussé permet de fabriquer de nouveaux milieux de culture.

Sur la protéine du virus de la grasserie du ver à soie. II. Répartition du soufre et teneur en alanine. — M. P. **Desnuelle** et Mlle **Chan Chi Tan.**

P. Lépine.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

Séance tenue à Vichy le 25 Avril 1942.

Etude sur la sédimentation globulaire au cours de la cure du Mont-Dore en particulier chez les asthmatiques. — M. A. **Debidour** a étudié l'indice de S. G. chez les malades de sa clientèle montdorienne au cours des années 1938 et 1939 au moyen de la technique de Westergreen modifiée par Popper et Kreindler. L'indice est généralement normal au ralenti chez « l'asthmatique pur », accéléré chez les asthmatiques avec prédominance bronchitique. Le plus souvent la cure amène un retour à l'équilibre. L'auteur a noté les mêmes effets de régulation chez les malades divers, pré-asthmatiques et fragilités bronchiques en fin de cure thermale.

Projet d'ordonnance graphique pour la prescription médicale de la douche. — MM. P. **Vauthey** et M. **Vauthey** montrent les difficultés de lecture des ordonnances de douches par un personnel plus ou moins expérimenté. Ils proposent d'utiliser un graphique portant en abscisse la durée de la douche; en minutes et en ordonnée sa température.

Discussion: MM. **Cany, J. Forestier.**

La cure de diurèse nectairienne chez les néphrétiques chlorurémiques avec œdèmes. — M. G. **Siguret** précise les indications de cette cure, décrit la polyurie aqueuse obtenue et indique le mode d'emploi de l'eau de diurèse chez ces malades avec ou sans traitement externe associé.

La laryngite chronique banale de l'adulte et son traitement hydrominéral. — M. A. **Corone** (Cauterets) décrit les effets de la cure hydro-minérale dans les formes catarrhales, hypertrophiques diffuses, ozéneuses — les formes torpides étant justiciables de Cauterets, Luchon, Aix-les-Thermes, Allevard, Challes; les formes congestives du Mont-Dore et la Bourboule; les formes mixtes de Saint-Honoré.

J.-J. Sérane.

SOCIETÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Mars 1943

Production d'aérosols à micelles liquides pour thérapeutique transpulmonaire. — M. P. **Bruère**, après avoir défini les aérosols, systèmes colloïdaux dont le milieu de la dispersion est l'air, appelle l'attention sur les travaux du Prof. Dautrebande (Liège) et de ses collaborateurs, qui ont contribué à placer cette forme médicamenteuse nouvelle au premier plan de l'actualité thérapeutique.

A côté des aérosols dont la phase discontinue appelée « micelles » est *liquide*, se placent les aérosols à micelles *solides* (types fumée de tabac), d'Adamsit (ou D. M.); entre les deux il y a lieu de citer une catégorie spéciale dont les particules micellaires sont vivantes : les *aérosols microbiens*, lesquels jouent un rôle capital d'après A. Trillat, dans la propagation des maladies contagieuses et que ce savant a réussi à détruire par un aérosol germicide, dont le caractère non organotrope permet l'utilisation en désinfection permanente.

Les *dispersats médicamenteux*, représentés par les aérosols à *micelles liquides*, appelés parfois « micro-brouillards », obtenus par l'ultra-dispersion de solutions de substances actives, exigent, pour leur emploi en thérapeutique transpulmonaire, que leur émission nuageuse ne soit pas mouillante (test de buée négatif, sur un miroir).

L'auteur indique que *l'émission sélective d'aérosols non mouillants*, à partir d'une solution titrée de substances actives, en dissolution dans l'eau, nécessite l'emploi d'un *générateur* spécial, constitué dans ses parties essentielles par un *éjecteur* qui fonctionne sous pression et une série de *micro-filtres* métalliques qui ne laissent émerger du tube de sortie que des sphérules liquides de diamètre égal ou inférieur au 1/10 du micron (0, 1 μ).

Les inhalations sont à volonté intermittentes ou continues, effectuées par embout buccal, sous un masque, ou en chambres pour traitements en série. Les travaux de L. Dautrebande et de ses collaborateurs ont mis en relief les ressources de cette thérapeutique, qu'il s'agisse d'effets *généraux locaux*.

La thérapeutique transpulmonaire offre de nombreux avantages du fait de la suppression des injections intraartérielles ou intracardiaques, remplaçables par des inhalations de concentrations réglables et par la possibilité d'exercer des actions locales rapides pour le traitement de l'asthme par aérosols sympathicotoniques (phényl-aminopropane, etc.), pour freiner la toux (novocaïne), assécher les sécrétions bronchiques (atropine), etc...

L'auteur met en relief, en période de disette, l'importance de la lutte contre les *carences alimentaires* par inhalations de principes systatiques (vitamines, etc.) avec possibilité d'inhalations discrètes et en séries, préférables à la distribution de comprimés d'ingestion aléatoire.

Enfin, il envisage l'utilisation des émissions d'aérosols dans les salles d'opérations ou les cliniques chirurgicales pour prévenir ou juguler des incidents divers et souhaite la bienvenue à cette thérapeutique « sans effraction » dont la rapidité et l'action sélective sont supérieures aux méthodes par injections intermittentes ou continues et méritent à ce titre de retenir l'attention du Corps médical et pharmaceutique.

Les accidents de la médication salicylée. — MM. **Léon Tixier** et **A. Hurez** rappellent deux observations personnelles qui se sont terminées par la mort. Ils pensent que l'intoxication pose des questions de *diagnostic*. S'agit-il de manifestations cliniques de la maladie de Bouillaud ou d'intoxication salicylée ? Le *pronostic* des accidents de la médication salicylée est bénin si le diagnostic est posé. Au cas contraire il est très réservé.

Le traitement prophylactique consiste dans la surveillance de l'élimination salicylée, le bicarbonate de soude (doses doubles de celles de salicylate) la surveillance des fonctions hépatiques et rénales — de la réserve alcaline — de l'apparition des corps cétoniques.

Le traitement curatif comporte la suppression de la médication salicylée, l'alcalinisation forte par toutes les voies d'introduction par bicarbonate de soude, l'insulino-glucothérapie, la rechloruration (injections sous-cutanées abondantes de sérum physiologique).

Quelques faits nouveaux dans le traitement des troubles vasculaires de la rétine. — M. **Laignier** présente 9 observations d'hémorragie rétinienne de thromboses veineuses qu'il a traitées par hémocrinothérapie en utilisant les glandes suivantes, selon les cas : ovaire, extrait orchitique, extrait pancréatique. Dans la plupart des cas et dans les deux sexes, l'ovaire semble le mieux agir. On commence par 2 g. de glande fraîche et l'on arrive au besoin à 6 g. Trois séances par semaine — 12 en tout. Si une série ne suffit pas, on en refait une seconde. Dans la suite, il est prudent de surveiller les malades pour pouvoir reprendre le traitement à la première manifestation d'un retour des phénomènes, en particulier l'hypertension.

La monométhyl-diphénylhydantoïne. Nouvel anti-épileptique de la série des hydantoïnes. — M. **Antoine Rémond.** Dans le traitement de l'épilepsie par la diphénylhydantoïne on se trouve assez fréquemment devant le fait suivant : la disparition des crises n'est atteinte que pour des doses non supportables du fait de manifestations d'intolérance qui se développent chez le malade. Le maintien de la diphénylhydantoïne à des doses sous toxiques laisse incontrôlé un nombre appréciable de paroxysmes cliniques.

L'auteur rapporte une série de recherches sur des corps voisins de la diphénylhydantoïne, pratiquées dans l'espoir de rompre le cercle vicieux en faisant perdre à la diphénylhydantoïne une partie de sa toxicité ou lui faisant gagner de l'activité.

Il donne les résultats qu'il a obtenus avec la monométhyldiphénylhydantoïne chez 10 malades, dont la moitié suivent ce traitement depuis un an et rapporte particulièrement l'observation d'un comitial, chez lequel 50 cg. de diphénylhydantoïne diminuèrent les crises, puis amenèrent des troubles toxiques insupportables; la diminution à 40 cg. de la posologie permit aux crises de réapparaître aussi nombreuses qu'avant traitement. On remplace la diphénylhydantoïne par 80 cg. de monométhyldiphénylhydantoïne, les crises disparaissent immédiatement et complètement pendant 2 mois. Au bout de ce temps contre-expérience involontaire; le manque de monométhyldiphénylhydantoïne fait retourner pendant un mois à 300 cg. de diphénylhydantoïne, 6 crises dans le mois. Enfin la reprise du traitement à la monométhyldiphénylhydantoïne fait de nouveau disparaître les crises sans amener d'accidents d'intolérance.

14 Avril.

Une nouvelle méthode générale de traitement des maladies microbiennes, déduite de la théorie fermentaire de l'anaphylaxie et de l'immunité. — M. **F. Maignon.**

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE

12 Janvier 1943.

Sulfamides dans la méningite C.-S. : la voie rachidienne peut être indispensable. — MM. **Riser, Gayral** et **M. Laval** rapportent 2 observations de méningite cérébro-spinale à méningo-B, aiguës ou graves, traitées par de hautes doses de sulfamides *per os*; 50 g. en 6 jours dans le premier cas et 92 g. en 12 jours dans le second; persistance des germes, concentration suffisante du médicament, 64 à 85 mg. pour 1.000. Guérison complète en 48 heures après deux injections intra-rachidiennes de 40 cm^3 de 1162 F chaque fois, et pour chaque malade.

Myoclonie velo-palato-pharyngo-laryngée. — MM. **Rigaud, Géraud** et **Jean Bardier** rapportent l'observation d'un gros hypertendu ayant présenté deux ictus successifs, avec hémiplégie droite, puis gauche. La récupération fonctionnelle a été très rapide. Signes pyramidaux et extra-pyramidaux légers.

Examen oto-rhino-laryngologique. — Le bord libre du voile se soulève 40 fois par minute, entraînant la base de la luette dont la pointe reste flasque. La paroi postérieure du pharynx et les arythénoïdes sont animés de mouvements synchrones disparaissant pendant la phonation.

Les auteurs estiment que ces myoclonies signent une discrète lésion bulbaire très vraisemblablement située au niveau des olives bulbaires ou de la partie inférieure des neurones olives dentelés.

Sur un cas de paralysie post-diphtérique de la VIIIe paire. — M. A. **Viela** rapporte l'observation d'un malade, âgé de 18 ans, qui fit, il y a 3 ans, pendant la convalescence d'une angine diphtérique traitée et guérie par la sérothérapie, des troubles vertigineux et une baisse rapide de l'audition.

Actuellement, surdité totale gauche type perception et subvalence du labyrinthe gauche. Elimination de toute cause sérologique ou toxique. Il semble qu'il y ait une lésion tronculaire de la VIIIe paire. De pareilles lésions strictement isolées sont extrêmement rares.

Exophtalmie pulsatile. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy.** Dans le cas présenté, ce syndrome s'est progressivement constitué chez une jeune fille de 21 ans, sans aucun signe de syphilis, à système cardio-vasculaire normal, et après un traumatisme minime.

Les auteurs expliquent ces conditions étiologiques inhabituelles par un anévrysme artériel préexistant, d'origine congénitale, de la carotide interne dans le sinus caverneux.

Hématome sous-dural. Guérison par simple aspiration. — MM. **J. Calvet** et **G. Lazorthes**, après avoir rapporté leur observation, pensent que l'aspiration est une méthode exceptionnelle; dans la majorité des cas, le large volet fronto-temporo-pariétal doit être la règle. En effet, l'hématome est fait de caillots et enkysté par des membranes fibrineuses; le cerveau est affaissé et, pour agir sur ces régions, il faut un grand jour. On n'est en droit d'essayer la simple aspiration dans les hématomes récents, liquides et non organisés, et cette méthode n'est prudente, que lorsqu'on peut assurer une surveillance attentive.

Des gaz thermaux de Royat et de la réflexothérapie du sympathique. — M. P. **Mériel.**

Impotence fonctionnelle des muscles releveurs, palpébral et droit supérieur par angiome de l'orbite. Ablation de la tumeur et récupération fonctionnelle. — MM. **Bourguet, Pechdo** et **Gayral.**

Soif et polyurie au cours d'un adénome de l'hypophyse enlevé avec succès. — MM. **Riser, Lazorthe** et **Géraud.**

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N°. 637.

Fracture isolée du grand trochanter

Par A. Guillemin
(Nancy)

Qu'un cycliste, ayant été « au ravitaillement », ait la bonne fortune de revenir lourdement chargé et fasse une chute, c'est actuellement d'observation journalière. La majorité s'en tire avec quelques contusions, quelques éraflures. Mais cet homme de 57 ans qui m'est présenté a été moins heureux: il revenait, à bicyclette, portant sur son porte-bagage une vingtaine de kilos de légumes et, sur le dos, un sac alpin également chargé. Dans un virage, il se trouve tout à coup en face d'un autre cycliste roulant à vive allure, il veut l'éviter, donne un brusque coup de guidon, perd son équilibre en raison du déplacement du centre de gravité dû aux charges qu'il transporte et tombe.

Des témoins l'aident à se relever, car il ne peut y arriver seul: il souffre de la hanche droite. Il se tient aisément debout, sans grande douleur; toute tentative de marche est douloureuse. Aidé des personnes présentes, il remonte sur sa bicyclette, et, soutenu d'un côté, il regagne en cet équipage son domicile où je suis appelé une heure plus tard et procède à l'examen du blessé.

C'est un homme vigoureux, fortement charpenté, amaigri, qui n'a eu dans son existence aucune affection qui mérite d'être retenue. Il n'a jamais eu de fracture, quoique se livrant assez volontiers à des exercices violents et totalisant pas mal de chutes.

Si le pantalon présente un large accroc, je n'observe aucune contusion, aucune ecchymose, aucune éraflure sur le membre inférieur droit. Le blessé place sa jambe en légère flexion de la cuisse sur le bassin avec faible rotation interne et abduction légère, position la plus supportable, dit-il. La saillie trochantérienne se montre semblable des deux côtés. La tête fémorale occupe sa place normale. La pression sur le grand trochanter, surtout à son sommet, est douloureuse. La distance épine iliaque-trochanter est diminuée de 1/2 cm. Il n'y a pas de raccourcissement du membre ; cependant le triangle de Bryant n'est pas rigoureusement isocèle ; la ligne spino-trochantérienne de Schœmaker croise celle du côté opposé à gauche et un peu au-dessous de l'ombilic. Le blessé conserve la possibilité d'élever sa jambe au-dessus du plan du lit, mais l'abduction et l'adduction sont douloureuses et presque impossibles; les mouvements de rotation du membre déterminent également des souffrances vives.

La pression sur les ailes iliaques est, par contre, indolore. En palpant les muscles de la région on sent une moindre résistance de ceux-ci entre la crête iliaque et le grand trochanter et, en descendant sur cet os, on perçoit une rainure au-dessous de son sommet. La douleur est exquise en ce point strictement limité.

La première idée qui vient à l'esprit à la suite d'une fracture de ce genre est celle d'une fracture du col de fémur, mais les données de l'examen suscitent la discussion de ce diagnostic.

1° Parmi les modalités des *fractures du col fémoral,* les fractures sous-capitales et transcervicales sont à éliminer: nous n'avons ni l'attitude du membre en rotation externe, ni l'impossibilité de détacher le talon du plan du lit, ni le raccourcissement formant la triade symptomatique de ces fractures.

Une fracture *cervico-trochantérienne engrenée* peut donner le tableau clinique observé chez ce blessé, quoique la douleur soit moins électivement localisée et qu'il y ait un raccourcissement à vrai dire minime. Par contre, l'impotence fonctionnelle peut n'être que partielle ou même faire défaut ; en outre, on constate en général le signe de Guérin-Kerguistel, l'élargissement du grand trochanter qui, par suite de la pénétration des fragments, paraît comme éclaté, signe observé également dans les fractures *trans-trochantériennes,* où la pénétration est toujours très marquée.

2° Il ne s'agit pas non plus d'une *luxation coxo-fémorale:* la tête occupe sa place normale. L'absence de déformation de la région de la hanche, de raccourcissement, la position du membre infirment cette hypothèse.

3° Si le raccourcissement est peu marqué et l'impotence fonctionnelle non absolue dans *l'irruption pelvienne de la tête fémorale,* le toucher rectal, exploration capitale de ces lésions, réveillera, par pression sur le fond du cotyle, une douleur extrêmement violente, quel que soit le degré de fracture de l'acétabulum.

4° *La contusion simple de la hanche* ne donne pas une impotence fonctionnelle immédiate. Celle-ci n'apparaît que dans les jours qui suivent l'accident. Elle est due à une perte de tonicité musculaire momentanée qui rétrocède rapidement. Sa durée est plus longue s'il s'y ajoute un hématome des bourses séreuses siégeant au niveau du grand trochanter, sous les muscles fessiers, la distension de celles-ci déterminant à la pression une douleur postéro-externe plutôt qu'au sommet du trochanter.

Mais cette étiquette de contusion de la hanche masque souvent des fractures méconnues, aussi est-il indispensable de pratiquer une radiographie.

Le cliché montre une fracture du sommet du grand trochanter. Le fragment est triangulaire, à base externe et postérieure, il n'est pas complètement détaché, et l'espace entre ce fragment osseux et le trochanter a une forme triangulaire à sommet interne.

Notre blessé présente donc une *fracture isolée du sommet du trochanter.* C'est une fracture rare puisqu'on n'en connaît qu'une trentaine de cas publiés. Cependant, l'examen clinique permet le diagnostic: il y a, en général, une tuméfaction ecchymotique, quelquefois considérable, dans la région supérieure du grand trochanter et la pression y détermine une vive douleur. Quand il y a déplacement du fragment, le doigt perçoit une encoche au niveau du trait de fracture et on peut provoquer par mobilisation du coin trochantérien détaché une crépitation osseuse; mais, si le fragment reste maintenu par le revêtement fibreux, ou si l'écart interfragmentaire est trop considérable, cette crépitation ne peut être perçue. Le membre inférieur se met en adduction et rotation interne ; l'arrachement de l'insertion des muscles pelvi-trochantériens (jumeaux, obturateurs, pyramidal) détermine une impotence fonctionnelle partielle pour l'abduction et la rotation externe. La corde de Ghérini, formée par la tension du fascia lata et du moyen fessier entre la crête iliaque et le sommet du trochanter, est d'autant moins tendue que l'écart entre les fragments est plus grand. Debout, le blessé fléchit la cuisse et la jambe et marche sur la pointe du pied. Il n'y a pas de raccourcissement.

Néanmoins, la radiographie est indispensable, encore faut-il placer le membre en position convenable et l'orienter pour mettre en évidence le trait de fracture qui pourrait être masqué par la projection de la partie antérieure du massif osseux, car il est, dans la majorité des cas, oblique en bas et en arrière. C'est encore la radiographie qui permettra d'apprécier: 1° l'écartement interfragmentaire, variable de quelques millimètres à plusieurs centimètres; 2° la position du fragment: si le surtout fibro-périostique est complètement déchiré, le sommet trochantérien détaché subit un mouvement de translation interne avec rotation orientant la face externe en haut et en dehors, par suite de l'action du moyen fessier; si le revêtement fibreux, au contraire, a résisté, le fragment amorce un mouvement de charnière autour de sa pointe interne et l'écartement est triangulaire à sommet externe.

La pathogénie de ces fractures implique tout d'abord une raréfaction osseuse, une ostéoporose, et c'est pour cela qu'elles sont considérées comme l'apanage des vieillards. On s'expliquerait mal autrement une fracture parcellaire du massif trochantérien quand on se représente, d'une part, l'épaisseur de la corticale à ce niveau, d'autre part la résistance de cette saillie osseuse avec ses travées qui forment arc-boutant, orientées pour résister tant à la pression qu'aux contractions des puissants muscles fessiers ou des pelvi-trochantériens. Cependant, les carences alimentaires actuelles provoquent, comme cela a été signalé à maintes reprises depuis quelques mois, des raréfactions osseuses dont la conséquence est de déterminer chez des jeunes des fractures de vieux.

On admet classiquement que deux mécanismes sont à la base des fractures isolées du grand trochanter: le *choc direct* ou la *contraction musculaire.*

I. Pour qu'un traumatisme puisse fracturer ainsi le grand trochanter, il faut que son point d'application soit bien limité, sinon cette décapitation du sommet ne s'effectuerait pas. Dans une chute, qui est le traumatisme le plus fréquemment invoqué, le choc porte plus sur la partie externe, saillante, du trochanter que sur son sommet, à moins que le contact ne s'établisse sur une arête, tel le bord d'un trottoir, d'un meuble, une barre de fer. Mais alors la violence nécessaire pour faire sauter le sommet osseux du trochanter se traduit, sur la peau, par une ecchymose, des éraflures ou une plaie.

II. La contraction musculaire, au contraire, ne laisse pas de traces extérieures visibles immédiatement. Secondairement peut apparaître un hématome. C'est la contraction musculaire qui intervient au cours d'une chute quand le blessé fait un effort violent pour éviter de tomber. Il se produit à ce moment une contraction vive et incoordonnée dans une position de déséquilibre du tronc. C'est ce qui s'est passé chez notre blessé, qui, entraîné par la charge qu'il portait sur son dos, a donné un effort musculaire plus violent pour rétablir son équilibre. Il semble bien que ce mécanisme soit le plus fréquemment en jeu et soit favorisé dans son action par l'ostéoporose ou la décalcification, cause prédisposante.

C'est le déplacement des fragments qui conditionne le pronostic de ces fractures. Bon quand il n'y a pas d'écartement fragmentaire, car la consolidation se fait régulièrement et ne laisse pas subsister d'invalidité, il devient mauvais au cas où il y a déplacement non corrigé; en effet, les muscles rotateurs externes de la cuisse étant pratiquement désinsérés, le membre conserve une impotence fonctionnelle avec attitude vicieuse en adduction et rotation interne.

Le traitement est, lui aussi, fonction de l'importance de l'écartement fragmentaire; il sera *orthopédique* ou *chirurgical.*

A. S'il y a peu ou pas de déplacement : immobilisation au lit, le membre en abduction et rotation externe pendant trois ou quatre semaines; massage musculaire.

B. Quand l'écart est marqué, il faut intervenir et fixer le fragment, soit par vissage ou cerclage après exérèse des tissus fibreux interposés, immobilisation durant trois semaines, massage musculaire, puis mobilisation active progressive.

En présence d'une fracture ancienne non consolidée et douloureuse, si la rétraction musculaire permet la réduction et le vissage, ce procédé sera de mise. Au cas où la réduction n'est pas possible, mieux vaut enlever le fragment détaché. Si, au contraire, le blessé ne souffre pas, il est préférable de ne pas intervenir.

Notre blessé, traité par la méthode orthopédique, a obtenu un résultat parfait. Au bout de deux mois, il marchait correctement, sans aucune douleur, sans déviation du membre. Son accident n'a pas ralenti son ardeur cycliste et, pour enfourcher sa bicyclette, il lève allégrement son membre fracturé. Il a repris la course au ravitaillement, mais il ne porte plus de charge sur son dos.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Essai de traitement des porteurs de germes diphtériques par aérosols de sulfapyridine

Nous avons utilisé, pour le traitement des porteurs de germes diphtériques, la technique des aérosols médicamenteux mise au point par Dautrebande et ses élèves dans leurs nombreux travaux [1].

Dans une première série de recherches, nous avions étudié l'action des différents sulfamidés sur le bacille diphtérique. Le Dagénan nous ayant donné les meilleurs résultats, nous l'avons utilisé d'abord en collutoire à 10 pour 100 sur un premier groupe de 27 porteurs de germes. Le traitement a consisté



Inhalation d'aérosols de sulfapyridine par un porteur de germes diphtériques. *A gauche*, accessoires : pièce buccale, abaisse-langue creux, fourchettes nasales.

en instillations nasales et en badigeonnages de la gorge, tous les matins pendant quatre jours.

Un premier prélèvement fut fait trois jours après la fin du traitement, un second huit jours après le premier [2]. 15 enfants (55 pour 100) présentèrent leurs deux prélèvements négatifs.

Les 12 porteurs rebelles furent alors répartis en deux séries de 6. Les enfants de la première série furent à nouveau traités durant quatre jours par le collutoire; 2 (33 pour 100) présentèrent deux prélèvements négatifs. Les enfants de l'autre série furent traités par aérosols pendant quatre jours également, suivant la technique que nous exposons plus loin; 5 de ces enfants (83 pour 100) furent débarrassés de leurs germes. Nous avons alors mis cette méthode à l'épreuve, sur une plus grande échelle, en l'utilisant chez tous les porteurs de germes qui nous étaient envoyés.

Voici comment nous procédons : l'appareil [3] est relié à une bonbonne d'air comprimé qui fournit la pression nécessaire. Une solution de Dagénan à 10 pour 100 (1 ampoule de soludagénan+7 cm^3 d'eau) est placée dans la cuvette située à la base du générateur. Les aérosols sortent au bout de quelques secondes par le tuyau chenille terminé par une pièce buccale en porcelaine. La pièce buccale est appliquée sur les lèvres de l'enfant qui inspire profondément par la bouche et expire par le nez une trentaine de fois. Ce traitement est répété quatre jours de suite. Les deux prélèvements sont faits comme nous l'indiquons plus haut : à huit jours d'intervalle et en dehors de tout traitement.

Pour les nourrissons et pour les jeunes enfants incapables d'effectuer correctement cette manœuvre respiratoire, nous avons fait faire des fourchettes nasales ainsi que des abaisse-langue creux s'adaptant sur le tuyau chenille. Les aérosols sont alors introduits directement dans le nez et dans la gorge.

Résultats. — Nous ne considérons dans notre statistique que les porteurs de germes sains ou les convalescents dont l'angine remonte à plus de trois semaines.

Nous avons traité 324 porteurs de germes: 256, soit 79 pour 100, ont été stérilisés après quatre jours de traitement; 48 (15 pour 100) après deux fois quatre jours; 11 (3 pour 100) après trois fois quatre jours; 3 (0,9 pour 100) après quatre fois quatre jours, et 2 (0,6 pour 100) après six fois quatre jours. 4 porteurs rebelles, qui présentaient des amygdales à cryptes, ont été opérés mais hébergeaient encore des bacilles après leur opération. Un nouveau traitement par les aérosols les en a débarrassés.

Avantages de la méthode. — Cette méthode présente plusieurs avantages: elle est rapide (quatre jours de traitement suffisent dans 79 pour 100 des cas); elle n'est pas désagréable: les enfants se soumettent au traitement sans la moindre difficulté; elle est inoffensive, ce qui n'est pas toujours le cas pour les badigeonnages qui peuvent traumatiser les muqueuses et les applications de rayons X qui ne sont pas sans danger pour les organes voisins.

Jacques Legros.

(*Clinique pédiatrique de l'Université de Liége.* Dir.: Prof. Plumier.)

1. L. Dautrebande, E. Philippot, R. Nogarède et Charlier : *Bull. Acad. Médec.*, Paris, séance du 30 Avril 1940 ; *C. R. Soc. Biol. belge*, séance d'Avril 1940 ; *Bull. Acad. Médec.*, Paris, séance du 11 Juin 1940. — L. Dautrebande : Volume jubilaire du Prof. Hess. *Journal suisse de Médecine*, 1941, n° 12. — L. Dautrebande et Philippot : *La Presse Médicale*, 3-6 Septembre 1941. — Dautrebande, Philippot, Charlier, Dumoulin et Nogarède : *Archiv. intern. Pharmac.*, 1941, **66**, 336; *La Presse Médicale*, 8-11 Octobre 1941. — Dautrebande : *Archiv. intern. Pharmac.*, 1941, **66**, 378 et *La Presse Médicale*, 1942, plusieurs travaux.

2. Le dépistage et le contrôle des porteurs de germes sont effectués au laboratoire provincial de Bactériologie (Prof. Gratia) avec la technique de MM. Welsch, Demelenne-Jaminon et Thibaut. *C. R. Soc. biol.*, 1939, **132**, 326.

3. Appareil Téco, Bois-de-Breux (Liége).

Sur les volumineux kystes de l'ovaire simulant l'ascite

Il peut paraître superflu d'écrire à nouveau sur la symptomatologie des kystes de l'ovaire. Les kystes abdominaux volumineux donnent le tableau du « gros ventre liquide » simulant l'ascite. Ils sont, de nos jours, d'observation rare et viennent à nous tardivement après une évolution prolongée.

Je viens d'en opérer deux cas. L'un, développé sur un ovaire laissé en place après hystérectomie pour fibrome pratiquée quinze ans auparavant, renfermait, en plusieurs loges, environ 30 litres d'un liquide visqueux. L'autre, de même volume, uniloculaire, avait un contenu clair, de densité voisine de celle de l'eau. Je voudrais insister sur deux signes qui m'ont facilité le diagnostic préopératoire.

Le développement de telles tumeurs est lent. Elles refoulent progressivement l'intestin sur les côtés et vers le haut et profondément, l'estomac donnant des troubles digestifs souvent peu appréciables. La compression des gros troncs veineux ne se traduit par aucun signe clinique net. L'état de nos deux malades était loin de ce que les anciens appelaient la cachexie ovarienne.

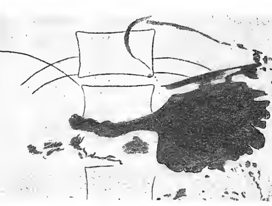


Fig. 1.

La paroi kystique qui enclot du liquide sous tension adhère au péritoine largement et ainsi la symptomatologie prend un caractère un peu spécial. La poche fait corps avec la paroi abdominale. De ce fait, la sensation de flot revêt une particularité sur laquelle il convient d'insister.

Souvent, disent les Traités, on perçoit d'un flanc à l'autre la sensation de flot comme dans l'ascite, et il est fort difficile de différencier les deux affections (J.-L. Faure).

Dans l'ascite, le liquide est libre, non maintenu

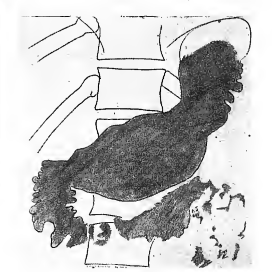


Fig. 2.

sous tension dans une membrane fibro-conjonctive; la sensation de flot n'est perçue que dans le sens transversal. Dans la tumeur ovarienne, par contre, l'ébranlement de la masse liquide maintenue sous tension se propage en tous sens et en toute position. Il cesse même en un point qui correspond approximativement à la limite supérieure de la poche kystique que l'on peut ainsi repérer.

Est-il permis de parler du *signe du flot ascendant?* Pour l'apprécier il faut que le kyste soit uniloculaire ou, s'il est multiloculaire, que l'une des cavités renferme du liquide en quantité notable.

La chose est-elle possible dans l'ascite libre où le liquide donne à la percussion une matité de l'abdomen se terminant par une limite nette, concave en haut. Ici, aucune barrière supérieure fixe et invariable, maintenant le contenu sous tension comme dans un kyste. L'ébranlement liquidien n'est donc possible que dans le sens transversal et varie avec les changements de situation de la malade comme varie la limite supérieure de la matité.

Autre considération: l'examen de l'estomac à l'écran, après absorption de substance opaque, donne un nouvel élément de diagnostic différentiel.

Le dôme d'un kyste volumineux refoule vers le diaphragme l'estomac, le plisse, étale son bas-fond et le maintient en cette position (schéma n° 1).

La contre-épreuve sera démonstrative puisque, quelques semaines après l'opération, l'organe aura repris une forme normale, son bas-fond dépassant l'ombilic (schéma n° 2).

Sans doute, nous savons combien varient les tableaux cliniques que présentent ces kystes ovariens abdominaux (association avec une ascite réactionnelle, multiplicité des loges, différence dans la nature et la tension du contenu). Le dernier mot n'est parfois donné que par la laparotomie exploratrice. Il convient toutefois d'apporter, en pareil cas, le maximum de précision dans la recherche et l'appréciation des signes cliniques et de ne pas se contenter d'approximation. Diagnostic d'abord.

Pierre Moiroud (Marseille).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

« Arthur de Bretagne »
drame en cinq actes
de Claude Bernard

Dès qu'il eut terminé ses études classiques, Claude Bernard, manquant de ressources, dut accepter un modeste emploi chez un pharmacien de Lyon, qui tenait une officine dans le faubourg de Vaise. Le travail qu'on lui faisait faire lui semblant totalement dépourvu d'intérêt, il résolut de s'évader de cette modeste situation et, se sentant une vocation littéraire, il écrivit un vaudeville en un acte, *la Fleur du Rhône* ; il en porta le manuscrit au directeur d'un petit théâtre de Lyon et éprouva alors une grande joie, la joie du néophyte qui voit s'ouvrir la porte du temple ou tout au moins d'une chapelle. La pièce fut jouée : elle obtint un certain succès et elle rapporta à notre débutant des droits d'auteur qui s'élevèrent à 100 francs. C'était pour le pauvre élève en pharmacie une véritable fortune.

Encouragé par ce résultat, il voulut faire mieux et, prenant sur les heures de repos et de sommeil qui lui étaient parcimonieusement accordées, il écrivit un drame historique en cinq actes, *Arthur de Bretagne*. Par un hasard heureux il obtint une lettre de recommandation pour Saint-Marc Girardin, qui bien que fort jeune occupait déjà une haute situation politique et littéraire, à la fois député et professeur à la Sorbonne. Avec un pareil appui, le succès ne semblait pas douteux.

La désillusion fut grande.

Saint-Marc Girardin accueillit avec beaucoup de bienveillance le jeune auteur, mais il ne lui cacha pas que sa pièce ne valait rien et qu'il était dépourvu de toute aptitude littéraire. Il lui conseilla de choisir un métier pour vivre, quitte plus tard, si le cœur lui en disait encore, de s'amuser à écrire à ses moments perdus.

Claude Bernard se résigna. Il se fit inscrire à la Faculté de Médecine, se lança dans la voie des recherches scientifiques et ne tarda pas à devenir un des plus grands savants du XIXe siècle. Les académies du monde entier tinrent à honneur de se l'associer et, en 1868, celui qui avait été contraint de tourner le dos à la littérature entrait triomphalement à l'Académie française, où il retrouva Saint-Marc Girardin.

Si Claude Bernard a suivi le conseil qui lui avait été donné, je crois bien qu'il n'a jamais accepté le jugement porté sur sa pièce. N'osant la publier pendant sa vie, il en remit le manuscrit à son disciple Georges Barral, l'autorisant à la faire paraître cinq ans après sa mort. Il voulait évidemment en appeler de l'appréciation sévère de Saint-Marc Girardin au jugement du grand public.

L'ouvrage parut en 1887 chez l'éditeur E. Dentu. Mais un mauvais sort semblait poursuivre cette œuvre de jeunesse. Un incendie en détruisit de nombreux exemplaires. Puis, Mme Claude Bernard intervint ; elle s'adressa aux tribunaux et obtint un jugement l'autorisant à faire saisir les volumes restants, qui furent envoyés au pilon.

Les exemplaires d'*Arthur de Bretagne* étant devenus fort rares, le Dr J.-M. Le Goff, qui porte un intérêt passionné à tout ce qui touche son pays d'origine, vient de nous en donner une nouvelle édition, édition fort belle, bien imprimée et ornée de 11 jolis dessins : l'un représente la maison natale de Claude Bernard, les autres illustrent les principales scènes de la tragédie[1].

Le héros du drame porte le nom évocateur de la légende bretonne la plus populaire. Quand il naquit, en 1187, les barons lui imposèrent le nom d'Arthur, car ils mettaient en lui leurs espérances ; ils le voyaient déjà renouvelant les exploits du célèbre roi qui vivait au VIe siècle et doit revenir un jour pour libérer son pays. Cet antique héros, un des héros de la Table ronde, nous ne le connaissons guère que par des récits légendaires, mais ne le regrettons pas trop. Les fictions des conteurs et des

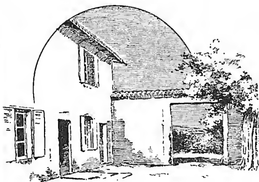


Fig. 1. — Maison natale de Claude Bernard, Le Chatenay, Saint-Julien (Rhône).

poètes nous dépeignent l'âme des peuples beaucoup plus exactement que ne le fait la froide réalité des relations historiques. Seule la légende nous permet de comprendre l'influence de certains hommes.

C'est aussi par le récit d'une légende que commence le drame de Claude Bernard.

Le premier acte se passe en un manoir breton. Le jeune duc Arthur et la jeune Marie, qu'il appelle sa sœur et qui est la fille du chevalier Guillaume des Roches, écoutent la vieille Morris, leur contant

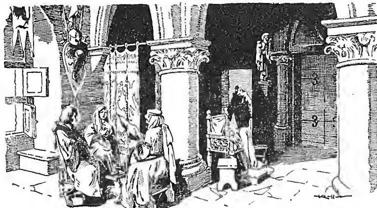


Fig. 2. — Acte I, Scène I.

les aventures du roi anglo-saxon Alfred, Alfred le Grand, qui régna au IXe siècle. Elle dit comment, abandonné par tous les siens, il dut se cacher en une petite île (l'île d'Athelingey) perdue au milieu des marais. Marguerite, la fille du fermier, dont il était devenu le domestique, lui inspira une vive passion. Il voulut l'épouser. Mais, quand elle apprit la haute situation de celui qui l'aimait, elle se sacrifia aux intérêts de son pays et mourut le jour même où Alfred rentrait triomphant dans sa capitale, accompagné de la princesse que les intérêts politiques l'avaient forcé de prendre pour épouse.

Le récit est inexact. Car Alfred était marié depuis sept ans, à Elswithe, fille d'Etgelred, l'ealdorman de Gainsborough. Il a pour but de nous donner le canevas de ce qui va se passer. Marie affirme que la fille d'un fermier ne pouvait devenir reine et qu'en se sacrifiant Marguerite n'a fait que remplir son devoir. Arthur déclare qu'Alfred a eu tort de ne pas obéir à ses sentiments amoureux.

Le chevalier Guillaume des Roches arrive alors ; il nous apprend que le trône d'Angleterre est vacant par la mort de Richard Cœur de Lion et qu'Arthur a tous les droits à la succession, ce qui d'ailleurs est exact. Les seigneurs des provinces voisines arrivent à leur tour ; Jean sans Terre et Philippe Auguste allant avoir une entrevue à Vernon, ils demandent au jeune duc d'aller y défendre les intérêts de la Bretagne. Arthur reconnaît qu'il a un devoir à remplir et annonce son départ.

Le deuxième acte se passe à Vernon. Philippe Auguste abandonne Arthur et la Bretagne. Mais des Roches a fait une négociation heureuse : le roi Jean renonce à la suzeraineté sur les provinces continentales et, comme gage d'alliance, il accorde la main de sa fille à Arthur. Celui-ci réplique qu'il n'épousera que Marie. Loin d'être flatté de l'honneur qu'on veut faire à sa famille, Guillaume des Roches entre en fureur. Dans l'intérêt de son pays, il exige un accord avec l'Angleterre et, pour le prestige de la Bretagne, il repousse une mésalliance. Marie rentre à ce moment et, mise au courant de ce qui se passe, elle veut, comme l'a fait Marguerite avec le roi Alfred, se sacrifier aux intérêts de son pays. « J'ai rêvé, dit-elle, d'un amour impossible, un grand amour, une mésalliance. — Nomme ton complice, commande des Roches. — Louis de France ». Ce mensonge amène la rupture. Des Roches partira avec Marie rejoindre les Anglais et les deux jeunes gens se disent un adieu éternel.

Cette scène est belle, c'est la meilleure de la pièce. En la lisant j'ai senti renaître l'émotion que j'avais éprouvée en 1874 quand mon père m'emmena avec lui à la première représentation, donnée à l'Odéon, de *la Jeunesse de Louis XIV*, d'Alexandre Dumas. De toute la pièce un seul souvenir me reste : la scène où le jeune roi veut épouser Marie Mancini, la nièce de Mazarin. Celui-ci repousse et empêche cette mésalliance qu'il considère comme préjudiciable au prestige de la France. C'est la même situation, c'est la même expression de sentiments nobles et généreux. Mais Claude Bernard a une supériorité sur le dramaturge : il a tout tiré de son imagination, tandis qu'Alexandre Dumas a paraphrasé un épisode réel.

La guerre ayant éclaté entre la France et l'Angleterre, Philippe Auguste remit en avant les droits d'Arthur qu'il avait méconnus et, lui ayant confié 200 chevaliers, l'envoya attaquer le Poitou. Arthur alla assiéger le château de Mirebeau, à 26 km. nord-ouest de Poitiers, où s'était réfugiée sa grand'mère, la vieille reine Eléonore, tristement célèbre par ses aventures galantes, ses intrigues politiques et ses actes criminels. C'est là qu'il fut livré, par trahison, à Jean sans Terre.

Claude Bernard transporte les événements à la forteresse de Poitiers, où se déroule le troisième acte. Arthur essaie de lutter avec ses quelques chevaliers ; il attend des renforts. Louis de France arrive, en effet, mais c'est pour lui annoncer qu'il ne doit compter sur aucun secours. Cette scène a simplement pour but de faire dire à Louis qu'il n'a jamais aimé Marie des Roches et qu'il va épouser Blanche de Castille. En réalité, Louis était marié depuis un an et Arthur ne pouvait l'ignorer, puisqu'il avait

1. Claude BERNARD : *Arthur de Bretagne*, drame en cinq actes et en prose avec un chant. Deuxième édition publiée par le Dr Jean-Marie Le Goff. Préface d'Henri Roger. Illustrations de F. Raffin, 1 vol. in-8° de XXXII-160 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1943.

assisté aux fêtes données à cette occasion à la cour de Paris.

C'est alors que la trahison ouvre les portes de la forteresse à l'armée de Jean sans Terre, qui entre victorieux. Louis obtient la promesse d'un armistice honorable, mais, dès qu'il est parti, Jean, manquant comme toujours à sa parole, fait arrêter Arthur en même temps que des Roches qui a eu le courage de protester contre cette félonie.

A partir de ce moment les événements se précipitent. Jean fit conduire son prisonnier à Falaise, puis à Rouen. N'ayant trouvé personne qui consentît à faire périr le jeune duc, il résolut d'agir lui-même. Un soir, il l'emmena dans une barque et, dit un chroniqueur de l'époque, « lui enfonça son épée dans le ventre... puis la lui plongea dans la tête et lui perça les deux tempes ». Le corps, jeté dans la Seine, fut retrouvé par des pêcheurs et enseveli dans le prieuré de Notre-Dame-du-Pré, dépendance de l'abbaye du Bec.

Les Bretons ne voulurent pas admettre que leur duc eût péri loin de son pays natal. Voilà comment ils changèrent le lieu du crime et le situèrent près de Cherbourg.

Claude Bernard adopte cette version. Les deux derniers actes se passent l'un à Falaise, l'autre dans un château fort sur la Manche. Après avoir tenu tête à Jean sans Terre et avoir été réconforté par la présence de Marie, Arthur voit arriver Guillaume des Roches, qui a tout organisé pour une évasion. Le signal sera donné par un cantique à la Vierge. L'idée est théâtrale et, bien que la poésie soit médiocre, le chant sur une jolie musique ferait un bon effet. Mais une nouvelle trahison se produit. On a fait monter Arthur dans une barque où se trouvait Jean et celui-ci a poignardé son neveu et a jeté le corps à la mer. Des Roches, qui s'était lancé à la poursuite, reçoit un coup mortel, mais il a encore la force de venir conter les événements. A ce moment arrive Louis de France, qui s'est emparé du château fort. Toute poursuite est inutile. Un vaisseau attendait Jean et l'emmène en Angleterre. « Vengeance ! », crient les assistants. « Justice ! », dit Louis, « c'est la meilleure vengeance ».

* * *

Rien de ce qui touche un grand homme n'est indifférent. Aussi faut-il savoir gré à M. J.-M. Le Goff d'avoir réussi, malgré les difficultés de l'heure présente, à nous donner une nouvelle édition d'*Arthur de Bretagne*. La brève analyse que je viens d'en faire permet de constater que Claude Bernard a suivi l'histoire assez exactement [2]. S'il a ajouté une idylle, c'est qu'on n'aurait pas accepté à cette époque un drame sans amour. Cette adjonction a contraint l'auteur de prêter à son héros des sentiments, des idées et des paroles d'un homme adulte ; or, Arthur n'était qu'un enfant, ayant 12 ou 13 ans quand l'action s'engage et 15 ans quand il fut assassiné. Mais tous ceux qui ont écrit des pièces ou des romans historiques ont toujours sacrifié la réalité à l'intérêt scénique et l'idylle qui a été ajoutée a l'avantage de conduire à la belle scène qui termine le deuxième acte.

Ce qui fait la valeur de la pièce, c'est que, malgré quelques modifications apportées à l'histoire, Claude Bernard a su conserver aux personnages leur véritable caractère ; il a parfaitement dépeint les hésitations de Philippe Auguste, les vices et la fourberie de Jean sans Terre, la loyauté et la fermeté d'Arthur de Bretagne et, comme le fait remarquer M. Le Goff, il a montré mieux que les historiens de cette époque le rôle d'arbitre que la Bretagne a joué au moyen âge entre ses terribles voisins.

Je ne sais de quels commentaires Saint-Marc Girardin a entouré son jugement. Si j'avais été à sa place j'aurais compris qu'un jeune homme qui, vivant cloîtré dans une officine, avait été capable de faire une pareille reconstitution historique, de si bien comprendre et exposer la marche des événements, de trouver le mot breton « pen-ty » que prononce un des personnages possédait des qualités exceptionnelles. Dans la tentative littéraire, j'aurais deviné un esprit curieux et, disons-le franchement, un esprit supérieur.

Que serait-il arrivé si Claude Bernard avait persisté dans la voie où il s'était engagé ? Je suis persuadé qu'il serait devenu un grand littérateur et probablement un grand historien, qui aurait peut-être tenté d'introduire le déterminisme dans l'explication des événements sociaux. Mais les littérateurs et les historiens illustres sont nombreux ; les savants comme Claude Bernard sont exceptionnels ; on en compte deux ou trois dans un siècle.

H. Roger.

2. Pour écrire la préface de l'édition Le Goff, j'ai consulté un grand nombre de documents, ce qui m'a permis de rédiger un mémoire où j'ai fait un long parallèle entre la réalité historique et l'affabulation de Claude Bernard. Ce mémoire devant rester inédit, j'en ai déposé un exemplaire dactylographié à la bibliothèque de l'Académie de Médecine, où on pourra le consulter.

Les inconvénients et le danger des chiens surtout dans les villes

A l'heure actuelle, il est grand temps de mettre l'intérêt collectif au-dessus de l'intérêt ou du caprice personnel.

Aussi, doit-on féliciter Abel Lahille (*Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, n° 1, Janvier-Février 1941) de s'élever avec vigueur et de reprendre la question des inconvénients et du danger des chiens dans les villes.

Depuis l'application du traitement antirabique on ne paraît pas redouter beaucoup les morsures de chien, ni craindre les fatales conséquences de la rage. Or le nombre des personnes qui se sont présentées à la consultation du service des vaccinations antirabiques a été de 1.122 en 1939. Chez 411, dont 207 du seul département de la Seine, chiffre identique à celui de 1938, le traitement a été jugé nécessaire. Plus des trois quarts des personnes traitées ont été mordues par des chiens, et les morsures étaient, en très grande majorité, des morsures profondes.

Les chiens contractent avec la plus grande facilité des maladies transmissibles à l'espèce humaine, telles que : gale sarcoptique, teignes, tuberculose, helminthiase.

Que pourrait-on ajouter aux descriptions impressionnantes qui ont été faites des souillures des villes par les excréments de chien? Rien, sinon que les Pouvoirs publics semblent ne les avoir jamais prises au sérieux. Partout, sur les trottoirs, on a devant les yeux le répugnant spectacle de déjections plus ou moins parsemées de ténias ou autres vers intestinaux, plus ou moins piétinés et disséminés. Les passants, s'ils n'ont pas le regard constamment fixé à terre, emportent chez eux, collée à la semelle de leurs chaussures, un souvenir dégoûtant de ces nauséabondes et malsaines matières. Partout des chiens en liberté pissent sur les étalages des commerçants, ou, après s'être exonérés là où ils ont voulu, sont conduits par leurs propriétaires jusque dans les cafés et les magasins. Et, pour que ces pauvres bêtes ne s'ennuient pas seules à la maison, leurs maîtresses, à l'entrée du métro, les enferment dans de charmants petits sacs, que l'on s'empresse d'ouvrir dès que l'on est dans le compartiment afin que les autres voyageurs puissent bénéficier de leur présence et de leurs parasites...

Peut-on répéter que les chiens compliquent les services de nettoiement des villes en renversant les poubelles, qu'ils salissent l'escalier commun des maisons les jours de mauvais temps, qu'ils provoquent des accidents, qu'ils irritent une foule de gens par leurs aboiements, qu'ils sont souvent un motif de discorde et même de rixes entre voisins.

On peut évaluer à plus de 5 millions, en 1939, le nombre de chiens de toutes races dans la France entière. Il ne faut pas oublier les chats, ces grands mangeurs de viande. Au moment où les Français sont menacés de la plus grande pénurie de substances alimentaires de première nécessité, va-t-on continuer à consacrer à l'entretien d'une multitude de chiens et de chats inutiles la quantité d'aliments dont l'ensemble suffirait à assurer l'existence journalière d'un million de personnes ? La vie des chiens aura-t-elle la priorité sur celle des hommes? Voilà une question de principe, toute d'actualité, qui mérite de retenir l'attention.

Certes, il ne saurait s'agir de supprimer tous les chiens; les chiens de berger et de bouvier, les chiens de race sélectionnés, les chiens de garde de propriétés isolées, les chiens dressés à certains emplois utiles continueraient à profiter des plus grands égards. Mais les autres: chiens galeux, chiens malades, chiens abandonnés, chiens élevés par simple caprice de propriétaire, chiens d'appartements continueront-ils à encombrer la société de leur présence gênante ou malsaine et coûteuse?

L'excellence des opinions d'Abel Lahille vient de recevoir une confirmation officielle. Un tout récent décret de la Préfecture de Police communique : A Paris et dans les communes du département de la Seine, les chiens ne pourront circuler sur la voie publique qu'autant qu'ils seront tenus en laisse. Ils ne pourront effectuer leur promenade hygiénique que dans les caniveaux des voies publiques, à l'exception des parties de ces caniveaux qui se trouvent à l'intérieur des passages cloutés.

Félicitons les Pouvoirs publics et espérons que d'autres sanctions viendront mettre un terme aux inconvénients que nous avons exposés.

J. Couturat.

Correspondance

Radiothérapie hypophysaire et troubles du métabolisme

Nous sommes extrêmement heureux de voir un auteur aussi distingué que M. Paraf mettre en lumière une méthode dont nous avons été les promoteurs avec MM. Guy Laroche et Simonnet en 1928. Depuis cette époque, nous n'avons cessé de publier nos résultats, tant en France qu'à l'étranger, et nous regrettons que M. Paraf n'en ait pas eu connaissance.

Voici quel est le fruit de nos milliers d'observations : la radiothérapie hypophysaire ne donne pas de résultats satisfaisants dans le diabète, sauf dans certains cas d'insulino-résistance grave observés à la puberté ou à la ménopause. Ces résultats sont d'ailleurs transitoires. Dans l'obésité, quelle qu'en soit la cause, la radiothérapie hypophysaire donne toujours un succès. L'amaigrissement varie entre 5 et 50 kg. Dans les hyperthyréoses de la ménopause, comme dans les hypertensions de la ménopause, les succès de la radiothérapie hypophysaire sont constants ainsi que dans les troubles vaso-moteurs graves de cette époque. Par contre, dans les troubles du métabolisme de l'eau, les résultats ne sont pas satisfaisants. Cette méthode est extrêmement intéressante, mais ses indications sont limitées et sa technique d'application (la nôtre, plus ou moins démarquée par la plupart des auteurs) demande des soins particuliers sans lesquels elle peut être extrêmement dangereuse.

J.-A. Huet.

Livres Nouveaux

Le rôle du système nerveux en pathologie rénale, par MM. J. Reilly, A. Compagnon, A. Laporte et H. du Buit. 1 vol. de 112 pages et 16 figures illustré de micrographies (*Masson et Cie*, édit.), 1942. — Prix: 55 fr.

Ce livre, qui présente un intérêt considérable non seulement du point de vue rénal mais encore au titre de la pathologie générale, expose, avec toute la rigueur scientifique que l'on pouvait attendre de son principal signataire et de ses collaborateurs, les résultats résumés d'une expérimentation aussi vaste que précise qui se poursuit depuis près d'une dizaine d'années sur les animaux ordinaires de laboratoire et même sur quelques autres moins habituels, telle la chèvre.

Après un chapitre d'aperçus généraux sur la question, le second est précisément consacré à l'étude des réactions particulières de chacun des animaux d'expérimentation courante (cobaye, lapin, chien et chat) ; il en découle d'intéressants renseignements quant au choix de l'animal le plus favorable à tel ou tel type de recherche physio-pathologique.

Le troisième chapitre confronte les résultats expérimentaux obtenus avec les syndromes cliniques observés chez l'homme; c'est ainsi que sont successivement étudiés: les troubles de la perméabilité rénale d'origine nerveuse au cours des infections aiguës, les néphrites d'origine pharyngée et les « intolérances rénales »; puis le dernier paragraphe discerne, dans le groupe des néphrites dites toxiques, la part qui revient au système nerveux dans chacune d'elles; en bref, l'on peut dire de cette participation nerveuse que, considérable dans la néphrite cantharidienne, elle est nulle dans l'intoxication due au nitrate

d'urane, alors qu'elle n'est pas entièrement négligeable dans la néphrite mercurielle.

Une quatrième partie, enfin, relate l'essentiel des recherches effectuées en vue de la reproduction expérimentale des glomérulo-néphrites subaiguës et en compare les résultats avec des glomérulo-néphrites humaines. Les dernières phrases critiquent la valeur des tentatives de traitement, essentiellement chirurgicales, dirigées contre les glomérulo-néphrites d'origine nerveuse, et évoquent brièvement quelques aperçus hypothétiques sur ce que pourrait être la thérapeutique future de ces affections.

PIERRE THÉVENARD.

Précis de médecine infantile, par GEORGES MOURIQUAND, professeur de Clinique médicale infantile à l'Université de Lyon, médecin des Hôpitaux (5e édition entièrement refondue). 1 vol. in-8° de 948 pages avec 209 figures dans le texte (*Doin et Cie*, édit.), Paris. — Prix : broché, 295 fr.; cartonné, 325 fr.

Le Prof. Mouriquand a refondu et entièrement mis au courant des derniers progrès de la pédiatrie la 5e édition de son *Précis*. Il a mis ses soins à préciser la séméiologie, le diagnostic, le traitement. Il est entré dans les détails utiles à la pratique, sous une forme brève, condensée, dirigeant avec précision l'action, parfois l'urgence. Aux anciens chapitres rénovés sont adjoints nombre de nouveaux. Citons en premier lieu celui (essentiel pour éviter les erreurs de prescription) sur les doses de médicaments, ceux, nouveaux venus, sur les quatrième, cinquième et sixième maladies, la fièvre boutonneuse, l'hémogénie, la mélitococcie, le tétanos, la fièvre ganglionnaire, le rhumatisme chronique déformant, les intoxications, etc.

Le livre III, qui traite des dystrophies infantiles, est particulièrement original en raison des recherches de l'auteur sur les dystrophies de croissance, les dystrophies osseuses, les syndromes météoropathologiques, l'endocrinologie, les maladies par carence, le diabète, l'obésité, le lymphatisme, l'arthritisme, etc. Signalons également les mises au point sur l'agranulocytose, le kala-azar. Tout le chapitre des maladies du tube digestif a été rénové, de nouvelles maladies y sont étudiées, telles la maladie cœliaque, le mégacôlon et le dolichocôlon, l'aérophagie. Aux maladies du rein, nous trouvons des études nouvelles sur la néphrose lipoïdique, la pyélite colibacillaire. Parmi les maladies respiratoires, la dilatation des bronches est étudiée avec des documents personnels. Toutes les affections du système nerveux ont été remises à jour, comme celles des maladies cutanées et des maladies du nouveau-né.

Ce livre mérite de rester le bon conseiller et le guide du médecin dans la difficile pratique de la médecine des enfants.

La goutte. Signes. Diagnostic. Traitement, par PIERRE MAURIAC. LA PRATIQUE MÉDICALE ILLUSTRÉE. 1 vol. de 40 pages avec une planche hors-texte (*Gustave Doin et Cie*, édit., 8, place de l'Odéon, Paris), 1942.

L'ouvrage consacré à la goutte, par M. P. Mauriac fait une large part aux travaux des auteurs anciens. Il montre aussi l'importance des formes atypiques de la goutte aiguë mise en évidence par les recherches modernes et fournit une excellente mise au point du rhumatisme goutteux. Le chapitre consacré à la thérapeutique est un modèle de précision et de clarté. M. Pierre Mauriac a réussi à présenter de façon parfaitement objective et simple l'état actuel d'une question qui fut longtemps l'une des plus confuses de la médecine.

A. RAVINA.

L'ictère grave familial du nouveau-né, par MM. PEHU et BROCHIER. 113 pages (*Imprimerie du Salut-Public*), Lyon, 1942.

Cette monographie est une mise au point précise et complète d'une forme d'ictère grave du nouveau-né qui appartient au groupe des érythroblastoses et est étroitement apparentée à l'anasarque fœto-placentaire de Schridde, à l'anémie idiopathique du nouveau-né type Ecklin et à l'ictère nucléaire de Schmorl, avec lesquels il forme le groupe des érythroblastoses primaires périnatales. Ces érythroblastoses apparaissent, en général, successivement ou en alternant dans la descendance d'un même couple. Le premier-né est toujours indemne alors que le produit des grossesses ultérieures est à peu près constamment atteint. L'ictère grave érythroblastique mérite à peine le titre de « familial » qui lui est souvent donné car s'il atteint plusieurs membres d'une même fratrie, est congénital et sa transmission héréditaire n'est pas prouvée.

Avec leur conscience habituelle, MM. Pehu et Brochier passent en revue minutieusement le détail de chaque observation, pèsent le pour et le contre des théories étiologiques et pathogéniques émises sur la nature de cette affection et cherchent à dégager les thérapeutiques et les mesures préventives à mettre en œuvre pour guérir et empêcher le retour d'une maladie aussi grave.

ROBERT CLÉMENT.

E. K. G. Atlas für deu Praktischen Arzt. (Atlas électro-cardiographique pour le médecin praticien), par M. Frhr. v. DUNGERN. 1 vol. 220 p. et 119 fig., in-8 (*Th. Steinkopff*), Dresden, 1942. — Prix RM. 10,13.

Ce bel atlas destiné au praticien vient à son heure, car les cardiopathies augmentent et leur étude ne peut plus se passer de l'électro-cardiogramme. M. Frhr. v. Dungern a intentionnellement réduit l'étude des perturbations du rythme pour s'étendre davantage sur les anomalies du fonctionnement myocardique. Chacun des 107 exemples présentés comporte une description du tracé dans les trois dérivations standard, sa diagnose électrique et son interprétation clinique. Nul doute que ce volume, luxueusement édité, ne trouve auprès du lecteur non spécialisé le succès qu'il mérite.

R. HEIM DE BALSAC.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Utilisation des automobiles

Une lettre du ministre d'Etat à la Santé, transmise au Collège départemental de la Seine par le Conseil national de l'Ordre des Médecins, annonce une réduction de 40 pour 100 des allocations des carburants autos. Par mesure exceptionnelle, cette réduction a été limitée à 10 pour 100 pour le Corps Médical en raison des difficultés particulières auxquelles se heurtent les médecins.

Par ailleurs, les démarches entreprises par le Conseil en vue d'obtenir une augmentation du nombre des « S. P. » sont restées sans succès. Le contingent affecté au Corps Médical ne sera cependant pas diminué par les mesures de révision en cours pour le département de la Seine.

Bourses de Doctorat en Médecine

Le concours pour les bourses de doctorat en médecine (candidats pourvus de 8, 12, 16 et 20 inscriptions) aura lieu au siège des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie, le mercredi 30 Juin 1943.

Les candidats devront être français et âgés de 18 ans au moins et de 28 ans au plus. Cette dernière limite d'âge est reculée d'un temps égal à celui pendant lequel les candidats auront été présents sous les drapeaux ; entre en ligne de compte le temps pendant lequel ils auront été mobilisés au delà de leur service légal et, le cas échéant, prisonniers de guerre.

Les candidats devront s'inscrire au secrétariat de la Faculté devant laquelle ils demandent à subir les épreuves du concours.

Les registres d'inscription seront clos le 26 Juin 1943, à 16 h.

Les candidats pourvus de 4 inscriptions subiront les épreuves du concours à une date qui sera fixée ultérieurement.

(*J. O.*, 12 Juin 1943.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Alpes-Maritimes. — Docteur Attias (Antibes) ; docteur Marino (Nice) ; docteur Milhe (Nice) ; M. Walde, ch. dent. (Nice) ; Mme le docteur Walde (Nice).

Alpes (Basses-). — M. Casagrande, dent. patenté (Sisteron).

Bouches-du-Rhône. — M. Kechissoglou, chir. dent. (Marseille).

Sèvres (Deux-). — Docteur Rosenfeld (Parthenay).

Drôme. — Mme le docteur Roche (Nyons) ; docteur Weyland (Chabeuil).

Hérault. — Mlle le docteur Spireanu (Montpellier).

Loiret. — Docteur Rosner (Bellegarde-du-Loiret).

Manche. — M. Ruchat, chir. dent. (Haye-du-Puits).

Nord. — M. Vanaerde (Lille).

Rhône. — Docteur Bachmann (Sainte-Foy-les-Lyon) ; M. Dietschy, chir. dent. (Lyon) ; docteur Albert Freidel (Lyon) ; docteur Charles Freidel (Lyon) ; docteur Golden (Lyon) ; Mme Graz, chir. dent. (Lyon), docteur Halpern (Lyon), M. Jaskaizer, chir. dent. (Lyon) ; docteur Joly (Lyon) ; Mme le docteur Karlin (Lyon) ; docteur Leneman (Lyon) ; M. Rosen, chir. dent. (Lyon) ; M. Rossi, chir. dent. (Lyon), actuellement à Sidi-Bel-Abbès ; M. Schmidt, chir. dent. (Lyon) ; docteur Ternamian (Lyon).

Sarthe. — Docteur Trahtenbrot (Breuil-sur-Merize).

Seine. — Mme le docteur Asdery (Paris) ; docteur Avram (Paris) ; docteur Biancani (Paris) ; M. Desaules, chir. dent. (Paris) ; M. Diomo, chir. dent. (Paris) ; docteur Goilot (Paris) ; M. Philippe Granat, chir. dent. (Paris) ; M. Grasset, chir. dent. (Paris) ; docteur Gutmann (Paris) ; M. Kanellopoulos, pharm. (Paris) ; M. Leon, chir. dent. (Paris) ; docteur Magder (Neuilly-sur-Seine) ; Mlle le docteur Micucci (Paris) ; docteur Charles Motz (Paris) ; M. Neuenschwander, chir. dent. (Paris) ; docteur Outzekovsky, dit Max Outzeko (Pantin) ; Mlle Marcelle Sasson, chir. dent. (Paris) ; docteur Edwin Sidi (Paris) ; docteur Steinberg (Paris) ; M. Valdes-Blanco, chir. dent. (Paris) ; docteur Vilenski (Paris) ; M. Zartarian, chir. dent. (Paris).

Seine-Inférieure. — M. Georges Arroyo (au Havre).

Tarn. — M. Broustine, dent. (Castres).

***

— L'arrêté du 25 Janvier 1943 interdisant l'exercice de leur profession à certains praticiens d'origine étrangère est rapporté en ce qui concerne Mme Glasberg, née Sara Grun, chir. dent. (Nancy). (*J. O.*, 15 Mai 1943.)

***

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Farrando (Nice) ; M. Spencer, chir. dent. (Nice).

Bouches-du-Rhône. — M. Darmon, chir. dent. (Port-Saint-Louis-du-Rhône) ; M. Gironi, chir. dent. (Tarascon) ; M. Litvack, chir. dent. (Marseille) ; M. Martinelli, chir. dent. (Marseille).

Drôme. — M. Calame, chir. dent. (Valence) ; Mme le docteur Egoroff, née Ginger (Sederon) ; M. Vierny, chir. dent. (Valence) ; M. Zimmer, chir. dent. (Montélimar).

Eure-et-Loir. — M. le docteur Constantinidès (Dangeau).

Gironde. — M. le docteur Bastin (Libourne) ; Mme Ribera, pharm. (Margaux).

Hérault. — M. le docteur Vitry (Sète).

Ille-et-Vilaine. — M. Borochovitch, chir. dent. (Dinard).

Pyrénées (Basses-). — M. le docteur Jacques Hector (Lescar) ; M. le docteur Joseph-Arno Hector (Mauléon-Soule).

Indre. — Mme Wahrhaftig, née Markuza, chir. dent. (Saint-Marcel).

Rhône. — M. Feuz, chir. dent. (Lyon) ; Mme Flalin, pharm. (Anse).

Savoie. — M. Senkoff, chir. dent. (Yenne).

Savoie (Haute-). — M. le docteur Aeby (Thorens) ; M. Aubert, chir. dent. (Annemasse) ; M. le docteur Beretta (Cruseilles) ; Mme Bouvier, sage-femme (Annecy) ; Mme le docteur Brinon, née Chebuliez (Thonon-les-Bains) ; M. Bruent, chir. dent. (Rumilly) ; M. Freidel, chir. dent. (Thonon-les-Bains) ; M. Gerson, chir. dent. (Annecy) ; M. Grus, chir. dent. (Thonon-les-Bains) ; M. Guinand, chir. dent. (Gaillard) ; M. Larue, pharm. (Evian-les-Bains) ; M. le docteur Nussbaum (Thonon-les-Bains) ; Mme Rist, chir. dent. (Mégève) ; M. le docteur Schlesinger (Praz-de-Chamonix) ; Mlle Schroeter, sage-femme (Ambilly).

Seine. — Mlle le docteur Abadie (Paris) ; M. le docteur Agadjaniantz (Paris) ; Mme Athayne, chir. dent. (Paris) ; M. le docteur Banchewsky (Paris), M. le docteur Bourg (Paris), M. le docteur Bring (Cœuilly-Champigny) ; Mlle le docteur Cabiale (Paris) ; M. le docteur Dreyfus (Paris) ; M. Edwards, chir. dent. (Paris) ; M. Girardclos, chir. dent. (Paris) ; Mme le docteur Gomolitsky, née Poutinzeff (Paris) ; M le docteur Ismirlian (Paris) ; Mme veuve Jalaguier, née Gallo, chir. dent. (Paris) ; M. le docteur Lebovits (Boulogne-sur-Seine) ; M. Mallah, chir. dent. (Suresnes) ; M. Maravelli, chir. dent. (Paris) ; Mlle le docteur Menachem, dite Mircouche (Paris) ; Mme Naude, chir. dent. (Paris) ; M. le docteur Nuridsany (Suresnes) ; Mme le docteur Pierrot (Paris) ; M. Pinette, chir. dent. (Paris) ; Mme veuve Pinette, née Mychkovska, chir. dent. (Paris) ; Mlle Sabsaï, chir. dent. (Paris), M. le docteur Sethian (Paris) ; M. le docteur Simon (Paris) ; Mme Tel, née Davis, chir. dent. (Paris) ; M. Treybal, chir. dent. (Paris) ; M. Wielhorski, chir. dent. (Paris). (*J. O.*, 2 Juin 1943).

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

ART. 1er. — Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Barnathan (Nice) ; M. Bolla (Beausoleil) ; M. Laksine, chir.-dent. (Cannes) ; M. Montini, pharm., (Nice) ; M. le docteur Siraga (Juan-les-Pins).

Dordogne. — M. le docteur Auerbach (Carlux) ; M. Avramoff, chir.-dent. (Périgueux) ; M. le docteur Axel (La Bachellerie) ; M. Morales, chir.-dent. (Périgueux).

Rhône. — M. le docteur Rohrlich (Lyon).

Saône-et-Loire. — M. le docteur Alper (Gergy).

Seine. — M. Goldenberg, chir.-dent. (Paris) ; Mme Grouman, née Feidman, chir.-dent. (Paris) ; Mme Mises, née Rosenfeld, chir.-dent. (Paris) ; M. Muszlak, Robert, chir.-dent. (Paris) ; M. Naar Félix, chir.-dent. (Paris) ; M. Rosenberg, chir.-dent. (Paris) ; M. Rosenfeld, chir.-dent. (Paris) ; M. Rosenstrauch Otto, chir.-dent. (Paris) ; Mme Segal, née Blum, chir.-dent. (Pré-Saint-Gervais) ; M. Valdes-Blanco, chir.-dent. (Paris). (*J. O.* 13 mars 1943).

Université de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté du 21 Mai 1943, M. BRUSTIER (Vincent) est réintégré dans ses fonctions de professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse, à compter du 1er Mai 1943.

(*J. O.*, 6 Juin 1943.)

Concours et places vacantes

Concours spécial d'externat (Juin 1943). — JURY : *Médecins :* MM. Lafitte, Fauvert, Salles, Deparis. — *Chirurgiens :* MM. Padovani, Longuet, Poilleux, Cauchois. — *Accoucheur :* M. Merger.

Concours de clinicat 1943. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront aux dates désignées ci-dessous pour les clinicats suivants :

Jeudi 24 Juin 1943, à l'Hôtel-Dieu, à 9 h. (service du Prof. Velter), pour la clinique ophtalmologique : 1 place de titulaire avec indemnité.

Vendredi 25 Juin, à l'hôpital Broca, à 9 h. (service du Prof. Mocquot), pour les cliniques : gynécologique Broca, 1 place de titulaire sans indemnité; urologique : 1 place de titulaire sans indemnité; obstétricale Tarnier : 1 place de titulaire avec indemnité et 2 places de titulaires sans indemnité.

Samedi 26 Juin, à l'hôpital Saint-Antoine, à 9 h. (service du Prof. Loeper), pour les cliniques : médicale thérapeutique : 2 places de titulaires sans indemnité; de la tuberculose : 3 places de titulaires sans indemnité; cardiologique : 2 places de titulaires sans indemnité.

Lundi 28 Juin, à la Salpêtrière, à 9 h. (service du Prof. Mondor), pour les cliniques : chirurgicale Salpêtrière : 1 place de titulaire sans indemnité; neuro-chirurgie : 1 place de titulaire sans indemnité; chirurgicale Saint-Antoine : 1 place de titulaire avec indemnité et 1 place de titulaire sans indemnité; chirurgicale Cochin : 1 place de titulaire avec indemnité et 2 places de titulaires sans indemnité; chirurgicale Hôtel-Dieu : 1 place de titulaire avec indemnité et 1 place de titulaire sans indemnité; chirurgicale infantile : 1 place de titulaire sans indemnité.

Mardi 29 Juin, à l'Hôtel-Dieu, à 9 h. (service du Prof. Fiessinger), pour les cliniques : médicale Hôtel-Dieu : 3 places de titulaires sans indemnité; médicale Broussais : 1 place de titulaire avec indemnité et 4 places de titulaires sans indemnité; médicale Cochin : 1 place de titulaire avec indemnité et 4 places de titulaires sans indemnité; médicale Bichat : 3 places de titulaires sans indemnité.

Mercredi 30 Juin, à Trousseau, à 9 h. (service du Prof. Cathala), pour les cliniques : maladies infectieuses : 2 places de titulaires sans indemnité; hygiène de la 1re enfance : 3 places de titulaires sans indemnité; médicale infantile : 4 places de titulaires sans indemnité.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 h. (Bureau du Secrétaire-adjoint), un jour ouvrable plein avant la date du concours.

Sont admis à concourir : 1° Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge.

2° Les docteurs de nationalité étrangère sous certaines réserves.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Interne à l'hôpital psychiatrique autonome de Bailleul (Nord). — Une place d'interne est vacante. Adresser les demandes à M. le Directeur de l'Hôpital psychiatrique de Bailleul.

Conditions à remplir : être célibataire et posséder au moins 16 inscriptions de doctorat.

Avantages : 1re année : traitements et indemnités divers : 14.000 fr. environ, plus logement, éclairage, chauffage, blanchissage, nourriture.

Assistantes sociales, à Vichy. — Des places d'assistantes sociales ou infirmières diplômées d'Etat sont actuellement disponibles. Traitement : 14.600 fr. à 25.000 fr.; indemnités : 11.400 fr. S'adresser à la mairie de Vichy.

Médecin adjoint de l'Hôpital Saint-Jacques Besançon. — La Commission administrative des Hospices civils réunis de Besançon donne avis que courant Octobre 1943 il sera ouvert, devant la Faculté de Nancy, un concours public pour la nomination d'un médecin-adjoint de l'hôpital Saint-Jacques.

Le registre d'inscription sera clos le 20 Août 1943.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Direction Régionale de la Santé, 7, rue Général-Lecourbe, à Besançon.

Nouvelles diverses

Commission consultative médicale. — Les docteurs en médecine de nationalité française habitant la région parisienne, qui désireraient apporter leur collaboration à la *Commission Consultative médicale du Secrétariat général des Anciens Combattants* sont priés d'adresser au président de cette Commission, 139, rue de Bercy, Paris, une demande en indiquant succinctement leurs références. Tous renseignements complémentaires leur seront donnés.

Le travail demandé (étude de dossiers de pension) peut s'effectuer à domicile.

Association générale des médecins de France. — M. le Prof. A. BAUDOUIN, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, vice-président de l'Association générale des Médecins de France, vient d'être élu à l'unanimité président intérimaire de cette Association jusqu'à ce que celle-ci puisse reprendre son activité dans les termes et conditions prévus par ses statuts.

Bourses familiales du corps médical (Fondation du Dr ROUSSEL). — Il est rappelé que le docteur Roussel accorde, cette année encore, 15 bourses de 10.000 fr. chacune, en faveur des médecins ayant au moins 5 enfants, des veuves en ayant 3 à leur charge, et des femmes de prisonniers dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Le registre d'inscription des candidatures est ouvert au siège social de l'*Association générale des Médecins de France*, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7e, jusqu'au 15 Septembre. Prière d'adresser les demandes dans le plus bref délai.

Société française des eaux minérales. — Le Conseil d'administration de la Prévoyance médicale, réuni sous la présidence du docteur H. DOIZY, son nouveau président-directeur général, a, dans sa dernière séance, désigné comme membres de la Commission d'initiative, MM. les docteurs Marcel GALLOIS, Albert LABROY et Jules VAILLANT, de Paris, en remplacement de MM. les docteurs L. CHAPON, P. LUTAUD et G. ZIPFEL, décédés.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Joseph TIMBAL sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils *Jean* (Toulouse, 40, place des Carmes, le 22 Avril 1943).

— Le docteur et Madame Pierre MOZZICONACCI sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean* (Paris-6e, 41, rue d'Assas, le 15 Mai 1943).

Fiançailles.

— Nous apprenons les fiançailles de M. Jean-Pierre BAILLIART, externe des Hôpitaux, avec Mademoiselle Madeleine RIVES-HENRYS.

Soutenance de Thèses

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

DU 4 AU 31 MAI 1943. — M. Gérard Bresson : *Contribution à l'étude du traitement du volvulus consécutif au dolichocôlon pelvien.* — M. Wladimir Huttel : *Mycose végétante à* Trichosporium pedrosi *d'origine malgache.* — M. Joseph Aghion : *Ascaridiose et troubles nerveux; essai de pathogénie.* — M. René Crassous : *Modifications cardio-vasculaires dans les syndromes de déséquilibre alimentaire.* — M. Alfred Lalanne : *Contribution à l'étude des reprises dans les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (recrudescences et rechutes).* — M. Bernard Ancey : *Le traitement chirurgical conservateur des otites moyennes chroniques suppurées.* — M. Henri Galerne : *Le diagnostic rapide de la diphtérie par la méthode de Manzullo.* — M. Paul Mendras : *Contribution à l'étude des blessures de l'artère hépatique et de ses branches au cours de la cholécystectomie.* — M. Charles Guerrini : *La conscience et l'effort.* — M. Jacques Delègue : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel.* — M. Jacques Le Filliatre : *L'hémostase pré-opératoire en oto-rhino-laryngologie et en urologie.* — M. Mohamed Laliam : *A propos de la fièvre typhoïde due à l'absorption de coquillages crus dans la région de Montpellier.* — M. Jean Rainaut : *Rôle du Service Sanitaire Maritime de Marseille dans la prophylaxie de l'épidémie du typhus exanthématique de l'hiver 1941-1942. Quelques acquisitions épidémiologiques récentes.* — M. Henri Coudreau : *Les manifestations catatoniques dans les pyélonéphrites à colibacille des petits enfants.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Importante clientèle rurale à céder dans chef-lieu canton Nord. Présentation à volonté. Ecr. M. Masset, 8, place du Commerce, Paris-15e.

Toutes copies de thèses, rapports, etc. par pers. expérim. Trav. rapide, soigné. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 844.

A vendre diathermie 4 amp., av. access., lampes U.-V., microsc. av. obj. imm. Ecr. *P. M.*, n° 846.

Laboratoire analyses médicales demande laborantine ayant déjà pratique de chimie biologique et bactériologie. Ecrire Office régional du Travail d'Angers. Visa n° 02.939 S.C.

Laboratoire offre machine adresses en très bon état, accompagnée de clichés du Corps médical complet et machine à estamper. Ecr. 1, avenue de Villars, Paris-7e.

Visiteur médical, libre, très introduit Nord et Est, recherc. Laboratoire ou produits sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 849.

Visitant depuis 10 ans médecins et hôpit. Paris, cherche second Laboratoire, prétent. modestes. Ecr. *P. M.*, n° 855.

Important laboratoire pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, français, jeune, actif, pour visites médicales, spécialement hôpitaux région parisienne, études et documentation scientifique. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 874. Visa 196 C.P.I.

Jne chirurgien au courant radiologie cherche place d'assistant. Ecr. *P. M.*, n° 875.

Fille de Dr., professeur enseignement, dessin, collège Etat, connaiss. dactylograp., ch. emploi pendant vacances (Juillet, Août et Septembre) chez docteur ville d'eaux ou autre, ou pr s'occuper enfant, etc., tr. sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 876.

Laboratoire important spécialités pharmaceutiques, dem. visiteur médical exclusif. Excellentes références exigées. S'adres. Service Techniciens, 2, cité Milton, Paris-9e. Visa n° 03.171 S.C.

A vendre : chariot de Berk, spiroscope de Pescher. A échanger : 2 vélos enfant contre bicyclette de dame. Ecr. *P. M.*, n° 881.

Docteur recherche app. radioscopie ou radiographie, app. à insufflation, trocart et aiguilles de Kuss. Ecr. *P. M.*, n° 882.

A vendre, état neuf, Paris : 1° appareil ultra-violet Verrerie Scientifique 5 ampères ; 2° microscope Stiassnie, grand modèle (Radais) avec oculaires 1, 3., compens. 25; objectifs 1, 3, 7, 1/15, chariot mouvements rectangul., etc. Ecr. *P. M.*, n° 883.

Recherche cabinet médecine génér., gynéc. Paris (7e, 8e, 16e, 17e). Ecr. *P. M.*, n° 884.

A vendre mobilier médical : vitrine, table d'opérat., support pour irrigateur, balance, seaux. Sue, 56, boulev. Saint-Jacques (Gob. 44-28).

A prendre succession immédiate cabinet médical à Montauban. Ecr. *P. M.*, n° 886.

A vendre : grand microscope moderne Leitz, neuf, grand tube, 4 objectifs dont 1 immersion, 6 oculaires, éclairage Abbe, table mobile, etc. Ecr. *P. M.*, n° 887.

Clientèle importante, médecine générale, à reprendre après décès accidentel, dans 15e arrondissem. Local surtout professionnel. Ecr. *P. M.*, n° 888.

Aide-Infirmière, cinquantaine, libre fin Juillet, ch. empl. maternité, sec. sage-f., établissem. enfants ou s'occup. bébé ds maison particul., référ. Ecr. *P. M.*, n° 889.

Dame très au courant entretien de Laboratoire, stérilisation et manutention, ch. place Laboratoire. Sér. référ. Mme Boisjardin, 70, route de Melun, Combault (S.-et-O.).

Jne médecin ch. remplacements toutes durées. Préfér. pr régions littorales et montagneuses. Ecr. *P. M.*, n° 891.

Laboratoires cherchent docteur en médecine actif et bien introduit dans services hospitaliers parisiens pour visites médicales. Services Techniciens, 2, cité Milton (9e). Visa 03.051 S.C.

Étudiante en médecine fin 5e année, externe des hôpitaux de Paris, ch., 3 fois par semaine, l'après-midi, remplacement de médecin ou assistance; très au courant accouchements, gynécologie. Ecr. *P. M.*, n° 893.

Microscope à vendre, modèle Leitz, moyen, monoculaire, état absolument neuf, 4 objectifs (1/12 immersion 6, 4, 3), 4 oculaires. Ecr. *P. M.* n° 894.

A vendre : Ionomètre Solomon complet avec accessoires, excellent état. Ség. 80-52.

Dame inf. masseuse, dés. faire cure, accomp. personne Châtel-Guyon Septembre, meilleures référ. Ecr. *P. M.*, n° 896.

A vendre : superbe immeuble de 4 étages dans jolie banlieue parisienne, 50 chamb., 3 grdes terrasses, exposition uniq., parc de 5 hect. Grds garages, tout confort. Conviendr. pour clinique chirurgie pulmonaire, préventorium ou autre. Prix exceptionnel. Ecr. *P. M.*, n° 897.

Achèterais Institut de beauté à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 899.

Machine à écrire petit modèle, écriture parfaite à vendre. Prix intéressant. Ecr. *P. M.*, n° 900.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

L'ACIDOCÉTOSE SALICYLÉE

Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques

PAR MM.

L. de GENNES, D. MAHOUDEAU et M. LAUDAT

Les accidents, heureusement rares, mais parfois très graves, qui viennent compliquer l'emploi du salicylate de soude ont été depuis longtemps attribués à *une acidose salicylée*. La communication décisive de H. Bénard, F.-P. Merklen et R. Fasquelle a fait admettre à tous que cette acidose, de nature jusqu'alors discutée, était une *acidocétose* analogue à celle des diabètes graves.

Deux observations récentes, dans lesquelles nous avons pu faire une étude très complète du milieu humoral, nous ont permis d'apporter une contribution utile à l'interprétation des faits et nous ont poussés à appliquer un traitement glyco-insulinique, dont aucune observation française n'avait jusqu'ici étudié les résultats par des dosages en série.

Observation I. — Mlle S..., 23 ans, est atteinte, le 18 Octobre 1941, d'une crise tout à fait typique de RAA, polyarticulaire, fébrile et d'apparence très sérieuse. Le 19 Octobre elle commence un traitement par une préparation de salicylate solubilisé en milieu calcomagnésien thiosulfate présentée en dragées glutinisées, dont elle absorbe d'abord 4 puis 6, 8 et 10 g. par jour pendant sept jours.

Le 26 Octobre, elle présente un délire aigu avec agitation extrême qui la fait entrer d'urgence dans notre service de l'hôpital Piccini. Dès le 24, la malade manifestait un peu d'agitation et, de temps à autre, une sorte de terreur dans le regard. Urines acides, 0,08 d'albumine. Le 26 au matin, les troubles psychiques s'aggravent et le soir l'aspect clinique est celui d'un grand délire alcoolique. Les yeux sont égarés, errant d'un point à l'autre, fixés de temps en temps en un regard terrifié, la fente palpébrale agrandie, les pupilles dilatées. La malade est en proie à une agitation intense avec carphologie, délire de parole et d'action, coupé d'hallucinations terrifiantes, de mots sans suite, polyglottes, inintelligibles, et de courtes lueurs de conscience. La respiration présente l'aspect typique de la *dyspnée de Kussmaul*. La face est pâle, légèrement rosée, la température normale. Les examens humoraux montrent (voir tableau ci-joint) les signes les plus nets d'une acidocétose considérable.

La malade après une piqûre de morphine reçoit aussitôt une injection intraveineuse de 20 cm^3 de bicarbonate de soude en solution isotonique et 250 cm^3 de bicarbonate à 30 pour 1.000 en goutte à goutte intraveineux. Elle semble un peu moins agitée, mais aussi profondément obnubilée. Le Kussmaul persiste.

Le 27, l'état s'aggrave, le pouls est à 120, la respiration s'accélère. On note l'apparition de *purpura*, de vastes ecchymoses sur la face interne du bras et sur la face antéro-externe du thorax. Signe du lacet positif. Vers midi l'état s'aggrave. Malgré l'injection intraveineuse de bicarbonate à doses massives, l'agitation fait place à un état demi-comateux. Température 39° 5. Pouls, 100. Respiration, 18. Le soir, le coma est complet. Les yeux restent fixes, les pupilles myotiques. Température, 40. Incontinence des urines.

On instaure alors un traitement glyco-insulinique (20 à 60 unités par jour) accompagné d'injections glucosées hypertoniques intraveineuses.

Dès la fin de la soirée, une détente se dessine. Le coma est moins profond, la face s'anime, traduit à nouveau l'impression de terreur ou prend un aspect pleurard. La respiration est moins ample, mais brusque, la température s'abaisse.

Le 28 Octobre, la malade est sortie du coma, reconnaît son infirmière, se plaint de son genou et de ses chevilles à nouveau gonflées et rouges depuis la cessation du traitement salicylé. Température, 37°. Pouls, 78. Respiration normale, coupée de hoquets. Dans les jours qui suivent l'amélioration se poursuit rapidement, l'asthénie disparaît, la conscience redevient normale, le purpura s'estompe, mais on assiste à une reprise très vive du processus rhumatismal qui, en l'absence de salicylate, ne cède ni aux sulfamides ni à l'antipyrine à hautes doses, puis guérit très lentement. Un mois après la sortie de l'hôpital, des arthralgies persistaient au pied gauche [1].

En résumé, voici une jeune fille de 23 ans qui, à propos d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu, reçoit un traitement salicylé à doses modérées, mais sans adjonction de bicarbonate de soude. En quelques jours apparaissent les signes d'une grande acidocétose compliquée de purpura et d'hémorragies, et aboutissant à un coma d'apparence pré-mortelle.

L'alcalinisation par voie veineuse est peu efficace. Par contre, un traitement glyco-insulinique amène aussitôt une amélioration suivie de guérison rapide.

Avant d'exposer les remarques que nous suggère cette observation, nous croyons utile d'en rapprocher un autre cas analogue, étudié par l'un de nous dans le service du professeur Loeper, qui a bien voulu nous permettre de publier son étude.

Observation II. — M. G., 47 ans, employé de chemin de fer, entre le 17 Janvier 1934 à la Pitié pour des troubles cérébraux graves apparus au cours d'une crise de RAA, traitée par le salicylate de soude. Depuis quelques jours le malade recevait des doses quotidiennes de 6 à 8 g. de salicylate de soude en une potion spécialisée. Le malade avait eu déjà plusieurs crises de RAA. C'était par ailleurs un alcoolique invétéré, dont l'état mental n'était pas absolument normal. Le malade reste somnolent, obnubilé, le regard fixe et répond aux questions par des mots inarticulés et inintelligibles. A d'autres moments, il présente des signes d'excitation, s'agite et cherche à se lever. La respiration, peu accélérée (18 à 22), prend le rythme de Kussmaul.

En même temps on est frappé par l'existence d'un syndrome hémorragique : la peau et les muqueuses sont pâles, les narines portent les traces d'une épistaxis bilatérale. Une hématémèse est survenue dans la nuit. Globules rouges, 1.815.000 ; globules blancs, 15.400. Saignement, 18 minutes. Coagulation, 32 minutes (coagulation plasmatique). Le foie déborde de 3 travers de doigt, lisse, régulier, douloureux. La rate est palpable. Cœur normal. Pouls régulier. Tension artérielle, 10,5-5,5. Réflexes normaux. Température, 36°8.

Le malade n'urine pas spontanément. Un sondage ramène 10 cm^3 d'urines roses, troubles, contenant de l'albumine, des globules rouges et des cylindres granuleux. Azotémie, 2 g. 27. Réaction de Gerhardt fortement positive. Réserve alcaline, 14 vol. Chlore plasmatique, 3,51. Traitement : Anthéma, sérum sucré intrarectal, eau bicarbonatée, injection intraveineuse de 250 cm^3 de bicarbonate de soude en solution isotonique.

Le 18 Janvier le malade est dans un coma complet. Respiration bruyante. Anurie. Mort.

Autopsie : le foie est gros (1 kg. 850), lisse, pâle, régulier, dur et scléreux à la coupe. La rate (275 g.) est parsemée de nombreuses granulations. Les reins gros, lisses, se décortiquent facilement et présentent un piqueté hémorragique. Le cœur, les poumons, le pancréas sont normaux.

En résumé, un homme de 47 ans, alcoolique invétéré, présente au cours d'un traitement par le salicylate à doses assez fortes un *syndrome hémogénique* avec hémorragies multiples, une anurie complète et des troubles psychiques graves aboutissant en quelques heures à un coma acidosique mortel, malgré un traitement fortement alcalinisant.

*
* *

De ces deux observations semblent se dégager quelques enseignements.

I. *Au point de vue séméiologique*, nous avons noté dans nos deux cas les signes d'une dyscrasie endothélio-plasmatique : larges ecchymoses thoraco-brachiales, signe du lacet positif, métrorragies (dans notre observation I), épistaxis et hématémèses suivies d'une anémie marquée, graves altérations des temps de saignement et de coagulation (dans notre observation II).

Des constatations analogues se retrouvent dans les cas de Paisseau et de Bénard. Cependant, de tels faits n'ont guère retenu l'attention jusqu'ici. Seuls P. Seilhan et H. Serre, à propos de deux cas de purpura au cours d'un traitement salicylé, ont insisté sur l'apparition de ce syndrome. Raffin, dans sa thèse, signale des épistaxis, Lian et Facquet des hémorragies rétiniennes.

D'autre part, nous retrouvons dans nos deux cas une assez forte *leucocytose* (15.000 et 17.000), suivie dans l'un des cas d'une éphémère poussée myélocytaire (3 pour 100) qui fait place dans la convalescence à une importante lymphocytose (58 pour 100).

Signalons enfin, dans la même observation, une poussée hyperthermique à 40° paraissant indépendante du processus rhumatismal, fait déjà signalé dans le cas de M. Labbé et de ses collaborateurs.

II. *Au point de vue pathogénique*, les dosages sanguins et urinaires pratiqués chez Mlle S... montrent irréfutablement l'existence d'une *acidocétose* allant jusqu'à 0 *g.* 38 pour la cétonémie et 3 *g.* 58 pour la cétonurie, et viennent confirmer les conclusions de H. Bénard, F.-P. Merklen et R. Fasquelle. Dans un important mémoire sur la toxicose salicylée paru en 1937 et basé sur 10 observations, Fernando Herrera Ramos admet sans réserve le rôle de l'acidose et de la cétose. D'après lui, la toxicose salicylée passe par 4 phases :

α *Une phase de latence* sans signes cliniques.

β *Une phase d'excitation* où dominent les signes d'acidose : dyspnée, agitation, angoisse, nausées, baisse de la réserve alcaline, de la tension du CO^2 alvéolaire, augmentation des ions acides et des ions Na en circulation dans le sang, hyperchlorémie, pH sanguin normal, hyperacidité des urines.

γ *Une phase de dépression* physique et psychique avec somnolence, asthénie, mydriase, où l'on voit apparaître les signes d'acidocétose, cétonurie et cétonémie.

δ Enfin *une phase de coma* avec abaissement très tardif du pH sanguin (acidose décompensée) hyperammoniurie, oligurie et anurie.

Cette description répond bien au déroulement des faits que nous avons observés nous-mêmes. Elle rend surtout bien compte de certaines divergences d'opinion relatives aux rôles respectifs de l'acidose et de la cétose. Ainsi les observations de Danielopolu, où l'on ne trouve pas trace d'acétonurie, ne concernent que des cas d'intoxication salicylée légère n'ayant jamais dépassé la phase d'excitation où l'acidose est seule décelable. Cependant, certains cas graves comme celui de M. Labbé, Boulin, Uhry et Ullmann se signalent par l'absence de corps cétoniques dans les urines. Mais de tels faits paraissent exceptionnels et il faut noter que la cétose peut ne pas apparaître dans les urines s'il existe un barrage rénal.

La rétention des corps cétoniques n'explique d'ailleurs ni la cause de leur excès, ni leur provenance.

L'atteinte hépatique constitue pour nombre d'auteurs un facteur essentiel. Les lésions anatomiques du foie ont été maintes fois signalées. H. Bénard a trouvé un trouble considérable de la galactosurie provoquée. Mais ces faits ne sont pas constants, et chez notre premier malade les épreuves de galactosurie répétées sont restées normales.

Le rôle de l'atteinte hépatique antérieure est sans doute capital et dans notre observation n° II il s'agissait d'un alcoolique avéré aux limites de la cirrhose. Lutembacher a soutenu l'existence d'une hépatite ou même d'une pancréatite rhumatismale qui pourraient suffire à provoquer l'acidocétose même sans traitement salicylé.

Quant à *l'atteinte rénale*, dont l'importance a été en général tenue pour secondaire, elle paraît loin d'être négligeable. Dans nos deux cas, nous retrouvons : albuminurie et cylindrurie, élévation de l'azotémie à 0,76 dans le premier qui se termina par la guérison, à 2 *g.* 27 dans le second qui se termina par la mort.

De tels faits sont d'ailleurs notés dans de nom-

1. Voir pour plus amples détails sur cette observation L. de Gennes, Mahoudeau et M. Laudat : *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1942.

	SANG								URINES						TRAITEMENT		
	RÉSERVE alcaline	pH	CORPS cétoniq.	GLYCÉMIE	URÉE	CHLORE plasmat.	CHLORE globul.	RAPPORT chlore G/P	ALBUMINE	SUCRE	CORPS cétoniq.	pH	CYTOLOGIE	SALICYL. de soude	SUCRE	INSULINE	BICARBONATE de soude
26 Oct. 1941	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0	0	15 h., 0 gr. 14 I. V. ; 19 h. ; 7 gr. 50 I. V. + 20 = **20 gr.** environ.
27 Oct. 1941	26,5	7,31	0,38	1,46	0,64	3,56	1,85	0,52	»	0	3,58	5,1	»	+++	16 h. 30, 6 gr. I.V	16 h. 30, **20** U.	12 h., 12 gr. I. V. ; 20 h., 7 gr. 50 I. V. + 12 gr. *per os* = **31 gr. 50.**
28 Oct. 1941	40,8	7,35	0,21	1,72	0,76	»	»	»	0,38	2,50	1,51	5,2	Rares cylindres hyalins et granuleux. Quelques hématies.	++	9 h., 6 gr. I. V. ; 13 h., 6 gr. I. V.; 19 h. 30, sucre	9 h., **20** U. ; 13 h., **20** U ; 19 h. 30, **20** U.	**30 gr.** *per os.*
29 Oct. 1941	48,8	7,37	0,007	1,42	0,66	»	»	»	0,35	»	0,16	5,5	Pas de cylindres. Quelques hématies. Rares leucocytes.	++	Sucre *per os* à plusieurs reprises.	9 h., **10** U. ; 13 h., **10** U. ; 19 h. 30, **20** U.	**30 gr.** *per os.*
30 Oct. 1941	62,6		0,003	1,51	0,53	»	»	»	0,12	»	Traces.	7,2	*Id.*	+	*Id.*	9 h., **20** U ; 19 h 30, **20** U.	**30 gr.** *per os.*
31 Oct. 1941	65,8	»	»	1,88	0,39	»	»	»	0,07	»	0	7,2	Pas de cylindres.	0	Alimentation sucrée.	0	0
1er Nov. 1941	»	»	»	1,78	0,30	»	»	»	»	»	»	»	»	»	*Id.*	12 h., **20** U.	0
2 Nov. 1941	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	*Id.*	0	0
3 Nov. 1941	»	»	»	1,57	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	*Id.*	0	0
7 Nov. 1941	»	»	»	1,09	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Alimentation normale.	0	0

breuses observations (Saza de Alzaga, Scilhan et Serre, Paisseau, Friedmann et Vaille, M. Labbé, H. Bénard). D'autre part, M. Duvoir, L. Pollet et Mlle Sainton, dans un cas d'intoxication mortelle par le salicylate de méthyle, avaient constaté une congestion rénale massive, la possibilité de néphrite hémorragique aiguë et rappelé que l'atteinte du rein était la seule lésion constante dans cette intoxication.

A notre sens, l'apparition d'un accident aussi rare que l'acidocétose au cours d'un traitement aussi banal que celui de la maladie de Bouillaud par le salicylate de soude, ne nous paraît explicable que par un exceptionnel concours de circonstances. Tantôt la cétose résulte d'une intoxication massive par le salicylate de soude, employé à doses trop fortes ou trop prolongées, parfois sans association de bicarbonate de soude. Tantôt le traitement est correctement conduit, mais une tare hépatique antérieure, ou peut-être une hépatite rhumatismale favorise une hyperproduction de corps cétoniques. Tantôt enfin la cétogénèse reste minime et n'entraînerait pas d'accidents sans l'obstacle d'un barrage rénal.

Ce polymorphisme des causes explique la divergence des constatations cliniques et humorales.

La cétose reste le fait essentiel. L'acidose n'en serait que la conséquence par le mécanisme de la saturation des radieaux acides au détriment de la réserve alcaline. Ainsi l'acidocétose salicylée rejoint-elle sur le terrain de la physiopathologie le coma diabétique.

C'est en raison de cette analogie d'origine que nous avons cru devoir, dans un cas particulièrement grave, tenter un traitement glyco-insulinique qui a paru apporter un indiscutable bienfait, alors que l'alcalinothérapie massive était restée en échec. Ce traitement, indiqué déjà dans les mémoires de H. Bénard, puis de Alzaga (1937), a été surtout affirmé au nom de la clinique dans celui de Herrera Ramos dont les conclusions ont été reprises dans la thèse de Raffin. Aucun de ces cas toutefois ne semble avoir revêtu un caractère d'aussi haute gravité que celui dont nous rapportons l'histoire et les dosages biologiques. Une telle méthode de traitement souligne encore la parenté physiopathologique qui unit les acidocétoses de l'intoxication salicylée et du diabète sucré.

RÉSULTATS D'ÉTUDES ÉLECTROLOGIQUES ET HUMORALE DE LA TÉTANIE

Électromyogramme élémentaire, activité cholinestérasique du sérum sanguin, variations de l'indice galvanotonique.

PAR MM.

R. TURPIN et J. LEFEBVRE

L'accès de tétanie engendre des variations de l'activité électrique spontanée du muscle[1] (22) et de la cholinestérase sanguine[2] (22). Après l'exposé de ces faits, nous envisagerons les raisons qui nous amènent à proposer l'indice galvanotonique pour mesurer le trouble neuro-myonique responsable des contractures (23).

ÉLECTROMYOGRAMME DE LA TÉTANIE.

Nous avons enregistré l'électromyogramme élémentaire des muscles interosseux et extenseurs des doigts.

I. — Chez le sujet normal, l'enregistrement au repos montre une ligne de base régulière sans accidents. L'enregistrement d'une très légère contraction montre des accidents normaux (pointes triphasiques espacées de 100 à 200 σ [3]). Après quinze minutes d'hyperpnée volontaire, on observe, en même temps qu'apparaît la contracture tétanique, des *accidents doubles*, formés par la répétition, à un intervalle de 12 σ, de deux pointes triphasiques élémentaires ; ces accidents sont espacés les uns des autres par des intervalles de l'ordre de 130 σ. Au fur et à mesure que la contracture devient plus importante, le recrutement de nouvelles unités neuro-myoniques se traduit d'abord par l'apparition de nouveaux groupes de pointes doubles, puis par un aspect trop complexe pour pouvoir être interprété.

II. — Chez le sujet atteint de tétanie latente, le silence électrique n'est pas obtenu au repos, ce qui témoigne d'une augmentation légère du tonus ; déjà apparaissent, au milieu d'ondes simples normales, des aspects de doublets, identiques à ceux qu'on observe dans la crise de tétanie par hyperpnée.

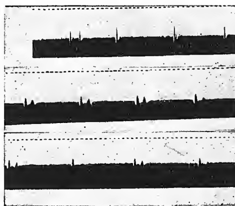


Fig. 1.

Lorsque la crise se déclenche, l'électromyogramme devient complexe, mais souvent se dessinent une ou plusieurs séries de doublets régulièrement espacées. Parfois, au début ou au décours de la crise, des aspects complexes, qui semblent formés de trois éléments, sont enregistrés.

En résumé, l'activité électrique spontanée qu'on observe au cours de la tétanie a deux caractères.

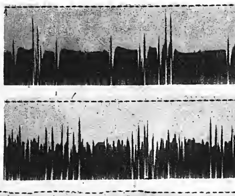


Fig. 2.

1° *L'élément est un doublet* formé par la répétition de deux ondes brèves normales ; on ne trouve dans l'électromyogramme aucun aspect d'onde lente. 2° Ces doublets se répètent selon un certain *rythme*.

On peut concevoir, à la base de cette double anomalie, un double mécanisme. *a*) D'une part, un mécanisme périphérique qui, à la jonction neuro-musculaire, présiderait à la formation du doublet. *b*) D'autre part, un mécanisme nerveux qui serait la cause de l'activité rythmique.

Cette hypothèse concorde avec le fait que les conséquences humorales de l'hyperpnée tétanigène agissent à la fois, ainsi que l'ont montré les travaux de G. Bourguignon, R. Turpin et Ch.-O. Guillaumin (16), sur la *jonction neuro-musculaire* et sur le *neurone moteur*.

Essai d'analyse du mécanisme périphérique. — L'acétylcholine est un intermédiaire indispensable à la transmission au muscle de l'excitation. La cholinestérase domine le métabolisme local de l'acétylcholine. Une action qui stimule celle de la cholinestérase entraîne une destruction rapide de l'acétylcholine. Une action qui entrave celle de la cholinestérase prolonge celle de l'acétylcholine, puis l'inhibe, par suite de la concentration trop élevée en acétylcholine. Or le calcium, qui jugule les crises tétaniques, active la cholinestérase (4,5), tandis que le potassium qui accentue les crises, inhibe la cholinestérase. La déficience calcique (2) a sans doute une action plus complexe: elle diminue la libération de l'acétylcholine et produit (3, 1) à la synapse et à la jonction neuro-musculaire, d'une part un bloc partiel de la transmission comme peut le faire le curare, d'autre part une hyperexcitabilité allant jusqu'au fonctionnement rythmique du segment libéré. Ainsi, l'explication qui attribuerait le deuxième élément du doublet à l'excitation d'une fibre voisine (mais ni l'intervalle entre les deux éléments, ni le rapport des hauteurs ne seraient alors constants) peut être rejetée au profit de l'interprétation suivante: les deux éléments du doublet seraient le début d'un bref tétanos, analogue à celui du muscle ésériné (la limitation aux deux premiers influx resterait sans explication).

Les dosages de la cholinestérase sanguine au cours de la crise de tétanie humaine nous ont montré une baisse légère, mais constante, de son activité :

	AU REPOS	PENDANT L'HYPERPNÉE	APRÈS LA CRISE
Sujet normal	106	98	100
Tétanie latente	98	87	100
Tétanie en crise	90	92	90

(Activité ramenée à celle d'un sérum étalon).

1. Les électromyogrammes ont été enregistrés avec l'instrumentation mise à notre disposition par M. le prof. Baudouin, dans son laboratoire de la Faculté de Médecine.
2. Les dosages ont été effectués avec l'appareil de Warburg au laboratoire de M. le prof. Hazard, par Mlle Corteggiani et M. Peloux que nous remercions de leur grande obligeance.
3. Le σ représente le millième de seconde.

Les variations extrêmes d'un sujet à un autre ne nous permettent pas d'attacher une valeur absolue au taux de la cholinestérase du sang veineux, mais seulement de constater, chez un sujet donné, les variations déclenchées par l'hyperpnée.

Si elles reflètent des modifications de l'activité cholinestérasique à la jonction neuro-musculaire, on pourrait concevoir, à la base de la tétanie, un trouble de la jonction neuro-myonique analogue à celui que produit l'ésérine : l'inhibition de l'action cholinestérasique au cours de la tétanie serait l'homologue de l'inhibition ésérinique. Sur le plan électromyographique, le doublet serait l'homologue du bref tétanos déclenché par un stimulus imposé au nerf.

Essai d'analyse du mécanisme nerveux. — L'activité rythmique spontanée décelée par l'électro-myogramme au cours de la tétanie nous amène à envisager les conditions dans lesquelles le nerf myélinisé acquiert un fonctionnement rythmique.

Ce fonctionnement a été observé sur le nerf de grenouille. L'application au contact du nerf de solution décalcifiante, le froid (8-10), déclenchent des influx nerveux à intervalles réguliers. Tout se passe comme si la structure nerveuse était le siège d'un processus d'auto-excitation : c'est ce que L. Lapicque a appelé le fonctionnement *auto-rythmique*. R. Chevalier et A.-M. Monnier (11) ont montré qu'on provoquait à coup sûr une activité autorythmique intense de la plupart des fibres d'un nerf de grenouille en utilisant des animaux préalablement refroidis (Kalt frog) et en soumettant le nerf à une action locale décalcifiante (Ringer additionné d'une solution à 4 pour 1.000 de citrate disodique, alcalinisé au *p*H 8 à 8,5) et à une série d'alternances de température. Ainsi l'abaissement du taux du calcium paraît être un facteur déterminant de la rythmicité des unités motrices. Chez l'homme, tout se passe comme si l'hyperalcalose et la chute du calcium ionisé du sang, facteurs tétanigènes, agissaient sur les cellules motrices de la corne antérieure, point de départ normal des influx moteurs périphériques volontaires et réflexes, et y déterminaient la production rythmique de potentiels d'action. Le cylindraxe serait également susceptible d'être le point de départ de pulsations rythmiques, puisque la tétanie subsiste bien qu'atténuée à la section nerveuse périphérique.

Cette hypothèse est vérifiée par le fait que le neurone-moteur périphérique, que l'on explore par l'électrodiagnostic de stimulation, présente, au cours de la tétanie, les caractères mêmes d'excitabilité que les physiologistes ont mis en évidence sur les structures nerveuses spontanément pulsantes.

Relations entre l'activité auto-rythmique et la stimulation électrique. — Le courant continu constant, en dehors des phénomènes d'excitation des premiers instants de son passage, déclenche au voisinage de la cathode, et pourvu qu'il soit assez intense, le fonctionnement rythmique du nerf myélinisé, et cela d'autant plus facilement que les deux facteurs favorisants de la rythmicité cités plus haut (décalcification, froid) coexistent avec lui. Le fait est connu depuis longtemps : c'est le tétanos produit par le courant galvanique, tétanos d'ouverture (Ritter 1798), tétanos de fermeture (Pflüger 1859). Von Frey, Hoffmann et Ischimori, Erlanger et Blair ont tous étudié le caractère des réponses répétitives déclenchées par l'application d'un courant électrique constant ou progressif (6, 7), H. Jasper et A.-M. Monnier (12), ainsi que A. Fessart (7) ont poussé plus loin l'analyse de l'aptitude à pulser provoquée par la polarisation électrique sur les nerfs non myélinisés des crustacés. H. Jasper et A.-M. Monnier ont montré que la réponse rythmique du nerf de crustacé entraînait des divergences dans la mesure des constantes chronologiques du système nerf-muscle, selon que l'on observe la réponse électrique du nerf (courant d'action) ou la réponse mécanique du muscle. Les valeurs élevées des chronaxies apparentes démasquées par ces auteurs s'expliquent par le fait que la durée du courant doit être suffisante pour provoquer le nombre de réponses nerveuses nécessaires à l'entrée en fonction du muscle. A. Fessart, étudiant ce phénomène sur le nerf myélinisé, pense qu'à côté de la chronaxie ordinaire, on doit envisager une chronaxie de réitération beaucoup plus longue, et mesurable seulement en l'absence de réponse initiale. Il constate que « lorsqu'une préparation évolue dans le sens d'un fonctionnement automatique, c'est-à-dire que bientôt le système pulsera sans le secours d'aucune stimulation extérieure, les chronaxies de réitération vont en croissant, en même temps que les rhéobases diminuent ». Il définit le rapport :

$$n = \frac{\text{intensité donnant le seuil de la réponse périodique}}{\text{intensité donnant le seuil de la réponse unique}}$$

Selon les fibres, ce rapport *n* varie de 1 à 6 et plus ; et, pour une même fibre, il tend vers 1 lorsque les pulsations apparaissent spontanément.

En somme, le courant constant détermine des pulsations nerveuses d'autant plus facilement que la structure a une tendance plus grande à pulser ; la mesure du rapport *n* permet de chiffrer le degré d'auto-rythmicité. Cette considération va guider notre choix d'un test d'intensité du trouble tétanique. Auparavant nous ne pouvons passer sous silence les relations entre la fréquence de résonance déterminée au moyen de courants alternatifs et la rythmicité (14). Parallèlement à l'apparition d'une activité autorythmique, l'intensité liminaire de la période optima diminue, la période optima se raccourcit jusqu'à environ la moitié de sa valeur, l'évasement de la courbe intensité-période diminue. Ainsi s'explique la chute de la limite supérieure de la fréquence tétanisante de 800 à 200 par seconde au cours de la tétanie expérimentale, lorsqu'on utilise les courants rectangulaires intermittents (18).

Electrodiagnostic de stimulation de la tétanie.

La méthode chronaxique a été appliquée par G. Bourguignon et R. Turpin (16, 21) à l'étude des états tétaniques. Pendant la crise, la chronaxie du point moteur musculaire augmente toujours considérablement. Dès qu'elle atteint une certaine valeur (une dizaine de fois la normale), on voit apparaître à la stimulation galvanique une contraction lente et un fort galvanotonus. L'hétérochronisme entre le nerf et le point moteur musculaire a son maximum au moment de l'acmée de la crise. Nous avons retrouvé de manière quasi constante cette augmentation de la chronaxie. Mais il nous semble difficile de rechercher un seuil de contraction sur un muscle dont l'état d'élasticité et de viscosité est modifié considérablement par la contracture préexistante. De plus, qu'on interprète la chronaxie trouvée comme une fausse chronaxie ou comme une chronaxie de réitération, le grand nombre de paramètres qui interviennent dans sa détermination : possibilité de réponse unique au seuil rhéobasique, fréquence des influx conditionnée par le voltage chronaxique, ne nous permet pas de lui conserver une valeur de test d'intensité. La recherche du *seuil du galvanotonus* nous semble être, par contre, le procédé de choix pour mesurer l'aptitude à pulser qui est à la base de la tétanie. G. Bourguignon recherche le galvanotonus avec le voltage chronaxique ; il enseigne qu'une réaction galvanotonique obtenue avec deux rhéobases est pathologique. Il nous semble plus précis de comparer le seuil du galvanotonus au seuil rhéobasique. Le rapport de ces deux grandeurs constitue *l'indice galvanotonique :*

$$i.\ g. = \frac{\text{Intensité seuil qui donne une contraction soutenue pendant le passage du courant}}{\text{intensité seuil qui donne la contraction seuil}}$$

Ce rapport a été étudié par L. Delherm, Morel-Kahn, Fischgold, J. Lefebvre et R. Mion (17, 18). Sur un sujet normal, *i. g.* est égal ou peu supérieur à 2 sur le nerf ; il varie de 6 à 3 au point moteur, selon que l'on a affaire à un segment proximal ou distal. Dans la crise de tétanie, dans la tétanie latente, ainsi que dans la crise de tétanie déclenchée par hyperpnée chez le sujet normal, on constate :

1° l'abaissement des rhéobases; 2° l'abaissement de *i. g.* qui tend vers 1 (l'excitation électrique étant portée soit au centre médullaire, soit sur le nerf, soit au point moteur).

	Avant hyperpnée	En crise après hyperpnée	Repos
Mme L... Tétanie en crise 2e interosseux dorsal.	$\frac{240}{160} = 1,5$	$\frac{170}{160} = 1,06$	$\frac{210}{180} = 1,1$
Mme R... Tétanie latente 2e interosseux dorsal.	$\frac{380}{145} = 2,6$	$\frac{220}{160} = 1,4$	$\frac{300}{110} = 2,7$
Mme M... Subnormale 2e interosseux dorsal.	$\frac{400}{185} = 2,16$	$\frac{200}{185} = 1,08$	$\frac{400}{160} = 2,5$

Exemples de variations de l'indice galvanotonique
(Les seuils sont exprimés en volts,
le circuit d'utilisation étant le circuit de G. Bourguignon).

La climalyse (mesure du temps d'élimination par l'utilisation des courants progressifs) n'a pas, à notre connaissance, été étudiée systématiquement au cours de la tétanie. Nous avons vu qu'on pouvait escompter l'absence de pente limite pour la contraction lente d'un muscle en imminence de crampe. Les résultats des mesures de climalyse nous paraissent d'interprétation trop délicate.

Nous utilisons volontiers les courants progressifs dans la recherche du galvanotonus.

H. Schriever et H. Burkner (20) ont étudié le « Zeitenquotient », c'est-à-dire le rapport du temps d'élimination à la chronaxie. Ils trouvent, au cours de la crise de tétanie, des chronaxies augmentées faiblement, tandis que le temps d'élimination est augmenté considérablement. Le Zeitenquotient passe ainsi de 20 à 60 ou 80.

Conclusions.

1° L'accès de tétanie s'accompagne d'une modification de l'activité électrique spontanée du muscle. L'électromyographie élémentaire nous a permis d'enregistrer et d'analyser ce phénomène. 2° L'analyse parallèle de la cholinestérase du sérum sanguin nous a donné des résultats qui traduisent une diminution d'activité pendant l'accès. 3° L'étude critique des tests d'intensité du trouble tétanique nous conduit à proposer l'indice galvanotonique. 4° La contracture tétanique nous semble dépendre d'une part d'un fonctionnement auto-rythmique du neurone-moteur périphérique que l'on peut mesurer par l'indice galvanotonique et, d'autre part, d'un trouble de la jonction neuro-myonique dont la chute de l'activité cholinestérasique au cours de la crise serait le reflet.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Brown et Harvey : *J. Physiol.*, 1940, **97**, 330. — (2) T. P. Feng : *Chin. J. Physiol.*, 1937, **11**, 437. — (3) A. M. Harvey et F. C. Mac Intosh : *J. of Physiol.*, 1940, **97**, 408-416. — (4) L. Massart et R. Dufay : *Bul. Soc. Chim. Biol.*, 1939, **21**, 1038. — (5) Mendel Numdell et Strelitz : *Nature*, 1939, **144**, 479. — (6) J. Erlanger et H. S. Gasser : Electrical signs of nervous activity, Philadelphia. *Univ. of Pensylvania Press*, 1937, 102. — (7) A. Fessart : Propriétés rythmiques de la matière vivante (*Herman*, édit.), Paris, 1936. — (8) A. Arvanitaki : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 545. — (9) P.-H. et M. Benoit : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **125**, 49. — (10) Fr. Brink et D. W. Bronk : *Proc. Soc. experim. Biol.*, 1937, **37**, 9495. — (11) R. Chevalier et A.-M. Monnier : *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 471. — (12) H. Jasper et A.-M. Monnier : *C. R. Soc. Biol.*, 1933, **112**, 233. — (13) B. Katz : *Journ. of Physiol.*, 1936, **88**, 239. — (14) A.-M. Monnier et G. Coppée : *Arch. intern. de Physiol.*, 1939, **48**, 129-180. — (15) G. Bourguignon et J. B. S. Haloane : *C. R. Ac. des Sc.*, 1925, **180**, 321. — (16) G. Bourguignon, R. Turpin et Ch.-O. Guillaumin : *C. R. Soc. Biol.*, 1925, **92**, 731. — (17) L. Delherm, Morel-Kahn, Fischgold et Mion : *Bul. Off. Soc. franç. Electr. et Radiol.*, Mai 1939. — (18) M.-L. Delherm, J. Lefebvre et R.-J. Mion : *J. de Radiol.*, 1941, **24**, 174. — (19) F. Holtz, F. Kramer et W. Scröder : *Pflüger Arch.*, 1939, **242**, 234. — (20) H. Schriever et H. Bürkner : *Pflüger Arch.*, 1939-1940, **243**, 223. — (21) R. Turpin : La tétanie infantile, *Thèse Paris*, 1925. — (22) R. Turpin, J. Lefebvre et J. Lerique : *C. R. Ac. des Sc.*, 5 Avril 1943. — (23) R. Turpin et J. Lefebvre : *C. R. Ac. des Sc.*, 5 Avril 1943.

LA NOVOCAÏNE INTRA-VEINEUSE

PAR MM.

VANHAECKE, A. BRETON
et GUIDOUX
(Lille)

Après l'avènement des sérothérapies, de l'opothérapie et des vitamines, notre époque voit se développer la chimiothérapie. Pour ne parler que des derniers nés, ce sont les dérivés organométalliques, puis des sulfamidés et d'innombrables produits de synthèse applicables à toutes les branches de la thérapeutique.

C'est ainsi que l'année 1941 a vu la novocaïne[1] pénétrer véritablement dans notre arsenal thérapeutique. Ce n'est certes pas un produit récent puisque sa découverte remonte à 1904 (Einhorn), mais son utilisation n'avait pas dépassé le cadre des applications locales. L'introduction même de la pratique des injections intra-artérielles de novocaïne (Dos Santos, Leriche, Fontaine) ne tend qu'à amener une diffusion plus étendue dans un membre sans vouloir dépasser le barrage capillaire considéré depuis longtemps comme protecteur (2).

La notion de novocaïne médicament général était si peu présente aux esprits que nombre d'accidents consécutifs aux utilisations habituelles étaient attribués à son introduction accidentelle vasculaire [Gottlieb et Meyer, Seeger, Canuyt] (3).

L'expérimentation animale montre la toxicité très accrue du produit introduit dans les veines, plus de dix fois supérieure à celle qu'entraîne la voie sous-cutanée. Kuroda (4) signale comme doses léthales minima chez le cobaye :

50 mg. par voie veineuse et par kilo ;
550 mg. par voie sous-cutanée.

Fromberg (5), Fuszganger et Schumann (6), Piquaud et Dreyfus (7), Grode (8), Laubender (9) montrent, chiffres en main, que la novocaïne veineuse est sept à vingt fois plus toxique que par voie sous-cutanée.

1. Par novocaïne, nous entendons les divers produits commerciaux succédanés de la cocaïne en solution pure dans un soluté physiologique.

En raison de cette prévention (2), on avait répugné jusqu'à présent à utiliser la voie veineuse ; pourtant tout dernièrement on a osé introduire la novocaïne en thérapeutique comme médicament général et particulièrement correcteur des déséquilibres neuro-végétatifs. Ce sont Dos Ghali, Bourdin et Guiot (10) qui ont utilisé les premiers la voie veineuse pour traiter certains asthmes rebelles aux autres thérapeutiques. Nous en avons étendu l'application au traitement de dyspnées de différentes natures. C'est ainsi que nous avons successivement étudié :

1° *L'asthme pur,* exemple typique des gênes respiratoires par contractures des musculatures externe et interne de l'appareil respiratoire. Sur 11 cas suivis, nous obtenons : 2 succès durables et 1 amélioration, alors que 3 résultats médiocres et 1 aggravation sont notés (11). D'autres auteurs ont également obtenu peu de succès dans l'asthme pur (Warembourg).

2° *L'asthme intriqué,* où intervient un élément exsudatif surajouté, nous a semblé plus favorablement influencé. Sur 19 observations nous enregistrons : 3 succès durables, 6 fortes améliorations, tandis que 10 malades restent à peu près stationnaires. Il faut noter qu'en cas d'insuccès nous nous sommes obstinés pour juger de l'efficacité de la novocaïne veineuse ; c'est ainsi que certains sujets ont reçu jusqu'à 50 et 60 injections.

Généralement nous soumettons nos malades à des cures de novocaïne suivant des séries de 10 piqûres en vingt jours de 10 à 20 *cg.* injectés en une à deux minutes, quantité qui nous a semblé efficace dans la plupart des cas ; la répétition des injections nous paraissant préférable à l'injection d'une dose unique élevée. Nous n'avons pas la pratique du goutte à goutte intraveineux (12) qui, entre les mains de Dos Ghali, Bourdin et Guiot, a donné parfois des succès dans des cas rebelles au procédé habituel.

Dans le but d'augmenter l'action de la novocaïnisation nous avons, dans certains cas, adjoint à cette thérapeutique, d'une part, des médications correctrices de l'infection bronchique surajoutée et, d'autre part, des antihistaminiques de synthèse, en raison de leur vogue actuelle.

a) L'adjonction de cures sulfamidées alternant avec la novocaïnisation, et non conjointement pour éviter l'effet antisulfamide de Woods, semble agir favorablement sur l'infection bronchique secondaire.

b) L'usage prolongé des antihistaminiques de synthèse à doses efficaces avant et après la cure de novocaïne peut amener des résultats durables chez des sujets ayant résisté à la novocaïne seule (1 cas). Sur 8 autres cas, nous avons noté 3 fortes améliorations, 4 insuccès et 1 aggravation (11). Les antihistaminiques utilisés seuls chez 10 autres malades ont été une médication calmante d'action passagère, non curative, variable suivant les individus et n'empêchant pas les récidives. Nos résultats sont dans l'ensemble moins favorables que ceux de Dos Ghali.

Il est à remarquer qu'au cas de réapparition de la gêne respiratoire après une guérison apparente soutenue l'action de la novocaïne semble atténuée et que son efficacité est moins apparente.

3° *Les dyspnées du vieillard.* Nous avons montré par ailleurs (3) comment, à côté d'un facteur rénal discret, de troubles cardiaques peu apparents, d'éléments pulmonaires beaucoup moins décisifs que l'on ne veut bien le croire, il fallait prendre en considération le rôle prééminent du terrain neuro-végétatif heureusement modifié par les injections intraveineuses de novocaïne. Outre l'intense amélioration subjective (13 cas sur 19), nous avons noté l'augmentation de la capacité respiratoire, la diminution du Co^2 alvéolaire, la possibilité d'une épreuve de Martinet correcte. Ces résultats ont été confirmés (14).

4° *La gêne respiratoire des tuberculeux* stabilisés avec grosses lésions fibreuses a également été améliorée. Chez 3 fibro-thorax très peu évolutifs, porteurs de petites dilatations bronchiques, les injections veineuses de novocaïne ont fait rétrocéder la dyspnée et presque tari l'expectoration muqueuse abondante. 7 autres bacillaires présentaient des lésions ulcéro-caséeuses progressives, évolutives, avec toux fréquente, émétisante, très pénible. Soumis à la novocaïnisation, on a vu 4 d'entre eux en bénéficier : bien-être, respiration plus ample, plus aisée, toux infiniment plus rare. L'apyrexie a pu même être obtenue.

Il va sans dire que cette thérapeutique ne présente dans ces cas qu'un intérêt immédiat et que l'aggravation de la tuberculose quand elle doit se produire survient. Cependant, malgré la nécessité de répéter les séries de novocaïne, il n'est pas sans intérêt de soulager ces malades, sans risque d'accoutumance.

5° *Les dyspnées paroxystiques* des pneumopathies aiguës asphyxiantes par œdème aigu infectieux. Il faut remarquer que, dans ces cas, la gêne respiratoire est due à un double mécanisme : l'un local, diminution du champ de l'hématose, l'autre central, intoxication des centres nerveux. C'est en agissant sur ces centres nerveux que la novocaïne modifie favorablement le rythme respiratoire et peut faire disparaître la cyanose. Elle permet dans certains cas de franchir une étape critique (2 cas).

6° *Les dyspnées réflexes* par embolie pulmonaire post-opératoire. A la suite de Funck-Brentano et Bourdin, nous apportons deux observations dues à l'obligeance de M. le Prof. Lambret.

a) Embolie pulmonaire survenant après périnéorraphie, choc considérable ; la novocaïne veineuse amène une disparition immédiate des signes fonctionnels et subjectifs angoissants. La mort survient huit heures après. A l'autopsie, thrombus de l'artère pulmonaire.

b) Embolie pulmonaire après gastrectomie, hémoptysie, choc considérable ; la novocaïne fait disparaître le choc et la gêne respiratoire ; guérison.

La sédation immédiate des signes fonctionnels confirme les travaux de Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin (16) sur l'origine irritative du choc embolique. Cette amélioration ne peut servir à établir les bases d'un pronostic. La novocaïne ne peut intervenir sur l'élément mécanique de l'embolie pulmonaire.

7° Signalons enfin deux succès au cours d'immobilisation thoracique avec cyanose et congestion pulmonaire secondaire, consécutifs à des fractures de côtes non compliquées.

En bref, l'action de la novocaïne intra-veineuse dans les gênes respiratoires de différentes natures semble double :

Action sur l'élément subjectif, la plus constante ;

Action sur les troubles objectifs, fréquente mais imprévisible.

A côté de l'amélioration capitale de la dyspnée, insistons sur l'heureuse modification des sécrétions bronchiques. La novocaïne seule agit particulièrement sur les expectorations muqueuses ; associée aux sulfamides elle peut aller jusqu'à tarir des expectorations aussi rebelles que celles des bronchectasies, et cela sans l'influence fâcheuse qu'ont sur la gêne respiratoire les antihistaminiques de synthèse (17).

L'action que semblait avoir la novocaïne veineuse dans certaines maladies allergiques comme l'asthme, nous a incités à en étendre l'application à la prévention de certaines allergies médicamenteuses. C'est ainsi que l'injection préalable de novocaïne nous a permis de reprendre l'arsénothérapie dans tous les cas où l'on avait dû la suspendre pour des raisons diverses, qualifiées généralement « d'intolérance » (18) (19) (20).

Etendant la méthode (21), nous avons pensé que nous pourrions ainsi, sans danger, pratiquer le traitement antisyphilitique sans avoir recours aux faibles doses initiales et en ne nous servant que des doses fortes, unanimement reconnues comme les seules efficaces (22). Nous avons montré (23) que l'activité de l'arsénothérapie ainsi menée était considérable, supérieure à celle que fournit la conduite usuelle du traitement.

La technique à laquelle nous nous sommes arrêtés résulte de modifications multiples apportées à notre méthode initiale.

Deux seringues sont préparées pour chaque malade : l'une contenant 10 *cg.* de novocaïne (solution à 1 pour 100 non adrénalinée), l'autre la quantité à injecter de Novarsénobenzol, en moyenne 90 *cg.* pour une femme de 50 kg. avec de légères variations. Nous considérons que la dose de 90 *cg.* d'emblée, qui sera répétée 5 à 6 fois pour faire une série, est presque un minimum. Nous avons injecté jusqu'à 135 *cg.* d'emblée sans malaise.

On cathétérise la veine avec l'aiguille montée sur la seringue de novocaïne et l'on pousse l'injection lentement, généralement en une ou deux minutes. La seringue de Novar est ensuite adaptée à l'aiguille qui reste en place dans la veine. Le Novarsénobenzol, dissous dans quelques centicubes d'eau, est alors injecté rapidement. Aucune précaution n'est à prendre, à part la suppression du repas de midi si l'injection est faite le matin. Nous conseillons à nos malades de ne pas se coucher après l'injection.

Depuis que nous employons la novocaïnisation préarsenicale, nous avons traité plus de 250 malades sans observer d'accidents immédiats. Cependant on a signalé (24) un cas d'apoplexie séreuse mortelle malgré l'emploi de la novocaïnisation préalable. L'extrême rareté de cet accident ne peut faire rejeter une méthode qui présente d'autres avantages.

La novocaïnisation préarsenicale a été appliquée conjointement avec la méthode de Chevallier (25). Dumont et Desruelles ont montré sur 150 malades séparés en deux groupes (avec ou sans novocaïne préalable) une extrême diminution de fréquence des érythèmes du 9e jour à l'actif de la novocaïne. Ils insistent sur le fait que l'application incorrecte de la technique, en particulier l'injection trop rapide de la novocaïne, risque d'amener des mécomptes imputables à l'opérateur.

Les accidents tardifs, comme l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, se produisent avec une fréquence comparable à celle observée couramment. Nous-mêmes avons fait état d'une érythrodermie survenue dans ces conditions et rebelle à la sulfamidothérapie (26).

L'allergie au Novarsénobenzol étant supprimée temporairement par la novocaïnisation intraveineuse, nous avions espéré qu'il en serait de même pour l'anaphylaxie. Nos recherches nous ont montré qu'il n'en est rien (27). L'anaphylaxie n'est pas suspendue. Par ailleurs, Pasteur Vallery-Radot, Maurie et Mme Holtzer (31) ont montré que l'anesthésie générale masque les accidents anaphylactiques sans les supprimer.

Enfin, signalons que d'autres études ont eu lieu, étendant le domaine de la novocaïnisation par voie veineuse. Ribadeau-Dumas et Guillaume l'ont employée pour traiter un coma post-opératoire avec syndrome neuro-végétatif (28). Ils ont obtenu un succès qui montre bien la diffusion générale de la novocaïne allant agir jusque sur les centres diencéphaliques régulateurs. Lévesque et Tardieu (29) l'ont employée dans les états toxiques du nourrisson.

Dernièrement (30) May, Netter et Gerbeaux ont pratiqué une injection intraveineuse de novocaïne à dose très faible (2 *cg.*) dans un cas d'anurie post-arsénobenzolique, rétablissant la diurèse.

Nous-mêmes avons remarqué son influence heureuse dans des hypertensions artérielles neurotoxiques (en particulier sur l'état affectif) et la disparition des douleurs dans certaines coronarites.

La novocaïne intraveineuse n'est pas une panacée, cependant son innocuité parfaite permet son application à un grand nombre de syndromes. Nous tenons à dire que même dans les indications actuellement définies il existe une part d'incertitude liée au facteur personnel intervenant pour dérouter par fois les prévisions les mieux établies.

BIBLIOGRAPHIE

(2) Hotz : *Münch. Med. Woch.*, 1909, **32**, 1747. — (3) Seeger : *Arch. für Hals-Nasen-und-Ohrenheilkunde*, 1932, **132**, 49. 100. — (4) Kuroda : *Broch. Zeitschr.* 1929, **181**, 172. — (5) Froehherz : *Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.*, 1922, **93**, 34. — (6) Fuszganger et Schumann : *In Arch. für Exp. Path. u. Pharm.*, 1931, **160**, 53. — (7) Piquand et Dreyfus : *Journ. Physio. et Path. gén.*, 1910, **12**, 71. — (8) Grode : *Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.*, 1912, **67**, 122. — (9) Laubender : *Deutsch. Med. Woch.*, 1930, **39**, 1658. — (10) Dos Ghali, Bourdin et Guiot : *Soc. Méd. Hôp.*, 31 Octobre 1941. — (11) A. Breton, Vanhaecke et A. Guidoux : *Soc. Méd. Nord*, 27 Novembre 1942. — (12) Dos Ghali, Bourdin et Guiot : *La Presse Médicale*, 27 Février 1943. — (13) A. Breton et A. Guidoux : *Soc. Méd. Nord*, 27 Février 1942 ; *in La Presse Médicale*, 20 Mai 1942, 362. — (14) Harvier et Perrault : *Paris-Médical*, 30 Novembre 1942. — (15) Funck-Brentano et Bourdin : *La Presse Médicale*,

1942, 760. — (16) Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin: *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, n° 18, 840. — (17) Minet, Warembourg et Graux : *Soc. Méd. Nord*, 26 Février 1943. — (18) Vanhaecke, Breton et Guidoux : *Soc. Méd. Nord*, 27 Avril 1942. — (19) Vanhaecke, Breton et Guidoux: *Soc. Fr. Derm. Syphil.*, 11 Juin 1942. — (20) Vanhaecke, Breton et Guidoux: *Paris-Médical*, 1942, n° 28. — (21) Vanhaecke, Breton et Guidoux: *Soc. Fr. Derm. Syphil.*, 9 Juillet 1942. — (22) Vanhaecke, Breton et Guidoux: *Gaz. des Hôpitaux*, 1er Septembre 1942. — (23) Vanhaecke, Breton et Guidoux: *Soc. Méd. Nord*, 29 Mai 1942; *in La Presse Médicale*, 15 Avril 1942. — (24) Flandin et Basset: *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 Janvier 1943. — (25) Dumont et Desruelles: *Soc. Méd. Nord*, 29 Janvier 1943. — (26) Vanhaecke, Breton et Guidoux: *Soc. Méd. Nord*, 18 Décembre 1942. — (27) A. Breton et A. Guidoux : *Progrès médical*, 10 Octobre 1942. — (28) *Soc. Neurol.*, Mars-Avril 1942. — (29) *Soc. Pédiat.*, Avril 1942. — (30) *Soc. Méd. Hôp.*, 5 Février 1943 — (31) Pasteur Vallery-Radot, Mauric et Mme Holtzer : *Soc. Biol.*, 10 Octobre 1942.

LES ABCÈS DU POUMON
COMPLICATION MAJEURE
DE L'ÉLECTRO-CHOC

PAR MM.

PERRET et J. NESPOULOUS

de l'hôpital psychiatrique Marchant, à Toulouse.

Les abcès du poumon, en tant que complications de la thérapeutique convulsivante par le Cardiazol, sont bien connus. Depuis 1941 l'électro-choc remplace le Cardiazol en raison de son maniement plus facile, de l'absence de réactions pénibles et de ses dangers moindres. On a signalé en particulier qu'il n'existe pas de complications pulmonaires au cours du traitement par l'électro-choc. En fait, ces complications sont assez fréquentes et constituent le danger le plus redoutable du traitement électrique. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'envisager ici principalement leur prophylaxie en fonction de leur étiologie.

Nous avons observé 7 accidents pulmonaires infectieux sur un total d'environ 1.500 électro-chocs suivis d'accès convulsifs, soit approximativement 1 pour 200.

Il s'agissait dans chaque cas d'une forme différente au point de vue de la tendance évolutive. Le premier cas que nous avons observé est celui d'un abcès du poumon simple, nettement enkysté, à début brusque, avec expectoration à type de vomique nummulaire amenant une régression des symptômes, puis progressivement l'infection s'étend et donne à la radio une image de condensation pseudo-lobaire. La fièvre augmente, l'expectoration devient continue et très abondante. Enfin, au troisième mois, le foyer régresse, en même temps que l'état général s'améliore, et la guérison est obtenue sans rechute ni séquelle.

Dans un autre cas, nous assistons à l'évolution d'un abcès du poumon putride à rechutes, avec longues périodes apyrétiques, fétidité de l'haleine intermittente. Aux radios successives on décèle un remaniement constant des lésions, lesquelles sont actuellement masquées par un épanchement pleural séreux, fortement chargé en fibrine.

Chez un autre de nos malades, cinq semaines après l'apparition d'un foyer limité, nous observons les signes d'une broncho-pneumonie bilatérale, qui emporte le malade en quelques jours.

Le 4e et le 5e de nos malades contractèrent un abcès à localisation paracorticale, qui aboutit chez tous les deux à une pleurésie purulente ayant nécessité une pleurotomie. L'un d'eux a guéri complètement, l'autre est en cours de traitement.

Chez une jeune catatonique, l'infection pulmonaire compliquée de refus d'aliments et d'intolérance gastrique amena un état de cachexie qui précipita l'évolution fatale.

Le dernier accident pulmonaire que nous avons observé est celui dont l'évolution semble être la plus favorable : il s'agit d'un abcès simple enkysté sans tendance extensive.

Les abcès du poumon qui compliquent l'électro-choc posent un diagnostic délicat avec la tuberculose ulcéro-caséeuse : le début insidieux chez 3 de nos malades, le début hémoptoïque chez 1 autre, les hémoptysies intercurrentes, les crachats purulents abondants, l'amaigrissement rapide, les signes physiques banaux de bronchite ou de condensation pulmonaire ou bien les râles humides, voire les signes cavitaires, tous signes qui traduisent le type lésionnel et non la nature du germe, sont ceux d'une tuberculose pulmonaire telle que nous en observons si fréquemment dans notre milieu hospitalier. Les deux éléments capitaux du diagnostic sont :

1° L'absence de bacilles de Koch dans les crachats.

2° L'apparition d'une fétidité de l'haleine.

A noter qu'il y a lieu de distinguer entre une fétidité permanente et une fétidité de courte durée, intermittente ; la première seule, traduisant un abcès putride, est d'un mauvais pronostic.

L'évolution de ces abcès du poumon nous a paru imprévisible, déroutante. On suit à la radio des remaniements fréquents, en rapport avec les variations de la courbe de température, qui a la même allure chez tous nos malades : il existe des périodes d'élévation thermique d'une durée d'une semaine environ, à raison de une à deux par mois. C'est à l'acmé de ces périodes hyperfébriles que chez 2 de nos malades apparurent des hémoptysies.

La localisation de ces abcès nous semble assez significative. Dans 5 cas il s'agit de la base droite, dans 2 cas du lobe supérieur gauche au voisinage de la scissure. Ces localisations nous semblent constituer un argument en faveur de la pathogénie suivante :

Avec M. le Prof. Cadenat, chargé du cours de stomatologie à la Faculté de Toulouse, nous rattachons ces abcès du poumon aux lésions dentaires que nous avons déjà décrites[1] et qui sont extrêmement fréquentes après les crises convulsives provoquées. La contracture subite et très violente des mâchoires au moment du passage du courant cause des fractures parcellaires de dents cariées, des fractures totales, des fissures, des ébranlements, voire des luxations de dents isolées. A la suite de ce traumatisme de la denture, une parcelle de dentine, d'émail ou de tartre, emportée au moment du stertor par le flot de salive que brasse la respiration profonde du malade comateux, peut pénétrer dans les voies respiratoires. La septicité toute spéciale de ces particules dentaires et le pouvoir qu'elles ont d'inoculer gravement les tissus sont bien connus, en particulier des médecins légistes et des stomatologistes. Pendant le stertor, de même que pendant les anesthésies au cours d'interventions buccales, les voies respiratoires ne sont plus protégées par le réflexe de la toux. La salive et les particules hyperseptiques qu'elle peut contenir y pénètrent facilement. On sait que les corps étrangers des voies aériennes sont amenés le plus souvent dans la bronche droite, plus volumineuse, plus verticale que la gauche, presque dans le prolongement de la trachée. C'est ainsi que 5 sur 7 de nos abcès du poumon sont de la base droite. Les 2 autres sont au voisinage de la scissure du poumon gauche, dans le lobe supérieur. L'anatomie nous en donne également la raison : la bronche gauche se divise pratiquement en deux *terminales* de diamètre sensiblement égal, destinées l'une au lobe supérieur, l'autre à l'inférieur. Nous comprenons donc que la particule septique puisse atteindre le lobe supérieur du poumon gauche aussi bien que son lobe inférieur. Dans le poumon droit, par contre, la bronche apicale et la 1re ventrale, destinées aux lobes supérieur et moyen, se détachent comme des *collatérales* et non comme des terminales. C'est probablement la raison des localisations constantes à la base pour le poumon droit.

Le traitement des abcès du poumon provoqués par l'électro-choc doit être avant tout prophylactique. Il consiste dans l'antisepsie du milieu buccal et la prévention des lésions de la denture. Nous préconisons le détartrage, ainsi que le traitement des caries dentaires, surtout de celles qui ont creusé des cavités profondes bordées de parties d'émail non soutenues et fragiles. Tous nos malades présentaient soit de telles caries, soit des dépôts de tartre volumineux.

1. Nespoulous : *Thèse de Toulouse*, 1943.

En conséquence, tout traitement par l'électro-choc doit être précédé d'un examen et, s'il y a lieu, de soins dentaires. Avant chaque séance on doit prescrire un bain de bouche antiseptique, par exemple avec une solution alcoolique faible de menthol, thymol ou salol. On doit enfin, pendant l'électro-choc, prévenir l'effet traumatique de la fermeture extrêmement violente des mâchoires par un procédé qui permette en même temps d'éviter la morsure de la langue. On se sert en général d'un anneau de caoutchouc ou d'un linge placé comme un bâillon. Ces procédés ont le gros inconvénient de faire porter sur quelques dents seulement toute la pression et d'augmenter ainsi les possibilités de lésion de la denture. Nous avons préconisé l'utilisation d'un appareil à bouche épousant la forme des arcades dentaires. Mais actuellement ce procédé nous semble lui aussi très souvent nuisible ; en particulier lorsqu'il s'agit d'un édenté partiel il a les mêmes inconvénients que le bâillon ou l'anneau de caoutchouc, à savoir que quelques dents seulement supportent l'effort intense des muscles masticateurs, les incisives inférieures sont particulièrement menacées et leur ébranlement détache souvent une partie du tartre qui se dépose d'une façon élective sur leur face linguale. Il serait utile de pouvoir appliquer à ces édentés partiels un appareil de prothèse individuel, destiné spécialement à l'électro-choc. Lorsque cela n'est pas possible en raison du prix élevé de cet appareil ou que celui-ci n'est pas indiqué du fait de l'intégrité de la denture, il convient, au moment du choc, de maintenir la bouche fermée en exerçant une pression sur le menton au moyen d'une serviette qu'un aide placé à la tête du lit maintient fortement par ses deux extrémités. Le seul inconvénient de ce procédé est la difficulté que l'on a souvent à maintenir l'occlusion de la bouche. Au début de la période tonique l'effort d'ouverture est très puissant : il sera quelquefois utile qu'un autre aide appuie directement sur le menton avec la paume de la main.

L'abcès du poumon déclenché, son traitement ne comporte rien de particulier. L'alcool intraveineux nous a donné des résultats inconstants et médiocres qui contrastent avec l'action remarquable des sulfamidés.

En résumé, les abcès du poumon sont la complication de beaucoup la plus redoutable de l'électro-choc. Ils nous paraissent être en relation avec des lésions dentaires. Leur prophylaxie consiste dans les soins de la denture avant le début du traitement, l'antisepsie buccale avant chaque séance et la prévention des lésions des dents au cours du choc. Cette dernière condition sera réalisée par l'occlusion forcée des mâchoires ; chez certains édentés partiels l'application d'un appareil de prothèse individuel nous semble désirable pour réaliser une triple prophylaxie : celle de la morsure de la langue, des lésions de la denture et de l'abcès du poumon.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LA CHIRURGIE DU SPLANCHNIQUE

Il faut revoir la pathologie sous l'angle du système nerveux, enseigne R. Leriche. Son élève Servelle[1], la seringue de novocaïne à la main, a multiplié ses investigations dans le très vaste domaine du splanchnique.

Par splanchnique, il faut entendre le nerf grand splanchnique et le nerf petit splanchnique ; le nerf splanchnique inférieur est inconstant, il naît du ganglion DXII et se distribue au plexus rénal. Les auteurs classiques, Sappey, Rüdinger, Soulié spécifiaient que les fibres rachidiennes qui constituent les nerfs grand et petit splanchniques ne font que traverser les ganglions sympathiques thoraciques ;

1. Marceau Servelle : *La chirurgie du splanchnique*, 1 vol. de 374 pages (*Maloine*), Paris, 1942.

le nombre des fibres sympathiques, contenues dans le tronc des 2 nerfs, atteint à peine le 1/5 des fibres spinales. Servelle précise qu'ils sont constitués de fibres venues directement du *tractus intermediolateralis* (corne latérale de la moelle dorsale). Les splanchniques sont faits de *fibres préganglionnaires* allant sans interruption de la moelle à la masse des ganglions cœliaques. De ceux-ci partent des fibres, les fibres *postganglionnaires*, qui vont se distribuer aux différents organes abdominaux. Cette systématisation aurait une importance primordiale ; en effet, les auteurs américains ont montré que lorsqu'on sectionne les fibres postganglionnaires, les tissus innervés par elles sont beaucoup plus sensibles à l'adrénaline circulante que les mêmes tissus recevant leur innervation normale. En contre-partie, Leriche a constaté que les tissus dont les fibres préganglionnaires sont sectionnées réagissent normalement à l'adrénaline.

Tous les viscères abdominaux reçoivent des branches du splanchnique, quelques-uns directement, la plupart d'entre eux par l'intermédiaire des plexus périartériels.

Dans leur distribution, les branches du système splanchnique sont toujours accompagnées du système nerveux antagoniste représenté par le vague et aussi, pour certains territoires, de filets émanés du sympathique lombaire.

Les physiologistes ont montré que la sécrétion de la médullo-surrénale est tout entière sous la dépendance du splanchnique; l'excitation du splanchnique détermine une hyperadrénalinémie, sa section est suivie d'une atrophie de la médullo-surrénale. Par son action adrénalino-sécrétrice, le splanchnique agit sur le cœur, sur les vaisseaux, sur l'histologie et la coagulation du sang, sur la tension artérielle et également sur le métabolisme des hydrates de carbone: l'injection sous-cutanée d'adrénaline provoque toujours chez l'animal de l'hyperglycémie et une glycosurie plus ou moins importante; si l'on injecte en même temps que l'adrénaline de l'extrait pancréatique la glycosurie ne se produit pas; inversement, la ligature de la veine surrénale abaisse la glycosurie provoquée par l'ablation du pancréas. Chez l'homme et chez les mammifères, l'adrénaline inhibe le tonus et les mouvements rythmiques de la musculature digestive. L'excitation du splanchnique provoque à la fois l'arrêt des contractions péristaltiques avec relâchement des fibres longitudinales et contraction tonique des fibres circulaires. Chez l'homme, Servelle, sous le contrôle radioscopique, a vu que le blocage anesthésique du splanchnique déterminait de vigoureuses contractions de l'estomac. Crile a tenté de guérir l'ulcère de l'estomac en supprimant le spasme pylorique par l'innervation des surrénales ; en traitant de la même façon des constipés chroniques, il a obtenu des résultats non négligeables.

En dehors de l'action adrénalino-sécrétrice, les splanchniques auraient encore une action *directe* vaso-constrictrice sur les vaisseaux des viscères abdominaux par des filets vaso-moteurs spéciaux, en particulier ceux de la rate. Ainsi, après surrénalectomie, on peut déterminer une élévation de la tension artérielle par l'excitation du splanchnique qui provoque une vaso-constriction de tous les viscères abdominaux.

Au niveau du rein, l'excitation du splanchnique provoquant une vaso-constriction est suivie d'azotémie.

Une notion d'importance capitale, en pathologie humaine, est introduite par Servelle : l'action du splanchnique est d'autant plus évidente qu'on l'observe sur un organe dont le *tonus* est déréglé. Ainsi, la section du splanchnique fait baisser la tension artérielle trop élevée ou trop basse, mais elle est sans action sur la tension normale. De même, pour la musculature digestive, elle agit en cas de spasme ou d'inhibition, elle est sans effet sur une musculature lisse normale.

Le mégadolichocolon. — Leriche ayant fait de nombreuses splanchnicectomies pour combattre l'hypertension artérielle, remarqua chez ses opérés « la facilité des évacuations intestinales et l'absence de tout trouble fonctionnel ». C'était le point de départ de la neurochirurgie du mégacôlon. La tendance actuelle est d'admettre que méga- et dolichocôlon sont très souvent associés, comme le prouve la lecture des clichés radiographiques, et d'incriminer « les fibres musculaires circulaires autant que les fibres musculaires longitudinales atteintes du même trouble fonctionnel et anatomique ». Après blocage anesthésique ou section chirurgicale, Leriche, Servelle, Wertheimer voient dans les vingt-quatre heures les images radiologiques du dolichocôlon se modifier, s'effacer. Dans deux cas typiques, la section du splanchnique donne à Leriche une diminution du calibre en même temps qu'une diminution de longueur du côlon. Fedili admet que le mégacôlon succède au dolichocôlon. La malformation congénitale des fibres circulaires et longitudinales des côlons, et vraisemblablement leurs perturbations fonctionnelles, celles-ci acquises, existent bien entendu à l'état isolé, mais parfois en même temps qu'un mégaœsophage, un mégaestomac, un mégaduodénum, un mégarectum, une mégavessie. Du cas particulier du mégacôlon, à la mégasplanchnie, lésion soit congénitale, soit acquise de toute la musculature lisse des viscères, la filiation paraît bien établie.

Servelle a pu guérir 6 malades mégadolichocoliques sur 26 par la seule infiltration du splanchnique. Les 20 autres malades ont été traités soit par la splanchnicectomie unilatérale avec sympathectomie lombaire du même côté, soit par l'opération bilatérale lorsqu'il s'agissait de grosses dilatations coliques. En opposant la mortalité de la colectomie pour mégacôlon, qui atteint 30 pour 100 dans certaines statistiques, à la neurochirurgie de la même lésion fonctionnelle, Servelle nous donne les chiffres de 2 décès, 12 pour 100 d'échecs, 85 pour 100 de guérisons ou d'améliorations notables.

Les *colites spasmodiques* sont dit-on l'apanage des intellectuels, elles se caractérisent par des douleurs, de la constipation, de l'amaigrissement, des troubles de l'état général et parfois même par des modifications du psychisme. La traduction radiologique de ce spasme se lit sur le transverse et le descendant, ou seulement sur le descendant. Or, comme le fait remarquer Servelle, il ne s'agit plus d'une atonie comme dans le mégadolichocôlon, mais d'un spasme. Comment expliquer cette action paradoxale du splanchnique, qui tantôt paralyse et tantôt contracte ? L'auteur nous dit : « Il n'y a qu'un même trouble sous la dépendance d'une même cause, l'innervation extrinsèque » et cite, à l'appui, l'observation d'une petite fille dont les radiographies montrent un spasme du côlon droit, une volumineuse dilatation du transverse et du descendant, un spasme d'un long sigmoïde.

Mégaestomac et dilatation aiguë gastro-duodénale. — Deux observations identiques de dilatation aiguë de l'estomac, prise pour une perforation d'ulcus. Intervention d'urgence, il n'existe ni ulcus, ni sténose, mais un estomac volumineux aux parois très épaisses — gastro-entérostomie. Quelques jours après, l'examen radioscopique montre que l'estomac reste volumineux, l'évacuation de la masse opaque ne commence qu'une heure après l'ingestion, elle se fait par le pylore et l'anastomose gastro-jéjunale, mais faiblement, avec des contractions très lentes des parois gastriques. L'infiltration bilatérale du splanchnique provoque immédiatement des contractions énergiques de l'estomac, qui reprend peu à peu un volume normal, pour le premier cas ; étant donné ce résultat qui se maintiendra par la suite, il n'est rien fait d'autre. Pour le second cas, malgré l'infiltration bilatérale, qui n'a peut-être intéressé que le sympathique lombaire, dans sa partie haute, l'estomac demeure volumineux ; la section du grand sympathique gauche rend à l'estomac ses contractions et son volume normaux. Dans une troisième observation où l'évolution clinique est identique (mais cette fois l'intervention d'urgence n'est pas pratiquée), la double infiltration splanchnique change rapidement le volume et le transit de l'estomac.

Dans une quatrième observation, il s'agit d'un syndrome douloureux abdominal datant d'un an ; les radiographies montrent un mégaestomac, un mégaduodénum, un mégacôlon ; plusieurs infiltrations splanchniques procurent une très grande amélioration.

De ces observations, Servelle conclut que la dilatation aiguë spontanée de l'estomac doit être considérée comme une complication du mégaestomac, celui-ci étant justiciable ou de la simple infiltration splanchnique ou de la section chirurgicale abdominale du splanchnique.

Les stases duodénales. — Le mégaduodénum ne serait la plupart du temps pour l'auteur qu'une dilatation idiopathique, sans qu'il soit besoin de faire intervenir un facteur mécanique de sténose. A l'appui de cette assertion, Servelle rappelle des observations de dilatation du duodénum jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, sans obstacle sous-jacent. Si cette hypothèse est exacte, la gastro-jéjunostomie, la duodéno-jéjunostomie deviennent inutiles. Il faut tenter le traitement d'épreuve qu'est l'infiltration du splanchnique droit. Le résultat serait-il incomplet que la splanchnicotomie droite devrait être entreprise de préférence « à l'anastomose d'une poche qui ne se contracte pas avec une autre partie dont le péristaltisme n'est guère plus intense ».

Le mégaœsophage. — Parmi les nombreuses théories proposées pour la compréhension du mégaœsophage, celle de Hurst est retenue par l'auteur : déséquilibre de l'innervation œsophagienne produisant parallèlement la parésie du conduit et une perturbation du système d'ouverture. Leriche admet que le mécanisme qui préside à la constitution du mégacôlon doit être admis pour le mégaœsophage : œsophage, estomac, côlon subissent la même loi générale de pathologie : *le nerf qui relâche la contraction du conduit fait contracter le sphincter et, inversement, celui qui fait contracter le conduit relâche le sphincter.* Les infiltrations splanchniques seules, la splanchnicectomie que Santy a fait une fois par voie thoracique, mais qu'il ne conseille plus, ont donné de notables améliorations fonctionnelles que la radiographie permet de contrôler : cessation du spasme du cardia, reprise du péristaltisme œsophagien, diminution de volume du mégaœsophage.

Servelle admet que l'opération de Heller est une véritable sympathectomie périœsophagienne. « En effet, tous les auteurs insistent sur la nécessité d'une large libération et même d'un abaissement de l'œsophage thoracique ; comme les deux pneumogastriques restent accolés à l'œsophage, la libération ne détruit que les filets sympathiques. » Six observations sont publiées avec des radiographies démonstratives. Mais l'auteur croit qu'il faut souvent combiner la chirurgie du splanchnique à l'opération de Heller : commencer par l'infiltration splanchnique, elle peut être suffisante à elle seule ; si elle est inopérante associer l'opération de Heller à la splanchnicectomie.

L'influence du splanchnique sur la *motricité des voies biliaires* en pathologie se traduirait par l'atonie ; une observation de Mallet-Guy concernant une *cholécystectomie* montre ce qu'on est en droit d'attendre d'abord de l'infiltration, puis de la section du nerf splanchnique droit.

L'estomac en cascade se caractérise par les images radiographiques suivantes : lors de l'ingestion barytée, la substance opaque s'arrête dans la portion supérieure de l'estomac immédiatement au-dessous de la bulle d'air ; après l'arrivée de nouveaux bols barytés, on voit la masse opaque s'accumuler à ce niveau ; puis un débordement se produit et la baryte tombe en cascade dans le bas-fond gastrique qu'elle remplit progressivement : cliniquement cette lésion purement fonctionnelle de l'estomac se traduit par « un syndrome douloureux épigastrique avec dyspepsie ». Aucune des explications pathogéniques données par différents auteurs ne séduit Servelle qui conclut que comme dans le mégaestomac il s'agit d'un trouble de l'innervation extrinsèque relevant du splanchnique. Il y a inhibition de la musculature gastrique au niveau seulement de la grosse tubérosité, qui est bien moins riche en fibres musculaires que la région pylorique. L'estomac en cascade est au mégaestomac ce que le mégacæcum est au mégacôlon. Dans 7 cas, l'infiltration seule ou la section du splanchnique gauche suppriment les troubles douloureux et digestifs et font disparaître l'image radioscopique si caractéristique.

Le splanchnique et l'ulcère de l'estomac. — Servelle prévient les objections de ceux qui lui feraient remarquer que, sans la chirurgie du splanchnique, l'ulcère de l'estomac peut guérir spontanément, ou tout au moins redevenir silencieux pendant de longs mois voire même plusieurs années. C'est un fait indéniable que l'ulcère de l'estomac, spécialement l'ulcère de la petite courbure, le plus fréquent de tous, peut apparaître, évoluer et guérir, sans que médecin ou chirurgien puissent arguer de l'efficacité de leur intervention pharmacodynamique ou instrumentale. Mais l'élève de Leriche adopte la thèse de son maître : l'ulcère gastrique a pour base une perturbation vasculaire, l'hyperhémie trouble la fonction acide, l'anarchie de la sécrétion acide favorise l'ulcération de la muqueuse. A l'appui de cette assertion, Servelle cite les expériences sur l'animal de 3 chirurgiens portugais Pereire, Rodriguez, Carvalho qui résèquent la muqueuse de l'autre, du pylore, du fondus et observent ce qu'il advient lorsque la cicatrisation se fait spontanément ou sous le couvert de la section des splanchniques. Les animaux sacrifiés, les Portugais ont constaté que la section de l'un ou des deux splanchniques accélère de façon évidente la cicatrisation des plaies de la muqueuse gastrique. On ne peut nier la valeur expérimentale de cette rapide cicatrisation en vingt-sept jours, d'une perte de substance de la muqueuse gastrique. Mais les chiens ont un mode d'alimentation et de vie tout différents des hominiens, la comparaison ne peut entraîner la conviction. Par contre, les radiographies que montrent Servelle d'ulcère de la petite courbure chez l'homme avant et après l'infiltration ou la section du splanchnique prouvent que la suppression de l'action du splanchnique chez l'homme peuvent faire disparaître et le syndrome ulcéreux et l'image radiographique dans les observations citées.

L'occlusion intestinale. — L'obstacle mécanique n'est pas tout dans l'occlusion intestinale, il faut faire sa part au système nerveux intrinsèque qui réagit aux excitations venues soit de la muqueuse soit de la séreuse. En paralysant le sympathique, la rachianesthésie fait se vider l'intestin lorsqu'il est incomplètement occlus. Servelle admet que dans l'occlusion il y a très rapidement dérèglement du système nerveux. Plus que l'obstacle mécanique, c'est lui qui produit les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz. 2 observations de paralysie intestinale post-opératoire montrent le succès qu'on peut attendre dans ce cas de l'infiltration splanchnique. Servelle conclut qu'après la levée de l'obstacle mécanique, l'opéré bénéficiera d'une infiltration splanchnique.

Musculature du bassinet et de l'uretère supérieur. — Leriche ayant noté la co-existence d'un mégacôlon et d'une dilatation urétérale eut l'idée de paralyser le splanchnique dans les hydronéphroses et les dilatations idiopathiques de l'uretère. Servelle cite 5 observations dont les résultats après splanchnicectomie ou ablation du ganglion aortico-rénal sont intéressants. La section du nerf paraît beaucoup plus efficace que l'ablation du ganglion aortico-rénal qui supprime la douleur mais laisse la dilatation pyélique.

Dans le cas d'*anurie* réflexe, l'infiltration splanchnique est très utile. Elle est à tenter conjointement au traitement médical, ou après l'échec de celui-ci dans toute forme d'anurie avant la décapsulation.

Dans le *diabète*, la chirurgie du splanchnique trouve des indications. Brébant, dans sa thèse, en a fait une bonne étude. Servelle précise qu'il faut distinguer le diabète pancréatique du diabète surrénalien. « Dans le premier, la splanchnicectomie bilatérale amène souvent des améliorations importantes. Dans le second, c'est à la surrénale qu'on doit s'adresser et accessoirement au splanchnique. » Une très belle observation de Leriche, concernant une diabétique de 21 ans, montre que l'infiltration du splanchnique fait baisser la glycémie, que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est en faveur d'un diabète surréno-splanchnique ; la surrénalectomie gauche procura une amélioration considérable.

Certains angineux pour qui l'infiltration stellaire, ou l'infiltration du plexus pré-aortique par voie sus- et rétrosternale restent sans effet, peuvent bénéficier grandement de l'infiltration splanchnique.

Enfin, la splanchnicectomie, en diminuant le spasme vasculaire adrénalinique, sera utilement employée dans les artérites (Buerger), les *séquelles des phlébites* et des *gelures*.

Manuel opératoire. L'infiltration. — Malade assis ou couché sur le côté sain ; un coussin rond ou un drap plié peut être glissé sous la hanche, de façon à dérouler la région lombaire du côté opposé ; repérer les deux crêtes iliaques, la ligne qui les unit coupe l'apophyse épineuse de LIV, remonter progressivement jusqu'à l'apophyse épineuse de LI. « Plaçant l'index de la main gauche dans l'espace interépineux qui sépare LI de DXII, on pique à trois travers de doigt, en dehors de la ligne épineuse, juste à la hauteur de l'index gauche. » L'aiguille doit être enfoncée de façon que sa direction fasse avec le plan médian antéro-postérieur un angle de 30° ; elle progresse lentement, rasant le bord supérieur de la costiforme de LI, à 4 *cm.* de profondeur environ. Si à ce moment un contact osseux se produit, c'est que l'aiguille bute contre la face postérieure de cette costiforme il faut retirer l'aiguille et changer légèrement sa direction ; si le malade accuse une violente douleur irradiée vers la hanche, c'est qu'une racine a été piquée. Il faut alors injecter quelques gouttes de novocaïne, retirer un peu l'aiguille et changer de direction. En conservant toujours l'angle de 30°, la pointe de l'aiguille vient alors buter 8 *cm.* de profondeur sur le flanc latéral de LI. On aspire pour s'assurer qu'il ne vient pas de liquide céphalo-rachidien ; on quitte le contact osseux en retirant très légèrement l'aiguille ; on rase le flanc de la vertèbre et à 9-10 *cm.* de profondeur on doit avoir le splanchnique. Infiltration de 20 à 30 cm^3 de novocaïne (à 1 pour 100 ou 1 pour 200) qui baignent en même temps le premier ganglion lombaire. Chez la femme, l'aiguille ne doit être enfoncée que de 8 *cm.*, chez l'enfant de 10-12 ans 6-7 *cm.*, chez les tout petits (2-3 ans) 2 *cm*, 5. Il n'y a pas de test véritable d'une infiltration splanchnique comme l'infiltration stellaire.

Section sous-péritonéale du splanchnique (R. Leriche). — L'opération consiste à découvrir les arcades du psoas et le pilier interne du diaphragme. Il faut repérer d'abord le 1er ganglion lombaire, puis remonter jusqu'à la traversée diaphragmatique. *Les splanchniques sont presque toujours transversaux, leur trajet est très court, 2 cm.*; ils sont situés à deux travers de doigt au-dessus et un peu en dedans du premier ganglion lombaire.

Le chirurgien se place derrière le malade, en position d'abord du rein. Incision de 15 *cm.* partant de la pointe de la 12e côte et se dirigeant obliquement jusqu'au voisinage du droit. Section du grand et du petit oblique, dissociation du transverse, décollement du péritoine et refoulement de la masse adipeuse rénale. Ce décollement se fait habituellement sans hémorragie. On aperçoit nettement le psoas et le pilier interne du diaphragme, plus en avant à droite de la veine cave, à gauche, l'aorte ; entre le psoas et le gros vaisseau, il y a une traînée graisseuse qui doit être refoulée au tampon mouillé vers le gros vaisseau ; apparaissent alors les arcades du psoas et le flanc vertébral ; la chaîne lombaire est appliquée sur les piliers ; on passe un crochet sous elle et on la suit vers le haut, jusqu'à sa traversée diaphragmatique. On doit alors trouver *un tractus épais* et *résistant*, à direction nettement transversale, que l'on charge sur un crochet ; la traction détermine généralement une douleur dans la région thoracique. Pour être sûr qu'il s'agit bien du splanchnique, il faut poursuivre la dissection jusqu'au ganglion semi-lunaire : après infiltration on coupe le nerf ; le *petit splanchnique se trouve à 1/4 de centimètre plus bas.*

P. Wilmoth.

JOURNÉES GYNÉCOLOGIQUES DE BORDEAUX

13-14 Mars 1943.

Les Journées Gynécologiques de Bordeaux, organisées avec la participation de la Société française de Gynécologie par le professeur Jeanneney, furent ouvertes par M. le doyen Mauriac *qui, dans une courte et brillante allocution, insista notamment sur les dangers que fait courir la vogue actuelle des hormones, maniées souvent sans le discernement nécessaire.*

Traitement actuel de la blennorragie génitale de la femme. — **M. P. Durel.** Le traitement est obligatoirement mixte : sulfamidothérapie et soins locaux. Les indications des sulfamides sont la vulvo-vaginite, l'urétrite *pure*, la cervicite *purulente*, la péricervicite et la salpingite *à leur tout début*.

La pusologie est : Thiazomide, 6 *g.* par jour pendant 2 jours ; 4 *g.* par jour pendant 2 jours. En cas d'échec, la 2e cure sera de 10 *g.* pendant 2 jours.

Les traitements locaux « mineurs » sont souvent illusoires, les meilleures possibilités sont offertes par la diathermo-coagulation qui met à plat une skénite ou une bartholinite, qui met en état un col érodé ou kystique. L'urétro-skénite est beaucoup trop négligée. La guérison ne peut être affirmée qu'après plusieurs nitratages du col et de l'urètre suivis de prélèvements et qu'après un prélèvement à la fin des règles.

Quelques résultats des nouvelles méthodes de micromanipulation. — **M. de Fonbrune** se propose de rappeler sommairement ses méthodes de micromanipulation qu'il utilise, conjointement avec M. Comandon à l'Institut Pasteur de Garches, pour des recherches de physiologie cellulaire. La démonstration porte plus particulièrement sur quelques expériences, dont certaines ont été enregistrées cinématographiquement.

Grâce à une technique d'application particulière de la colchicine, MM. Comandon et de Fonbrune ont provoqué la stathmocinèse chez *Amœba sphaeronucleus*, en obtenant ainsi plusieurs variétés stables qu'ils ont ensuite étudiées comparativement avec la cellule originelle. Des films montrent la caryocinèse et la stathmocinèse, lesquelles, chez les variétés colchiciniques, présentent certaines particularités. Des greffes nucléaires croisées, entre l'Amibe originelle et ses variétés ont mis directement en relief l'influence du noyau dans l'hérédité de la cellule ; elles ont, de plus, procuré d'intéressantes notions sur des conditions du déclenchement de la caryocinèse.

Le déterminisme du sexe. — **M. Avel**, après avoir rappelé la génétique du déterminisme du sexe, l'hérédité liée au sexe, les différences sexuelles chromosomiques, l'intersexualité génétique chez la drosophylle et *Lymantria dispar.*, montre que la différenciation du sexe chez les vertébrés dépend à la fois de facteurs héréditaires et de conditions de milieu.

Action des hormones génitales : Lorsque deux veaux sont de sexe différent, le mâle est normal mais la femelle est intersexuée (free-martin). Cette anomalie est la conséquence d'une véritable parabiose embryonnaire qui permet au fœtus mâle, plus rapide dans son développement de renverser, par sécrétion d'une hormone, l'équilibre cortex-medulla dans l'ovaire de la femelle. Cette hormone est peut-être l'hormone testiculaire, et les hormones génitales influenceraient ainsi la différenciation du sexe des gonades.

Cette hypothèse a été vérifiée par de nombreuses expériences. Seuls de tous les vertébrés, les mammifères n'ont montré aucune inversion nette du sexe génétique de la gonade sous l'influence d'injections d'hormones génitales du sexe opposé, mais cette exception n'est sans doute qu'apparente. On s'est demandé si l'équilibre cortex-medulla ne serait pas déterminé par la sécrétion prédominante chez l'embryon d'hormones androgènes ou gonogènes de même type que celles de l'adulte. Les dosages d'hormones sexuelles dans l'embryon de poulet avant éclosion ne sont pas favorables à cette conception. Witschi, liant le problème de l'antagonisme cortex-médulla à celui du free-marin, a exécuté des parabioses chez les amphibiens. Il résulte de ses expériences que les gonades jeunes sécrètent bien, à partir de leur différenciation sexuelle, une ou des hormones qui commandent l'équilibre cortex-médulla, mais ces hormones « embryonnaires » sont très probablement différentes des hormones génitales de l'adulte.

Maladie de Cushing. — **M. Beauchamp.** L'observation présentée concerne une femme de 41 ans atteinte d'adiposité pléthorique avec vergetures pourpres, hypertension artérielle, aménorrhée et hypertrophie du thymus.

Après avoir rappelé la théorie de Cushing, attribuant le syndrome à un adénome basophile de l'antéhypophyse, il montre comment Maranon y a opposé la théorie de l'hyperplasie surrénale, qui explique aussi bien la totalité du syndrome clinique, et notamment les troubles génitaux, l'hypertrichose et l'aménorrhée, probablement par l'intermédiaire du facteur gonadostimulant masculin de Pottenger et Simonsen.

Valeur des dosages urinaires des hormones sexuelles. — **M. Simonnet.** Leur valeur est certaine, malgré quelques difficultés. On dose, non la folliculine, mais l'action œstrogène, par la kératinisation des cellules vaginales de la souris ; la folliculine est une substance très stable, mais le rôle du foie est inconnu, et il y a d'autres causes d'erreur.

Pour la progestérone, on dose le prégnandiol, mais il s'altère vite dans l'urine, et son dosage présente des erreurs de l'ordre de 1/2 mg., alors que ses variations significatives sont de l'ordre de 1 à 2 mg.

Pour les hormones gonadotropes, l'erreur moyenne minime est de l'ordre de 10 unités, alors que la valeur moyenne est de 20 unités.

En période folliculinique, les taux habituels sont: corps œstrogènes égal ou supérieur à 100; prégnandiol, 0 ou inférieur à 1 mg.

Au moment de l'ovulation, le pouvoir gonadotrope est égal ou inférieur à 10 unités.

En période progestéro-folliculinique, les corps œstrogènes sont égaux ou supérieurs à 400 unités; le prégnandiol est entre 2 et 5 mg.

Les dosages doivent être pratiqués 5 à 7 jours avant les règles.

300 cas de dosages d'hormones gonadotropes, de folliculine et de prégnandiol en gynécologie. — M. **Claude Béclère.** Le syndrome hyperhormonal comporte: hormone gonadotrope, 20 à 120; folliculine, 500 à 1.200; prégnandiol, 0.

Le syndrome hypohormonal comporte : hormone gonadotrope, 10; folliculine, 0 à 50; prégnandiol, 0.

Le syndrome hyperhormonal s'observe: chez les jeunes filles vierges, dans les hémorragies utérines et dans le tiers des aménorrhées; chez les jeunes femmes sans infection, dans les troubles primitifs des règles, dans la période préménopausique, dans les hémorragies utérines et les aménorrhées fonctionnelles.

Le syndrome hypohormonal se rencontre surtout dans les troubles primitifs des règles (aménorrhée).

Dans ces deux syndromes opposés, il y a concordance absolue entre les résultats des dosages et les signes cliniques.

Les inclusions hormonales en gynécologie. — M. **J.-A. Huet.** La chronicité des affections endocriniennes entraînant la répétition interminable de certaines applications thérapeutiques devait entraîner les chercheurs vers un essai de traitement synthétique et unique.

Les différents auteurs sont tous d'accord sur la posologie des inclusions hormonales: désoxycorticostérone, 2 g. 500 à 3 g.; progestérone, 600 mg.; testostérone, 4 à 800 mg.; œstradiol, 60 à 80 mg.; dipropionate de dioxydiethylstilbène, 100 mg.

L'organisme utilise chaque jour, quelle que soit la quantité déjà implantée: désoxycorticostérone, 0 mg. 30; œstrone, 0 mg. 4; testostérone, 3 mg. 60, di-éthylstilbœstrol, 0 mg. 15 à 0 mg. 25 par jour.

Jusqu'à ce jour les endocrinologistes ont eu recours à un chirurgien pour inclure la quantité d'hormones qu'ils avaient jugé nécessaire au sein d'une incision des plans sous-cutanés. Nous avons pensé simplifier cette technique en créant un appareil permettant à l'endocrinologiste de fabriquer lui-même ses comprimés d'hormones, de les faire stériliser et de les inclure sans le secours du chirurgien et avec le minimum d'effraction des tissus grâce à l'emploi de notre trocart.

La guerre et la femme. — M. **André Binet** envisage dans leurs grandes lignes les incidences de la guerre sur la morphologie, la pathologie génitale et la psychologie de la femme.

Les restrictions ont considérablement modifié la silhouette féminine; cet amaigrissement peut conduire à la tuberculose à forme évolutive rapide.

Parmi les troubles fonctionnels, l'auteur étudie successivement l'aménorrhée (imputable à des carences alimentaires et vitaminiques), les pubertés retardées, les ménopauses précoces et certaines stérilités.

Il a constaté une recrudescence de la syphilis, de la blennorragie et des vaginites à germes banaux.

Les troubles trophiques entraînent des hernies et de nombreux prolapsus génitaux chez des femmes encore jeunes.

Il a observé plus de grossesses gémellaires; la durée moyenne de l'accouchement est raccourcie.

Les réactions psychiques de la femme dans les circonstances actuelles sont très variables; la guerre a, dans l'ensemble, discipliné les femmes, augmenté leur endurance physique et morale.

Remarques sur la fréquence des prolapsus génitaux et leur traitement opératoire. — M. **Pierre Mocquot.** La fréquence des prolapsus génitaux s'est accrue depuis quelque temps de façon notable parmi la population parisienne. Il faut en rendre responsable, outre les fatigues et les stations debout prolongées, l'insuffisance de la ration alimentaire et l'amaigrissement, qui ont pour conséquence l'affaiblissement des tissus de soutien.

L'opération réparatrice doit utiliser pour le mieux toutes les ressources disponibles et notamment, outre les éléments musculaires, les éléments conjonctifs du plancher pelvi-périnéal dont les principaux sont les paramètres, le hamac vaginal et le septum vésico-vaginal de Halban, les lames sacro-recto-génitales et l'aponévrose pelvienne.

Sur un total de 78 malades, 32 ont été traitées par les opérations réparatrices classiques de colporraphie et de colpopérinéorraphie; la colporraphie antérieure a presque toujours comporté la dissection et la suture du fascia vésico-vaginal.

Douze fois il a fallu corriger une rétroversion associée (8 par voie haute, 4 par voie basse [Halban ou Crossen]).

Onze fois, sur des femmes au voisinage de la ménopause, l'interposition a été pratiquée.

Douze fois il a fallu pratiquer l'hystérectomie vaginale, complétée soit par les opérations réparatrices classiques, soit par l'utilisation des paramètres pour la reconstitution du plancher pelvien (Campbell, Crossen).

Six fois, enfin, chez des femmes âgées, a été pratiqué l'accollement des parois vaginales (Lefort) limité à la partie supérieure du vagin et complété par la colpopérinéorraphie.

L'hormone mâle en gynécologie. — M. **Desmarest.** Dans la première partie de son exposé, l'auteur précise les résultats de la thérapeutique par les sels de testostérone dans les métro-ménorragies fonctionnelles, dans les polyménorrhées, les dysménorrhées et les aménorrhées. C'est dans le traitement des hémorragies utérines qui ne sont déterminées par aucune lésion infectieuse ou néoplasique que la testostérone donne les résultats les plus constants et les meilleurs.

Partisan convaincu que dans nombre de cas les hémorragies chez les femmes ayant un fibrome ne sont pas dues à l'existence du ou des myomes, l'auteur préconise l'emploi des sels de testostérone qui lui ont donné d'excellents résultats et s'élève contre la tendance qu'ont encore trop de médecins à considérer que tout fibrome reconnu commande l'hystérectomie.

Dans la deuxième partie de son exposé, l'auteur s'efforce d'établir l'action physiologique de l'hormone mâle dans les ménométrorragies. Se basant sur l'existence démontrée d'une forte dose d'hormone mâle dans les urines de la femme, il pense qu'à côté de l'équilibre folliculo-lutéinique existe, à coup sûr, un rapport entre l'hormone mâle et les hormones femelles (folliculine et progestérone), le double équilibre hormonal étant régi par l'hypophyse.

L'heureuse action thérapeutique de l'hormone mâle pourrait être due au rétablissement direct par apport d'hormone mâle de l'équilibre rompu entre les hormones femelles et les hormones mâles. D'autre part, on sait de façon certaine que l'action de l'hormone mâle sur l'hypophyse est inhibitrice ou tout au moins dépressive, arrêtant ou diminuant l'élaboration de l'hormone de stimulation folliculinique.

Etude comparative des tests de perméabilité tubaire normale en insufflation, lipiodol ordinaire et lipiodol fluide. — M. **Palmer.** Dans l'étude de la perméabilité tubaire, on peut schématiquement dissocier : 1° l'étude de la pression de passage et du débit utéro-tubaires, qui donne surtout l'état de la trompe isthmo-interstitielle; 2° la diffusion péritonéale, qui donne surtout l'état du pavillon.

Pour l'insufflation au débit de 60, on doit avoir un passage au-dessous de 10 *cm.* de Hg et des oscillations à descente rapide; avec 120 cm^3, on doit obtenir une douleur scapulaire précoce et nette.

Pour le lipiodol ordinaire, le débit ne peut pratiquement être jugé que par la largeur des taches latérales après cinq minutes à pression 20; la diffusion se juge sur un cliché de contrôle pris au bout de 24 heures.

Avec le lipiodol fluide, après deux minutes à pression 15, on recueille dans une éprouvette le lipiodol resté dans l'utérus, et on calcule facilement le débit tubaire. La diffusion peut se juger immédiatement, après rotation de la malade sur la table de radio.

Dans 2 cas avec courbe d'insufflation normale, le contrôle lipiodolé a montré une stase tubaire, et l'opération une sténose du pavillon: ceci démontre la nécessité fréquente d'associer les deux méthodes pour un diagnostic précis

Le rôle du sympathique dans les réactions hormonales. — M. **Christian Champy.** M. Coujard a montré que le sympathique et ses ganglions terminaux participent aux actions hormonales, notamment dans le cas des hormones sexuelles et que, quand le sympathique est altéré ou absent, la réaction hormonale est affaiblie ou nulle. Le sympathique terminal paraît ainsi le substratum essentiel de la réceptivité aux hormones.

Ces faits expliquent, d'une part, les asymétries de développement des organes récepteurs d'influences hormonales signalées après lésions nerveuses unilatérales, mais aussi les anomalies de sensibilité localisées qui constituent, par exemple, les adénomes ou les myômes localisés. La sensibilité aux hormones de certains d'entre eux au moins est évidente et leur caractère local ne peut dériver que d'une variation locale de la sensibilité qui peut être, soit due à une anomalie, soit due à une inflammation ou une irritation agissant localement sur le réseau sympathique terminal.

Action de la testostérone sur l'utérus. — M. **Turpault.** On peut obtenir l'atrophie de l'endomètre par l'inclusion de 700 mg. de testostérone (plus en cas d'hyperfolliculinisme).

Les dosages d'androstérone dans l'urine à l'électrophotomètre semblent montrer que l'endomètre jouerait un rôle dans le métabolisme de la testostérone.

L'auteur étudie encore l'action intéressante sur la crise intermenstruelle, la dysménorrhée membraneuse, l'action variable sur le développement du myomètre, l'action empêchante sur la contractilité (avortement, douleurs), l'action tonifiante sur les moyens de soutien de l'utérus (déviation, ptoses), l'action paraissant frénatrice dans l'évolution du cancer du col utérin et dans les cols adénomateux.

Acquisitions récentes sur la physiologie de la glande mammaire. — M. **Sureau** étudie successivement les facteurs de développement de la glande et les facteurs qui déclenchent et maintiennent l'activité sécrétoire, facteurs hormonaux et facteurs nerveux réflexes.

La folliculine possède-t-elle une action abortive chez la femme? — M. **Portes.** Il est actuellement opportun de savoir si la folliculine possède vraiment une action abortive chez la femme, car il paraît être dans le désir de certains médecins et de certains pharmacologues de voir inscrire ce produit sur la liste des médicaments abortifs.

L'auteur observe tout d'abord qu'il n'existe actuellement, dans la littérature, aucune observation probante d'avortement folliculinique chez la femme.

Ceux dont on entend parler concernent soit des femmes de mauvaise foi qui ont effectivement avorté après avoir reçu des injections de folliculine, mais qui ont en même temps été l'objet de manœuvres instrumentales dont elles ne consentent pas toujours à faire l'aveu, soit de femmes de bonne foi qui, du fait d'une aménorrhée banale, se croyaient à tort enceintes et qui ont cru avorter du fait des pertes sanglantes qui ont suivi l'injection de folliculine.

Il est certain, par contre, qu'aucun des auteurs qui ont cherché à provoquer l'avortement thérapeutique par le seul moyen de la folliculine n'y est parvenu.

Il prouve que dans au moins 30 cas où on a essayé d'obtenir dans un but thérapeutique l'avortement avant le 5e mois de la gestation par des injections intra-musculaires de folliculine, injections qui ont été parfois de l'ordre de 680 mg. et auxquelles on a associé dans quelques cas l'administration de quinine, retropituitrine ou de basergine, l'échec a été constant. La médication incriminée a sans doute parfois déterminé quelques coliques transitoires ou des hémorragies discrètes et fugaces, mais n'a jamais entraîné l'avortement, en sorte qu'il a été nécessaire de recourir finalement aux méthodes instrumentales. Dans 3 cas où en face de ces échecs on a renoncé à interrompre la gestation, celle-ci a évolué normalement jusqu'au terme et a abouti à la naissance d'enfants vivants et normaux.

L'assimilation de la folliculine par voie « per linguale ». — M. **Varangot.** On admet généralement que l'absorption des hormones stéroïdes par la bouche entraîne une perte d'activité considérable (par destruction hépatique) par rapport aux résultats obtenus par voie parentérale.

On a voulu essayer de pallier à cette destruction hépatique en préconisant l'absorption *per linguale* de la folliculine. L'auteur prend comme test le développement endométrial de femmes ovariectomisées et dont la sensibilité à la folliculine avait été rendue normale par l'administration de benzoate d'œstradiol.

Trois préparations différentes ont été utilisées:

L'œstradiol en solution dans l'alcool éthylique à 40 pour 100; le benzoate d'œstradiol en solution dans un mélange d'alcool éthylique et de propylène-glycol; le benzoate d'œstradiol en pastilles solides.

Il a été constaté que l'hormone libre absorbée par voie *per linguale* était environ 2 à 3 fois moins active que l'ester benzoïque administré par voie parentérale.

Par contre, par voie *per linguale*, l'ester benzoïque est environ deux fois moins actif que l'hormone libre.

Il est donc possible d'envisager une thérapeutique folliculinique intense par voie orale, à condition de s'adresser à l'hormone libre et non à son ester, et d'éviter l'absorption gastrique en faisant résorber la solution alcoolique par la muqueuse linguale et sub-linguale.

La prégnéninolone ou éthinyltestostérone. — M. **Courrier.** En 1838, Inhoffen et Holweg réussissent la synthèse d'une substance artificielle; l'éthinyltestostérone ou prégnéninolone. Comme la progestérone, ce corps transforme l'utérus de la lapine en berceau pré-gravidique, mais il est très actif *per os*.

Courrier et Jozt constatent que ce corps représente une hormone progestative vraie (maintien de la grossesse chez la lapine castrée), mais ils lui trouvent aussi des propriétés androgènes. Emmens et Parkes révèlent son pouvoir œstrogène sur le vagin.

En clinique, où elle est considérée comme une hormone lutéinique artificielle, le produit agit *per os* de la même manière que la progestérone en injection (biopsie utérine); toutefois, il ne paraît pas se dégrader en prégnandiol (Clauberg, Salmon, Zindek, etc.).

L'auteur insiste sur le fait que les hormones se ressemblent, se distinguent ou s'opposent suivant le récepteur sur lequel elles agissent. Si la prégnéninolone et la folliculine se ressemblent sur le vagin du rat, la première s'oppose à la seconde sur l'utérus de lapine (Courrier et Poumeau-Delille). Si la prégnéninolone et la progestérone se ressemblent sur le récepteur utérin, elles diffèrent grandement sur le récepteur mâle; alors que la progestérone purifiée possède un pouvoir masculinisant extrêmement faible (Courrier et Bennetz), la prégnéninolone est nettement andromimétique (chez la lapine), provoque l'intersexualité des fœtus femelles (Courrier et Jozt).

Certains auteurs (Salmon et Geist) admettent que la prégnéninolone n'est pas androgène chez la femme, mais uniquement progestomimétique. L'auteur estime cependant que, malgré son activité *per orale*, elle ne saurait supplanter la progestérone dans certains cas (grossesse). De toute façon il est interdit d'assimiler les deux substances.

Auto-greffes ovariennes. Utilisation pratique. — M. **Douay.** Un fragment d'ovaire placé dans la grande lèvre d'une opérée continue à vivre et, dans 72 pour 100 des cas, une greffe capable de fonctionner, comme le prouvent: son gonflement périodique, la disparition des troubles de castration et le retour des règles si l'utérus a été conservé.

Ce greffon peut être réactivé par les injections hormonales (Jeanneney).

S'il donne des poussées trop importantes, quelles que soient ces poussées, celles-ci sont toujours bien tolérées.

La greffe est indiquée dans l'hystérectomie pour fibrome et dans les annexites.

Dans d'autres cas le greffon ne sera utilisé qu'avec plus de

prudence, comme dans la salpingo-ovarite tuberculeuse, dans les kystes de l'ovaire bilatéraux et dans les ovarites scléro-kystiques.

L'auteur passe ensuite en revue les indications de la greffe dans la grossesse extra-utérine, dans l'endométriose pelvienne et dans les opérations pour stérilité tubaire.

Chaque fois qu'elle est indiquée, l'auto-greffe ovarienne soit dans la grande lèvre soit au voisinage de l'utérus, représente un réel progrès et ceux qui, comme l'auteur, l'utilisent depuis longtemps, ont bien des raisons de lui rester fidèles.

R. Palmer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Juin 1943.

Néphrose lipoïdique associée à des lésions pancréatiques. Examens histologiques. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, R. Leroux,** Mlle **P. Gauthier-Villars,** MM. **Mauric** et **R. Wolfromm** rapportent l'observation d'un malade atteint de néphrose lipoïdique pure, intéressante à trois points de vue: 1° les examens histologiques montraient une surcharge graisseuse du rein sans aucune lésion de néphrite. Les autopsies de néphrose lipoïdique pure étant exceptionnelles, cette constatation a un particulier intérêt; 2° d'autres organes que le rein étaient infiltrés de graisses neutres et biréfringentes, ce qui fait penser à un déséquilibre lipidique généralisé; 3° il existait une lésion pancréatique de cause indéterminée qui peut faire soulever l'hypothèse de l'origine pancréatique du trouble du métabolisme des graisses.

— M. **Julien Marie** a eu l'occasion d'examiner anatomiquement une néphrose lipoïdique au 22e jour. Il n'existait aucune lésion macroscopique ni microscopique des reins; il n'y avait en particulier aucune infiltration graisseuse. Le premier stade de la maladie est purement fonctionnel.

Examen histologique des reins d'une femme ayant présenté au cours de sa vie une néphrose lipoïdique transitoire. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric,** Mlle **Gauthier-Villars** et M. **R. Wolfromm** ont rapporté il y a plus d'un an à la Société Médicale des Hôpitaux l'observation d'une néphrose lipoïdique survenue après trois séries de sels d'or et guérie. La femme qui en fut atteinte mourut au cours d'une crise d'asthme. Les examens histologiques des reins ne montrèrent ni modification de l'architecture d'ensemble ni altération glomérulaire ni modification des tubes ni atteinte du tissu interstitiel. Ce cas montre qu'une néphrose lipoïdique guérie peut ne laisser aucune séquelle dans le rein, ni inclusion lipidique ni lésion glomérulo-tubulaire; la *restitutio ad integrum* peut être complète.

— M. **de Sèze,** avec M. **Degos,** a observé un cas de néphrose lipoïdique déclenché par l'emploi de sels d'or chez un malade atteint de polyarthrite avec fièvre, amaigrissement et adénopathie du type Chauffard-Still. La chrysothérapie a eu un effet excellent sur la polyarthrite, mais, à la fin de la série, s'est développé un œdème énorme avec anasarque, oligurie, 24 g. d'albumine dans les urines. L'urée sanguine était normale et il n'y avait pas de cylindres. Les œdèmes s'aggravaient malgré le régime déchloruré. Dès que fut appliqué le régime des néphroses, ils diminuèrent rapidement et le taux de l'albumine s'abaissa parallèlement. L'observation de M. Pasteur Vallery-Radot encourage à faire porter un pronostic favorable.

Diagnostic de deux formes atypiques d'emphysème kystique à l'aide d'un pneumothorax artificiel complété ou non par une pleuroscopie. — MM. **Rist, P. Pruvost,** Mme **Blanchy,** MM. **Roux-Berger** et **Depierre.** A côté des images typiques, annulaires et sphériques de kystes gazeux et d'emphysème kystique, il en est qui sont tout à fait atypiques, ayant perdu leur forme régulière et ressemblant tantôt à un pneumothorax partiel à angles aigus, accolés au sommet ou à l'aisselle, tantôt à une caverne plus ou moins cloisonnée et déformée par des adhérences de voisinage.

En créant un pneumothorax artificiel et en permettant ainsi au poumon de s'écarter de la paroi thoracique, on aide les cavités à reprendre leur forme arrondie et géométrique et à mieux accuser la régularité et la finesse de leurs contours. C'est ce qui est arrivé dans les deux observations présentées par les auteurs: dans l'une la bulle gazeuse simulait plutôt un pneumothorax enkysté; dans l'autre, une caverne accolée à la paroi axillaire. Il s'agissait d'emphysème bulleux plutôt que de kyste congénital, ces deux images étant en rapport avec des lésions fibreuses de voisinage.

Ces observations intéressent donc le chapitre des kystes gazeux et surtout celui des formes atypiques qui méritent d'être mieux connues. Elles montrent, d'autre part, l'intérêt de créer un pneumothorax dans un but non pas thérapeutique, mais diagnostique quand il s'agit de préciser une image thoracique douteuse.

Persistance de l'action déchlorurante des diurétiques mercuriels chez le sujet normal et chez le diabétique insipide soumis au régime déchloruré prolongé. — MM. **Julien Marie, Ph. Seringe** et **H. Bricaire** ont étudié l'action du Neptal sur l'élimination des chlorures urinaires de 3 enfants normaux soumis au régime déchloruré prolongé. Ils ont constaté que cette injection provoquait toujours une forte élimination des chlorures urinaires, atteignant de 4 à 6 g. Les auteurs rapprochent ces faits de ceux signalés par M. Julien Marie dans le diabète insipide, à savoir que si l'injection de Neptal est faite lorsque le diabétique insipide est soumis au régime déchloruré, la chasse des chlorures se produit bien, mais la réduction de la diurèse est nulle. L'explication proposée par M. Kourilsky pour comprendre le phénomène est basée sur l'absence d'élimination supplémentaire de NaCl; elle ne peut donc pas être retenue dans le diabète insipide véritable, puisqu'elle reposerait sur un fait inexact. L'intérêt de ces constatations est de confirmer l'existence dans le diabète insipide d'une polyurie de base, indépendante des fluctuations de NaCl. Cette polyurie de base, obtenue et maintenue par le régime déchloruré strict et prolongé, demeure également indépendante du NaCl présent dans l'organisme, puisqu'une nouvelle décharge de NaCl, sous le coup du Neptal, est incapable de la modifier.

Les tuberculoses de famine étudiées dans les hôpitaux psychiatriques de la Seine. — MM. **Pierre Bourgeois, Jacques Vié** et **André Bellin** étudient l'évolution de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses, ainsi que l'aspect clinique des tuberculoses aiguës rencontrées à l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche depuis le début des hostilités.

Ils notent un accroissement très important de la mortalité tuberculeuse, qui est passée, au pavillon sanatorial de Maison-Blanche, de 19 pour 100 en 1939 à 50 pour 100 des malades hospitalisés en 1943. Ils insistent sur le fait que, malgré une amélioration relative du régime de sous-alimentation imposé aux malades, la courbe de mortalité tuberculeuse a continué à croître alors que, du fait de cette amélioration, les accidents de famine (mort par cachexie, œdème de carence, etc.) régressaient de plus de moitié.

Les formes de tuberculose de famine le plus souvent rencontrées sont des infiltrations nodulaires diffuses subfébriles ou avec fièvre modérée, rapidement extensives et entraînant la mort en 2 à 6 mois. Ces formes échappent à toute tentative thérapeutique. Les auteurs signalent la relative rareté des polysérites tuberculeuses; les épanchements séro-fibrineux dans les formes graves sont rares, peu abondants et immédiatement suivis de l'essaimage nodulaire diffus dans les deux champs pulmonaires. Les formes caverneuses sont également rares. Les cavernes apparaissant tardivement sont volontiers multiples et précèdent de peu l'issue fatale.

— M. **Gounelle** souligne le parallélisme entre la fréquence des épanchements séro-fibrineux et les formes œdémateuses à l'asile de Saint-Maurice où il a observé, d'une part, et la rareté des épanchements des séreuses et des œdèmes à Maison-Blanche, d'autre part. Les signes généraux sont souvent masqués chez les sujets en état de dénutrition qui deviennent tuberculeux; la présence d'une augmentation relative des globulines sanguines doit faire, en pareil cas, soupçonner l'existence d'une tuberculose.

— M. **Justin-Besançon** remarque que les régimes des hôtes des prisons et des asiles sont non seulement carencés, mais déséquilibrés; les légumes qu'ils peuvent se procurer en supplément ne font qu'accentuer le déséquilibre. La carence en protides et en calcium est extrême. Dans les hôpitaux, les conditions de sous-alimentation s'aggravant, on en est venu à supprimer le supplément de lait qu'on donnait aux sujets en état de dénutrition grave et il est devenu impossible de les soigner.

— M. **Gounelle** insiste sur l'intérêt que présenterait le soja comme remplaçant du lait.

— M. **Rist** fonde peu d'espoirs avec le soja, car le sol français ne possède pas les rhizo-bactéries nécessaires à la prospérité de cette culture. La pénurie des moyens de transport intervient pour favoriser le développement de la tuberculose dans la région parisienne, par suite de la fatigue imposée aux travailleurs.

— M. **Roger Even.** L'intéressante communication de M. Pierre Bourgeois et celle de M. Bariéty, la semaine passée, n'emportent pas ma conviction, et mes observations faites à Tenon confirment celles de Champcueil; la tuberculose ne me paraît pas sensiblement modifiée dans sa fréquence et sa gravité. M. Moine, l'éminent statisticien du Comité national de la Tuberculose, estime à 38 pour 100 la surmortalité tuberculeuse actuelle, et c'est à notre connaissance la statistique la plus complète et la plus pessimiste ; cela représente, en fixant à 100.000 morts annuels pour tuberculose avant guerre, une surmortalité de 38.000 chaque année. Voulez-vous me permettre un raisonnement absurde: supposons que 10 pour 100 seulement des Français, ou même 1 pour 100, vivent exclusivement sur leurs tickets et les denrées non contingentées, cela représenterait 3.800.000 ou 380.000 déshérités.

Sur ces 3.800.000 ou 380.000 à votre choix, 38.000 mourraient de tuberculose. Alors peut-on m'expliquer en vertu de quels privilèges, toutes conditions égales par ailleurs, 99/100 ou 9/10 de ces sous-alimentés manifestes « coupent » à la tuberculose.

Quant à la suggestion de mon ami Justin-Besançon, d'accord, mais faudrait-il s'assurer que la ration supplémentaire pour carencés ne serait pas prélevée sur la ration des autres malades ou des bien portants qui deviendraient carencés à leur tour.

Périartérite noueuse chronique en reprise évolutive. — MM. **P. Nicaud** et **A. Lafitte** ont pu suivre une malade âgée de 25 ans atteinte de périartérite noueuse et déjà observée à l'âge de 10 ans par M. Cathala et Mlle Bœgner. Au cours de la 5e poussée évolutive, la malade a été hospitalisée à l'Hôtel-Dieu. Cette nouvelle poussée a été caractérisée par l'apparition de nodules hypodermiques disséminés au niveau des cuisses et de l'abdomen, l'infiltration de la face antérieure de la cuisse droite par un œdème dur et cartonné, une température à courtes oscillations quotidiennes de 38° à 38°5. Quelques nodules ont eu une évolution rapide, mais d'autres ont été remarquables par leur longue durée. Il existait des douleurs diffuses et violentes au niveau des membres inférieurs et du tronc. Il faut noter des déformations squelettiques et musculo-tendineuses anciennes, reliquat des premières poussées évolutives. Les gangrènes périphériques signalées par M. Cathala et Mlle Bœgner ont laissé des mutilations des ailes du nez et de la phalangette de l'index gauche. La main gauche est déformée par la flexion invincible des quatre derniers doigts, le pouce seul garde sa mobilité normale. Les tendons fléchisseurs sont rétractés. Au niveau des membres inférieurs les articulations tibio-tarsiennes sont fixées en ankylose, après une section du tendon d'Achille droit et une ostéotomie du pied gauche, tentées en 1939 pour parer à l'impotence complète provoquée par les déformations des membres inférieurs. Tous ces troubles paraissent liés à la myosite et à la polynévrite contemporaines des premières poussées. Il y a une décalcification très marquée du squelette des deux pieds et de la main gauche, lésions déjà signalées dans d'autres observations. Toutes les recherches de laboratoire de l'enquête étiologique sont restées négatives. Une biopsie d'un placard induré a montré des lésions de périartérite noueuse. L'intima est la moins touchée, la lame élastique interne est dissociée et la mésartère présente une grande épaisseur. L'adventice enfin est infiltrée par un abondant tissu cellulo-fibreux.

Compression du cône terminal et de la queue de cheval par hernie discale et arachnoïdite adhésive. Intervention chirurgicale. — MM. **P. Nicaud, A. Lafitte** et M. **R. Klein.** Une femme de 29 ans présente, de Décembre 1941 à Juillet 1942, des accidents douloureux dans la jambe droite, traités comme une sciatique. Après une phase de répit, en Octobre 1942 apparaissent au réveil des douleurs lombaires, de la raideur et des troubles sphinctériens: rétention vésicale et rectale suivie d'incontinence rectale. Le syndrome neurologique était caractérisé par une diminution de la force motrice des fléchisseurs du pied et des orteils et des fléchisseurs et extenseurs de la jambe sur la cuisse droite. Marche difficile; réflexes rotuliens exagérés avec ébauche de clonus rotulien ; réflexes achilléens et médioplantaires abolis; de plus, ébauche d'extension de l'orteil à droite; enfin anesthésie en selle: anesthésie tactile (S^4S^5), abolition du réflexe anal, anesthésie thermique ($S^5S^4S^3$), anesthésie à la piqûre (de S^5 à S^1 à droite, de $S^5S^4S^3$ à gauche). L'anesthésie douloureuse descend au tiers inférieur de la jambe droite. Les troubles sphinctériens sont stationnaires. La ponction lombaire a révélé une dissociation albumino-cytologique (alb.: 0,90; lymphocytes, 1,6) sans blocage; la ponction sous-occipitale, une ébauche de dissociation (alb., 0,40 ; lymphocytes, 1,4). Le lipiodol sous-occipital descend jusqu'à L^4; à ce niveau il y a un arrêt net, absolu et définitif. Pas de lésion osseuse radiologique.

La malade a été opérée le 28 Novembre 1942. Après laminectomie de L^3 L^4 L^5 S^1, on trouve les racines agglomérées par une arachnoïdite adhésive. A la partie inférieure de L^4 les racines sont prises dans un anneau fibreux et comprimées par une masse antérieure à laquelle adhère la dure-mère. La masse est extraite et a la structure du disque intervertébral. La compression était due à une luxation du tissu discal associée à une arachnoïdite adhésive. Quatre mois après l'intervention, la guérison est complète.

— M. **de Sèze** a pu étudier avec MM. Petit-Dutaillis et Ribadeau-Dumas 5 cas de compression de la queue de cheval par hernies médianes ou juxta-médianes du disque intervertébral. Ils ont déjà souligné l'importance et la gravité toute particulière des lésions méningées, nerveuses, ligamentaires, vasculaires, qui s'associent presque toujours dans ces cas à la hernie du disque et rendent compte pour une large part de la gravité toute spéciale du pronostic. L'intervention chirurgicale, en effet, ne donne pas toujours ici des résultats parfaits; bien souvent les malades conservent des séquelles, fatigabilité des membres inférieurs, anesthésie périnéo-génitale, troubles sphinctériens. La *restitutio ad integrum* obtenue chez le malade de M. Nicaud constitue un succès remarquable.

Sciatique gauche. Compression par hernie discale et arachnoïdite adhésive. Intervention chirurgicale. — MM. **P. Nicaud, A. Lafitte** et M. **R. Klein.** Une sciatique gauche rebelle chez une femme de 53 ans évoluait depuis 3 mois avec diminution des réflexes achilléens et exaltation des réflexes rotuliens, surtout le gauche. Tous les examens n'ont pas permis de trouver une étiologie précise. Il n'y avait pas de lésion osseuse. La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien normal sans blocage. Le lipiodol

lombaire permit de constater un étranglement de la colonne opaque au niveau du disque L⁴-L⁵ et une amputation du feston de l'émergence extradurale des racines correspondantes. L'injection lipiodolée a provoqué une très vive réaction douloureuse lombaire et sciatique. L'intervention chirurgicale a été faite en Janvier 1943. Après laminectomie en L⁴-L⁵, le contact de la dure-mère a été très douloureux. Le ligament jaune est très épaissi et adhère fortement à la dure-mère. Les racines sont intimement unies par une arachnoïdite adhésive. La face antérieure du canal rachidien est soulevée au même niveau par une saillie modérée du disque; tous les éléments de compression sont dissociés ou réséqués. Guérison très rapide.

Il faut faire intervenir dans ces compressions sciatiques isolées ou dans les compressions de la queue de cheval et du cône terminal des éléments multiples: la ligamentite hypertrophique, l'épidurite inflammatoire, la congestion veineuse, l'arachnoïdite adhésive, l'œdème radiculaire lui-même, enfin les modifications de texture du disque qui entraînent sa subluxation vers la cavité rachidienne.

— M. **de Sèze** apportera prochainement les résultats de 55 cas de sciatiques rebelles qu'il a fait opérer depuis 3 ans. De la communication de M. Nicaud il veut surtout retenir le fait suivant: la sciatique rebelle de ce malade traduisait une compression radiculaire importante. L'image lipiodolée projetée prouve indiscutablement que la compression provenait de la paroi antérieure du canal rachidien, c'est-à-dire du disque intervertébral. Cependant le chirurgien n'a trouvé qu'une hernie discale toute petite, dont l'ablation a d'ailleurs suffi pour guérir la sciatique. De telles observations prouvent que des hernies discales très petites, ou du moins peu apparentes à l'intervention, peuvent être la cause de compressions sciatiques très graves. Il suffit de bien travailler l'anatomie du rachis pour comprendre qu'une saillie discale postérieure très modérée suffit à comprimer gravement les racines de L⁵ ou S¹ dans la gouttière latérale du rachis.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'ETUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

13 Février 1943.

Cancer du poumon terminant et effaçant une tuberculose pulmonaire invétérée. — Mlle **O. Schweisguth.** Observation montrant la difficulté du diagnostic précoce d'un cancer du poumon qui, peu à peu, a englobé dans sa masse, avec le parenchyme sain, des lésions tuberculeuses antérieurement constatées.

Emphysème généralisé après perforation d'une caverne à la paroi. — M. **G. Richard.** Il s'agit d'un cas d'emphysème sous-cutané généralisé survenu 4 jours après une tentative infructueuse de pneumothorax, pratiquée chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire largement excavée.

L'emphysème semblait en relation directe avec la tentative de pneumothorax. L'autopsie a montré que l'emphysème était dû à 3 perforations, l'une pleuro-pulmonaire, les deux autres pneumo-costales, toutes les trois situées loin du trajet suivi par le trocart.

Cette observation montre que tout emphysème qui suit une tentative de pneumothorax n'est pas nécessairement d'origine traumatique.

Volumineuse caverne tuberculeuse de la base traitée par la méthode de Monaldi. Guérison maintenue depuis 9 mois. — MM. **J. Troisier, P. Chadourne** et **J. Baudouin.** La localisation à la base pulmonaire, région où la collapsothérapie chirurgicale est aléatoire, donne un intérêt spécial à cette observation de guérison d'une caverne; celle-ci présentait par ailleurs tous les signes que ces auteurs considèrent comme favorables à l'application de la méthode de Monaldi: cavité isolée largement entourée de parenchyme sain, sténose serrée de la bronche de drainage.

Forme ganglio-pulmonaire de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **P.-E. Davy** et **Jean-C. Levaditi** rapportent un cas de forme ganglio-pulmonaire pure du syndrome de Besnier-Bœck-Schaumann à prédominance pulmonaire, la réaction ganglionnaire restant des plus discrètes malgré les altérations histologiques caractéristiques. L'intérêt de cette observation résulte du fait qu'il s'agit d'un sujet qui était soumis à des inhalations prolongées de vapeurs provenant du chauffage des bacilles tuberculeux, car il travaillait depuis de longues années à la fabrication de la tuberculine.

La prémunition antituberculeuse et la réaction tuberculinique expliquées par la théorie fermentaire de l'immunité. — M. **F. Maignon** rappelle sa théorie fermentaire de l'anaphylaxie, d'après laquelle la protéine injectée est dégradée en deux temps, par apparition successive de deux catégories de ferments, les premiers aboutissant aux stades toxiques, les seconds dégradateurs de ces mêmes stades.

Il montre comment cette théorie fermentaire peut être appliquée à la physiopathologie microbienne, les poisons microbiens étant représentés par des stades de dégradation toxiques de certains constituants chimiques microbiens, sous l'action de premiers ferments dégradateurs, les poisons étant à leur tour détruits par l'apparition de seconds ferments dégradateurs, ces ferments n'étant d'ailleurs, comme dans l'anaphylaxie, que des activants de l'alexine, qui représente le véritable catalyseur dégradateur.

MM. Maignon et Tiéry ont montré que l'alexine n'est autre chose que de la trypsine du suc pancréatique absorbée au niveau de la muqueuse intestinale et copulée avec une globuline sanguine.

L'immunité serait due, pour les maladies qui vaccinent, à la persistance des seconds ferments.

L'auteur montre comment cette théorie fermentaire permet d'expliquer la vaccination et la prémunition par l'apparition de ferments dégradateurs, ainsi que l'allergie et toutes les particularités de la réaction tuberculinique.

De l'utilisation de différents procédés de cautérisations pour le traitement local des perforations pleuro-pulmonaires. — MM. **A. Bernou** et **R. Goyer,** dont l'expérience repose sur la cautérisation d'environ 250 perforations pleuro-pulmonaires, utilisent soit le crayon de nitrate d'argent, le galvano-cautère ou le bistouri électrique. Si ces procédés peuvent être utilisés le plus souvent, indifféremment, il est des cas où l'on aura avantage à utiliser l'un de préférence aux autres: le crayon de nitrate d'argent excelle à déterger les fonds cavitaires sanieux, les masses caséeuses ramollies; le galvano-cautère au rouge sombre permet d'éliminer rapidement les masses scléro-caséeuses denses et d'ouvrir les trajets fistuleux; l'étincelage est particulièrement utile pour les pachypleurites à tendance hémorragique.

La spéléotomie large dans le traitement des cavernes tuberculeuses du poumon. — MM. **A. Bernou** et **R. Goyer,** qui ont eu à ouvrir et cautériser, après pleurectomie, un assez grand nombre de cavernes superficielles, recommandent la spéléotomie suivie de cautérisations comme traitement des cavernes résiduelles sous-thoracoplastie. Ils apportent, entre autres, l'observation d'une volumineuse caverne qui, ainsi, a pu guérir complètement en 5 mois.

Le phosphore lipidique plasmatique des tuberculeux. — MM. **H. Warembourg** et **P. Boulanger.** Les résultats des recherches des auteurs conduisent à envisager le rôle de la carence alimentaire en éléments générateurs des lécithines (acides gras, glycérine, choline, phosphore) dans l'extension et l'aggravation actuelles de la tuberculose.

Action des injections endoveineuses d'atropine et des insuffisances pleurales rapprochées sur une caverne ballonisée. — MM. **M. Bariéty, R. Lesobre** et **P. Choubrac** ont traité, pendant 15 jours, par cette méthode, une malade porteuse d'une caverne sous-claviculaire gauche ballonisée après pneumothorax artificiel et section de brides. Ils ont pu provoquer ainsi l'électivité secondaire du pneumothorax et obtenir la rétraction de cette caverne ballonisée jusqu'alors inerte et inquiétante. Ils analysent le mode d'action de l'atropine sur le collapsus et envisagent, à ce propos, 3 problèmes de physiopathologie pulmonaire: les mécanismes de la ballonisation, du soufflage et de l'inertie cavitaires; ceux de l'électivité; la place des méthodes pharmacodynamiques dans la cure par pneumothorax.

Etude de la localisation des perforations pleuro-pulmonaires; son intérêt dans la conduite de leur traitement par pleurectomie. — MM. **Lucie** et **Michel Canonne.** Contrairement à ce que l'on pouvait supposer, la majorité des perforations pleuro-pulmonaires est accessible à la pleurectomie. Le fait nous semble intéressant à noter puisqu'il contribue à améliorer le pronostic de ces vieux pyothorax, dont la guérison est liée à la possibilité d'une telle intervention.

A propos de l'avenir des pneumothorax extra-pleuraux. — MM. **A. Maurer** et **G. Rolland** citent l'observation d'une jeune malade traitée par un pneumothorax extrapleural régulièrement entretenu et qui la maintient dans un bon état de santé. Mais l'avenir de ce pneumothorax extra-pleural s'avère comme devant être entretenu d'une manière quasi perpétuelle avec les risques possibles que comporte pareille nécessité. Et il faut dès lors songer à une thoracoplastie à retardement. La discussion de cette observation provoque, de la part des auteurs, une discussion très serrée sur l'avenir des pneumothorax extra-pleuraux.

A propos des injections intra-pleurales en cas de fistules broncho-pleurales. Une complication mortelle. — M. **J. Rolland** conclut de l'exposé de cette observation qu'il faut faire les injections intra-pleurales de lipiodol avec les plus grands ménagements dans tous les cas où existe sûrement ou vraisemblablement une fistule broncho-pleurale.

Appareils de contrôle pour aspirations intra-cavitaires et intra-pleurales. — M. **A. Piot.** Présentation de 3 appareils portatifs pour aspirations intra-cavitaires et intra-pleurales. Le principe est le même pour les trois appareils, c'est l'application d'un procédé classique: un tube relie le drain à la source d'aspiration, un flacon à deux tubulures étant interposé entre le drain et le tube d'aspiration. Sur la canalisation d'aspiration se trouvent branchés en dérivation les manomètres et la soupape hydraulique.

Disparition des lésions pulmonaires sous-jacentes après aspiration discontinue d'un pyothorax. — M. **E. Barré** (Rennes) apporte l'observation d'une malade chez qui persista, après création d'un pneumothorax, une grosse cavité du sommet gauche. Un pyothorax se constitua et résista à des lavages répétés. L'aspiration discontinue en dehors de son action favorable bien connue sur le pyothorax amena, en 2 mois, la disparition de la cavité et la bacilloscopie devint négative. Ceci semble de prime abord paradoxal, d'autant plus qu'il s'agit d'une réexpansion précoce, le pneumothorax remontant à un an environ. De tels faits avaient été signalés par Guglielmetti et Bottari, tandis que l'absence de réveils évolutifs après aspiration a été notée par Bernou. L'auteur pense que l'explication de ces faits doit être recherchée surtout dans l'irritation pleuro-pulmonaire par la pleurésie purulente et les fortes dépressions pleurales. Il estime qu'en présence d'un pyothorax l'aspiration discontinue est indiquée, même s'il y a des lésions cavitaires sous-jacentes.

Caverne tuberculeuse consécutive à un abcès du poumon et traitée par thoracoplastie. — M. **E. Vivant** (Nantes). Cette observation résume les principaux travaux de l'association tuberculose et abcès du poumon. Il s'agit d'un abcès haut situé avec vomique et ensuite élimination passagère de bacilles de Koch. Puis les crachats deviennent constamment positifs en même temps que la lésion est englobée dans une vaste caverne tuberculeuse. M. Bernou la traite par thoracoplastie.

La lutte antituberculeuse en Bretagne. — M. **P. Langeard.** L'examen de 250 dossiers de malades admises aux sanatoriums populaires de Plougonven (Finistère) et de Bodiffe (Côtes-du-Nord), en 1940 et 1941, montre que le nombre de cas qui ne peuvent bénéficier soit de la cure sanatoriale, soit d'un pneumothorax artificiel efficace avec ou sans section de brides, est beaucoup plus élevé à Bodiffe qu'à Plougonven. Au cours des mêmes années, le pourcentage des cas nouveaux de tuberculose dépistés a été 5 fois plus élevé dans le Finistère que dans le Morbihan ou les Côtes-du-Nord. Le rendement de chaque sanatorium est soumis, pour une grande part, à la valeur du dépistage.

Il serait opportun de réorganiser la lutte anti-tuberculeuse en Bretagne, notamment d'intensifier l'activité des dispensaires et d'entreprendre l'examen systématique et répété des collectivités, mesures susceptibles d'amener une régression plus marquée de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses dans cette région.

Transmission de bouche à bouche de bacilles tuberculeux. — M. **J.-M. Lemoine.**

Histamine et substances anti-histaminiques dans le mécanisme de la cuti-réaction à la tuberculine. — MM. **A. Breton** et **A. Guidoux.**

Remarques générales sur la prévention et son organisation. — M. **Pierre-H. Anglade.**

Abcès froid extra-pleural. Injection de lipiodol révélant son origine pottique cervicale. — MM. **R. d'Hour, P. Ingelrans, J. Ledoux** et **A. Clerc.**

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

1er Mars 1943.

Rétrécissement inflammatoire du côlon ascendant. Opération. Guérison. — MM. **Salmon** et **Dor.** Péricolite inflammatoire sténosante du côlon descendant, immédiatement au-dessous de l'angle gauche, d'évolution d'abord aiguë, aboutissant à une obstruction intestinale prolongée. La radio ayant montré une image de rétrécissement organique serré, l'intervention s'impose. Dans un premier temps, les auteurs réalisent une extériorisation de l'angle gauche et du côlon descendant. Trois jours après, l'anse extériorisée est réséquée hors du ventre. Dans un 3e temps, un mois après, rétablissement de la continuité réalisé par résection intra-péritonéale des deux bouts de l'anus artificiel, suivie de colorraphie circulaire immédiate. Les auteurs soulignent, dans leur commentaire, la rareté d'une pareille lésion localisée, l'incertitude de sa nature exacte, vraisemblablement inflammatoire banale, et la difficulté de la cure chirurgicale. Ils insistent également sur la cure opératoire des anus artificiels complexes.

Les difficultés et les dangers de la résection intestinale « in situ », dans les étranglements cruraux avec nécrose de l'anse. — MM. **Dor** et **Dalmas.** A propos de 3 cas observés par Dalmas concernant des étranglements cruraux avec gangrène de l'anse traités par résection simple et qui furent suivis de complications nécessitant, dans un cas, une iléostomie et, dans un autre, une cure d'anus grêle complexe, les auteurs préconisent l'incision complémentaire inguinale toutes les fois que la résection ne peut être obtenue commodément ou avec une parfaite sécurité par la voie crurale. Dalmas a pu ainsi mener à bien une résection dans un cas de phlegmon herniaire où la voie crurale n'aurait pu aboutir qu'à un désastre.

Sténose hypertrophique du pylore. Présentation de pièce. — M. **Salmon.** Pièce prélevée chez un nourrisson de 3 mois qui avait subi, 3 mois auparavant, une pylorotomie extra-muqueuse dont les suites avaient été normales. La mort est due à une occlusion par bride sans relation apparente avec la première intervention.

J. Lamy.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

Nº 638.

Syringomyélie et Traumatisme

Exposé et discussion d'un cas épineux

Par J.-A. Chavany,
Médecin de l'hôpital de Bon-Secours.

Si on connaît parfaitement la symptomatologie et l'anatomie pathologique de la syringomyélie, il en va tout autrement de son *étiologie qui reste très souvent obscure.* De temps à autre cependant la *notion traumatique* peut être valablement retenue et on sait que ce point de vue est devenu classique depuis la thèse inaugurale du Prof. Guillain. Il s'agit dans la règle d'un choc rachidien suffisamment violent pour avoir déclenché une hémorragie de la substance grise médullaire compliquée ultérieurement de gliose destructive. Ou bien le traumatisme a porté sur un membre, a été suivi d'infection locale sur laquelle s'est greffée une névrite ascendante. D'autres auteurs tels Barré et Kabaker en 1939 sont revenus sur cette étiologie post-traumatique de la syringomyélie, notion dont on entrevoit dès l'abord l'importance dans la médecine du travail. Mais pour l'admettre dans chaque cas particulier il convient de passer les dates, les faits et les symptômes au crible de la plus sévère critique et souvent alors, comme dans le cas ci-dessous, l'étiologie traumatique devra être, après discussion, rejetée.

Un ouvrier mécanicien de 52 ans nous est adressé en *Février* 1939 pour une paralysie de la main droite compliquée d'atrophie musculaire et de contracture partiellement irréductible. Il raconte l'histoire suivante :

Il s'est blessé *il y a treize ans* au niveau du bord cubital de la main droite ; la plaie négligée *parce qu'indolore* s'est transformée en crevasse atone qui, s'infectant, aboutit rapidement à un phlegmon. Ce *phlegmon,* qui lui-même *n'a pas été douloureux,* semble avoir été un phlegmon des gaines ; malgré le traitement chirurgical il s'est compliqué de lymphangite allant jusqu'à l'épaule. Trois mois de soins ont amené une guérison apparemment complète avec, aux dires du blessé, reconstitution intégrale de toutes les fonctions de la main.

Cinq à six mois après cet accident l'auriculaire de la main droite a commencé à s'enraidir et à se mettre en flexion. Dans les années suivantes, de façon lente et progressive, index, médius et annulaire se sont à leur tour contracturés en flexion. Malgré une semblable attitude vicieuse la conservation de la force musculaire permettait au sujet de se servir de ses deux mains. Il notait toutefois dès ce moment une *atrophie graduelle* de ses éminences thénar et hypothénar du côté droit et s'apercevait que sa dextre demeurait toujours froide, gardait une teinte livide et enflait par les temps froids. Plus tard, *vers 1937,* la force musculaire de cette même main diminue progressivement, des fourmillements apparaissent aux extrémités des doigts et des fibrillations musculaires s'observent au niveau de tous les muscles du M. S. droit principalement ceux de l'épaule.

En voyant l'index de la *main gauche* amputé de ses deux dernières phalanges on apprend que cette mutilation date de 1928, qu'elle a été pratiquée à la suite d'un panaris avec carie osseuse importante ayant évolué sans aucune douleur deux années avant l'accident de la main droite.

Dès le début de l'examen pratiqué en *Février 1939* on est frappé par l'aspect en griffe de la main droite, avec une teinte cyanotique qui remonte jusqu'au dessus du poignet. Lorsqu'on détend cette griffe on met en évidence l'*atrophie* des éminences thénar et hypothénar qui crée avec le pouce en abduction permanente le caractéristique *aspect de main de singe.* On retrouve à la paume et sur le bord cubital les cicatrices opératoires du phlegmon primitif. Cette main atropho-hypertonique est partiellement paralysée surtout dans le domaine de la flexion, de l'adduction et de l'abduction des doigts et de l'opposition du pouce. *Au niveau de la main gauche,* dont le patient ne se plaint en aucune façon, on remarque un degré d'atrophie modérée du thénar, de l'hypothénar et du 1er espace interosseux.

Les *réflexes tendineux* des membres supérieurs sont abolis à droite, très difficiles à mettre en évidence à gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs et égaux. Extension bilatérale de l'orteil.

Il existe *deux bandes de thermo-anesthésie suspendue,* la supérieure en CVIII, DI et DII, l'inférieure en DVIII et DXII.

On remarque sur les muscles atrophiés et aussi et surtout sur les muscles sains du M. S. droit de très nombreuses secousses fibrillaires. Il s'en produit aussi quelques-unes sur le deltoïde gauche.

Aucun trouble des nerfs craniens. Pas de nystagmus. Réflexes photo-moteurs normaux. Pas de troubles sphinctériens. Psychisme normal. Aucun esprit de revendication.

Electriquement D. R. partielle très accusée à droite à la main dans les territoires des nerfs médian et cubital, moins marquée mais aussi très nette à gauche.

Examen splanchnique négatif.

Epreuve manométrique lombaire complètement normale. Analyse du liquide spinal normale à tous points de vue. Cheminement lipiodolé sous-arachnoïdien normal.

A retenir l'existence très ancienne d'une importante *cyphoscoliose dorsale à grande courbure* et à convexité droite accompagnée d'une lordose cervicale de compensation. Cette déformation vertébrale datant de l'enfance, très appréciable cliniquement, est vérifiée par la radiographie du rachis.

Le sujet traité par la radiothérapie semi-pénétrante est très amélioré par ce traitement surtout en ce qui concerne l'intensité de sa contracture et le nombre et l'ampleur de ses secousses fibrillaires.

***

Voici donc une affection neurologique dont les premiers signes se sont manifestés à la suite d'un traumatisme suivi d'infection. C'est du moins ce qu'affirme le sujet dont la sincérité est gagée par l'absence totale d'idée revendiquante. Il vient à nous pour se faire soigner et non point pour solliciter un certificat et une pension. Les troubles qui s'amorcent six mois après le trauma mettent treize ans à alarmer notre homme qui continue son travail malgré son infirmité.

L'examen clinique a tôt fait d'identifier cette affection comme une *syringomyélie.* Le curieux mélange d'atrophie musculaire, d'impotence et de contracture de la main droite impose d'emblée *visuellement* un tel diagnostic que viennent rapidement confirmer l'aréflexie tendineuse des membres supérieurs, *la thermo-analgésie suspendue* et l'existence d'un syndrome pyramidal sous-lésionnel typique. Une constatation singularise toutefois cet ensemble schématique, c'est l'existence de *secousses fibrillaires* très actives et très intenses. On les note sur les muscles en voie d'atrophie, mais elles sont encore plus belles sur les muscles voisins cliniquement sains. De tels phénomènes excito-moteurs rappellent ceux de la sclérose latérale amyotrophique, mais aussi ceux observés dans un syndrome neurologique, d'origine traumatique celui-là et caractérisé par un processus amyotrophiant extenso-progressif avec paralysie secondaire sur lequel j'ai attiré l'attention ici même (*La Presse Médicale,* 10 Mai 1942) après Barré et Charbonnel.

Si donc on s'en tenait au dispositif chronologique très loyalement exposé par le malade, le rapport de cause à effet et la notion de l'étiologie traumatique s'imposeraient. Mais en y regardant de plus près il apparaît que le traumatisme n'a pas créé le processus syringomyélique qui était pré-existant, ce que nous allons nous attacher à démontrer.

Il convient de rappeler à cet égard la *latence* longtemps poursuivie de certaines syringomyélies, engendrant ces *formes frustes* de la maladie pour lesquelles le sujet ne consulte pas pour la bonne raison qu'il ne souffre pas, qu'il n'est en rien gêné dans ses mouvements. Il est seulement étonné, entre autres menus faits, de se brûler aux mains sans rien sentir, de présenter au niveau des doigts des inflammations plus ou moins superficielles, voire des panaris absolument indolores, mais qui souvent n'en finissent pas de guérir. Mais comme encore une fois il ne souffre pas il ne fait appel au médecin qu'à la dernière limite. Or, que se passe-t-il chez notre malade ? L'indolence de la plaie et du phlegmon initial de la main droite est patente. De même *que deux ans plus tôt* ce panaris de la main gauche a abouti à bas bruit et sans douleur à une nécrose osseuse rendant indispensable l'ablation de 2 os de l'index. La syringomyélie a jeté le voile à l'occasion du second accident infectieux. Elle s'est mise à évoluer franchement à sa suite. Que l'accident infectieux ait donné un coup de fouet à un mal latent on peut l'admettre comme un fait d'observation sans le tenir pour démontré, la simple coïncidence de date ayant pu jouer. Mais il reste pas moins avéré qu'elle existait deux années avant comme vient en témoigner le panaris analgésique de la main gauche.

La constatation d'une *malformation vertébrale* de date très ancienne, sous les espèces d'une *cyphoscoliose dorsale,* fournit l'argument péremptoire qui permet de prendre position sans ambages. De tels états vertébraux coïncident souvent avec des malformations médullaires congénitales d'abord latentes et qui ne se révèlent pathologiquement qu'à l'âge adulte. Mon maître Charles Foix et mon ami Fatou ont longuement insisté sur ce point. Les auteurs allemands parlent même pour étayer l'origine congénitale de la lésion médullaire d'un *status disraphicus* possiblement héréditaire et familial dans certains cas.

D'autre part, l'existence de deux bandes superposées de thermo-analgésie démontre l'existence d'un double foyer l'un cervico-dorsal et l'autre dorsal inférieur. Semblable notion de double foyer apparaît aussi comme une *manifestation tératologique.*

Toute différente de ce cas-ci est l'observation de Barré et de Kabaker d'un syndrome syringomyélique typique, conséquence très tardive d'une plaie minime et non suppurée du poignet rapporté à la Société de Neurologie (*Revue Neurologique,* Juillet 1939). Chez leur malade l'absence d'antécédents autres que le traumatisme, l'absence de dystrophies vertébrales ou osseuses conduisent logiquement à admettre l'hypothèse étiologique traumatique. La présence de douleurs initiales dans le cas de Barré le porte à suggérer une ingénieuse explication pathogénique, sous forme d'irritation sympathique transmise aux centres neuro-végétatifs médullaires et finissant par les léser. Cette manière de voir s'appuie sur le fait anatomique que les centres de la corne intermédiaire seraient les premiers lésés dans toute syringomyélie, la gliose s'étendant ensuite en largeur et en hauteur à la substance grise adjacente.

***

On conçoit tout l'intérêt médico-légal du problème que nous venons d'exposer, comportant une solution négative dans notre observation, une solution positive dans celle de Barré, il peut offrir dans d'autres cas des difficultés plus grandes encore. Dans les cas épineux à l'extrême, étant donné l'authenticité véritablement certaine de l'origine traumatique de certaines syringomyélies, le doute, s'il en existe, doit profiter au blessé. Ce sera bonne médecine et saine justice.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Au sujet de la transfusion sanguine : deux sources de sang peu employées, mais commodes au point de vue pratique

Parmi les nombreuses sources de sang qui ont jusqu'à présent été utilisées en clinique, il y en a deux qui n'ont pas été placées à leur juste valeur en ce qui concerne le rendement qu'elles peuvent donner ; ce sont :

Le sang placentaire et le sang liquide, épanché dans certaines circonstances en quantité plus ou moins importante dans la cavité abdominale.

Récemment, dans *La Presse Médicale*, n° 4, du 30 Janvier 1943, M. Naulleau, d'Angers, insistait sur l'application plus fréquente de l'autotransfusion dans les hémorragies intrapéritonéales pures. Il se sert du sang épanché dans la cavité abdominale pour le réinjecter dans la circulation de la malade pendant l'opération même ; en général, il s'agira de grossesse ectopique rompue avec inondation péritonéale, plus rarement de sang provenant d'une rupture traumatique du foie ou de la rate. Il est inutile de répéter tout ce qu'a dit Naulleau dans cet article, qui devrait convaincre tous ceux qui n'ont pas encore appliqué cette méthode facile et pleine d'avantages. Pour ma part, je l'emploie depuis des années dans mon service, et je n'ai qu'à me louer des bons résultats obtenus. En raison de ses avantages et de sa simplicité d'application, cette méthode mériterait d'être appliquée sur une échelle beaucoup plus vaste.

A côté de cette source si pratique pour la transfusion de sang, il en est une autre sur laquelle j'avais insisté dès 1937, et qui consiste à recueillir du sang placentaire, à le conserver et à l'injecter à la malade qui doit bénéficier d'une transfusion de sang. L'idée était née du fait que les transfusions de sang étaient devenues trop fréquentes à notre maternité de Strasbourg, et nous ne pouvions pas mettre à contribution trop souvent répétée les donneurs de sang universels du Centre de transfusion, fonctionnant aux hospices civils, sans causer de préjudices aux autres services. Nous avons donc recherché une autre source pouvant compléter l'organisation déjà existante, et nous l'avons trouvée dans le sang du placenta, qui jusque-là se perdait en grande quantité à notre maternité, sans être utilisé.

En 1938, j'avais publié, avec un de mes élèves, M. Limpach, une note préliminaire concernant l'utilisation du sang placentaire dans les services cliniques[1]. A notre service de gynécologie et d'obstétrique, cette source de sang donnait un excellent rendement en ce qui concernait les petites transfusions faites avant et après les opérations gynécologiques, et M. Raeis[2] avait, dans sa thèse, relevé les avantages de cette méthode utilisée à mon service. Mais, ignorant si cette méthode s'est répandue, j'aimerais y revenir ici et en exposer encore une fois les points essentiels.

Il est avant tout évident que le sang placentaire qui doit servir à des transfusions doit provenir de parturientes absolument saines, où toutes les recherches concernant surtout la tuberculose et la syphilis ont été faites au cours de la gestation. Pour remplir cette condition, nous étions bien placés, puisqu'une consultation prénatale importante était attachée à la maternité, où l'état général des femmes gestantes était contrôlé à plusieurs reprises pendant la gestation avec le concours constant de la clinique dermato-vénéréologique de la Faculté. Ces femmes, en grande partie, venaient ensuite accoucher à la maternité, et tout le sang placentaire que nous utilisions provenait exclusivement de ces femmes surveillées par cette consultation prénatale.

Pour recueillir le sang placentaire, nous procédions de la façon suivante :

Après l'expulsion du fœtus et avant l'expulsion du placenta, le cordon ombilical, saisi avec une pince de Duval stérile, est coupé et soigneusement désinfecté au mercurochrome. Les premières VIII à X gouttes de sang sont recueillies dans une éprouvette remplie d'une solution d'oxalate de potassium :

Oxalate de potassium	0,70
Chlorure de sodium	2,00
Eau distillée	250,00

Le mélange est centrifugé et conservé en vue d'établir la compatibilité avec le futur receveur.

Le sang placentaire qui sort du cordon ombilical est ensuite recueilli dans un ballon rincé préalablement avec 5 cm^3 d'une solution de citrate de soude à 10 pour 100. Pendant que le sang coule, on agite tout doucement le ballon. En moyenne, on peut recueillir 60 à 90 *g.* de sang après chaque accouchement, plus rarement 100 à 150 *g.* Une fois le sang recueilli, le ballon est fermé avec du leucoplaste sur plusieurs couches de compresses stériles.

Le sang est conservé ensuite à la glacière à une température de $+2°$ et, si possible, utilisé dans les trente-six heures suivantes ; c'est une mesure de prudence que nous avions toujours appliquée. Mais il n'y a aucun inconvénient à ce que le sang placentaire conservé de cette façon puisse être utilisé encore après quelques jours, si on ne dépasse pas les délais prévus en général pour l'utilisation de tout sang conservé.

Dès qu'une transfusion de sang est jugée nécessaire, on fait au receveur une prise de sang de 4 à 5 cm^3 avec une aiguille fine. Ce sang est centrifugé ; on prend ensuite II gouttes de sérum du receveur qu'on mélange avec I goutte du sang sédimenté du donneur, qui avait été recueilli dans la solution d'oxalate de soude. Le mélange est observé pendant cinq à dix minutes et après l'examen macroscopique, on contrôle sous le microscope. S'il ne se produit aucune agglutination, on peut procéder à la transfusion.

Avant de la faire, on place le ballon pendant quelques minutes au bain-marie à 38°. Le sang, filtré préalablement par trois épaisseurs de gaze stérile, est ensuite versé dans un cylindre gradué qui a été rincé auparavant avec de la solution physiologique. On ponctionne la veine du receveur ; on adapte et ouvre le robinet et la transfusion du sang placentaire se fait comme d'habitude.

Voilà la méthode de transfusion de sang placentaire comme nous l'avons utilisée entre 1936 et 1939, à notre service de gynécologie et d'obstétrique ; elle a toujours été exécutée dans toutes ses phases par un médecin. Elle nous a toujours donné entière satisfaction, malgré les quelques inconvénients comme les manipulations répétées du sang et l'emploi du sang citraté. Et grâce à l'entraînement, les transfusions se sont faites dans un temps relativement court et n'ont jamais comporté l'utilisation d'aucun appareillage délicat ou compliqué.

Prof. R. Keller, Clairvivre (Dordogne).

1. R. Keller et J. Limpach : Les transfusions de sang placentaire pratiquées avant et après les opérations à la Maternité de Strasbourg. *Gyn. et Obst.*, Mars 1938, **37**, n° 3 et *Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 1939, n° 6.
2. E. Raeis : La transfusion sanguine en obstétrique et en gynécologie. *Thèse de Strasbourg*, 1937.

Nouveaux traitements de la gale

Les formules contre la gale se sont multipliées au cours de ces derniers mois tant à cause de la diffusion grandissante de la maladie dans tous les pays qu'à cause des difficultés de se procurer les drogues nécessaires, soit comme principes actifs, soit comme excipient.

Parmi les formules récemment proposées et intéressantes au point de vue principes actifs figure celle de Polano qui prépare une émulsion de soufre et d'acide salicylique. A 10 *g.* d'acide salicylique et à 60 *g.* de soufre précipité mêlés à 75 *g.* d'excipient, il ajoute 155 *g.* d'eau. Cette masse qui représente la dose pour une cure est broyée au mortier.

Le traitement se fait de la manière suivante : après bain-douche et lavage au savon, le patient est frotté de façon que la pommade pénètre entièrement dans la peau. Ce traitement est renouvelé les deux jours suivants et, le quatrième jour on lui donne un bain-douche qui peut d'ailleurs être supprimé sans inconvénient.

Il a été ainsi traité plus de 50 malades présentant des signes sûrs de gale et il n'est survenu de récidive dans aucun cas. A la fin du traitement, 31 de ces malades n'avaient plus de démangeaisons. Chez 10 autres sujets qui en présentaient encore, celles-ci disparurent rapidement sans autre traitement. Dans 9 cas, il survint un peu d'irritation de la peau qui fut calmée par le talc.

Les chances de guérison atteindraient, dans ces conditions, une proportion fort élevée ; le travail n'a pas besoin d'être interrompu, les vêtements ne sont pas abîmés et la pommade ne dégage pour ainsi dire aucune odeur ; avantages qui, d'après Polano, ne se rencontrent guère.

L'inconvénient de cette formule est qu'elle exige un excipient permettant de faire une émulsion du type huile-dans-eau que Polano obtenait avec un mélange d'alcools cétyliques et de cires liquides au besoin remplacées par de l'huile de soja ou de navet.

Mais on sait à quelles difficultés on se heurte pour les excipients qu'on a cherché à remplacer par des suspensions d'argile (Milian), par des paraffines de synthèses (M. Villaret) ou encore par les alginates (Viel), voisins des pectines, qui pourraient peut-être, elles aussi, s'utiliser avec avantage bien qu'elles sèchent vite.

Mais voici un autre traitement avec lequel la question excipient ne semble pas se poser et qui est par conséquent simple et bon marché ; il a été préconisé d'abord par Demjanovitsch et il est très utilisé dans l'armée bulgare. Son auteur la conseille même chez les enfants.

Ce traitement consiste à administer tout d'abord le bain savonneux chaud réglementaire. Ensuite, on frictionne le corps tout entier, la tête et le visage exceptés, pendant cinq minutes, avec une solution d'hyposulfite de soude à 60 pour 100. Au bout de quelques minutes, il apparaît des cristaux d'hyposulfite sur la peau et on fait une nouvelle friction avec une solution d'acide chlorhydrique à 5 ou 6 pour 100. Le principe actif, le soufre, se trouve libéré et agit à l'état naissant, dans la peau même, de sorte que son pouvoir antiparasitaire se trouve exalté. Les malades sont ainsi traités deux fois par jour pendant trois jours. Il ne survient de récidive que dans 4 pour 100 des cas.

Wawersig, qui a récemment utilisé ce traitement, lui attribue l'avantage d'être court, commode et propre, de n'avoir aucune odeur, de ménager les vêtements, de supprimer les bains de propreté, d'être très bon marché et de faire cesser les démangeaisons dès la première friction. Il peut être appliqué même en cas d'eczéma, d'impétigo, de pyodermite, etc...

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

M. K. Polano : Een nieuwe zalf voor de scabiesbehandeling. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 30 Janvier 1943, **87**, n° 5, 214-217. — R. Wawersig : Einfache und billige Behandlung der Krätze. *Medizinische Welt*, 1942, n° 5.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Koumra
(Afrique Équatoriale Française)
et ses 80 pour 100 de goitreux

Je me trouvais en Côte d'Ivoire quand parut dans *La Presse Médicale*[1] l'article de Robert Dupont, et ce n'est qu'à mon retour en France que j'ai pu le lire.

Analysant ce travail dans le numéro de Juillet 1941 de *Médecine Tropicale,* L. Pales conclut que l'intérêt de cette question ne fait aucun doute, mais « qu'elle n'est pas neuve », comme le texte de l'article pourrait le laisser supposer.

L. Pales ne rappelle que cette étude: en 1937, dans la série des « Grandes endémies tropicales » (*Géographie médicale du Tchad,* chez Vigot), il signala la singulière fréquence du goitre dans le Moyen-Chari, en dit les formes les plus habituelles et la nécessité, avant tout programme prophylactique, d'analyser soigneusement les eaux des puits de Koumra.

En effet, la question n'est pas neuve.

En 1922, dix-neuf ans avant R. Dupont, quinze ans avant L. Pales et cinq ans après les *premières* recherches de Bouilliez sur le même objet, je m'occupais de ce problème nosologique aujourd'hui encore tout aussi obscur[2]. Je succédais, au Tchad, en 1920, à Bouilliez, dans la direction du secteur de prophylaxie de la trypanosomiase de Fort-Archambault. Selon les données qu'il me laissa, je vérifiai les limites de l'extension de l'endémie goitreuse dans le pays Sara et en publiai une carte que voici, fragmentairement reproduite (fig. 1).

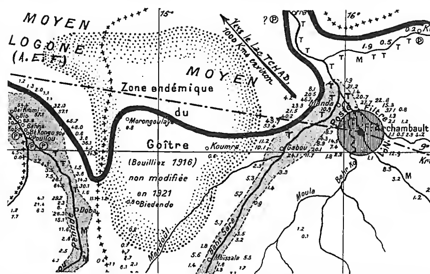


Fig. 1. — *La zone endémique du goitre* (en pointillé), avec son maximum à Koumra. Le trait noir représente la limite Nord, en 1921, de la maladie du sommeil en A.E.F. Les pourcentages sont ceux de la trypanosomiase en 1921 ; les grisés correspondent aux régions, fluviales, d'endémo-épidémicité de la maladie du sommeil. Echelle : 1/1.600.000 environ.

J'attirais alors l'attention des médecins coloniaux sur ces faits :

« ... C'est dans l'hinterland Logone-Bahr Sara-Chari que M. Bouilliez a délimité une zone d'endémie du goitre. Nos observations confirment les siennes, sauf en ce qui concerne l'électivité ethnique.

En effet, à Koumra, poste qui se trouve au milieu de la région endémique de cette affection, nous avons remarqué que la colonie baguirmienne et haoussa, *qui boit aux mêmes puits que la population sara,* ne présente aucun cas de tumeur thyroïdienne. Dans son mémoire (in *Bull. Soc. Pathol, exot.,* 1916, nº 3), M. Bouilliez écarte et l'influence des propriétés physico-chimiques des eaux, et celle d'une radio-activité possible, et l'étiologie palustre. Il pense à une origine parasitaire et signale la présence d'un réduvide (*Acanthaspis sulcipes* Fabr.) dans les régions à forte endémicité.

Nous apportons à la question cette constatation, faite à Koumra, qu'il semble y avoir une prédisposition ethnique très nette, puisque les Baguirmiens-Haoussas, aux côtés mêmes des Saras depuis vingt ans, sont indemnes de l'affection.

Nous y ajoutons cette hypothèse : ne doit-on pas penser à l'hématozoaire ? Le Sara, qui vit nu, se défend certainement moins bien contre les moustiques que les commerçants baguirmiens et haoussas, toujours amplement habillés, et qui connaissent tous l'usage de la moustiquaire. Hume (*The British medical Journal,* Novembre 1919) a signalé des cas de goitres chez une trentaine de paludéens européens, hypertrophies glandulaires ne disparaissant pas complètement par le traitement et se reproduisant dans les accès ultérieurs. Il explique cet hyperthyroïdisme par la sporulation des parasites dans les capillaires de la glande.

Il y a un index palustre très élevé dans toute la colonie et le goitre n'apparaît que dans une zone bien délimitée. Mais n'y a-t-il pas lieu de se demander si la race sara ne réagit pas suivant un mode particulier, à type thyroïdien, à l'impaludisme que ne combat aucune médication spécifique ?... »

R. Dupont a, comme moi, établi une double corrélation, d'une part entre les zones à goitre — toutes sur le plateau latéritique du pays sara — et l'alimentation par l'eau souillée de puits profonds (de 28 à 38 *m.*), d'autre part entre l'absence de goitreux dans les villages riverains du Mandoul et du Bahr Sara dont les habitants n'usent pour tous leurs besoins que de l'eau fluviale, largement aérée et insolée.

A cette époque déjà lointaine (1920), je me posais sous deux angles un singulier problème prophylactique : devais-je, de Koumra, pour les soustraire à leurs eaux de puits goitrigènes, transférer des populations vers les rives du Bahr Sara et du Mandoul, où elles se feraient trypanosomer (voir carte, fig. 1, leur index de contamination : 5,7 pour 100) ? Ou devais-je transférer, de ces mêmes zones fluviales vers Koumra, pour éviter leur progressive infestation par maladie du sommeil, des villages dont les habitants seraient ainsi voués au goitre?

Ce que j'ai lu sur les goitres de Koumra dans *La Presse Médicale* du 15 Janvier 1941 est parfaitement observé par R. Dupont qui me fit l'honneur, je me le rappelle bien, de venir me demander quelques conseils touchant l'équipement colonial, médical et chirurgical, au moment où il préparait, en 1939, son départ avec la mission Lebaudy-Griaule. Ses notes sur la fréquence, le sexe, l'âge, l'hérédité, l'évolution[3], l'étiologie, l'anatomie pathologique et le traitement corroborent tout à fait ce qu'après Bouilliez j'avais constaté dans cette région si spéciale du Moyen-Chari qu'est le plateau Sara, dont les postes de Koumra et de Moïssala sont les chefs-lieux de subdivision. Je n'y ajouterai donc que quelques remarques de détail.

Les Saras se distinguent, de tribu à tribu, non seulement par les tatouages fibromatodes (chéloïdes) dont parle R. Dupont et qui ont récemment fait l'objet[4] d'une étude complète par

1. Robert Dupont : Les goitres de Koumra. *La Presse Médicale,* Janvier 1941, nºs 5-6.

2. G. Muraz : Essai de détermination de la limite nord de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française (in *Bull. Soc. Pathol. exot.,* 1922, nº 4, 253-282). Puis, un an avant l'étude de Pales (*La Presse Médicale,* 1936, nº 90), je présentai un travail original et assez documenté, crois-je, sur la question : « Perplexité des Goitreux ».

3. Voir (*loc. cit.,* 1936) ma classification ethnique à Koumra et, dans la même collectivité, le triage que j'y fis, basé sur l'*indice Hunziker.*

4. L. Pales : Le problème des chéloïdes et le point de vue colonial (in *Médecine tropicale,* 1942, nºs 3 et 4). En 1926 j'ai publié (chez Lavauzelle) un *Essai de classification des tribus saras* (superstitions, coutumes et pratiques de la médecine dans la race sara) où l'on peut trouver la discrimination facile des ressortissants de telle ou telle tribu par des schémas-types de tatouages cicatriciels faciaux.



Fig. 2.

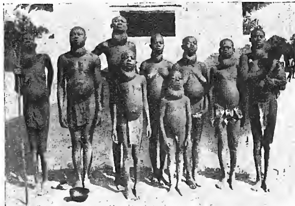


Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 2. — *Mutilation ethnique:* avulsion des incisives médianes inférieures dans les tribus Sara-Madjinngaye (Koumra) et Sara-M'Baye. (A.E.F., sud du Tchad).

Fig. 3. — *Goitreuses de Koumra.* La prédominance du lobe droit est la règle, le type isthmique l'exception. Celle de gauche est atteinte de surdi-mutité.

Fig. 4. — *Goitres dyspnéants* chez de jeunes garçons de Koumra. La conscription a donné, en 1938 : sur 400 présentés, 300 goitreux.

L. Pales, mais aussi par l'avulsion, le limage ou l'appointage de certaines dents. C'est ainsi que chez les Sara-Madjinngayes (Koumra) comme chez les Sara-M'Bayes (Moïssala), l'avulsion des deux incisives médianes inférieures — parfois de quatre — est pratiquée dès l'âge de 12 ans (fig. 2).

Le tatouage cicatriciel n'est d'ailleurs pas une coutume rigoureusement observée. Dans le pays Sara-M'Baye, à Guéra, j'ai autrefois noté que les 7/10 seulement de la population étaient tatoués. Lorsque je lui avais présenté un projet d'arrêté interdisant le port des « plateaux » (femmes à plateaux, des Saras-Kaba de Kyabé) et les autres mutilations corporelles — celles de la dentition en particulier — le gouverneur général Augagneur m'avait prescrit de rechercher si la pratique du tatouage cicatriciel ne pouvait être une cause de la dissémination de la maladie du sommeil en certaines régions de l'Afrique Equatoriale. J'avais alors enquêté à Guéra, dont 235 habitants sur 552 avaient été reconnus trypanosomés par mon équipe mobile, soit une morbidité de 42,50 pour 100. Les tatouages cicatriciels de la face et du ventre y avaient lieu une fois par an, en séries de 8 à 10 sujets, avec comme instrumentation un rasoir primitif médiocrement essuyé entre deux patients. J'avais conclu à la négativité habituelle de ce contage.

R. Dupont a vu peu de vieillards goitreux à Koumra. Il y en a cependant un certain nombre. Dans la photo publiée au cours de mon article du traité de Hardy et Ch. Richet fils[5], photo qu'il a bien voulu rappeler d'ailleurs, figure, à droite, une vieille dotée d'un goitre énorme. J'en ai vu, non rares, chez d'autres vieillards, lors des multiples visites que je fis pendant douze ans des collectivités Sara en vue du dépistage de la trypanosomiase. Ces vieux paraissaient assez peu gênés par leur tumeur, encore que celle-ci fût généralement dyspnéante, notamment dans le portage habituel de *bourma* (marmite d'eau, femmes) ou de la *boucaille* (charge de mil, hommes). Chez les adultes et chez les enfants (fig. 3 et 4), le goitre est plus inesthétique que facteur d'une gêne fonctionnelle générale.

Quant à l'étiologie, j'ai, comme tous les observateurs, passé en revue les principales théories émises sur la question : parasitisme, hypoteneur en iode de l'eau et des aliments, physico-chimie, radioactivité... J'ai dit plus haut ce que j'en pensais.

Comme R. Dupont, j'ai tenté de ramener en France — destinée à M. Calmette qui s'était alors intéressé à la question — de l'eau des puits de Koumra. Comme la sienne, ma dame-jeanne se brisa pendant le voyage. Aussi bien, L. Pales (*loc. cit.*) fait justement remarquer qu'il serait nécessaire d'analyser de bien plus grandes quantités d'eau pour éclairer le problème, « car les quantités d'iode dans les eaux d'endémicité goitreuse sont infinitésimales et peuvent tomber, comme on sait, à 0,8 d'halogène par milliard du produit originel ». Quoi qu'il en soit, le *cas Koumra* semble s'apparenter nettement aux situations exposées pour l'alimentation en eau souterraine par Rhein (de Strasbourg) et par Freyss à la IIe Conférence internationale du goitre (Berne, Août 1933), respectivement en Alsace et à la Robertsau.

Ce qui me semble plus opportun de signaler ici, c'est le projet qu'en 1926 j'avais présenté au gouverneur Lamblin, de l'Oubangui-Chari, et qui eut son accord : soumettre pendant un an la population de Koumra au sel iodé. Le sel devait être fourni par le gouvernement local de Bangui. Additionné de KI à la formation sanitaire de Fort-Archambault, il était ensuite livré à l'administrateur de Koumra qui en assurait la distribution après suppression totale, dans cette agglomération de 2.500 habitants, de l'usage du *natron*[6]. Entreprise qui échoua, car l'ambulance du Moyen-Chari ne put recevoir de Brazzaville la quantité nécessaire d'iodure de potassium pour la confection du *vollsalz*.

J'ai souvent écrit que les tribus sara — les Madjinngayes de Koumra surtout — étaient les plus belles de notre empire colonial, que nos tirailleurs qui en provenaient étaient presque tous de splendides modèles humains, qui, au surplus, savent bien s'apprécier eux-mêmes puisque *madjinngaye* signifie *très beau* en dialecte sara. Je crois qu'aujourd'hui tout le monde s'accorde sur ce point — le monde à vrai dire restreint des médecins et des administrateurs coloniaux que soutiennent heureusement d'éminents membres de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences qui, tels que les professeurs Achard, Brumpt, Tanon, Roubaud, etc., parcoururent les colonies françaises au temps où leurs routes étaient encore grandes ouvertes à l'ouvrier comme au savant.

L'opportunité de la prophylaxie du goitre dans le pays sara, dès que la situation générale le permettra, ne saurait donc être discutée. Outre qu'elle s'avère très peu onéreuse en regard d'autres prémunitions, les excellents résultats obtenus dans le canton de Vaud en particulier et rapportés par Messerli[7], que cite R. Dupont, indiquent de s'y consacrer, de reprendre cette facile réalisation de mon ancien projet d'il y a vingt ans dans un programme sanitaire général.

J'avais noté à l'époque un traitement indigène du *goitre* (*Kanreu*, et non *Kâa*), assez souvent appliqué et aussi inutile que varié. C'était une ficelle, ou une lanière en peau d'antilope, serrée modérément, chaque jour, autour du goitre, dans l'espoir d'en limiter l'accroissement. Ou un emplâtre de *gommdor*, mucilage posé sur la tumeur, laissé deux jours en place et suivi de trois scarifications. Ou bien tout autre procédé sans effet...

Certes, à défaut de régulières distributions du *sel total* suisse, qui arrête l'évolution ou amorce la régression de la tumeur thyroïdienne, il est préférable de procéder à l'ablation des goitres nodulaires — ce que fit au mieux, pour la première fois dans le Moyen-Chari et pour le meilleur renom de la science française, attirant une trop nombreuse clientèle autour de la salle d'opération de mon vieux poste de Fort-Archambault, l'habile chirurgien qu'est Robert Dupont.

G. Muraz.

5. *L'Alimentation indigène dans les colonies françaises.* (Chez Vigot, 1933.)

6. R. Dupont le considère comme formé surtout de carbonate de soude hydraté. En réalité, le *natron* extrait des mares du Kanem (à l'est du lac Tchad) est composé de sesquicarbonate de Na + chlorures de Na et de Mg + azotates de K et de Na.

7. Messerli : Où en sont les problèmes de l'étiologie et de la prophylaxie du goitre endémique. (*Rev. Hyg. et Méd. prév.*, Mai 1939, 61, n° 5, 321.)

Société française d'Histoire de la Médecine

5 Juin 1943.

M. Olivier fait l'éloge nécrologique du docteur Bandelac de Pariente, fondateur de l'Umfia, médecin espagnol, grand ami de la France et qui venait régulièrement à nos séances.

Le médecin général Jean des Cilleuls présente, au nom de leurs auteurs A. Astruc, doyen de la Faculté de Pharmacie de Montpellier, et Louis Irissou, pharmacien en chef des hôpitaux de la même ville, un volume in-8° carré, de 192 pages, avec 79 figures sur *La Faculté de Pharmacie de Montpellier: son passé, son présent.*

Son passé n'a pas l'ancienneté de sa voisine, la Faculté de Médecine. Elle naquit la même année que la loi de Germinal, c'est-à-dire en 1803. D'abord Ecole de Pharmacie, puis Ecole supérieure en 1852, elle ne fut érigée en Faculté qu'en 1920. Mais dès le Moyen-Age la corporation des épiciers apothicaires montpelliérains forme de nombreux compagnons, attirés par l'abondance des épices que les galères des riches « poivriers souverains » de Montpellier rapportent d'Espagne, de Barbarie et d'Orient.

En 1572, un accord avec la Faculté de Médecine aboutit, deux ans plus tard, à l'immatriculation des compagnons apothicaires inscrits dorénavant comme les écoliers en médecine. Sous Henri IV et Louis XIV s'organise l'enseignement de la pharmacie, de telle sorte qu'en 1777, date de la création du Collège de Pharmacie de Paris, il n'existait nulle part ailleurs dans le royaume de programmes aussi complets et aussi cohérents qu'à Montpellier.

Parmi les professeurs de l'Ecole, les plus célèbres sont : Jacques-Etienne Bérard, qui fut professeur de chimie générale de 1817 à 1869; Pouzin père, Reboul et Virenques qui rédigèrent un projet de réforme de la pharmacie dont la plupart des articles sont passés dans la loi de Germinal; enfin, et surtout, Antoine-Jérôme Balard (1802-1876), professeur de physique de 1837 à 1841 et qui avait découvert le brome en 1826, à 24 ans. En 1841 il fut appelé à Paris pour remplacer Thénard à la Sorbonne. Après son histoire l'état actuel de la Faculté est très bien décrit.

M. Lemay présente quelques pièces originales : un diplôme de docteur de la Faculté de Médecine de Montpellier sur parchemin et, à l'occasion du 2e centenaire de la naissance de Lavoisier, une lettre de celui-ci sur l'Académie, une lettre de son ami Laplace et d'Armand Seguin et un tiré à part du *Mémoire de Lavoisier et Laplace sur la chaleur*, présenté à l'Académie royale des Sciences le 28 Juin 1783, précédant donc de près de 40 ans le mémoire fondamental de Carnot sur le feu.

M. Laignel-Lavastine présente, extrait du *Crocodile*, une étude pittoresque et précise de Jean Lacassagne et Alice Picornot: *Vieilles étuves de Lyon et d'ailleurs, un curieux procès du XVe siècle relatif aux étuves de la pêcherie* (1478-1483). Comme il est question dans ce procès du cardinal Charles de Bourbon, une notice sur ce bon vivant termine ce travail amusant et documenté aux sources.

M. Laignel-Lavastine présente ensuite au nom du docteur Le Golf une 2e édition du drame de Claude Bernard, *Arthur de Bretagne*, qui avait été refusé par Saint-Marc-Girardin.

Dans une longue préface, le Prof. Henri Roger rappelle qu'avant *Arthur de Bretagne*, Claude Bernard avait écrit un vaudeville, *Les fleurs du Rhône*, qui fut joué à Lyon quand il était encore préparateur chez le pharmacien Millet.

Si on compare *Arthur de Bretagne* avec le *Roi Jean*, qui tient l'affiche actuellement à Paris, on doit reconnaître que Shakespeare est plus près de la vérité en mettant en scène Arthur enfant. Dans la pièce de Claude Bernard, Arthur est trop âgé; mais il est permis aux auteurs de prendre ces libertés avec l'histoire, surtout quand c'est pour en tirer un bel effet dramatique comme celui du 2e acte.

Arthur aime Marie, la fille de Guillaume des Roches, et quand le jeune duc annonce qu'il va épouser celle qu'il aime, le père de celle-ci, malgré l'honneur qu'il en ressent pour sa famille, sacrifie ses intérêts et l'avenir de sa fille aux intérêts de la Bretagne. Comme le remarque M. Roger, c'est le même sujet que celui de la *Jeunesse de Louis XIV*, par Alexandre Dumas.

Mais c'est Mazarin qui empêche la mésalliance de Louis avec Marie Mancini, sa nièce, tandis que dans *Arthur de Bretagne* la situation est une invention de l'auteur.

Le cas de Claude Bernard n'est pas unique. A 25 ans, Lavoisier avait voulu écrire un drame tiré de la *Nouvelle Héloïse*. Brown-Séquard, en 1836, quand il quitta l'île Maurice pour Paris, emportait un roman qu'il soumit à Charles Nodier.

Ce n'est pas toujours au début de leur carrière que les savants affrontent la rampe. Si le Prof. Roger s'est plu à préfacer *Arthur de Bretagne*, c'est que lui-même a connu le grand succès au théâtre Antoine avec l'*Enquête*, dont la trame dramatique rappelle *Œdipe-Roi*.

Mon ami Le Goff a fait une double bonne action en rééditant *Arthur de Bretagne*. Pour l'envergure du génie de Claude Bernard et pour la grandeur de la Bretagne, qu'il en soit remercié.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos de l'article de M. Fourestier : « Un nouveau cas d'asthme mortel (considérations pathogéniques) ».

Aux 7 observations françaises d'asthme mortel réunies par M. Fourestier dans *La Presse Médicale* du 24 Avril 1943, à l'occasion d'un fait personnel il convient d'ajouter celle que nous avons publiée avec R. Claisse (*Paris-Médical*, 5 Août 1939), alors que nous étions chef de clinique du Prof. Carnot. Contrairement à la plupart des cas d'asthme mortel dans lesquels la mort survient par obstruction bronchique massive et asphyxie, chez notre malade la mort fut soudaine et silencieuse, par syncope. La mort par syncope est beaucoup plus rare que la mort par asphyxie. La syncope paraît cependant à incriminer dans les observations de Pasteur Vallery-Radot et Mauric, de Laubry, de Moncorgé, où manque, il est vrai, la vérification anatomique de la vacuité des branches. Seul le cas de I. G. Macdonald comporte, comme le nôtre, une vérification anatomique. Nous soulignions par ailleurs le rôle probablement nocif de la morphine, administrée à dose excessive, dans notre cas comme dans ceux de Moncorgé.

A côté de cette observation d'asthme mortel par syncope nous rapportions avec R. Claisse un cas d'asthme asphyxique, « presque mortel », dans lequel la malade fut sauvée *in extremis* par des inhalations de carbogène.

J. Facquet.

Livres Nouveaux

La primo-infection tuberculeuse. Dépistage et traitement, par Franck Tissot, 1 vol. de 103 pages avec 9 figures (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1942. — Prix : 40 fr.

La primo-infection tuberculeuse est une manifestation pathologique dont l'intérêt s'accroît à mesure qu'elle est mieux étudiée. On sait maintenant que ses manifestations sont des plus variées et surtout on constate qu'elle a une tendance très marquée à se réveiller au bout d'un temps plus ou moins long. Or, il est de plus en plus évident que l'avenir des sujets qui viennent de subir leur primo-infection dépend dans une très large mesure de la manière dont cette primo-infection aura été dépistée et traitée.

C'est dire l'intérêt et l'actualité de l'ouvrage de M. Franck Tissot, fruit d'une observation clinique considérable. Il étudie les modalités de la primo-infection, son évolution, enfin les conditions de sa cure, isolée ou en commun, qui doivent être minutieusement fixées pour donner des résultats effectifs.

Ce livre rendra à tous les praticiens, spécialement à l'heure actuelle, les plus grands services.

A. Ravina.

Sulfamidothérapie, par P. Harvier et M. Perrault (*La Pratique Médicale illustrée* [*G. Doin et Cie*, édit.], 8, place de l'Odéon, Paris-6e). 1 vol. de 146 pages, 1942.

Depuis 1935, la sulfamidothérapie a apporté à la thérapeutique antiinfectieuse une contribution considérable et modifié d'une manière totale le pronostic de plusieurs affections graves. Le nombre des corps organo-soufrés employés en médecine augmente sans cesse et l'utilisation de beaucoup d'entre eux est délicate. Aussi, la lecture d'un ouvrage comme celui de MM. P. Harvier et M. Perrault est-elle du plus vif intérêt pour qui veut connaître l'état actuel de la médication sulfamidée, ses indications et sa posologie.

La première partie de l'ouvrage est consacrée aux généralités concernant les sulfamides, la seconde aux résultats qu'on peut en obtenir à l'heure actuelle en clinique. Les auteurs rappellent les indications primordiales de la sulfamidothérapie ainsi que les résultats qu'elle fournit dans bien d'autres affections. Ils fournissent ainsi au praticien tous les éléments pour pratiquer une sulfamidothérapie correcte et efficace.

A. Ravina.

Guide médical et pharmaceutique « Rosenwald », 1 vol. de 1.400 pages (*Les Editions commerciales de France*, 4 *bis*, rue Descombes, Paris-17e). Prix spécial pour le Corps médical, franco de port et d'emballage, 60 fr. (Paraîtra en Octobre 1943).

Ce guide-annuaire contiendra, comme par le passé, la liste des médecins classés: par ordre alphabétique (Paris et Seine, d'une part; départements, d'autre part), par spécialités, par rues pour les médecins de Paris, par départements et par communes pour les médecins de province. On y trouvera, en outre, entièrement mis à jour, tous les renseignements que contenaient les anciennes éditions.

Afin de parfaire cette édition, qui est la première publiée depuis 1939, les médecins peuvent encore adresser sans retard tous renseignements les concernant au Guide Rosenwald, 4 *bis*, rue Descombes, Paris-17e.

La zone réflexogène carotidienne. Etude anatomique et histophysiologique, par P. de Boissezon, chargé des fonctions d'agrégé d'Histologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse. 1 vol. de 166 p., 7 fig. dans le texte, 41 microphotographies sur 23 planches hors-texte (*Librairie Marqueste*, place Rouaix, Toulouse). — Prix : 120 francs.

La plupart des recherches faites sur la zone réflexogène portent sur des animaux qui ont, comme l'homme, une carotide interne et un sinus carotidien. Or, la chèvre, le bœuf, le mouton n'ont pas de carotide interne, donc pas de sinus; par contre, ils possèdent un réseau admirable artériel intracranien.

L'auteur, inspiré par le Prof. R. Argaud, a fait une étude parallèle de la zone réflexogène chez le cheval d'une part, chez le veau et le mouton de l'autre.

Tandis que la disposition anatomique des deux zones est fort différente, le corpuscule carotidien est commun aux deux types; il présente dans les deux cas considérés de grandes analogies de structure.

Le travail comporte l'étude de l'histogénèse de l'organe carotidien, des précisions sur l'histochimie (chromaffinité négative, présence de phospholipides).

Il résulte des recherches comparées des deux types de zones réflexogènes que, d'une part, la véritable fonction du sinus carotidien, et du réseau admirable intracranien est la régulation de la circulation cérébrale; que, d'autre part, l'origine sensible du réflexe dépresseur est localisée, à la fois, dans l'ensemble de la fourche carotidienne pourvue d'une très riche innervation myélinique et dans le corpuscule carotidien qui est sensible par ses parois vasculaires.

Une étude particulièrement poussée de ces vaisseaux a établi, en outre, l'existence de dispositifs à deux voies et d'artérioles à parois épaisses et à bourrelets réglant la circulation du sang dans le glomus carotidien en fonction de la pression artérielle.

Les variations de la circulation dans la glande influent sur sa sécrétion. Les recherches cytologiques sur le corpuscule carotidien montrent, en effet, que l'organe forme de la choline en grande abondance. Ce fait vient à l'appui de l'hypothèse de Goormaghtigh et de Schumacher qui considèrent la glande carotidienne comme un paraganglion paraissant surtout vagal et jouant un rôle, par sa sécrétion, dans le mécanisme humoral du réflexe dépresseur.

On ne saurait trop recommander cet ouvrage où les excellents résumés bibliographiques cèdent cependant le pas aux recherches personnelles nombreuses, originales et parfaitement conduites.

Prof. Riser.

Die Unfruchtbarkeit der Frau, par F. H. Bardenheuer (*Lehmann*, éditeur), Munich, 1942.

Livre touffu, très riche de renseignements pratiques et des données d'une expérience étendue. Bardenheuer s'élève contre la place donnée à la réaction d'Aschheim et Zondek dans le diagnostic de la grossesse; les moyens classiques de diagnostic suffisent. En cas de doute, la femme reviendra 8 à 14 jours plus tard. En 10 ans, il a eu recours 8 fois à la réaction dont 4 fois sur la demande de la cliente. Toute femme et, en particulier, toute femme stérile doit tenir un calendrier qu'elle apporte à chaque visite gynécologique. Les enseignements de la guerre 1914-1918, comme ceux de la guerre actuelle, ont fait constater à Bardenheuer de nombreuses exceptions à la loi de Knaus. Certes, il faut s'efforcer de connaître les jours de possibilité de conception, mais une stérilité périodique rigoureuse n'est pas du tout prouvée, en sorte que l'utilisation de la théorie conçue par Knaus et Ogino comme moyen anti-conceptionnel ne donne pas une sécurité absolue. Cependant, telle qu'elle est, du point de vue de la politique raciale, elle est peu souhaitable. Bardenheuer expose ensuite longuement le rôle des troubles endocriniens dans la stérilité; leur traitement n'est pas forcément opothérapique; il discute le rôle des avitaminoses, le rôle de l'impulsion sexuelle et de la dyspareunie; il s'étend longuement sur la psychothérapie de la femme stérile. Pour traiter la stérilité, il faut la collaboration de la femme et, pour ce, il est nécessaire de l'instruire en sorte que Bardenheuer préconise des réunions de femmes stériles en conférences mensuelles à effectif peu nombreux (8 à 10). Il expose, ensuite, l'examen clinique de la femme stérile sur lequel nous ne nous étendrons pas. Il faut s'informer des habitudes de vie, de la durée du sommeil : une femme stérile ne doit dormir qu'avec besoin de sommeil et il ne faut pas qu'elle s'éternise au lit. Le tabac et l'alcool lui seront défendus. Bardenheuer donne, ensuite, le traitement des diverses affections qui déterminent la stérilité; il est adversaire du massage gynécologique; il attache une grande importance au sport, à la gymnastique, à la thérapeutique médicamenteuse, enfin à l'hydrologie et à l'hydrothérapie. Il s'étend sur les bains de boue qui sont peu utilisés en France et qui sont utiles pour toutes les femmes stériles, sauf celles qui ont des règles longues et douloureuses. Il est très partisan des pratiques hydrothérapiques à la maison: 1° bains de siège salés, très chauds; 2° bains de siège froids et bains complets dans les stérilités avec aménorrhée ou règles pauvres; 3° injections vaginales salées associées à un bain chaud. La radiothérapie excitante de l'ovaire hypoplasique a fait faillite. En cas d'insuffisance ovarienne avec obésité, les bains de vapeur précédés d'une douche chaude et suivis d'une douche froide sont très salutaires. Un chapitre très sensé est consacré à la fécondation artificielle. Bardenheuer s'élève contre l'emploi de spermatozoïdes étrangers au mari, quoiqu'en aient dit certains gynécologues. Il précise les indications masculines et féminines qui sont restreintes. L'insémination doit être renouvelée périodiquement pendant un an parfois. Après l'intervention, on interdit les rapports, les déplacements et toute agitation pendant les 5 jours suivants. Il y aura eu abstention pendant les 15 jours précédents. En même temps, on prescrira un traitement avec la vitamine E. Il y a beaucoup d'avortements après les fécondations artificielles, surtout dans les cas d'infantilisme utérin.

Henri Vignes.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil du Collège départemental de la Seine

Défense du Corps Médical en face de la nouvelle Loi fiscale

La dernière loi fiscale du 24 Octobre 1942 entre dès maintenant en application pour le recouvrement des impôts sur les bénéfices professionnels de 1942. Les membres du Corps médical ont le choix pour l'établissement de ces impôts entre le régime nouveau basé sur un forfait et le régime ancien basé sur le bénéfice réel. Dans les deux cas, le contrôleur reste le maître absolu de l'évaluation du bénéfice net imposable.

Sous le régime de forfait, s'il y a divergence entre le contrôleur et le contribuable, le litige est soumis par l'administration à l'avis d'un représentant de l'Ordre des médecins délégué à l'évaluation de forfait; si un accord n'intervient pas, la procédure du forfait est abandonnée et le médecin intéressé est soumis automatiquement au régime du bénéfice réel.

Dans le régime du bénéfice réel, si le contribuable formule une protestation contre l'évaluation du contrôleur, celui-ci communique le dossier à un préconciliateur désigné par l'Ordre qui donne par écrit son avis inséré au dossier.

Si le désaccord persiste, le litige est porté par les soins de l'administration devant la Commission départementale des impôts directs composée de 4 médecins et de 4 fonctionnaires dont le plus élevé préside avec voix prépondérante.

Le Conseil départemental de l'Ordre a procédé à la désignation de 4 commissaires titulaires doublés de 4 suppléants pour la Commission départementale. Il a chargé 14 confrères (5 cliniciens et 9 spécialistes) de remplir le rôle de préconciliateurs. 14 autres confrères ont été dans les mêmes conditions délégués à l'évaluation du forfait. Tout est donc mis en place pour assurer, dans le fonctionnement de la nouvelle loi fiscale, la sauvegarde des intérêts du Corps médical.

Le docteur Tissier-Guy, membre du Conseil de l'Ordre, a été chargé de la coordination du service fiscal et se tiendra à la disposition des confrères le vendredi de 17 h. à 18 h. 30 au siège de l'Ordre, 242, bd Saint-Germain, Paris.

Relèvement des honoraires médicaux
POUR LES SOINS AUX BÉNÉFICIAIRES DE L'ARTICLE 64 DE LA LOI DES PENSIONS.

Le Conseil est informé que l'arrêté ministériel portant relèvement des tarifs pour l'article 64 paraîtra à l'*Officiel* dans le courant du mois de Juin. Il aura effet rétro-actif du 1er Janvier 1943.

Voici, à titre d'indication, quelques-uns des nouveaux tarifs :

	FRANCS
Consultation	25
Visite à domicile	30
Visite à heure fixe	40
Visite du dimanche	40
Visite de nuit	60
Consultation du spécialiste	50
Visite du spécialiste	60

Relève des Médecins, Pharmaciens et Dentistes maintenus en service dans les camps de prisonniers en Allemagne

Article unique. — Pour l'application de la loi n° 191 du 25 Mars 1943, les étudiants en médecine, titulaires de plus de vingt inscriptions validées, pourront être requis dans les mêmes conditions que les docteurs en médecine.

Les étudiants en chirurgie dentaire, titulaires de plus de dix inscriptions validées, pourront être requis dans les mêmes conditions que les chirurgiens dentistes diplômés.

J. O., 19 Juin 1943.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Sont admis à faire valoir leurs droits à une pension de retraite: MM. les professeurs Couvelaire (à dater du 2 Septembre 1943), Tanon (à dater du 17 Septembre 1943); MM. les professeurs agrégés Brulé (à compter du 31 Janvier 1943), Moure (à compter du 29 Septembre 1943).

Avis aux Étudiants de la classe 1942. — Les étudiants de la classe 1942 sont convoqués au Grand Amphithéâtre de la Faculté à partir du jeudi 1er Juillet, à 9 h. du matin, pour y recevoir un enseignement théorique sur la thérapeutique des maladies vénériennes qui leur permettra, selon toute probabilité, d'exercer une activité médicale durant le temps qu'ils accompliront au service du travail obligatoire.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. — M. le Prof. Lapicque fera, le dimanche 27 Juin, à 11 h., une leçon sur « la Machine nerveuse ».

Cours de technique hématologique et sérologique, par le Dr Edouard Peyre, chef de laboratoire. — Ce cours comprendra 16 leçons et commencera le lundi 5 Juillet 1943, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants: les séances comportent deux parties.

1° Un exposé théorique et technique;

2° Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Droit à verser : 350 fr. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les Etudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation. Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), tous les matins, de 10 h. à 12 h. et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Ont été admis à la retraite par arrêté ministériel, en date du 31 Mai 1943, pour cesser leurs fonctions le 30 Septembre 1943 :

MM. les professeurs Rocher (clinique chirurgicale infantile et orthopédie), Duvergey (clinique des maladies des voies urinaires), Lande (médecine légale).

— M. le Prof. Marc Rivière, titulaire de la chaire d'accouchements, a fait sa leçon d'ouverture le vendredi 18 Juin dans le grand amphithéâtre de la Faculté.

— Par arrêté ministériel en date du 16 Juin, M. Magendie, agrégé, a été chargé, à dater du 1er Mai 1943, et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943, du service de la clinique chirurgicale et gynécologique, en remplacement de M. le Prof. Jeanneney, en congé pour raisons de santé.

— Par arrêté en date du 1er Juin 1943, la chaire d'Anatomie pathologique et Microscopie clinique est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Damade, transféré).

Faculté de Médecine de Lille. — M. le professeur BERTIN est admis, à compter du 24 Novembre 1942, à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

— M. LAMBRET, professeur de Clinique chirurgicale, est prorogé pour l'année 1943-1944.

Faculté de Médecine de Lyon. — Sont admis à faire valoir leurs droits à une pension de retraite : MM. les professeurs ARLOING (à compter du 28 Février 1943), FAVRE (à compter du 18 Mai 1943), MOREL (à compter du 20 Décembre 1942), PATEL (à compter du 13 Décembre 1942).

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. le Prof. BOUDET est admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite à compter du 10 Mai 1943.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. FRUHINSHOLZ, professeur, est admis, à compter du 17 Janvier 1943, à faire valoir ses droits à une pension de retraite pour ancienneté d'âge et de service.

En raison des nécessités du service M. Fruhinsholz sera maintenu en fonctions jusqu'au 30 Septembre 1943.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. le Prof. LAFFORGUE est admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite à compter du 17 Octobre 1942.

— Par arrêté du 1er Juin 1943, M. Paul DESFORGES-MERIEL, agrégé, est nommé à titre provisoire, à dater du 16 Mai 1943, professeur titulaire de la chaire d'Hydrologie thérapeutique en remplacement de M. Roques, transféré.

École de Médecine d'Amiens. — M. GIRARD, professeur suppléant de pathologie, est nommé professeur titulaire de pathologie interne (M. Hautefeuille, décédé).

École de Médecine de Poitiers. — Sont admis à faire valoir leurs droits à une pension de retraite : MM. les professeurs CHEVÉ (à compter du 18 Octobre 1942), ETIENNE (à compter du 21 Mars 1942).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Raymond Poincaré de Garches (S.-et-O.). — Les conférences suivantes seront faites par le Dr Raoul Kourilsky, à 11 heures :

30 Juin 1943 : Abcès du poumon. — 7 et 14 Juillet : Pleurésie purulente. — 21 Juillet : Compression médiastinale.

Places vacantes

Postes d'Assistantes Sociales dans les Ardennes. — Des postes d'assistantes sociales départementales, diplômées d'Etat, sont actuellement vacants dans les Ardennes. S'adresser à M. le Médecin-Inspecteur de la Santé, 6, place Lucien-Hubert, à Mézières.

L'Hôpital de Saint-Denis demande une laborantine (place stable). S'adresser à M. Raoul, pharmacien, directeur du Laboratoire, Hôpital de Saint-Denis, le matin (PLA 23-04).

Nouvelles diverses

École polytechnique. — Par arrêté du 1er Juin 1943, M. le docteur Jean TOURNIER-LASSERVE, médecin en chef de 1re classe du Corps civil de Santé, a été nommé médecin chef de 3e classe à l'école polytechnique. — M. le docteur Louis DEUMIE, médecin de 1re classe du Corps civil de Santé, a été nommé médecin adjoint de 4e classe à l'école polytechnique.

L'effet de ces dispositions remonte au 1er Mars 1942.

(*J. O.*, 12 Juin 1943.)

Ligue française d'éducation physique. — La Section médicale de la Ligue française d'Education physique Comité Ile-de-France qui groupe les médecins s'intéressant à l'éducation physique et aux sports, s'est réunie sous la présidence du docteur BALLAND, chargé de mission au Commissariat général à l'Education générale et aux Sports, le dimanche 30 Mai pour mettre au point son programme de travail.

Le Bureau a été composé comme suit : Docteur A. RICHARD, président ; Docteurs RUFFIER, HOUDRE et PIÉDALLU.

La Section médicale se propose de créer à l'usage des confrères, des professeurs d'éducation physique et des membres de l'enseignement, un Centre de documentation et d'information.

1° Sur le contrôle médical scolaire et sportif ;

2° Sur les techniques de l'éducation physique avec conférences et démonstrations.

Le docteur FOURNIE, de Bordeaux, président général de la Ligue, a chargé la section médicale du Comité Ile-de-France d'organiser la partie scientifique du Congrès d'Etudes de la Ligue française d'éducation physique qui aura lieu à Paris au cours de la *deuxième quinzaine de Septembre*.

La Section de Rééducation physique organisera la partie pédagogique du Congrès.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame HENRI DIRIART sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-Loup*.

— Le docteur HENRI BÉDRINE, agrégé institué à la Faculté de Médecine de Lille, et Madame, ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *Alain* (2 Juin 1943)).

— Le docteur et Mme ALBERT NETTER ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur 3e enfant, *Geneviève* (11, rue de l'Université, Paris. 17 Juin 1943).

— Madame et le Médecin principal de la Marine ANDRÉ HÉBRAUD, ont la joie de faire part de la naissance de leur fils, *Bernard* (Nimes, 2 *bis*, rue de l'Ecluse ; Brest, Hôpital maritime. Le 2 Juin 1943).

— Le docteur et Madame Charles BESSE à Bourdeilles (Dordogne) sont heureux d'annoncer la naissance de leur 2e enfant, *Jacques*.

Fiançailles.

— Le docteur PIERRE CORDIER, professeur à la Faculté de Médecine, et Madame Pierre Cordier-Schaepelynck sont heureux d'annoncer les fiançailles de leur fille Marie-Claire avec M. Georges Clarisse (Lille, 70, rue Jean-sans-Peur. Juin 1943).

Mariage.

— Le docteur JULIEN JOMIER, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Faculté, et Madame Julien Jomier ont l'honneur de faire part du mariage du docteur FRANÇOIS JOMIER, interne des Hôpitaux, leur fils, avec Mademoiselle Anne-Marie Bavière (5, square du Roule, Paris-8e).

Décès.

— On annonce le décès à Valenton (Seine-et-Oise) du docteur DÉROME père.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

JEUDI 17 JUIN. — M. Boudet : *Evolution des traitements médicaux et chirurgicaux des pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses.* — Mlle Georges-Kahn : *Influence de la rougeole sur la tuberculose pulmonaire de l'enfant.* — M. Zingg : *Les tumeurs épithéliales de la parotide chez l'enfant et l'adolescent.* — M. Guillon : *De l'action inhibitrice des sels de testostérone sur la sécrétion lactée du post-partum.*

VENDREDI 18 JUIN. — M. Renevey : *Morbidité tuberculeuse axillaire en période de carence.* — M. Grémeaux : *Contribution à l'étude du traitement de l'épilepsie par le diphényl-hydantoïnate de soude.* — M. Elioz : *Les œdèmes de la carence.* — M. de Larminat : *La coqueluche maligne à forme nerveuse.* — M. Poulain : *Sur un cas de syndrome de Krükenberg.* — M. Cauchois : *Contribution à l'étude de l'hématologie comparée.* — Mlle Chappollart : *Réaction myéloïde chez un enfant, atteint de dysenterie bacillaire (Formule sanguine au cours de cette affection).* — Mlle Meuge : *Devant les séquelles de la poliomyélite : Difficulté de diagnostic rétrospectif.* — M. Lenormant : *Physiopathologie de la contracture tétanique.* — M. Giudicelli : *Le chlore sanguin (Essai d'un exposé d'ensemble sur la question).*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

JEUDI 17 JUIN. — M. Watremez : *L'évolution de la population ovine dans le département de l'Aisne.* — M. Gueorguieff : *L'organisation des services vétérinaires en Bulgarie.* — M. Hautcœur : *Avitaminose A des bovidés et des suidés.*

Toulouse

DOCTORAT D'ETAT.

MARS-AVRIL 1943. — M. François Menez : *Sur la sulfamidothérapie dans les ostéites traumatiques fistuleuses.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MARS-AVRIL 1943. — M. Noël Baudry : *Etude de la production chevaline dans la Haute-Corrèze.* — M. Olivier Girard : *De la responsabilité des agriculteurs en cas d'accidents ou dommages causés par les abeilles.* — M. Etienne Lainé : *Le lapin sauvage et ses rapports avec la production agricole.* — M. Yves Oppetit : *La capsule surrénale. Les réactions histologiques du cortex vis-à-vis de certaines agressions.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

VITAMINOTHÉRAPIE EXPÉRIMENTALE

ACTION D'UNE DOSE UNIQUE ET FORTE ET DE DOSES MOYENNES ET ESPACÉES D'ACIDE ASCORBIQUE SUR L'ÉVOLUTION DE L'AVITAMINOSE C

Par **G. MOURIQUAND** et Mme **V. EDEL**
(Lyon)

Alors que se multiplient les manifestations des carences alimentaires sous la forme de grands amaigrissements, d'œdème de guerre, d'ostéopathies, parfois de mort brusque, les médecins restent frappés de la rareté relative des manifestations typiques de diverses avitaminoses. Ni la xérophtalmie (avitaminose A), ni le béribéri classique (avitaminose B_1), ni surtout le scorbut ne semblent au moins dans leur forme affirmée, pour l'instant, observés. On signale pourtant des cas de pellagre et dans nos services d'enfants le rachitisme augmente dans des proportions notables, surtout sous la forme dystrophique. Mais ni la pellagre, ni surtout le rachitisme n'apparaissent comme des avitaminoses pures.

Certes, les précarences, les avitaminoses frustes sont fréquentes. L'héméralopie a « minima » est découverte, dans la plupart des milieux, grâce à l'adaptomètre ; certaines parésies semblent pouvoir être rattachées à l'avitaminose B_1, ainsi que certains troubles cardiaques. L'avitaminose C relative se manifeste par une baisse importante de l'acide ascorbique dans les urines et dans le sang, par de l'anémie plus ou moins marquée, ou de l'asthénie printanière (Demôle). Mais ces diverses précarences restent, le plus souvent, à l'état asymptomatique, inapparent.

La question qui se pose au clinicien est donc celle-ci : pourquoi les dystrophies étroitement liées aux avitaminoses sont-elles encore exceptionnelles, au moins dans leurs formes affirmées ?

Il est difficile de répondre à cette question pour toutes les avitaminoses, mais certains faits expérimentaux, une fois de plus, paraissent orienter le problème clinique en ce qui concerne plus spécialement l'avitaminose C.

* * *

Voici dans quelles circonstances la question s'est inopinément posée à nous. Deux lots de cobayes avaient été mis au régime scorbutigène dans deux cages différentes. Les animaux du premier lot après leurs accidents scorbutiques moururent le vingt-deuxième et le vingt-huitième jour. Ceux du second succombèrent au quarantième et au quarante-troisième jour.

De telles différences de survie sont généralement dues à une erreur de régime. Nous obtînmes, en effet, l'aveu de notre laborantine, qu'elle avait « par distraction » donné aux cobayes du deuxième lot une feuille de chou (pour deux) pesant environ 5 *g.*, au seizième jour de l'expérience. Cette petite quantité de « verdure » avait assuré aux deux animaux une importante survie.

* * *

Comme il n'était pas possible d'apprécier l'apport en acide ascorbique de cette feuille de chou, nous renouvelâmes, cette fois volontairement, l'expérience dans les conditions suivantes :

Deux lots de 3 cobayes furent mis jusqu'au seizième jour au régime scorbutigène. A ce moment ils présentaient des lésions frustes ou affirmées. Les cobayes d'un lot reçurent alors, chacun, un comprimé d'acide ascorbique de 50 *mg.* ; les cobayes de l'autre lot servirent de témoins ; ils moururent respectivement au dix-huitième, au vingt-troisième et au vingt-neuvième jour, en pleine cachexie. Les cobayes ayant reçu l'acide ascorbique pirent du poids qu'ils perdirent tardivement, alors que tardivement aussi (entre le vingt-quatrième et le cinquantième jour) réapparaissent les signes de scorbut. L'un mourut, assez précocement, au trente-sixième jour, les deux autres au cinquantième et au cinquante-troisième jour. Si l'on additionne les temps de survie de chaque lot, on voit que l'introduction d'une unique et forte dose d'acide ascorbique a doublé la durée d'existence du lot de cobayes qui l'a reçue. En effet, en totalisant la survie des témoins on obtient soixante-dix jours, et en totalisant celle des vitaminisés on obtient cent trente-neuf jours.

* * *

Nous avons repris l'expérience en introduisant une dose unique d'acide ascorbique moitié moindre, soit 25 *mg.* au seizième jour. La survie des vitaminisés a dépassé la moyenne de quarante-quatre jours (bien que certains d'entre eux avaient reçu en outre I goutte de thyroxine).

* * *

On peut être surpris de ce résultat, que confirment d'autres expériences en cours, en particulier de l'action prolongée d'une dose unique (forte ou moyenne) de vitamine C, hydrosoluble, qui s'éliminerait rapidement de l'organisme [1], au point qu'il est conseillé d'en renouveler quotidiennement les doses chez les sujets carencés. Lesné et Ch. Richet opposent, en effet, l'élimination accélérée des vitamines hydrosolubles (B_1, C) à celle très lente des vitamines liposolubles (A et D). [C'est un point sur lequel nous pensons ultérieurement revenir.]

Quoi qu'il en soit, nos expériences montrent que les organismes carencés semblent du point de vue fonctionnel tout au moins retenir longtemps « l'impulsion trophique » que leur imprime une seule dose d'acide ascorbique (forte ou moyenne) [2].

* * *

Si nous revenons, comme il se doit, au problème humain, remarquons qu'un sujet carencé rencontre de temps à autre, même en époque de fortes restrictions, non pas une dose unique et forte de vitamine C, mais des doses espacées, moyennes ou faibles, au hasard du ravitaillement. Pour nous rapprocher plus étroitement de ces « faits cliniques », nous avons institué de nouvelles expériences.

Deux lots de cobayes sont soumis jusqu'au dixième jour au régime scorbutigène. A ce moment l'un des lots reçoit tous les dix jours 25 *mg.* d'acide ascorbique (par cobaye). La première dose relève la courbe pondérale stagnante qui le septième et le huitième jour après cette absorption commence à fléchir ; au dixième jour suivant une nouvelle dose relève à nouveau la courbe pondérale qui fléchit, atténue ou fait disparaître les premières manifestations scorbutiques qui chez certains animaux tendaient à s'affirmer. Après la 3e dose, comme s'il existait un effet cumulatif, les courbes des 3 cobayes ont poursuivi leur ascension sans nouveau fléchissement. Il en a été de même après la 4e dose, à ce moment toutes les courbes pondérales étaient en progression plus ou moins forte.

Mais à partir de la 5e dose, les courbes pondérales commencent à fléchir sans qu'une 6e dose (donnée il est vrai au douzième jour) puisse les relever. Les cobayes meurent respectivement au soixante-cinquième, au soixante-huitième et au soixante-dixième jour.

Notons que si cette dose de 25 *mg.* d'acide ascorbique donnée tous les dix jours a maintenu pendant une soixantaine de jours l'eutrophie générale des animaux, elle n'a pas empêché l'installation de lésions scorbutiques (respectivement au trente-sixième, au quarante-deuxième et au soixante-deuxième jour), d'autant plus importantes que cette eutrophie était plus marquée; ce qui est d'ailleurs la règle comme nous l'avons à maintes reprises souligné [3].

Ainsi donc des doses moyennes espacées ont permis de pousser la survie jusqu'au delà de soixante-cinq jours en obtenant jusqu'au cinquante-troisième jour l'ascension d'une courbe pondérale qui, au début, tendait à fléchir quelques jours après les prises. Mais les conditions de cette survie se sont montrées précaires à partir de la 5e dose et un simple retard de deux jours (la 6e a été administrée au douzième jour) a favorisé l'évolution rapide de la dystrophie vers la mort.

* * *

En somme, les expériences ayant porté sur l'action de la dose unique d'acide ascorbique (forte ou moyenne) montrent l'action prolongée de ces doses.

L'action des doses moyennes introduites tous les dix jours s'affirme aussi évidente, elle a pu assurer (sans écarter chez les cobayes les manifestations scorbutiques) une eutrophie générale prolongée. Mais en pleine eutrophie un fléchissement trophique s'est brusquement installé, dont l'évolution a été favorisée par un léger retard dans l'administration des doses.

* * *

Dans quelle mesure ces faits expérimentaux peuvent-ils éclairer les faits cliniques ?

Pour en juger il faut tout d'abord rappeler :

1° Qu'il est admis que le cobaye « follement carençable » est six ou sept fois plus sensible que l'homme à l'avitaminose C.

Il y a donc lieu de s'attendre chez ce dernier à une action beaucoup plus prolongée des doses fortes ou moyennes (uniques ou renouvelées à intervalles) ;

2° Quelles que soient les restrictions, on peut pratiquement admettre que la carence vitaminique est toujours partielle dans la ration humaine, et non totale, comme dans notre ration expérimentale.

Nos faits expérimentaux et ces considérations nous font comprendre pourquoi les manifestations typiques de l'avitaminose C sont pour l'instant exceptionnelles et ne dépassent pas le stade fruste et même inapparent. (Il semble en être de même pour les avitaminoses A et B.)

Il n'en reste pas moins que la carence vitaminique C (et autres) est « à nos portes » et qu'une légère aggravation des restrictions vitaminiques aidée par quelque facteur de révélation pourrait bien déclencher les formes affirmées.

1. Rappelons il est vrai, comme le montre l'épreuve de surcharge de Harris et Ray, que les organismes carencés semblent retenir fortement l'acide ascorbique jusqu'au moment de leur saturation. Mais la valeur de cette épreuve est critiquée par divers auteurs, en particulier par P. Rohmer et Bezssonoff.

2. Des expériences en cours qui permettront des dosages échelonnés de vitamine C nous permettrons sans doute d'apprécier le temps de « présence chimique » consécutif à l'ingestion de cette dose unique. On sait (A. Giroud, G. Mouriquand) que ce temps ne correspond pas exactement aux manifestations de l'avitaminose. Les accidents typiques du scorbut apparaissent vers le quinzième jour, alors que beaucoup plus précocement les dosages d'acide ascorbique (en particulier dans les surrénales) ont permis de constater la carence complète de cette substance. Il paraît donc exister un « intervalle libre » entre la carence chimique et ses manifestations cliniques. L'organisme ne semble capable de créer une séméiologie qu'après un certain temps d'aviraminose accentuée (Voir : Acide ascorbique, viramine C. Giroud et Ratsimamanga (*Hermann*), Paris, 1942.

3. G. Mouriquand : Vitamines et Carences alimentaires (*Albin-Michel*), Paris, 1942.

On ne saurait donc trop retenir les conseils bien souvent donnés ces derniers temps (Académie de Médecine [*passim*], etc.) d'introduire systématiquement dans nos menus des fruits (souvent introuvables) et en tout cas des légumes frais, en se rappelant que ceux cueillis dans les jardins sont infiniment plus riches en vitamines oxydables (A et C surtout) que ceux achetés au marché. Le développement des jardins ouvriers est à ce point de vue, comme à d'autres, un grand bienfait. On se rappellera aussi (H. Martel, de Pomiane, etc.) que la cuisson ordinaire des aliments est une grande « tueuse » de vitamines, alors que la cuisson à l'étouffée les conserve en grande partie[4].

Pour ceux qui devront se contenter de la « verdure » des marchés il semble indiqué d'améliorer pharmacologiquement leur ration vitaminique.

Nos expériences font prévoir que l'apport hebdomadaire de 2 ou 3 comprimés de 50 *mg*. de vitamine C (et autres) aurait chance non point d'écarter peut être chez eux un certain degré d'avitaminose « chimique », mais tout au moins de la maintenir à un stade inapparent. Ce qui a été si justement fait pour l'enfant (distribution de comprimés vitaminés dans les écoles) pourrait être fait avec avantage pour l'adulte et le vieillard des villes qui trouvent au seul marché, dans la mauvaise saison, une ration vitaminique insuffisante.

4. Des expériences que l'un de nous a poursuivies avec Lavaud sur le jus de tomates nous ont montré que la cuisson ordinaire à l'air de ce jus (contenant à l'état frais 70 mg. pour 100 de vitamine C) au bout de dix minutes abaisse cette dose à 10 mg., alors que la cuisson à l'étouffée ne l'abaisse qu'à 43 mg.

L'EXPLORATION DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES

PAR MM.
Jean MINET, Henri WAREMBOURG et Marc LINQUETTE

Que la tuberculose pulmonaire, dans sa symptomatologie sinon dans son déterminisme physiopathologique, laisse une place certaine au système neuro-végétatif, sur ce point tous les auteurs s'accordent.

Dans quel sens l'équilibre normal de la vie végétative se trouve-t-il dévié chez les tuberculeux ? C'est la question qui prête à controverse. En effet, Perrin et Yoganovitch trouvent, sur 36 cas de tuberculose pulmonaire, une majorité d'hypervagotoniques ; chez les tuberculeux hémoptoïques, Bezançon et Jacquelin constatent des désordres végétatifs, mais sans pouvoir en préciser le sens général ; de l'étude du réflexe oculo-cardiaque poursuivi longtemps chez de nombreux tuberculeux, J. Chaize conclut à l'existence d'une hypersympathicotonie chez la plupart de ses malades ; par contre, Léon-Kindberg, C. Dehay et A. Corco, reprenant la même étude sur 143 malades, trouvent beaucoup plus de réflexes oculo-cardiaques exagérés que d'inversés ; la recherche du réflexe oto-cardiaque montre à J. Balaize plus d'hypersympathicotoniques que d'hypervagotoniques ; enfin, dans les mains de Laignel-Lavastine, G. Rosenthal et Schapira, le réflexe oculo-cardiaque, bilatéral ou unilatéral, a donné une majorité de réponses dans le sens de l'hypervagotonie. Cette diversité des résultats justifiait une nouvelle étude.

Nous l'avons entreprise dans un esprit différent de celui de nos prédécesseurs. Alors qu'ils avaient examiné une catégorie souvent nombreuse, mais toujours monotone, de malades, nous avons eu la chance de trouver un nombre restreint de sujets, puisque nous n'en avons examiné que 31, mais qui possédaient les lésions les plus diverses et toutes justiciables d'une thérapeutique active. Alors que nos devanciers, mis à part Chaize, n'avaient souvent pratiqué qu'un examen chez chacun de leurs malades, nous avons répété nos explorations, plus particulièrement lorsqu'un épisode évolutif survenait, ou lorsqu'un procédé thérapeutique était mis en œuvre. Alors enfin que le réflexe oculo-cardiaque avait été considéré comme base, parfois unique, de l'exploration du système neuro-végétatif, nous en avons multiplié les épreuves : nous avons successivement essayé de saisir les troubles végétatifs par l'intermédiaire du réflexe oculo-cardiaque, du réflexe solaire, des modifications du pouls après injections sous-cutanées d'atropine ou de pilocarpine, des courbes oscillométriques aux avant-bras après bains chauds et bains froids, des réactions vaso-motrices cutanées enfin, après injections intradermiques d'histamine, d'acétylcholine et d'adrénaline. Ce mode d'exploration, discutable dans chacune de ses composantes prise en particulier, vaut par son ensemble qui permet d'objectiver le trouble végétatif à chacun des étages de l'appareil circulatoire.

Ainsi le système vago-sympathique de chacun de nos malades se trouvait-il le but d'une double enquête menée à la fois dans l'espace et dans le temps. On conçoit, dès lors, que la complexité des faits et le nombre des tests permettent difficilement une expression arithmétique de nos résultats. On peut cependant en dégager un certain nombre de grandes lignes :

1° Si l'on veut bien admettre que le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire et les tests à l'atropine et à la pilocarpine étudient les tendances générales du vago-sympathique, il faut conclure à des perturbations neuro-végétatives importantes, puisque les trois épreuves donnent souvent des résultats discordants chez le même malade. Toutefois il est manifeste que les modifications du réflexe oculo-cardiaque, quand elles existent (18 fois sur 31), se font surtout dans le sens de l'hypersympathicotonie : 15 inversions du réflexe oculo-cardiaque pour 3 bradycardies exagérées. L'institution du pneumothorax ne modifie pas sensiblement les réponses du réflexe. Si la collapsothérapie s'avère efficace (3 cas) le réflexe oculo-cardiaque redevient normal ; par contre, nous avons vu 7 épisodes évolutifs qui ont modifié le réflexe oculo-cardiaque vers l'hypersympathicotonie. Enfin, chez deux de nos malades, aux réflexes oculo-cardiaques inversés et qui présentaient une aggravation importante de leurs lésions pulmonaires, nous avons vu le même réflexe revenir paradoxalement à la normale : Chaize interprète ces cas comme relevant d'une « fausse vagotonie » car leur profonde atteinte générale aussi bien que leur grande tachycardie permettent de penser que leurs centres cardiomodérateurs sont défaillants.

2° Le système végétatif des vaisseaux des membres réagit très peu aux épreuves des bains chauds puis froids. Dans ces cas, et plus particulièrement chez les tuberculeux porteurs de lésions étendues et excavées, les courbes oscillométriques ne présentent aucune modification, témoignant ainsi d'une inertie vasculaire manifeste vis-à-vis des agents physiques extérieurs.

3° Les réactions vaso-motrices des vaisseaux cutanés aux injections intradermiques d'acétylcholine et d'adrénaline sont sensiblement normales. Par contre, les réponses à l'histamine injectée dans les mêmes conditions ont, par 16 fois, dépassé la surface de 30 cm^2, que nous avons considérée comme limite supérieure de la normale dans nos conditions d'investigations. Nous retrouvons là les résultats d'autres auteurs. En 1934, Editha Lass notait la même vaso-dilatation histaminique chez 23 tuberculeux pulmonaires. En 1935, Rodzowski constatait qu'une solution d'histamine, suffisamment faible pour n'amener aucune réaction chez l'individu normal, entraîne l'apparition de la triade de Lewis chez les tuberculeux pulmonaires. Il est possible que cette tendance à la vaso-dilatation puisse être rapportée à l'augmentation de l'histaminémie, tant locale que générale, qui a été constatée chez certains tuberculeux pulmonaires par Loeper et ses collaborateurs.

4° Enfin nous avons recherché la réaction érythémateuse cutanée à l'histamine sur la paroi thoracique et dans la zone de projection (généralement postérieure) de la lésion. En l'appréciant par comparaison avec le côté sain, ou manifestement moins évolutif, nous avons noté que la réaction à l'histamine était augmentée, du côté atteint, dans 23 cas sur 31 examinés. Au cours de l'évolution, nous avons vu varier cette réaction par 8 fois. 3 fois elle s'est atténuée chez des malades dont l'état ou s'améliorait ou s'aggravait. Par contre, chez 5 d'entre eux, dont les réactions à l'histamine étaient identiques sur les deux parois thoraciques, une différence au profit de la réaction du côté malade apparut immédiatement après une poussée congestive.

* * *

De l'exploration du système neuro-végétatif des tuberculeux pulmonaires, on sort plus persuadé encore de l'existence d'un désordre végétatif chez ces malades. On n'ose moins garantir la constance d'une déviation fixe chez tous les tuberculeux et même chez chacun d'entre eux. Cela tient sans doute à la complexité du système neuro-végétatif, plus encore qu'à l'insuffisance certaine de nos moyens d'exploration.

Cependant les variations du réflexe oculo-cardiaque paraissent bien extérioriser des variations homogènes du système vago-sympathique au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Chaque tuberculeux réagit avec un appareil végétatif propre et qui est instable. La dystonie neuro-végétative s'accentue lors de la moindre poussée évolutive : elle évolue vers l'hypersympathicotonie qui se traduit par une inversion du réflexe oculo-cardiaque et vers la vaso-dilatation capillaire qui a sa répercussion immédiate sur la réaction de la peau à l'histamine. Dans la régression du processus tuberculeux on assiste souvent à la disparition des perturbations vago-sympathiques qu'il avait entraînées.

Plus originale peut-être et sans doute plus mystérieuse se trouve être l'augmentation de l'histamino-réaction sur la paroi thoracique dans la zone de projection de la lésion. Cette augmentation, nous ne l'avons pas constatée chez tous nos tuberculeux, mais plus volontiers dans les formes jeunes et congestives ou au cours de poussées évolutives fluxionnaires ; de même que les autres troubles végétatifs, elle nous a paru indépendante des élévations thermiques. Nous ne savons pas si cette réaction est spécifique d'une tuberculose parenchymateuse ou si, plus probablement, elle n'est que la traduction extérieure d'un processus inflammatoire non spécifique de la plèvre et du poumon. Ce sont là des points que nous nous proposons de vérifier.

(Travail de la Clinique Médicale et Phtisiologique de la Charité, à Lille [Prof. JEAN MINET].)

LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD

II. — Diabète et Paradiabète rhumatismal

PAR MM.
R. LUTEMBACHER et J. E. GALIMARD
(Paris)

Le diabète vrai avec polyurie, polyphagie, polydipsie, fatigue et amaigrissement rapide est rare dans le rhumatisme aigu ; il est fréquent d'observer des troubles du métabolisme des glucides qui sont des troubles glycorégulateurs non diabétiques.

I. — DIABÈTE VRAI.

Waitz et Pernot ont rapporté 2 observations de diabète vrai chez deux rhumatisants, ils ont étudié les variations de la glycémie, la tolérance hydrocarbonée de leurs malades et signalé la guérison du diabète sous l'action du salicylate de soude. Nous rapportons ici deux cas de diabète rhumatismal[1].

1. Les chiffres donnés au cours de cet article s'expliquent ainsi :
Hyperglycémie : 1er chiffre, avant l'épreuve ; 2e chiffre, une heure après ingestion de 50 *g*. de glucose ; chiffres suivants, de trente en trente minutes.
Galactopexie : Galactose pour 1.000 de chacun des quatre échantillons de l'épreuve de galactosurie de Fiessinger.
Lipiodol : Elimination urinaire pour 100, test de l'activité lipasique du pancréas de Trémolières et Chéramy.

Observation I. — Femme de 42 ans. Sténose mitrale rhumatismale — recrudescence de la maladie de Bouillaud en Novembre 1940 caractérisée par une broncho-pneumonie — avec température et insuffisance cardiaque droite. Le 15 Janvier : glycosurie, 16 g. ; glycémie, 3 g. 33. Pas d'acétone.

On injecte 4 g. de salicylate en deux injections, avec coupure d'un jour tous les trois jours et 40 unités d'insuline. Cette dose est réduite à 20 puis à 10 unités à mesure que s'abaisse la glycémie. La broncho-pneumonie disparaît, l'équilibre circulatoire se rétablit.

L'état de la malade est meilleur et l'on pratique le 10 Mars une épreuve d'hyperglycémie :

1,45/1,50, 2 g., 2 g., 1,80, 1,75.

L'insuline est supprimée, et sous le seul effet du traitement salicylé la glycémie s'abaisse à 1 g.

Le 10 Mai nouvelle épreuve d'hyperglycémie :

0,95/1,31, 1,80, 1,72, 1,42.

De petites recrudescences du rhumatisme font reparaître transitoirement de la glycosurie avec une glycémie à 1 g. 60.

Observation II. — Rhumatisme viscéral grave — rapidement mortel — avec myocardite, asystolie droite, broncho-pneumonie, hépatopancréatite. Avant tout traitement : glycosurie, 12 g. Glycémie, 2 g. 1 sans acétonurie, l'examen anatomique révèle une dégénérescence grave du foie et du pancréas.

II. — États paradiabétiques.

D'après Marcel Labbé il ne s'agit pas de diabète vrai, mais de glycosurie avec une épreuve d'hyperglycémie anormale qui par ses caractères est intermédiaire entre l'épreuve normale et celle des diabétiques. Ces états sont fréquents au cours des maladies infectieuses telles que la pneumonie, la fièvre typhoïde, ils se poursuivent longtemps après la chute de la température et s'accompagnent d'amino-acidurie, d'ammoniurie, d'urobilinurie, de cholalurie.

Nous en avons observé de nombreux cas au cours de la maladie de Bouillaud : ils se prolongent plusieurs mois après la convalescence apparente de la maladie.

La coexistence habituelle d'une mauvaise épreuve du lipiodol et de la galactopexie nous permettent d'incriminer une atteinte simultanée du foie et du pancréas, comme nous l'ont confirmé les examens anatomiques.

Malgré leur fréquence ces troubles glycorégulateurs font défaut chez de nombreux rhumatisants, même en période fébrile.

Groupe I. — Etat fébrile rhumatismal et mauvaise épreuve d'hyperglycémie.

1° Fillette de 11 ans. Polyarthrite en 1936, myocardite en 1938. Récidive en Octobre 1941. Température à 40°. Arthrite des poignets.

Epreuves du 14 au 17 Novembre. Température à 38°.
Glycosurie : traces.
Hyperglycémie : 1,05/1,71, 1,50, 1,31, 1,29.
Galactopexie : 46,7, 47,3, 6,7, 0.
Lipiodol : 31 pour 100.

2° Homme de 29 ans. Polyarthrite, Première crise. Température 39° 5.
Galactopexie : 16, 0, 0, 0.
Lipiodol : 33 pour 100.
Hyperglycémie : 1,09/1,98, 1,54, 1,66, 1,51, 1,51, 1,26.
Glycosurie : traces.

3° Homme de 22 ans. Cardiopathie et broncho-pneumonie rhumatismales. Température : 39°.
Galactopexie : 22, 8,8, 0.
Hyperglycémie : 0,96/1,58, ?, 1,2, 1,1, 0,98.
Glycosurie : 0.

4° Homme de 31 ans. Souffle systolique mitral. Hépatomégalie. Œdèmes des membres. Température : 38°.
Galactopexie normale. Avec Ambard : K : 0,55.
Hyperglycémie : 0,83/1,92, 1,42, 1,40, 1,44, 1,24, 1,17.
Lipiodol : 22 pour 100.
Glycosurie : 0.

5° Femme de 21 ans. Polyarthrite à 14 ans et 21 ans. Température : 38°.
Galactopexie : 15,9, 6,6, 3,9, 2,7.
Lipiodol : 20,5.
Hyperglycémie : 0,90/1,66, 1,13, 1,09, 1,09, 1,07.
Glycosurie : 4 à 6 g.

Groupe II. — Mauvaise hyperglycémie. Sans état fébrile.

1° Femme de 30 ans. Polyarthrites. Souffle mitral. Traitée depuis plusieurs mois.
Galactopexie normale.
Hyperglycémie : 1,04/1,70, 1,04, 1,04.
Glycosurie : 0.

2° Homme de 26 ans. Plusieurs crises de polyarthrite. Rétrécissement mitral.
Galactopexie normale.
Lipiodol : 27 pour 100.
Hyperglycémie : 0,99/1,80, 1,28, 0,98.
Glycosurie : 0.

Après un mois de traitement salicylé : Hyperglycémie et lipiodol normaux.

3° Fillette de 11 ans. Rhumatisme et cardiopathie. Traitée depuis plusieurs mois.
Galactopexie : 8,0, 4,4, 0, 0.
Lipiodol : 52 pour 100.
Hyperglycémie : 1,02/1,60, 1,52, 1,52, 1,14, 1,0.

4° Le malade de 29 ans, n° 2 de la série précédente après plusieurs mois de traitement :
Galactopexie normale.
Lipiodol : 51 pour 100.
Hyperglycémie : 1,05/1,68, 1,21, 1,02, 1,03.

En conclusion : dans certains états rhumatismaux fébriles les épreuves d'hyperglycémie révèlent un allongement de la courbe et coïncident avec une mauvaise galactopexie ce qui permet d'incriminer une atteinte hépatopancréatique.

Dans quelques états rhumatismaux non fébriles après un traitement prolongé l'épreuve d'hyperglycémie se caractérise uniquement par une flèche initiale accentuée et s'accompagne d'une bonne galactopexie : ce qui laisse supposer une séquelle pancréatique.

III. — Glycosurie et diabète rénal.

Ces glycosuries s'observent avec une glycémie inférieure à 1 *g.* 80 considéré comme le seuil normal ; parfois même avec une hypoglycémie.

Elles ne sont pas influencées par la réduction hydrocarbonée du régime, ou par l'insuline. Les rapports de la maladie de Bouillaud avec ce diabète rénal sont démontrés par la mise en évidence du sucre urinaire chez des sujets atteints de polyarthrites, accompagnées ou non d'autres localisations viscérales. Ce sucre est décelé avant tout traitement. Il disparaît sous l'action des injections de salicylate ou d'antipyrine en même temps que les autres localisations rhumatismales.

Nous rapportons seulement ici, sans interprétation pathogéniques, quelques-uns des nombreux cas de diabète rénal que nous avons observés.

1° Jeune fille de 13 ans. Plusieurs crises de polyarthrite sans cardiopathie.
Galactopexie : 10,7, 1,3, 2,2, 1,8.
Glycosurie à 3 ou 4 g. avec glycémie : 0,93. Disparaît après huit jours de traitement (deux injections quotidiennes de 2 g. d'antipyrine et 1 g. de salicylate).

2° Femme de 42 ans. Polyarthrite à 28 ans. Cardiopathie avec dyspnée, sans hépatomégalie.
Glycosurie : 4 g.
Glycémie : 0,95.
Galactopexie : 19,7, 4,2, 4,2, 4,2.
La glycosurie disparaît après trois semaines de traitement par injections biquotidiennes de salicylate à 2 g. 50.

3° Jeune fille de 15 ans. Polyarthrite récente. Chorée grave avec agitation extrême. Insuffisance mitrale. Glycosurie avec glycémie : 0,97. Injection biquotidienne d'antipyrine à 2 g. Guérison de la chorée. La glycosurie disparaît sans modifications de la glycémie. Galactopexie : 3, 0, 0, 0.

4° Fillette de 8 ans. Polyarthrite. Glycosurie de 3 à 4 g. Disparaît après deux semaines de traitement (2 injections de 1 g. 50 de salicylate + 0,75 d'antipyrine).

L'insuline n'avait pas fait disparaître la glycosurie et avec 5 unités nous avions observé un coma hypoglycémique et une hypoglycémie à 0,15 malgré 15 g. de sucre donnés avec l'insuline ; coma bientôt disparu après injection de glucose.

Il est à noter que chez cette malade le salicylate et l'antipyrine ne sont tolérés sans acétonurie que grâce à l'ingestion préalable de 10 g. de glucose avec 2 unités d'insuline.

5° Femme de 20 ans. Plusieurs crises de rhumatisme depuis 11 ans.

Grande variabilité de la glycosurie qui coexiste avec une glycémie de 1 g. 06 et une absence totale de triangle hyperglycémique. La glycosurie apparaît parfois avec 30 à 40 g. d'hydrates de carbone et fait défaut avec 50 g. de glucose. Elle cède après plusieurs mois de traitement. Toutes ces glycosuries sont des glycosuries vraies vérifiées par formation de glucosazone.

* * *

Les troubles glycorégulateurs dans la maladie de Bouillaud sont d'une grande diversité. Ils dépendent de multiples facteurs : cette maladie, en effet, frappe de nombreux organes. Il faut incriminer surtout l'activité déviée du foie et du pancréas, celle des glandes internes et du système nerveux n'est sans doute pas négligeable.

Ch. Clavel et A. Guichard ont rapporté une remarquable observation de pancréatite aiguë ayant déterminé des douleurs abdominales atroces, des vomissements nécessitant une intervention : il s'écoule du liquide bilieux, on constate des taches de stéatonécrose sur le péritoine et une pancréatite de la tête du pancréas. Pendant deux mois la malade garde une température élevée à 38°-38°5, 39°5-40°. Un épanchement pleural se produit. Un traitement par le salicylate et l'antipyrine fait tomber la température et permet d'obtenir la guérison, pendant que se constituent les signes d'un rétrécissement mitral.

L'origine rhumatismale de cette pancréatite aiguë est ainsi démontrée (*Soc. méd. Hôp. Lyon*, 22 Juin 1937).

Les vérifications anatomiques pratiquées par l'un de nous ont montré l'importance des lésions dégénératives du foie et du pancréas dans certaines formes graves de maladie de Bouillaud. Nous avons insisté sur les tests de laboratoire qui mettent en évidence l'hépatopancréatite rhumatismale (*La Presse Médicale*, 12 Décembre 1942). Il est donc légitime en présence d'une glycosurie de penser à son origine rhumatismale, cela d'autant plus qu'elle disparaît dans ces conditions sous l'action du salicylate ou de l'antipyrine.

Il importe de rappeler que le salicylate aux doses thérapeutiques provoque une légère et transitoire hypoglycémie, et de l'hyperglycémie aux doses toxiques. Il ne modifie pas le coefficient d'assimilation des hydrocarbones dans les diabètes qui ne relèvent pas de la maladie de Bouillaud (Waitz et Pernot).

UN NOUVEAU PROCÉDÉ POUR L'ENCLOUAGE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

par MM.

C. P. VAN NES et G. CHAPCHAL

Pendant les dernières années l'emploi du clou de Smith-Petersen est devenu de plus en plus fréquent.

Nous l'appliquons non seulement pour les fractures du col fraîches ou invétérées, mais aussi dans les cas d'épiphysiolyse et d'arthrite déformante unilatérale de la hanche.

Tandis que dans les fractures du col et dans les épiphysiolyses il faut introduire le clou de telle façon qu'il fixe solidement les fragments, il s'agit dans les arthrites déformantes de l'enfoncer jusque dans le bassin afin d'ankyloser la hanche.

Selon l'indication on variera la direction du clou et la façon de l'introduire. Aussi le clou doit-il avoir une direction plus verticale et donc être introduit plus bas dans la diaphyse fémorale en cas d'arthrite déformante que pour la fracture du col.

En raison de la fréquence plus grande des applications et des variations de la direction à donner au clou, il fut nécessaire de faciliter la technique de l'enclouage, et, avant tout, de la rendre plus sûre qu'elle n'était en employant la méthode de Sven Johannsen. Il fallut d'abord trouver une méthode simple donnant la direction voulue au clou de Smith-Petersen. L'emploi de la broche de Kirschner a plusieurs inconvénients. D'abord la broche est trop flexible pour pouvoir lui donner la direction voulue ; puis il faut l'introduire au moyen d'un perforateur à manivelle ou électrique, ce qui ne facilite pas son placement exact. En outre, cette méthode exige plusieurs radiographies de contrôle pendant l'opération, ce qui augmente considérablement le risque d'infection. La broche de Kirschner est d'ailleurs trop faible pour guider le clou relativement lourd de Smith-Petersen, qui doit être enfoncé avec beaucoup de force.

Il arrive fréquemment aussi que la broche se déplace et se courbe pendant l'enclouage ; ainsi le clou perd non seulement la direction voulue, mais il devient aussi fort difficile, sinon impossible de retirer la broche sans enlever le clou. Parfois on a

même enfoncé la broche jusque dans l'abdomen, ce qui n'est pas sans risque et il est difficile de l'en retirer.

Afin d'éviter ces inconvénients nous avons eu l'idée d'employer un guide plus solide, qui a l'avantage de pouvoir être enfoncé par voie transcutanée; c'est un poinçon gradué, d'une longueur de 29 *cm.* et d'une épaisseur de 4 *mm.*, ressemblant au clou bien connu de Steinmann. Avant l'opération il est enfoncé à la main dans le col fémoral au moyen d'une poignée. Pour trouver la direction, le chirurgien se sert des radiographies faites d'avance, tandis

Fig. 1. — Le clou à ailettes guidé excentriquement par le poinçon-guide.

qu'il palpe l'extrémité supérieure du fémur afin de se rendre compte du degré d'antéversion du col.

Immédiatement après l'enfoncement, on contrôle la direction du poinçon par des radiographies de face et de profil. Si la direction n'est pas juste il faut enfoncer un deuxième poinçon, en tenant compte de la déviation du premier dans les plans sagittal et frontal.

En général, ce deuxième essai suffit pour que la bonne direction soit atteinte. Cette détermination de la direction faite à l'avance au moyen du poinçon-guide a cet avantage qu'il n'y a plus à faire de radiographies pendant l'opération, sauf dans des cas exceptionnels; les risques de suppuration se trouvent ainsi considérablement réduits.

C'est alors seulement que commence l'opération proprement dite. Après la désinfection du poinçon et de la peau on découvre le fémur par une incision faite à la hauteur du trochanter. L'échelle graduée du poinçon donne la longueur nécessaire du clou.

Au début nous avons retiré le poinçon pour le remplacer par une broche de Kirschner, servant de guide-clou. Cette méthode avait encore plusieurs inconvénients (déplacement et enfoncement de la broche, changement de direction du clou) ; en outre, on était obligé de viser à une position exactement centrale du poinçon, le clou de Smith-Petersen avec son canal central étant lié à cette direction, sans possibilité de variation de position.

Afin d'éviter l'emploi de la broche de Kirschner nous avons considéré la possibilité d'élargir le canal central de façon à ce qu'il permît le passage du poinçon, mais ainsi le clou serait devenu tellement lourd et épais qu'il aurait provoqué une destruction fâcheuse de l'os spongieux et d'ailleurs l'inconvénient du placement central du poinçon-guide aurait subsisté. Il s'agissait donc de construire un clou à trois ailettes qu'on puisse introduire excentriquement le long du poinçon-conducteur. Van Nes a imaginé un clou répondant à ces exigences et qui a été appliqué dans un grand nombre de cas avec bon résultat. C'est un clou à ailettes larges, comme celui indiqué par Böhler. Il n'est pas nécessaire qu'il soit muni d'un canal central. La tête du clou est pourvue d'un orifice dans lequel le poinçon s'adapte parfaitement.

La pointe de l'ailette vis-à-vis de cet orifice est taillée en biseau et émoussée. Les autres ailettes restent comme d'habitude rondes et tranchantes à leur extrémité antérieure.

Après la coupe d'une étoile à trois branches dans la corticale du fémur on dirige le clou le long du poinçon enfoncé dans l'os. La pression contre l'ailette émoussée serre la pointe du clou contre le poinçon, tandis que l'extrémité postérieure est tenue par l'orifice dans la tête du clou. Ainsi aucune déviation du clou n'est possible, il est obligé de suivre la direction du poinçon rigide et inflexible. L'enfoncement du clou se fait au moyen de chasse-clous perforés excentriquement. Ils enfoncent le clou sans ébranler le poinçon-guide.

Au moment où la tête touche la corticale on peut faire une radiographie de face pour vérifier la position de la pointe du clou.

En cas de nécessité on fera entrer le clou un peu plus profondément. L'opération se termine par l'enlèvement du poinçon et le placement d'un petit clou mis de travers en avant de la tête du clou, afin d'éviter son recul.

En employant le clou de Van Nes il n'est plus nécessaire que le poinçon-guide se trouve exactement au milieu du col fémoral. Suivant le besoin, on peut placer le clou en avant, en arrière, au-dessus ou en dessous du poinçon; ainsi on obtient tout de même une position centrale du clou. Le clou de Van Nes permet donc l'adaptation à une position moins exacte du poinçon; en conséquence l'opérateur devra surtout faire attention à la direction exacte et il pourra être moins exigeant quant à la position centrale du poinçon. Depuis l'emploi de ce procédé la durée de l'opération a beaucoup diminué. Tandis qu'elle était jadis d'une heure et demie à deux heures, elle est à présent de quinze à vingt minutes. Cette économie de temps est due surtout à l'emploi du poinçon-guide, qui supprime le temps laborieux destiné au placement des broches de Kirschner, suivi de plusieurs radiographies de contrôle.

Se trouvent de même supprimés les incidents fâcheux qui se produisent assez fréquemment par suite du déplacement et de la flexion de la broche.

Ainsi l'enclouage de l'extrémité supérieure du fémur — jadis une opération de longue durée, avec beaucoup d'aléas — est devenu une opération bien réglée, praticable en peu de temps d'une façon systématique.



Fig. 2. — Le clou en place.

Nous avons appliqué ce procédé dans un grand nombre de cas de fractures du col, d'épiphysiolyse et d'arthrite déformante de la hanche. Cette expérience nous permet de recommander son emploi sans réserve.

(Clinique orthopédique de Leyde, Hollande.)

BIBLIOGRAPHIE

C. P. Van Nes : Le traitement de la coxa vara essentielle des adolescents. *Bull. et Mém. Soc. des Chirurgiens de Paris*, 1939, **31**, n°s 5 et 6. *Bull. Soc. Belge d'Orthopédie*, séance du 18 Mars 1939 ; L'arthrodèse de la hanche pour arthrite déformante. *Bull. Soc. Belge d'Orthopédie*, séance du 20 Mai 1939. — G. Chapchal : Die Arthrodese des Hüftgelenkes bei der Behandlung der schweren einseitigen Arthrosis deformans. *Archiv orthop. u. Unfall-Chir.*, 1941, **41**, 244 ; Ein neuer Nagel zur Nagelung des oberen Femurendes. *Der Chirurg.*, 1942, **14** ; Le traitement opératoire de l'arthrite déformante grave de la hanche. *La Presse Médicale*, 1942, 776.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'ŒDÈME CÉRÉBRAL DANS LES CHOCS TRAUMATIQUES ET POST-OPÉRATOIRES

Les enseignements tirés de cette guerre, s'ils ont été limités, ont pu néanmoins par leur confrontation avec la pratique civile faire enregistrer certains faits qui permettent d'établir une pathogénie nerveuse du choc opératoire et par conséquent d'envisager des moyens thérapeutiques nouveaux.

A la fin de la précédente guerre, deux théories basées sur les faits cliniques et sur l'expérimentation résumaient les différentes conceptions pathogéniques des physiologistes et des chirurgiens. L'une donnait la première place à la déperdition des liquides, à la spoliation sanguine et surtout à l'exsudation du plasma dans les tissus contus ; l'autre, la théorie toxique, faisait une large part aux produits de désintégration musculaire du foyer traumatisé et en dernière analyse à l'histamine (Cannon, Zunz) ou à une substance du même ordre (H. like de Lewis).

Mais à partir de 1920, la théorie nerveuse, qui avait d'ailleurs été soutenue par le Prof. Roger, fut reprise par différents physiologistes. Parmi ceux-ci O'Shaugnessy et Slome, à la suite d'expériences sur l'animal, sont arrivés à établir la prépondérance du système nerveux ou plus exactement du système vago-sympathique dans le déterminisme du choc.

En bloquant par l'anesthésie des nerfs d'un membre ou en pratiquant une rachianesthésie, ces auteurs ont pu retarder le choc expérimental qui n'apparaissait que lorsque l'anesthésique était éliminé. Chez un animal dont la tension artérielle a atteint le niveau critique dit « point de choc », jamais on ne parvient à faire remonter la tension, quelque moyen qu'on emploie. Mais si dans des conditions identiques on pratique une rachianesthésie, il est facile au moyen d'injections de sérum ou de transfusions de faire remonter la tension artérielle et disparaître l'état de choc.

De l'ensemble de leurs expériences que nous ne pouvons toutes citer, O'Shaugnessy et Slome ont conclu que l'état de choc était consécutif à des excitations nerveuses « nociceptives » parties du foyer traumatisé. Ainsi l'application du garrot qui produit l'anémie des nerfs retarderait le choc en supprimant les excitations nerveuses nociceptives. La même explication est valable pour l'amputation du membre qui fait régresser l'état de choc.

Etudiant les courants d'action dans le muscle traumatisé, ces auteurs ont pu mesurer ces excitations et noter qu'elles débutaient trois quarts d'heure à une heure après le trauma et que la cocaïnisation préalable des nerfs empêchait leur apparition.

Mais si on sait le mode de transmission de ces

excitations nociceptives, il reste encore à connaître leur genèse et le mécanisme de la mort dans l'état de choc. Or Leveuf, dans un article très documenté paru en 1940 dans le *Journal de Chirurgie*, article auquel nous faisons ici de larges emprunts, apporte des éclaircissements à ce mécanisme qui ouvriront sans doute la voie à des recherches nouvelles.

Chez 3 sujets ayant succombé à un choc opératoire (deux réductions sanglantes de luxation congénitale de la hanche, une résection du tibia pour tumeur), Leveuf préleva le cerveau et en confia l'étude anatomique à Alajouanine. Celui-ci retrouva au niveau du cerveau les mêmes lésions que celles dont il a donné la description avec Jean Quénu, chez une fille de 15 ans, morte d'accidents de pâleur-hyperthermie à la suite de l'ablation d'un angiome du cuir chevelu : macroscopiquement, congestion, œdème, raptus hémorragique des méninges et du tissu nerveux ; microscopiquement, œdème périvasculaire ou péricellulaire donnant un aspect troué, spécial, dissociation de la névroglie par des liquides.

Ces lésions n'étaient pas réparties uniformément dans le cerveau. Elles prédominaient à la région infundibulo-tubérienne, au voisinage du plancher du 3e ventricule, dans le bulbe et dans la protubérance. Elles avaient donc une localisation élective au niveau des centres du sympathique et du parasympathique et étaient suffisantes pour expliquer la mort.

D'après P. Suire et Du Buit, Herbst, en 1934, avait déjà rapporté l'observation d'un choc pur avec phénomènes nerveux, après traumatisme de l'abdomen, qui se termina par la mort et à l'autopsie duquel on trouva de l'œdème cérébral. Par ailleurs il n'y avait aucune lésion abdominale mais des foyers hémorragiques sous-pleuraux. De telles lésions furent reproduites expérimentalement et Herbst conseillait, comme médication des états de choc, en cas de prédominance des manifestations nerveuses, des injections de sérum sucré hypertonique.

A cette observation d'Herbst qu'ils relatent, P. Suire et Du Buit joignent deux observations de choc traumatique de guerre où ils ont trouvé de l'œdème cérébral avec une hyperémie du plancher du 3e ventricule et de l'hypophyse.

Chez un troisième blessé, mort non en état de choc, mais de septicémie sidérante à la treizième heure, à la suite d'une plaie pénétrante de l'abdomen avec broiement du foie, éclatement du pylore, section totale de la deuxième portion du duodénum, les lésions rencontrées furent les mêmes.

Ces lésions d'œdème cérébral, d'hyperémie plus ou moins localisées au niveau de la région infundibulo-tubérienne et du plancher du 3e ventricule ont été décrites dans un certain nombre de cas de mort presque subite.

Elles ont été signalées notamment dans le syndrome pâleur-hyperthermie (Bastanié, Ingelrans et Minne ; Lapasset). Elles ont été surtout décrites par Marquézy et Mlle Ladet dans les syndromes malins au cours des maladies infectieuses ou non (fièvre typhoïde, diphtérie, fièvres éruptives, eczéma des nourrissons, syndrome post-opératoire de pâleur-hyperthermie).

Chez tous ces sujets, Mlle Ladet a retrouvé au niveau du cerveau des lésions identiques : œdème et congestion, qui sont associés à des lésions du même ordre qu'on trouve plus ou moins généralisées à tout l'organisme (congestion viscérale, tuméfaction du tissu lymphoïde, réaction du tissu endothélial).

Ces lésions sont sous la dépendance directe d'une perturbation du système neuro-végétatif non seulement périphérique mais aussi central, comme le montrent leur nature même et leur diffusion à tout l'organisme.

Comme le fait très justement remarquer Leveuf, on doit rapprocher ces faits des recherches expérimentales de Reilly et de ses collaborateurs sur l'excitation du sympathique. Quelle que soit la nature de l'excitant du sympathique (toxique, chimique, mécanique, électrique), les réponses sont toujours du même ordre : hyperémie tissulaire avec œdème et raptus hémorragique, altération du tissu endothélial.

Comment dès lors comprendre le déséquilibre vaso-moteur ? En résumant les idées exposées dans l'article de Leveuf, on peut dire que du foyer traumatique part une excitation réflexe. Ces excitations nerveuses, peut-être, agissent sur le sympathique par l'intermédiaire de l'adrénaline, sur le parasympathique par l'acécholine ou par l'histamine dont l'injection chez l'adulte reproduit le choc. Ces produits sont sécrétés sur place, ils sont charriés par voie sanguine ou transportés par le système nerveux lui-même. L'état de choc s'installe progressivement jusqu'au moment où les lésions des noyaux centraux végétatifs deviennent irréversibles et entraînent fatalement la mort. Les accidents de cet ordre surviennent ici comme dans tous les chocs en général chez les sujets vagotoniques dont la prédisposition est constitutionnelle ou acquise (Santenoise, Garrelon, Villaret et Justin-Besançon).

De ces faits dérive peut-être une orientation nouvelle de la thérapeutique des états de choc.

Nous passons rapidement sur les moyens habituels et qui ont toujours cours : réchauffement du blessé, inhalation d'oxygène, sérums hypertoniques, sérum gommé de Locke ou de Bayliss, petites transfusions sanguines, ingestion de bicarbonate de soude pour lutter contre l'acidose habituelle dans ces états.

L'emploi de certains médicaments destinés à agir sur le déséquilibre vago-sympathique et sur les troubles vaso-moteurs consécutifs n'est pas à négliger. Les études de Villaret, Justin-Besançon et Bardet ont montré que dans des circonstances analogues à celles du choc traumatique, il convenait de rétablir l'équilibre vago-sympathique en luttant contre la vagotonie. Pour affaiblir le tonus du vague ou parasympathique, on injectera des petites doses d'atropine. Pour augmenter le tonus du sympathique on s'adressera aux médicaments sympathicomimétiques : l'adrénaline et ses homologues moins toxiques (éphédrine, etc.). L'adrénaline n'agit que pendant un temps très court. Aussi y aura-t-il intérêt à injecter très lentement dans le sang un mélange de sérum et d'adrénaline. Soulié, dans un cas de collapsus vasculaire grave, n'a eu de succès qu'en injectant 14 *mg.* d'adrénaline par doses fractionnées en vingt-quatre heures.

Aux médicaments sympathiques, on doit associer certains produits qui sont capables d'améliorer la circulation périphérique sans agir directement sur le système nerveux. Ce sont des antispasmodiques ou analeptiques, la papavérine, le camphre et ses dérivés.

Contre l'œdème cérébral, on peut faire soit des ponctions lombaires comme certains l'ont préconisé dans les accidents post-opératoires de pâleur-hyperthermie, soit des injections intraveineuses de sulfate de magnésie (solution à 15 pour 100 injectée par 5 cm^3 jusqu'à 40 cm^3) qui agirait comme solution hypertonique. Il est probable que les injections de sérum hypersalé ou hypersucré agissent de la même façon.

Les indications opératoires sont toujours les mêmes. Reste le mode d'anesthésie. La rachianesthésie fut condamnée en raison de l'action hypotensive de la cocaïne et de ses succédanés. Cette condamnation n'est peut-être pas sans appel. Déjà en 1918, Coryllos et Le Filliatre avaient affirmé que la rachianesthésie n'était pas aussi nocive qu'on le disait. Les expériences de O'Shaugnessy et Slome ont montré que la rachianesthésie bloquait complètement les impulsions nociceptives. Peut-être le choix d'un anesthésique entre-t-il en jeu ? A défaut de rachianesthésie, il est indiqué de bloquer les nerfs périphériques et peut-être aussi le sympathique lombaire dans les blessures du membre inférieur qui sont si souvent suivies de choc.

Toutes ces méthodes thérapeutiques méritent d'être essayées et, comme bien d'autres, doivent subir l'épreuve du temps.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

J. Leveuf : Le choc traumatique. *Journal de Chirurgie*, Mai 1940, 55, n° 5. — Mlle Ladet : Le syndrome malin. *Thèse Paris*, 1937. — Slome et O'Shaugnessy : The nervous factor in traumatic shock. *British J. of Surg.*, 25 Avril 1938, 900. — P. Suire et H. du Buit : L'œdème cérébral dans les chocs traumatiques et opératoires. *Paris-Médical*, 20 Mars 1943, 33e année, n° 11.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

Ces résumés sont publiés au fur et à mesure de la réception des « Comptes rendus de l'Académie des Sciences ».

7 Décembre 1942.

Disparition progressive du taux de certaines substances réductrices existant dans la peau du cobaye au cours de la tuberculose expérimentale. — M. **Georges Rullier** a montré le rôle de certaines substances réductrices siégeant dans les capsules surrénales, du point de vue de l'inactivation *in vitro* et sous vide, du pouvoir léthal de la tuberculine. Or, les mêmes substances (acide ascorbique, glutathion) se rencontrent dans le derme et en particulier dans celui du cobaye. L'auteur recherche ce que deviennent ces substances au cours de l'infection tuberculeuse expérimentale.

Peu ou pas toxique pour les animaux sains, la tuberculine est au contraire un poison violent pour les tuberculeux. Dans le cas où les corps réducteurs se trouvent dans la peau à un taux normal, ces corps réducteurs semblent avoir une action inactivante vis-à-vis de la tuberculine. Par contre, ces substances disparaissent au cours de l'infection tuberculeuse expérimentale, la tuberculine injectée conserve toute son action, et c'est justement au moment où ces substances disparaissent en totalité que la tuberculine possède son maximum d'action.

14 Décembre.

Le molybdène chez les animaux. — M. **Didier Bertrand** recherche et dose le molybdène de façon à étendre nos connaissances sur la répartition de cet élément dans la nature vivante. Le molybdène a été trouvé dans tous les cas ; la moyenne reste de l'ordre de 2 mg. chez les invertébrés et de 0 mg. 8 chez les vertébrés analysés, le foie étant parmi les organes relativement les plus riches.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Juin 1943.

Curabilité de la syphilis scléro-gommeuse du foie. — M. **A. Sézary** rapporte un cas de syphilis congénitale du foie à forme scléro-gommeuse ayant débuté à l'âge de 13 ans en 1932, avec un cortège de troubles généraux graves, un état subfébrile, une forte anémie, une hypertrophie irrégulière du foie, une splénomégalie.

Le traitement appliqué fut d'abord iodo-mercuriel, puis bismuthique. Son action sur les symptômes généraux fut rapide. L'hypertrophie du foie et de la rate diminua progressivement ; elle disparut complètement en 1935. La guérison totale est confirmée par ce fait que le malade est devenu un jeune homme de 24 ans, à développement somatique normal, que ses digestions sont parfaites et que, engagé volontaire dans la cavalerie motorisée en 1938, il a supporté sans aucune faiblesse les épreuves de la vie militaire et de la guerre.

Cette observation incite à traiter par le mercure et par le bismuth, certes avec toute la prudence nécessaire, mais aussi avec toute l'énergie et la persévérance possibles, les cas d'hépatite où le rôle étiologique de la syphilis est possible.

Etude du pH et du pouvoir-tampon de la salive. Rôle de ses propriétés physico-chimiques dans l'étiologie de la carie dentaire. — MM. **Dechaume** et **Viscontini**, après examen de 300 enfants ou adultes, concluent que le *p*H et le pouvoir-tampon de la salive sont remarquablement constants chez l'individu en bonne santé ; ils ne sont pas en rapport avec la présence de caries dentaires et ne se modifient que sous l'influence de troubles profonds du métabolisme général tels que la grossesse ou les états fébriles.

Transmission à l'homme d'une dermatomycose fréquente des veaux. — MM. **A.** et **R. Sartory, Chavialle** et **Kocher** ont déjà signalé qu'une dermatose trichophytique des bovidés du Massif Central, l'anders, est transmissible à l'homme ; les auteurs en signalent deux nouveaux cas chez des enfants ayant présenté un herpès circiné, l'un sur la cuisse, l'autre sur le front. La localisation aux parties glabres ne produit généralement pas de suppuration ; les lésions du cuir chevelu sont toujours suppurées. Un individu ayant contracté l'herpès circiné semble réfractaire à une nouvelle infection. Les badigeonnages avec le liquide de Lugol donnent des résultats satisfaisants ; le nitrate d'argent est à retenir dans les formes suppurées.

Un cas d'intoxication par le carbonate de baryum — M. **Bridgman** rapporte l'observation d'une femme de

23 ans, pesant 52 kg., ayant absorbé par erreur, au lieu de sulfate, 25 g. de carbonate de baryum; elle présenta rapidement une quadriplégie flasque, avec cyanose, pouls incomptable, vomissements, diarrhée profuse et anurie. Un traitement par le sulfate de strychnine en injections (24 mg. en 18 heures) fut institué et la régression des troubles fut rapide; 54 heures après l'ingestion du poison, les réflexes étaient redevenus normaux et il ne subsistait qu'une parésie des membres inférieurs.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Juin 1943.

A propos de l'hypertrophie massive des seins. — MM. **Redon, R. Bernard** et **Leveuf** rapportent chacun une observation.

Un cas de fracture transcotyloïdienne. — M. **Basset**, rapportant le travail de M. **Petrignani**, discute les différents procédés de réduction. Le procédé de traction sur l'axe du membre avec traction directe sur l'extrémité supérieure de l'os est le plus employé. Il a quelques inconvénients mais demeure excellent. Quand le trochanter est perceptible sous les téguments la traction peut être du type classique. Mais souvent le trochanter est très enfoncé, il faut une traction par vis (M. Leveuf).

— M. **J. Gosset** dit que parfois l'extension en abduction peut donner de bons résultats fonctionnels alors que les résultats anatomiques sont médiocres.

A propos des cancers de la lèvre inférieure. — M. **Raymond Imbert** rappelle les échecs de l'électrocoagulation inefficace et agressive. L'aiguillage convient à la lésion primaire mieux qu'aucun autre procédé, sauf dans quelques cas où la biopsie-exérèse est nécessaire pour assurer le diagnostic. Il faut enlever largement les ganglions s'ils sont atteints, mais l'auteur se contente de l'attente sous surveillance s'ils semblent sains. Le rapporteur, M. **Barbier**, s'oppose à cette dernière idée et montre que l'évidement ganglionnaire élargi est indispensable, même s'il n'y a pas d'adénopathie perceptible.

Traitement des embolies pulmonaires graves post-opératoires par la novocaïne intraveineuse. — M. **Debelut** (Poitiers) apporte 3 observations : 1 mortelle, 2 heureuses. La diminution rapide de la dyspnée, de l'angoisse seraient les meilleurs tests de guérison.

— M. **Jouanneau** (Rouen) adresse une observation semblable où l'injection de dunacaïne s'est associée à une infiltration lombaire.

— M. **Funck-Brentano** rappelle que la méthode est d'une étonnante efficacité quand les phénomènes neuro-végétatifs réflexes priment l'oblitération anatomique.

— M. **Rudler** cite un cas d'amélioration rapide et indiscutable.

Commentaires sur 64 cas de volvulus partiel de l'intestin grêle. — MM. **Mialaret** et **Boudreaux**. Dans 90 pour 100 des cas il y a une cause, invagination, appendicite, diverticule et plus souvent bride (57 pour 100 des cas, dont 50 pour 100 de post-opératoires). Le rôle des brides est donc essentiel. Il est intéressant d'en préciser la situation par rapport au volvulus: dans la première éventualité (bride au sommet de l'anse volvulée la fixant à la paroi : 5 observations), le volvulus entraîne alors l'occlusion. La section de la bride n'est pas nécessaire pour détordre mais évite la récidive. Dans le 2e cas, bride au pied de l'anse volvulée, l'anse est occluse à la fois par la bride et par la torsion (30 cas) et la section de la bride est nécessaire pour détordre. Dans le 3e cas la bride arrête l'onde péristaltique, crée l'occlusion et c'est celle-ci qui cause le volvulus. Enfin, il est des lésions complexes, chez des malades déjà opérés pour occlusion: paquet d'anses agglutinées, plus un volvulus se détordant facilement; coexistence d'étranglements et de volvulus; de brides ou adhérences multiples; de volvulus multiples étagés dans l'abdomen. Une des causes d'occlusion risque de passer inaperçue.

La fréquence des volvulus s'accroît depuis quelque temps par l'amaigrissement et l'alimentation exagérément végétale. Le diagnostic est bien souvent difficile, même avec la radiographie. L'évolution insidieuse ou très subaiguë est sans rareté. Le volvulus pelvien enclavé mérite d'être individualisé: douleur profonde avec dysurie, sans ballonnement abdominal et sans signes radiologiques; erreur de diagnostic constante, opération trop tardive.

La thérapeutique des volvulus est très variable : détorsion simple avec ou sans iléostomie, résection, extériorisation. Mortalité globale: 57,8 pour 100 comme en 1904. Autant dans les détorsions que dans les résections. Résultats imprévisibles au moment de l'opération. Mort immédiate ou syndrome toxique post-opératoire avec anurie, quelquefois secondaire, ou complications septiques secondaires telles que perforations, péritonite diffuse, abcès gangréneux, métastases septiques, péritonites atténuées amenant des récidives d'occlusion. Les auteurs insistent sur l'emploi abusif de l'aspiration continue qui retarde souvent l'acte opératoire, l'utilité de l'anesthésie locale, la nécessité de la recherche première de la bride, la préférence donnée à la résection dès qu'il y a doute sur la vitalité de l'anse. L'aspiration duodénale post-opératoire bien surveillée n'a que des avantages.

— M. **Moulonguet** insiste sur l'intérêt de la radiographie systématique chez toute malade ayant une cicatrice abdominale. Mais il y a des anses volvulées sans présence gazeuse, ce qui incite à l'erreur. Dans les cas de péritonite secondaire, il peut y avoir des cas de thrombose secondaire des vaisseaux mésentériques.

Présentation de malades. — M. **Jean Quénu**.

RÉCEPTION DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON.

16 Juin.

Place de la cholédoco-duodénostomie dans le traitement de la lithiase cholédocienne. — M. **Mallet-Guy** étudie les avantages et les inconvénients de ce mode d'anastomose exécuté sur indication relative, c'est-à-dire en l'absence de sténose des voies biliaires. En moyenne les résultats sont très favorables, et le contrôle éloigné montre souvent la fermeture spontanée de la bouche anastomotique. Mais par comparaison aux méthodes de drainage externe, la cholédoco-duodénostomie semble avoir des indications et des résultats plus satisfaisants. Le drainage externe draine mal, doit être maintenu longtemps, entraîne une spoliation massive et parfois des accidents graves de surinfection, de reflux duodénal, donc une longue morbidité post-opératoire, enfin une fistule biliaire parfois de longue durée (par œdème de la voie biliaire ou par spasme sphinctérien). C'est pourquoi l'auteur préfère la cholédoco-duodénostomie, condamnable comme opération de facilité, ne mettant pas la voie biliaire à l'abri de complication, mais simplifiant la taille biliaire. Il la réserve aux vieillards en cas de lithiase de la voie biliaire principale.

— M. **Rochet** montre que le procédé n'est pas toujours facile mais qu'il est préférable aux opérations en deux temps, qui s'aggravent d'une dérivation biliaire importante. On peut peut-être combiner les deux modes opératoires: cholécystostomie + anastomose cholédoco-duodénale.

— M. **Soupault** oppose également les deux méthodes de drainage : déperdition biliaire, incertitude d'évolution des pancréatites qui peuvent aboutir à la sténose, récidives de la lithiase, obstruction des voies biliaires hautes, difficulté des opérations secondaires grèvent la cholécystostomie. Au contraire, la cholédoco-duodénostomie est bénigne relativement, mais il faut une bouche large et imposer au malade de digérer debout ou assis ce qui empêche le reflux dans l'anastomose. La plupart des opérés de l'auteur va très bien, sans angiocholite secondaire. Sauf les cas bénins, récents, sans retentissement de voisinage, la méthode doit être utilisée dans tous les cas.

Traitement des ostéosarcomes des membres. — M. **Tavernier** dit que conformément à certains travaux étrangers, la guérison des ostéosarcomes est d'autant meilleure et plus nombreuse que les cas sont opérés plus tardivement. La radiothérapie, les opérations palliatives, retardant l'amputation, semblent augmenter le nombre des guérisons. Inversement les résections ont des résultats logiques, c'est-à-dire d'autant meilleurs que plus précoces. Sur 10 cas entre 1 et 3 ans, il y a 3 morts et 7 survies qui correspondent à ce qui vient d'être dit. Il faut donc opérer ou intervenir en dehors des périodes de poussée de la tumeur. Les résections sont souvent employées par l'auteur qui leur associe des opérations plastiques.

— M. **Rouhier** cite deux observations d'ostéosarcome, l'un sur maladie de Paget, l'autre sur blessure de guerre.

— M. **Moulonguet** apporte 23 cas. Une guérison de 7 ans après désarticulation de l'épaule pour sarcome; des récidives après traitement local chirurgical; inversement, des succès de radiothérapie. Donc difficulté d'avoir une règle de conduite rigide.

— MM. **Delarue** et **Redon**, chez un homme de 25 ans atteint d'ostéosarcome du péroné gauche, ont associé la radiothérapie généralisée pour prévenir l'apparition de métastases et la radiothérapie locale. Puis après quelques mois, ils ont pratiqué une exérèse limitée. 10 mois après la guérison se maintient.

— M. **Fèvre** discute de la biopsie préalable et montre qu'elle est souvent indispensable pour affirmer le diagnostic et le traitement.

— M. **Sorrel** insiste aussi sur la difficulté du pronostic. Il cite plusieurs cas de guérison éloignée et des observations inverses. L'évolution des sarcomes osseux est donc imprévisible, mais il est dangereux peut-être de s'en tenir aux opérations limitées.

— M. **Roux-Berger** pense qu'il est essentiel de ne considérer que les sarcomes ossifiants des os longs et après un laps de 5 ans. Il faut donner ensuite les doses et la qualité de rayonnement employées. Sur 1.497 cas de ces sarcomes, il y a 183 guérisons de plus de 5 ans, traités par association chirurgie et rayons X. A la Fondation Curie, un cas d'ostéosarcome guéri depuis 7 ans par rayons X seuls à doses impressionnantes. La guérison n'a été obtenue qu'au prix d'une infirmité (lésions cutanées, ostéite, fonte musculaire) grave. Intérêt donc d'amélioration technique dans l'emploi des rayons X. Il est essentiel de faire des biopsies précocement, à grand lambeau, en dissociant les muscles en chicane, ce qui évite les dangers classiques.

La résection transurétrale dans le cancer de la prostate. — M. **Cibert**, à propos de 100 observations. Le cas idéal pour cette opération est le squirrhe, cancer dysectasique: peu de prostate à réséquer, peu d'hémorragies à craindre. Puis les formes bourgeonnantes moins aisées. Quant aux néoplasmes de la coque prostatique, ils appartiennent peu à cette intervention. La mortalité demeure élevée (10 pour 100), due surtout à l'infection et l'insuffisance rénale associées. La préparation à l'opération doit être attentive surtout chez les rétentionnistes à urines troubles: sonde urétrale; beaucoup plus que cystostomie d'indications exceptionnelles, l'urographie guidera la conduite à tenir.

La résection n'est, bien entendu, qu'une opération palliative à comparer avec la cystostomie de dérivation; l'évolution de l'affection n'est pas diminuée mais les cystostomisés préfèrent la résection qui les soulage mieux et plus longtemps.

— M. **Fey** dit, sur 53 cas, avoir vu une fois l'aggravation survenir. Les avantages du procédé sont cependant incontestables; le malade meurt en se croyant guéri. Le diagnostic peut être très facilité par ce procédé entre prostatite chronique et cancer.

— M. **Michon** insiste sur le fait que dans le cancer il y a nécessité de n'enlever qu'une faible partie de la tumeur pour obtenir la cessation des symptômes. Encore faut-il que le passage urétral ne soit pas trop difficile.

— M. **Gouverneur** dit que la pollakiurie est peu influencée. Il faut enlever tout ce qui vient facilement ; ne pas être trop parcimonieux. On ne voit pas d'amélioration de l'évolution tumorale

Diagnostic très précoce de l'occlusion aiguë de la fin du grêle, grâce à la radiographie abdominale sans préparation. — M. **Rochet** insiste sur ces formes basses d'occlusion du grêle à signes estompés. La radiographie est capitale.

Incontinence d'urine et spina bifida occulta. — M. **Perrin** apporte 15 interventions. Technique Delbet : laminectomie élargie, ablation de l'agent de compression qui est soit peloton fibro-conjonctif, soit bandelettes fibreuses transversales. Résultats intéressants.

17 Juin.

Hémorragies viscérales post-opératoires dans la chirurgie osseuse des jeunes. — M. **Guilleminet** apporte 2 cas d'hémoptysie et d'hématémèse à la suite d'opération sur la hanche. Ces accidents, joints à l'hématurie microscopique fréquente, dépendent peut-être de l'anesthésie employée.

Traitement actuel du méga-œsophage par cardiospasme. — M. **Santy** passe en revue les cas qu'il a traités. Dans plusieurs exemples, les opérations nerveuses ont été tentées. Splanchnicectomie gauche ou bilatérale, toujours après test d'infiltration montrant la vidange du méga-œsophage. L'auteur préfère la technique de Heller modifiée, c'est-à-dire le dépouillement du cardia avec section de ses nerfs, associé à la section de la musculeuse. Peut-être pourra-t-on contrôler le résultat en cours d'opération et supprimer la section musculaire. Il use de l'anesthésie locale et de l'incision xypho-ombilicale. La proportion de succès est grande, mais l'état préalable de l'œsophage ne semble pas permettre un pronostic. Les résultats fonctionnels sont bien meilleurs et plus précoces que les résultats anatomiques.

— M. **Ameline** apporte un échec de l'opération de Heller. Après un résultat brillant mais transitoire, récidive des lésions. L'infiltration splanchnique ne donne rien. L'infiltration de novocaïne dans la gaine viscérale du cou donne des effets excellents mais temporaires.

— M. **Soupault** insiste sur l'intérêt de l'opération de Heller dont il montre un très bel exemple.

— M. **Sénèque** cite un échec de l'opération de Heller, des infiltrations, de la résection splanchnique. Dans ce cas, la seule technique possible est l'anastomose œsophago-gastrique.

— M. **Fèvre** rapporte un cas de spasme œsophagien sus-diaphragmatique amélioré par opération de Heller de façon transitoire. L'abord œsophagien par l'orifice diaphragmatique a été très aisé.

Réflexions à propos de 157 myomectomies. — M. **Cotte** fait de la myomectomie l'opération de choix dans le traitement des myomes utérins. L'opération ne fait courir aucun risque supplémentaire aux malades. Les risques de récidive sont d'autant moins grands que la femme est plus âgée. Les indications doivent être très larges. L'exploration de l'utérus doit être complète autant que possible. L'hystérectomie n'est pas à redouter si on prend des précautions d'antisepsie. Les résultats sont très intéressants, récidive exceptionnelle, fonction utérine reconstituée, grossesse possible. Les lésions des annexes limitent la méthode quand elles sont vraies. En somme l'auteur fait un chaud plaidoyer en faveur de cette méthode.

— M. **Hartmann**, sur 58 cas, n'a eu que des guérisons et d'excellents résultats. La possibilité de grossesse demeure et se montre parfois accrue. Il faut, pour éviter les incidents, demeurer au contact exact du myome et ne pas laisser de cavité virtuelle.

— M. **Mocquot** emploie peu la myomectomie. Elle ne vaut pas en cas de myomes multiples ou intraligamentaires de lésions associées de l'utérus ou de son col. Les fibromes traités

par myomectomie laissent peu de chances à la grossesse. Le résultat fonctionnel peut être obtenu après hystérectomie par la greffe d'endomètre dans le col.

— M. **Rouhier** fait des réserves : fréquence des adhérences sur les lignes de suture après ablation des myomes, rareté des grossesses constatées chez les femmes myomectomisées.

— M. **Basset** considère la myomectomie comme une excellente opération. Il apporte les résultats de sa pratique personnelle.

Réflexions à propos de 1.200 ligamentopexies de l'utérus. — M. **Pollosson** défend la ligamentopexie à la Doleris. Les résultats éloignés sont excellents, mais l'opération ne convient qu'aux troubles statiques purs de l'utérus. La technique comporte : incision basse transversale de Pfannenstiel, prise des ligaments ronds de 4 à 8 *cm.* de l'utérus, ne pas couder la trompe, passage des ligaments en dehors des grands droits, fixation à longueur nécessaire. Si on observe ces règles, le procédé doit avoir la prédominance sur toutes les autres pexies utérines.

— M. **Rouhier** a fait le premier mémoire sur la question. Il ne faut pas suturer l'un à l'autre les ligaments sur la ligne médiane sous peine de douleurs.

— M **Küss** sur 1.800 interventions, se montre satisfait de la ligamentopexie transpariétale dont il précise la technique.

— M. **Basset** n'a jamais observé d'incidents ni d'accidents.

— M. **Gueulette** a observé plusieurs complications. Deux reproches : l'insuffisance des ligaments ronds chez ces malades à déficience péritonéale généralisée ; les dangers de la ligamentopexie : occlusions de divers types (étranglement, coudure). L'hystéropexie isthmique permet les grossesses et se montre plus sûre.

Indications et résultats éloignés de la splanchnicectomie dans les vésicules de stase. — M. **Mallet-Guy** montre que l'atonie vésiculaire s'associe souvent aux autres atonies digestives qu'on attribue à leur hypersympathicotonie. L'expérimentation animale et la clinique montrent que les splanchniques sont les nerfs inhibiteurs et que la section du splanchnique droit suffit à permettre la contraction vésiculaire et celle des voies biliaires. L'auteur emploie donc l'infiltration splanchnique puis la splanchnicectomie droite qui lui donnent la disparition de tous les symptômes précédemment présentés. il faut intervenir quand le traitement médical est insuffisant.

Légitimité de l'intervention dans les arachnoïdites, de la queue de cheval. — M. **Ricard** rappelle qu'il existe des arachnoïdites primitives légitimant l'intervention. La libération des racines a permis leur récupération fonctionnelle. La lésion était uniquement méningée. 24 cas authentiques ont donné 14 guérisons. Disparition de la douleur constante, amélioration des fonctions sphinctériennes moins rapide.

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Juin 1943.

Syndrome de compression de la queue de cheval par hernie médiane ou juxta-médiane du disque intervertébral (avec 5 observations). — MM. **D. Petit-Dutaillis, S. de Sèze** et **Ch. Ribadeau-Dumas** présentent 5 observations de syndrome de compression de la queue de cheval par hernie du disque intervertébral, se traduisant par des douleurs sciatiques bilatérales, de l'aréflexie achilléenne, de l'anesthésie en selle, des troubles sphinctériens, de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et dans 2 cas par une véritable paraplégie. Les antécédents traumatiques ou microtraumatiques, la notion de poussées lombalgiques ou sciatalgiques à répétition, le pincement radiologique du disque et surtout la forme et la topographie de l'arrêt lipiodolé fournissaient les meilleurs arguments en faveur de l'origine discale de la compression. Les auteurs insistent sur l'importance des lésions associées, méningées, nerveuses, ligamentaires, veineuses, osseuses même, qui rendent compte pour une large part de la sévérité relative du pronostic. Il n'est pas toujours possible, même par les interventions les mieux conduites, d'éviter la persistance de signes déficitaires plus ou moins importants.

Résultats du traitement chirurgical de 35 cas de sciatiques rebelles opérées. — MM. **S. de Sèze** et **R. Caux.** Sur 360 cas de sciatiques observées et traitées depuis 3 ans, 36 ont été opérées (10 pour 100) parce qu'elles résistaient depuis plus d'un an à tous les traitements médicaux employés.

Dans les cas (4/5 des cas) où l'opérateur a trouvé la racine nerveuse comprimée par une saillie discale dont il a pu pratiquer l'ablation, les résultats ont été presque constamment parfaits, très bons ou bons. Dans les cas (1/5 des cas) où l'opérateur, n'ayant pas trouvé de compression discale nette, s'est contenté d'une laminectomie, les résultats ont été presque toujours médiocres ou mauvais.

Les auteurs estiment que la méthode qui consiste à traiter les sciatiques rebelles de cause indéterminée par une simple laminectomie, le plus souvent trop étroite pour décomprimer les racines de façon efficace, n'est pas une méthode sûre.

Quand le lipiodol montre une image typiquement discale, il faut rechercher la hernie avec soin et l'enlever chaque fois que la chose est possible. Dans les autres cas (saillie discale peu nette, mal circonscrite ou d'ablation difficile) la simple laminectomie, du moins telle qu'elle est pratiquée habituellement, est un traitement aléatoire. La radicotomie postérieure donne plus de sécurité.

Les auteurs insistent, une fois de plus, sur cette notion que le traitement chirurgical doit être réservé aux sciatiques très rebelles après échec de tous les traitements non sanglants essayés pendant un temps suffisant.

— M. **Coste** a également l'impression que 20 pour 100 tout au plus des sciatiques sont du ressort de la chirurgie. La radicotomie postérieure lui a semblé une bonne opération, mais dont la technique est à mettre au point.

— M. **Péron** insiste sur la gravité des laminectomies pratiquées à la région lombaire. Si l'origine de la compression n'est pas démontrée, on doit y regarder à deux fois avant d'opérer.

Syndrome de Cushing. — M. **Robert Clément** e Mlle **J. Delon** présentent un garçon de 21 ans chez qui l'on trouve tous les éléments du syndrome décrit par Cushing sous le nom de « basophilie hypophysaire » : obésité tronculaire avec vergetures pourprées et membres grêles, figure poupine aux joues cramoisies, hypertrichose, hypertension artérielle permanente portant surtout sur la minima, polyglobulie, insuffisance de développement des organes génitaux, absence de tout instinct sexuel, arrêt total de la croissance depuis l'âge de 10 ans et même diminution de la taille, cyphose dorsale supérieure, décalcification osseuse généralisée avec fausse image de platyspondylie, hypercholestérolémie, hyperlipidémie, activité phosphatasique augmentée.

Si l'hypertrichose, l'hypertension, l'hypercholestérolémie et le taux très élevé de l'hormone cortico-surrénale dans les urines par l'épreuve des mélanophores témoignent d'une hyperactivité cortico-surrénale, l'examen clinique et radiologique ne permet pas de déceler une tumeur de cette région. Si le taux de l'hormone cortico-surrénale dans les urines par l'épreuve des mélanophores est très élevé, l'hypercalcémie et l'hyponatrémie ne sont pas en faveur d'une hyperactivité. L'aspect flou de la papille, la ballonnisation progressive de la selle turcique, le nanisme orientent plutôt vers une lésion de la région hypophyso-tubérienne.

Devant les échecs des essais d'opothérapie et de la radiothérapie hypophysaire et surrénale, une intervention chirurgicale est à envisager.

Mégaœsophage, mégabulbe, mégacôlon chez une toxicomane. Désintoxication, guérison. — MM. **P. Hillemand, Ch. Durand, Duval** et **R. Viguié** rapportent l'observation d'une malade, toxicomane de longue date, chez laquelle apparurent, en même temps qu'une reprise des toxiques, des signes digestifs graves, consistant en une dysphagie extrême avec régurgitations et inanition. L'état général était très atteint. Un examen radiologique montra l'existence d'un mégaœsophage, d'un mégabulbe, d'un mégacôlon. La malade est désintoxiquée ; peu à peu les signes digestifs s'améliorent, la dysphagie disparaît, l'état général se transforme. Un nouvel examen radiographique montre que l'œsophage se vide aussitôt, que le calibre colique a diminué de moitié. Les auteurs rapprochent cette observation d'une autre que deux d'entre eux ont publiée antérieurement, elle concernait un mégacôlon survenu chez un toxicomane de longue date, mégacôlon qui disparut après une cure de désintoxication pour réapparaître après la reprise du toxique.

Les auteurs admettent que le toxique agit comme un inhibiteur du parasympathique, le vague assurant le tonus de l'œsophage et une dilatation des sphincters. Ils se demandent pourquoi, dans un cas, ils ont eu une inhibition localisée au côlon, pourquoi dans leur autre cas, une inhibition totale ou presque du parasympathique digestif.

Ils insistent enfin sur la valeur de ces observations, du point de vue pathogénique ; elles leur ont permis d'envisager un groupe de mégacôlons fonctionnels ; elles leurs permettent d'envisager l'existence de mégaœsophages fonctionnels.

— M. **de Sèze** relate un cas qu'il a suivi avec M. Guillaume qui entre peut-être dans le cadre des mégasplanchnies d'origine fonctionnelle nerveuse, étudié par M. Hillemand. Il s'agit d'une épileptique chez laquelle, accompagnant les crises d'épilepsie, existent des troubles gastro-intestinaux très importants (crises de vomissements bilieux) allant de pair avec une dilatation très accentuée du duodénum (1re et 2e portion). On pense à une sténose par pince mésentérique duodénale. L'intervention confirme le mégaduodénum, mais on ne trouve pas de pince mésentérique. Opération de dérivation sans résultat. Ultérieurement un état de mal grave conduit à une intervention sur le cerveau. On trouve et on enlève une volumineuse cicatrice pariétale, cause des crises d'épilepsie. Guérison des crises épileptiques, mais aussi des accidents digestifs.

A propos du traitement du mégaœsophage. — MM. **P. Hillemand, Cherigié, Servelle** et **Viguié** relatent les résultats de leurs recherches thérapeutiques portant sur 100 cas de mégaœsophage. Ils ont eu recours aux infiltrations splanchniques et aux splanchnicectomies.

Les infiltrations splanchniques gauches provoquent immédiatement des contractions péristaltiques et un passage de la substance opaque à travers le cardia.

Dans l'ensemble les malades sont améliorés du point de vue fonctionnel et du point de vue général. Mais cette amélioration est variable : quelques semaines à quelques mois. Les infiltrations permettent donc, dans les formes avec poussées, de supporter une poussée évolutive et d'attendre sans intervention une nouvelle accalmie. Au pis, elles constituent un excellent temps préopératoire, permettant d'opérer dans de meilleures conditions des malades dénutris, enfin, en les répétant à intervalles réguliers, elles permettent de tenir le malade en équilibre.

La splanchnicectomie gauche n'a pas répondu aux espoirs qu'elle donnait. Les auteurs ont fait opérer 3 malades. Dans les 3 cas, ils ont obtenu une guérison variant de quelques jours seulement à 2 mois. Dans leurs 3 cas une récidive est survenue et dans les 3 cas il a fallu pratiquer une opération de Heller. Par contre, il semble qu'associée à l'opération de Heller, la splanchnicectomie améliore les résultats de cette opération en diminuant le calibre de l'œsophage. Enfin l'emploi des sympatholytiques est à l'étude et doit être envisagé.

A propos de la pathogénie du mégaœsophage. — MM. **P. Hillemand** et **R. Viguié** considèrent que les différentes théories pathogéniques qui tentent d'expliquer le mégacôlon, le mégaduodénum, le mégaestomac, le mégaœsophage leur sont communes. Pour eux, le mégaœsophage qui n'est qu'un chapitre des mégasplanchnies digestives est un syndrome qui englobe des faits divers.

Certains mégaœsophages sont secondaires à une lésion organique : cancer, sténose fibreuse du cardia. Mais ces cas sont rares et les auteurs ne retiennent pas comme cause déterminante les situations anormales de la rate, des vaisseaux, des brides, des voiles membraneux.

D'autres mégaœsophages, rares également, sont congénitaux.

D'autres encore constituent le groupe des mégaœsophages fonctionnels, secondaires à des causes toxiques (gaz de combat, morphine), endocriniennes, infectieuses, avitaminosiques. Le plus souvent, ces mégaœsophages fonctionnels sont des œsophages moyennement dilatés, verticaux et fusiformes.

Tous ces faits ne constituent qu'une partie relativement faible des mégaœsophages.

Le groupe le plus considérable relève d'une pathogénie complexe où s'associent les facteurs secondaires, congénitaux ou fonctionnels. Frappés de voir qu'il s'agit le plus souvent de mégaœsophages très allongés, avec partie horizontale couchée sur le diaphragme, les auteurs se demandent s'il ne s'agirait pas, dans nombre de cas, de dolichoœsophages congénitaux qui se dilateraient secondairement à la suite d'une coudure, d'une plicature. A ce facteur congénital et mécanique viendrait s'ajouter un facteur nerveux secondaire à l'irritation de filets nerveux par des masses ganglionnaires comme ils l'ont observé, ou à une poussée d'œsophagite ou à toute autre cause.

Eclatement d'une caverne soufflée sous-pneumothorax chez une femme enceinte. Disparition totale de l'image cavitaire. Evolution très favorable. Contrôle pleuroscopique. — MM. **Pierre Bourgeois** et **Paul Tournier** présentent l'observation d'une femme qui, enceinte alors de 5 mois, était atteinte d'une volumineuse caverne tuberculeuse soutenue par une large bride. Après section de la bride, la caverne s'est progressivement soufflée, puis subitement et largement perforée dans la cavité pleurale. Après des accidents asphyxiques graves, avec hyperthermie, qui ont duré 3 jours, la température est progressivement retombée. Le pneumothorax a été entretenu par insufflations. L'image cavitaire a complètement disparu. Les bacilles ont totalement et définitivement disparu de l'expectoration. L'accouchement a pu avoir lieu ; bien que difficile (siège), il n'a été suivi d'aucune réaction thermique. Actuellement, 20 jours après l'accouchement, la malade, toujours abacillaire, part à la campagne en convalescence.

— M. **Paraf** a observé 3 cas analogues de cavernes soufflées, dont l'un absolument superposable avec guérison de la caverne et de la malade.

Double neurinome intrathoracique. — MM. **Massot, Barré** et **Maruelle** (Rennes) relatent l'observation d'un cas de double neurinome intrathoracique développé au niveau des 9e et 10e espaces intercostaux. Début masqué des signes d'emprunt, réaction pleurale au voisinage des tumeurs, réaction parenchymateuse du côté opposé considérée comme tuberculeuse, ayant motivé le rapatriement du malade prisonnier en Allemagne et s'étant effacée rapidement après son retour. Ablation chirurgicale, suivie de mort à la 36e heure, à propos de laquelle les auteurs demandent si l'intervention est toujours opportune dans les cas cliniquement latents, la bénignité histologique étant la règle.

Tuberculose pulmonaire à évolution rapide chez un carencé. — M. **P. Ameuille** et Mlle **O. Schweisguth** relatent l'observation d'un homme de 46 ans, entré à l'hôpital pour œdème de carence. Sur le premier cliché du thorax pris à son entrée à l'hôpital on ne voit, en dehors de petits épanchements pleuraux bilatéraux, que des images pulmonaires strictement normales. 10 jours après, on trouve plusieurs foyers ulcéro-nodulaires, bilatéraux, de tuberculose pulmonaire. Sur des clichés hebdomadaires on voit apparaître de nouveaux foyers successifs et s'étendre les anciens, jusqu'à envahissement total et mort 6 semaines après apparition des premières lésions.

Un tel cas montre que les lésions initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte peuvent être multiples et bilatérales d'emblée. Il montre aussi qu'il y a des tuberculoses initialement graves, donnant démenti au principe de la tuberculose toujours curable lorsqu'elle est « prise à temps ».

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

21 Mars 1943.

Syndrome de myocardie guéri après injections de désoxycorticostérone. — MM. **Ed. Doumer** et **J. Merlen** (Lille) apportent l'observation d'une enfant de 3 ans qui a présenté, sans raison, un syndrome d'insuffisance cardiaque grave avec dyspnée importante et cyanose des lèvres, tachycardie extrême et bruit de galop, grosse hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs. De toutes petites doses de digitaline ont eu, chaque fois, pour effet de diminuer la dyspnée et la tachycardie, d'atténuer le galop, de réduire les œdèmes et l'hépatomégalie, mais les résultats obtenus, d'ailleurs incomplets, n'étaient que passagers et ne survivaient pas à la suppression du médicament. Une série d'injections de 2 mg. de désoxycorticostérone a fait définitivement disparaître, en quelques jours, tous les éléments de ce syndrome; l'enfant a retrouvé le comportement d'une enfant normale et peut courir comme avant d'être malade. La guérison se maintient après 6 mois.

Flutter de longue durée à évolution bénigne chez un enfant. — M. **F. Joly** présente un cas de flutter ayant duré pendant les 4 premières années de la vie, ayant rétrocédé spontanément sans avoir donné lieu à aucune modification immédiate ou ultérieure du comportement cardio-vasculaire.

Deux nouveaux cas d'anévrysme disséquant de l'aorte. — MM. **Delarue, Facquet** et **Hewitt** apportent 2 observations d'anévrysme disséquant avec étude histologique. La première réalise le tableau clinique typique sur lequel ont insisté particulièrement les auteurs américains: douleur intense, à début brutal, s'étendant suivant la propagation du décollement anévrysmal; troubles de la circulation artérielle périphérique: apparition d'un double souffle aortique. Enfin, l'évolution est classique, en deux temps, la mort survenant brusquement après un intervalle libre. La deuxième observation est beaucoup plus atypique, sans douleur initiale, par suite d'un gros ramollissement cérébral dû à la propagation de la dissection artérielle le long de la carotide gauche. La première observation répond à un type clinique dont le diagnostic devrait être posé plus souvent du vivant du malade. L'étude histologique montre dans ces 2 cas que la dissection siège à la partie externe de la média. Les lames élastiques sont très altérées. En un point il y a nécrose du tissu musculo-conjonctif interélastique. Nulle part il n'y a trace de la « média nécrose cystique idiopathique » de Gsell et d'Erdheim. L'athérome est assez important. Aucun vestige histologique de syphilis.

Les formes partielles des dilatations congénitales de l'artère pulmonaire. — MM. **P. Soulié, Y. Bouvrain** et **F. Joly.** Les dilatations congénitales de l'artère pulmonaire peuvent être divisées en 2 groupes: syndrome « grosse pulmonaire - petite aorte », avec ou sans communication interauriculaire, et grosse pulmonaire avec aorte normale. Parmi ces dernières, la dilatation peut intéresser l'ensemble de l'arbre pulmonaire; elle peut être localisée au tronc, les branches restant normales; elle peut enfin respecter le tronc et n'atteindre que l'une des branches de division ou les deux.

Présentation de 6 observations de formes partielles de grosses pulmonaires congénitales. Cliniquement on entend généralement un souffle systolique le long du bord gauche du sternum et dans le dos. L'E. C. G. montre, dans 5 cas sur 6, une déviation droite plus ou moins accentuée de l'axe électrique du cœur. Radiologiquement, l'aspect normal de la silhouette cardio-aortique et de l'arc moyen contraste avec la dilatation parfois énorme de l'une ou des deux branches de l'artère pulmonaire.

Deux cas de dilatation segmentaire congénitale de l'artère pulmonaire. — M. **J. Lenègre**, Mme **J. Roudinesco** et Mlle **G. Marquis.** Deux observations sont choisies parmi beaucoup d'autres parce qu'elles témoignent sans discussion possible que la dilatation — congénitale en l'espèce — de l'artère pulmonaire peut n'intéresser qu'un segment de l'arbre vasculaire. Le 1er malade (25 ans) tolère bien son affection, qui a été reconnue avant l'âge de 1 an. La dilatation intéresse presque exclusivement le tronc de l'artère pulmonaire et se traduit surtout par une dilatation pseudo-anévrismale de l'arc moyen gauche dans sa partie supérieure. Le cœur est radiologiquement normal. Le 2e malade (32 ans) a une cyanose congénitale avec hippocratisme digital accentué. La dilatation se limite aux branches de l'artère pulmonaire, qui sont énormes et battantes. L'arc moyen gauche est normal. Le cœur, volumineux, rappelle par sa silhouette radiologique celui d'un aortique. Chez ces deux cardiaques on entend essentiellement le long du bord gauche du sternum un souffle holodiastolique intense avec accentuation ou dédoublement du 2e bruit.

Remarques sur les modifications dans le temps des « grosses artères pulmonaires ». — A propos de la communication de Soulié, Bouvrain et Joly MM. **D. Routier** et **Heim de Balsac** présentent l'observation d'une jeune fille qui, à 18 ans, avait un cœur radiologiquement normal, mais une saillie de l'arc moyen et des artères pulmonaires, droite et gauche, plus volumineuses que normalement. L'aorte était normale en frontale. Sept ans plus tard elle était dyspnéique, avait une paralysie de la corde vocale gauche, un frémissement et un souffle diastolique du 2e espace intercostal gauche et, radiologiquement, un très gros cœur avec énorme saillie de l'arc moyen, augmentation considérable des deux artères pulmonaires et hémicercle aortique à peine visible.

Il semble donc que les modifications légères de l'arbre artériel pulmonaire observées lors du jeune âge se transforment chez l'adulte en dilatation considérable de tout l'arbre artériel pulmonaire avec petite aorte. Les auteurs soulignent l'importance de ce fait et discutent un facteur évolutif, frappant ces sujets et donnant ses pleins effets par suite d'une prédisposition congénitale.

Les modifications radiologiques de la silhouette cardio-aortique dans la maladie d'Addison, spécialement sous l'influence du traitement par la désoxycorticostérone. — MM. **C. Lian, J. Facquet** et **P. Alhomme** étudient à ce point de vue 3 addisoniens.

Avant traitement la silhouette cardio-aortique est diminuée par rapport au poids et à la taille des malades.

Les modifications radiologiques consécutives au traitement par la désoxycorticostérone se font dans le même sens chez les 3 sujets.

Dans le 1er cas le médicament, administré à fortes doses, entraîne, en même temps que le relèvement de la pression artérielle et du poids, une forte augmentation de l'ombre cardiaque, un léger élargissement de l'aorte, un hydrothorax bilatéral. On note, en outre, un bruit de galop discret, de légères modifications de l'électro-cardiogramme. La vitesse circulatoire reste normale. Les anomalies radiologiques rétrocèdent progressivement avec la diminution des doses médicamenteuses.

Chez la 2e malade on assiste à une évolution tout à fait identique de l'image cardio-aortique. Poussées fébriles intermittentes, mort subite. A l'autopsie: hydropéricarde (600 cm^3), hydrothorax droit, cœur normal sauf un léger œdème du ventricule droit.

Dans le 3e cas le traitement entraîne des modifications radiologiques beaucoup moins importantes, ayant nécessité pour se produire des doses médicamenteuses très fortes (35 mg. par jour).

Dans ces 3 observations on note un parallélisme étroit entre les modifications radiologiques et l'évolution du poids et de la pression artérielle.

Les auteurs discutent le mécanisme des anomalies radiologiques consécutives au traitement et incriminent deux facteurs principaux: l'œdème myopéricardique, l'augmentation de la masse sanguine.

Ils concluent à la nécessité d'une progression prudente et contrôlée dans l'administration de la désoxycorticostérone, notamment chez les sujets âgés ou suspects d'une tare cardio-vasculaire.

— M. **Lenègre** rapproche les observations de MM. Lian, Facquet et Alhomme sur les œdèmes de la maladie d'Addison traitée par l'acétate de désoxycorticostérone, de MM. Lian, Facquet et Alhomme, de Mouquin, Langevin et Château, de lui-même avec Minkowski sur les troubles viscéraux (et particulièrement le gros cœur) des néphrites aiguës. Il rappelle les remarques de M. Roger Froment sur la présence, dans certains états hydropiques par déséquilibre et insuffisance alimentaires, d'un gros cœur avec épanchement péricardique, ainsi que ses communications antérieures sur les épanchements péricardiques des myxœdémateux avec MM. Raymond Garcin, J. J. Welti et J. Salet, puis avec MM. Pasteur Vallery-Radot et J. J. Welti. Tous ces faits montrent l'importance de l'infiltration œdémateuse des espaces interstitiels et des cellules elles-mêmes au cours de troubles métaboliques ou humoraux variés.

A côté de ces hydropisies « chimiques » plus ou moins généralisées, l'auteur insiste sur les œdèmes localisés, actifs et fluxionnaires, cantonnés à tel ou tel organe ou à une partie seulement d'un organe. Ils sont alors de nature vaso-motrice et jouent un rôle de premier plan dans un grand nombre des manifestations paroxystiques qui émaillent l'évolution des affections nerveuses et cardio-artérielles: apoplexies myocardiques de l'insuffisance coronarienne et surtout de l'aortite syphilitique, œdème pulmonaire récidivant et pleurésie des cardiaques. Si l'importance de ces œdèmes viscéraux ou subaigus a longtemps été méconnue, c'est qu'ils sont fugaces et qu'ils ne laissent souvent, après la mort, aucune trace macroscopique ni même microscopique décisive.

Les modifications radiologiques cardio-aortiques dans les néphrites aiguës hydropigènes. — MM. **C. Lian, J. Facquet** et **P. Alhomme.** Dans 3 cas de néphrite aiguë hydropigène les auteurs observent, au point de vue radiologique, une augmentation très importante de l'ombre cardiaque qui prend un aspect globuleux, un léger élargissement du calibre aortique, un hydrothorax uni- ou bilatéral.

Ces anomalies disparaissent progressivement en même temps que les œdèmes périphériques sous l'influence du régime sec et du repos au lit.

Au point de vue pathogénique l'œdème myopéricardique et l'augmentation de la masse sanguine sont les deux facteurs qu'il est le plus plausible d'incriminer.

Le rôle de l'hypertension artérielle paraît moins important à en juger par une des observations dans laquelle l'évolution se fit en deux temps: d'abord retour à la normale des dimensions cardiaques, la pression artérielle restant élevée (19-10) et inchangée, puis retour progressif à la normale de la pression artérielle, sans rétrocession nouvelle des dimensions cardiaques.

Ces constatations, jointes à celles faites chez les addisoniens, tendent à faire conclure que le volume de l'ombre cardiaque subit la répercussion de la teneur en eau des tissus.

Syndrome cardio-vasculaire de la néphrite aiguë avec œdème. Présence d'un petit épanchement péricardique. — MM. **J. Lenègre** et **A. Minkowski.** Une femme de 46 ans atteinte de néphrite aiguë avec œdèmes et albuminurie a tous les symptômes cardio-vasculaires qui ont été décrits en pareil cas: cliniques (épanchement pleural bilatéral, galop gauche, hypertension artérielle relative); radiologiques (cœur un peu gros battant faiblement) et électriques (microvoltage avec inversion de l'onde lente TI). La ponction du péricarde ramène 5 à 10 cm^3 d'un liquide citrin très clair à Rivalta négatif. Guérison rapide des signes cliniques et radiologiques, plus lente des troubles électro-cardiographiques. Cette observation établir que, tout au moins dans ce cas, la cardiomégalie, d'ailleurs très modérée, signalée dans certaines néphrites aiguës, relève pour une certaine part de l'épanchement péricardique. Sans nier le rôle évident et important du facteur myocardique dans le syndrome cardio-vasculaire de la néphrite aiguë avec œdèmes, les auteurs attirent l'attention sur le péricarde, dont la participation aux processus œdémateux est trop souvent oubliée.

Cardiopathies ventriculaires droites d'aspect mitral. — MM. **Roger Froment** et **C.-A. Baud** rapportent 2 observations anatomo-cliniques où une distension ventriculaire droite autonome (par endocardite infectieuse tricuspidienne ou par myocardite d'origine indéterminée) où l'aspect radiologique comportait la même *saillie radiologique à pente douce du 2e arc* que les lésions mitrales organiques. L'analogie se complétait dans un cas par l'existence d'un *souffle d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle ayant la topographie apexo-axillaire et dorsale des souffles d'insuffisance mitrale.*

Le syndrome infundibulo-pulmonaire. — MM. **Froment** et **A. Gonin** insistent sur le syndrome clinique qui accompagne la saillie radiologique du 2e arc sur le bord gauche du cœur et dépend comme lui de la distension de l'*infundibulum* du *ventricule droit.* Les éléments du syndrome consistent en signes palpatoires (impulsion systolique parasternale gauche haute, dans le 2e espace, frémissement grêle éventuel et claquement des bruits sous la main dans la même région) et en signes stéthoscopiques (clangor superficiel des 2 bruits au foyer pulmonaire, dédoublement vrai du 2e bruit; souffle systolique para-sternal gauche s'atténuant en inspiration et orthostatisme). Ce syndrome s'observe :

1° Dans les *lésions mitrales*, où il permet de présumer de la saillie du 2e arc et constitue parfois la seule sémiologie objective;

2° Dans les lésions *mitro-aortiques*, où la distension infundibulaire entraîne, en outre, la déviation vers la gauche des signes sigmoïdiens créant en particulier une *insuffisance aortique à sémiologie physique pulmonaire;*

3° Dans les dilatations congénitales de l'artère pulmonaire, dans certaines affections ventriculaires droites, dans les sinistrocardies acquises, dans la maladie de Basedow. Toutes circonstances où le syndrome joue de plus ou moins près le rétrécissement artériel pulmonaire.

Ainsi ce syndrome infundibulo-pulmonaire apparaît comme un carrefour de la pathologie mitrale, artérielle pulmonaire et ventriculaire droite autonome.

Forme spéciale de tachysystolie auriculaire évoluant depuis près de 20 ans chez un sujet jeune. — M. **E. Donzelot.** Il s'agit d'une jeune fille âgée de 33 ans, qui présente depuis l'âge de 13 ans une tachycardie régulière ordinairement à 180, parfois à 120, parfois enfin à 60 à la minute. Les courbes électriques montrent que l'on est en présence des rythmes 1/1, 2/1, 3/1.

On ne saurait assimiler ce trouble à une tachycardie sinusale banale. On ne peut non plus l'assimiler à un flutter, dont les ondes auriculaires aux environs de 300 à la minute se présentent sous la forme de vagues successives presque imbriquées les unes dans les autres, alors que dans ce cas particulier les ondes auriculaires ont un aspect presque normal. Le terme qui conviendrait le mieux pour qualifier ce trouble semble être celui de *tachysystolie auriculaire normotype.*

Le pronostic de cette forme spéciale de tachysystolie est certainement différent de celui du flutter; la jeune fille en question, après 20 ans de ce trouble, semble à l'heure actuelle disposer d'une capacité fonctionnelle cardiaque normale.

A propos du diagnostic clinique du rétrécissement pulmonaire congénital. — MM. **Routier** et **Escalle.**

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

30 Mars 1943.

A propos de l'alimentation des enfants. La question des cantines scolaires. — M. C. **Roederer.** Les cantines scolaires rendent de grands services. Le nombre des enfants qui les fréquentent a doublé en 1941, presque triplé en 1942.

Les parents se plaignent parfois de la cuisson de la viande, qui est cependant généralement bonne et saine et doit pouvoir être servie trois fois par semaine grâce à un ticket supplémentaire donné par le Secours National et par la transformation du ticket de charcuterie en ticket de boucherie. La qualité des légumes laisse parfois davantage à désirer, mais c'est une question de ravitaillement général à laquelle il est bien difficile de remédier. L'auteur voudrait voir augmenter la ration de graisse, donner un supplément de pain pour la soupe et proteste contre l'égalité de la ration quel que soit l'âge des enfants, leur effort de croissance et leur perte de poids. Il préconise une ration supplémentaire pour les jours consacrés aux sports et aux sorties.

Trois observations de crises pseudo-syncopales ou cataplectiques d'origine névropathique chez des enfants de 2 à 5 ans. — M. Cl. **Launay** et Mme **Borel-Maisonny** ajoutent deux nouveaux cas de crises pseudo-syncopales ou cataplectiques à l'observation présentée antérieurement. Ils insistent sur les circonstances psychologiques (émotions, chocs affectifs) auxquelles ces crises succèdent, sur leur caractère clinique (début soudain, perte de conscience habituelle, absence d'agitation et de tout mouvement, absence d'obnubilation ultérieure, disparition totale et définitive des crises, sans séquelles) et sur l'importance du diagnostic avec l'épilepsie.

Deux de ces enfants vus à la puberté n'ont plus eu de crises semblables depuis l'âge de 5 ans et se sont révélés par la suite comme des sujets émotifs, capricieux et de caractère difficile. Sans doute un tempérament caractériel particulier est-il essentiellement à l'origine de ces crises auquel une éducation déficiente venait, dans les cas observés, ajouter ses effets.

— MM. J. **Cathala**, **Lance** et **Lesné** prennent part à la discussion.

Acrodynie infantile avec périostoses multiples engainantes et calcifiantes accompagnées de fractures spontanées. — M. P. **Barbé** (Le Mans). Frère et sœur atteints simultanément d'acrodynie. La fillette, âgée de 7 ans 1/2, a présenté au cours d'une forme grave, outre des troubles trophiques des extrémités (ulcérations multiples, altérations des ongles), des modifications osseuses importantes. Celles-ci se sont manifestées par une fracture spontanée des deux os de l'avant-bras droit et l'apparition, au niveau des extrémités inférieures des radius et du cubitus droits et gauches, ainsi que de certaines phalanges, d'une périostite engainante avec dépôts calcaires volumineux formant un véritable manchon autour de l'os même. Ces troubles se sont accompagnés d'augmentation considérable de la calcémie. L'enfant ayant été suivie pendant plusieurs années, on a pu constater la régression progressive des signes radiologiques jusqu'à la *restitutio ad integrum*.

L'auteur émet l'hypothèse d'une altération des glandes endocrines et des parathyroïdes en particulier au cours de certaines formes d'acrodynie.

— M. J. **Levesque.** Il semble y avoir à la fois des anomalies dans la formation et la calcification du cal de fracture et des hémorragies sous-périostées. Au cours de l'acrodynie, il y a non seulement des troubles neuro-végétatifs importants, mais il peut y avoir de véritables lésions vasculaires susceptibles d'expliquer l'apparition d'hémorragies sous-périostées en dehors de toute avitaminose. La possibilité de celle-ci n'est d'ailleurs pas à exclure, même avec un régime en apparence normal, au cours d'une maladie aussi débilitante et aussi prolongée que l'acrodynie.

Pneumopéritoine spontané chez une fillette de 12 ans. Aucune étiologie connue. — M. J. **Cathala.**

Dysostose cléïdo-cranienne fruste. Vomissements par sténose duodénale. — M. **Maynadier** (Limoges).

13 Avril.

Sténoses duodénales. Compression par le pédicule mésentérique et volvulus total de l'intestin, sténose par brides. — MM. **Grenet** et **Boppe.**

— M. **Rocher** a observé un cas de sténose duodénale récidivante suivie, 8 ans plus tard, d'une sténose du grêle.

— M. L. **Tixier** pose la question de la syphilis.

La gale dans les colonies de vacances. — MM. H. **Cambessédes** et J. **Boyer.** La gale, actuellement très répandue, menace les enfants participant aux camps et aux colonies de vacances. Le total des sujets traités pour gale à l'hôpital Saint-Louis dans le service spécialisé a passé de 9.859 en 1939 à 24.559 en 1940, à 65.875 en 1941 et à 102.645 en 1942.

C'est l'exode de 1940 qui marque le départ ascensionnel de la courbe; mais, depuis lors, chaque retour de vacances marque une nouvelle recrudescence. A Saint-Louis, 6.380 en Juillet, 9.618 en Octobre, 10.684 en Novembre et 11.693 en Décembre. Le brassage des populations est une cause de diffusion de la maladie qui s'ajoute aux autres difficultés de traitement par disparition des corps gras notamment, et des excipients des pommades antiscabieuses.

Pour dépister la maladie et éviter sa dissémination dans la famille, les auteurs proposent la création d'assistantes sociales qui feraient la liaison entre l'hôpital et la famille.

— M. L. **Tixier.** Le dépistage ne suffit pas; il faut poursuivre le traitement jusqu'à guérison complète.

— M. P. **Barbé.** La gale est actuellement extrêmement répandue dans les campagnes. On ne peut demander aux galeux d'aller se faire soigner à la ville.

— M. E. **Lesné.** La principale cause de la diffusion de la maladie est le manque de moyens de désinfection.

— M. **Lelong**, en raison du grand nombre de gales infectées et d'impetigo qui envahissent tous les services, demande à la Société d'émettre le vœu que l'administration de l'Assistance publique ouvre un service spécialisé dans le traitement de ces affections avec un personnel et des moyens techniques appropriés.

— M. **Robert Clément** s'associe à ce vœu et insiste sur le danger qu'il y a à maintenir dans des services de médecine générale ces enfants atteints de deux maladies contagieuses et qui ne sont pas suffisamment malades pour qu'on puisse les maintenir au lit.

La Société de Pédiatrie adopte ce vœu à l'unanimité.

Séquelles de paralysies obstétricales. — M. J. **Leveuf**, pour pallier à l'immobilisation de l'épaule en à la rotation interne du bras, se propose de pratiquer la transplantation du grand rond et sa transformation de rotateur interne en rotateur externe.

— M. **Rocher** trouve l'opération logique et l'essaiera lorsque sa technique habituelle ne lui donnera pas satisfaction.

Abcès de la cuisse et abcès sacro-lombaire à évolution rapide. — M. J. **Leveuf.** L'existence de profondes altérations d'une vertèbre en partie détruite sur les clichés radiologiques et une leucocytose élevée (20.000) font discuter des abcès ossifluents en rapport avec une ostéomyélite ou un mal de Pott.

Atrésie segmentaire du grêle et microcôlon. Etude anatomo-pathologique. — MM. **Rocher** et de **Lachaud** (Bordeaux).

Maladie de Lobstein. — M. J. **Leveuf.**

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE HOTEL-DIEU DE LYON

27 Mars 1943.

La tuberculose rénale dans ses relations avec l'infection tuberculeuse en général et la tuberculose pulmonaire en particulier. Déductions thérapeutiques. — MM. A. **Dufourt**, J. **Cibert** et J. **Brun.**

Le tintement métallique symptomatique de la présence de liquide dans un pneumothorax artificiel. — M. **Vidal.**

Sur trois cas de maladie de Hodgkin. — MM. **Lafontaine** et **Sérapian.**

Sur les défectuosités du recrutement dans les établissements de cure pour enfants. — M. **Lowys.**

Péricardectomie pour symphyse tuberculeuse du péricarde. Résultat acquis de deux ans. — MM. **Savy**, **Santy**, M. **Bérard** et **Galy.**

La pneumonie du lobe moyen. Présentation de films radiographiques. — MM. **Savy**, **Galy** et **Riondet.**

Les épituberculoses du lobe moyen et les scissurites inférieures droites. La question des ombres dites en coin. — MM. A. **Dufourt**, **Villard** et **Gallavardin.**

Le double diaphragme, signe de symphyse pleurale antérieure. Contribution à l'étude radiologique du diaphragme de profil. — MM. **Savy**, **Galy** et **Riondet.**

Le syndrome des plèvres communicantes. A propos de deux observations. — MM. **Santy**, M. **Bérard** et **Magnin.**

Kystes pulmonaires acquis. — MM. **Santy**, M. **Bérard** et **Magnin.**

Une mesure de sécurité qui s'impose dans les systèmes utilisant la trompe à eau comme source d'aspiration. — M. **Jullien.**

Granulations toxiques et myélogramme au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. — M. **Béthoux**, Mme **Mauchanp** et M. A. **Fabre.**

Les polynucléaires neutrophiles à granulations pathologiques au cours de la tuberculose. — MM. **Arloing** et J. **Viallier.**

Statistique sur la contagion conjugale dans la tuberculose. — M. **Tanchon.**

Fractures spontanées de côtes par ostéite tuberculeuse et collection extra-thoracique. — MM. R. **Fay** et **Jacquet.**

Le clivage extra-pleural sous-endoscopie des adhérences de surface. — M. **Marmet.**

Erythème noueux après section de brides. — MM. **Cazenave** et **de la Maisonneuve.**

La place du préventorium et du sanatorium dans la lutte contre la tuberculose pulmonaire de l'enfant. — M. **Vaquette.**

Radiophotographie et radiographie chez 140 tuberculeux pulmonaires. (Etude comparative et critique.) — MM. L. **Debénédetti**, N. **Chassende-Baroz** et G. **Treille.**

De la bacillurie chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. J.-C. **Levaditi** et P.-J. **Coletsos.**

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

8 Mars 1943.

Volumineuse tumeur du cou. — M. **Bourde.** Cette tumeur, prise pour un lymphome, se révéla très difficile à enlever. Aussi le diagnostic post-opératoire fut-il celui de lymphosarcome. L'anatomo-pathologie le confirma.

L'auteur insiste sur la rareté du lymphome tuberculeux et met même en doute son existence.

Myosite ossifiante. Parathyroïdectomie. Présentation de malade. — MM. **Salmon** et **Fournier.** Une jeune fille de 18 ans présente une myosite ossifiante ayant atteint les muscles des gouttières vertébrales, le psoas droit, le grand pectoral, le grand dorsal droit, etc... Une parathyroïdectomie et un traitement radiothérapique ont apporté une amélioration sensible.

Calcinose chez un enfant. Parathyroïdectomie. Résultats après 3 ans ½. — MM. **Giraud**, **Salmon** et **Senez.** La calcinose a atteint les 4 membres. Extirpation de 3 parathyroïdes. A amené une baisse de la calcémie de 172 mg. d'abord, à 107 mg., puis à 90 mg. Puis la calcémie est remontée, pour se stabiliser autour de 135 mg.

Amélioration fonctionnelle considérable, mais aggravation des lésions.

A propos d'une butée de hanche dans un cas de luxation congénitale chez un enfant. Présentation de radiographie. — M. **Salmon.** Histoire d'une reluxation de la hanche. Une butée est nécessaire pour empêcher l'ascension de la tête. Résultats tardifs datant de 6 ans. Ces résultats sont excellents.

Raccourcissement du fémur. Présentation de radiographies. — M. **Salmon.** Le fémur gauche est raccourci de 5 cm. L'auteur insiste sur les avantages de l'enchevillement qui évite toute ostéosynthèse métallique.

Présentation des clichés qui montrent l'excellence de la méthode.

15 Mars.

Un cas de scoliose pris pour un mal de Pott. — MM. **Bourret** et **Bellon.** M. **Salmon**, rapporteur. Observation de malformations vertébrales avec hémivertèbre et côte supplémentaire. Suivent quelques considérations sur la pathogénie et le diagnostic.

Les auteurs rejettent l'intervention sanglante.

Un cas de tétanos inattendu. — MM. **Dor**, **Michel** et **Rahmin.** Fracture spiroïde fermée du tibia. Broche de Kirschner, mise en place avec les plus grandes précautions d'asepsie. Au cours du 8e jour, trismus, sérothérapie antitétanique intra-veineuse et intra-musculaire. Mort au 10e jour. Toutes les recherches bactériologiques au niveau des orifices cutanés déterminés par la broche et au niveau des deux petites phlyctènes sont restées négatives.

Les auteurs signalent le danger d'inoculation dans les plaies ponctiformes et profondes (intra-osseuses) du membre inférieur chez certains sujets prédisposés au tétanos par leur classe sociale. Chez ces malades, et tout spécialement pour les broches intra-calcanéennes, les auteurs recommandent la sérothérapie préventive.

Ostéose parathyroïdienne. — MM. **Dor**, **Dalmas** et **Roche.** Maladie de Recklinghausen typique avec radiographies particulièrement démonstratives. Adénome parathyroïdien. Calcémies oscillant entre 0 mg. 114 et 0 mg. 141. Ablation de

l'adénome. Chute de la calcémie. Vitaminothérapie. Calcium intraveineux. Grosse amélioration de l'état général.

De nouvelles radiographies ont montré la stabilisation des lésions osseuses.

Enfin, les auteurs soulignent l'intérêt de l'existence dans les antécédents de cette malade d'un épulis du maxillaire inférieur confirmant cliniquement la parenté histologique de l'ostéite fibro-géodique et des tumeurs à myéloplaxes.

22 Mars.

Présentation de radiographies. Une pseudarthrose du col du fémur de diagnostic délicat. — M. **Salmon**. Une première série de clichés (face et profil) avait montré la consolidation de la fracture. De nouveaux clichés pris en position debout, abduction et adduction, permettent d'affirmer une pseudarthrose lâche du col du fémur. L'auteur insiste sur les nécessités de radiographier les fractures du col présumées consolidées en position de fonction.

Trois cas d'ostéomyélite extensive du fémur. — M. **L. Dejou**. La première observation concerne une ostéite diffuse ascendante du fémur, évoluant après une amputation de cuisse. La désarticulation de hanche, pratiquée tardivement, n'empêche pas l'évolution lente de la cachexie progressive vers la mort.

La deuxième observation est une ostéomyélite chronique paradiaphysaire du fémur évoluant depuis 8 ans avec retentissement grave sur l'état général. La désarticulation de la hanche fut suivie de guérison.

La troisième observation est une ostéomyélite extensive du fémur, compliquée d'arthrite suppurée de la hanche faisant suite à une plaie peu profonde du grand trochanter par éclat d'obus. Après une phase septicémique grave qui dura 2 mois, et de lésions d'ostéomyélite explosive s'étendant aux 2/3 supérieur de l'os, y compris le col et la tête, survint une phlébite qui parut être le point de départ de l'amélioration progressive. L'auteur fait une revue des ostéomyélites extensives et ascendantes du fémur. Il essaye de dégager les types évolutifs et les indications thérapeutiques. Il termine par des considérations techniques sur la désarticulation de la hanche faisant suite aux amputations. Il souligne la facilité que donne la désarticulation première de la tête par voie transfessière suivie du désossement du moignon.

Iléus biliaire. Ablation du calcul par iléostomie. Cholécystectomie secondaire. Guérison. — M. **Figarella**. Femme de 55 ans présentant, depuis 15 ans, des crises de coliques hépatiques extrêmement fréquentes. Sous prétexte que les examens radiologiques n'ont jamais montré d'image calculeuse, le diagnostic de lithiase n'est point posé. Celui d'iléus biliaire est surtout posé par l'auteur en présence d'un tableau d'occlusion du grêle. L'ablation du calcul par iléostomie est bien supportée. Secondairement, apparaissent des troubles digestifs du type sténose pylorique. Une réintervention permet l'ablation d'une vésicule scléreuse, la fermeture de l'orifice duodénal et le rétablissement d'un transit gastrique duodénal normal.

Hypothèses et suggestions à propos du rôle de la parathormone et de la parathyroïdectomie dans la myosite ossifiante. — M. **Bourde**.

29 Mars.

Communications. — MM. **L. Dejou** et **L. Pales**. A un volumineux hématome du triangle de Scarpa, consécutif à un coup de pied de cheval, fait suite un syndrome vasculaire caractérisé par un frémissement et un souffle systolique le long de l'artère iliaque externe, par une diminution de l'indice oscillométrique en aval, par une masse parafémorale dure et opaque aux rayons X. L'exploration des vaisseaux fémoro-iliaques et du trépied fémoral montre qu'il s'agit d'un rétrécissement au contact d'une myosite ossifiante et par engainement de l'artère dans un tissu fibreux en voie d'ossification. L'ossification intéresse en particulier la gaine de l'artère qu'elle transforme en une lamelle osseuse présentant la forme d'une demi-gouttière. On peut donc parler de gainite ossifiante. La libération du vaisseau est suivie d'un bon résultat fonctionnel.

Ostéomes de myosite ossifiante. Présentation de pièces. — M. **Salmon**.

Arthrorise tibio-tarsienne. Présentation de radiographies. — M. **Salmon**.

J. Lamy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Mars 1943

A propos de quelques cas de tuberculose traumatique. — M. **P. Minet**. Il y a lieu d'être frappé par la plus grande fréquence dans ces temps de restrictions alimentaires des cas de tuberculose externe en relation de cause à effet avec un traumatisme ; 4 observations : la première d'orchi-épididymite tuberculeuse après contusion ; la deuxième également d'orchi-épididymite tuberculeuse après bistournage accidentel ; la troisième de synovite radio-palmaire succédant à une violente compression des fléchisseurs de la main ; la quatrième d'une tumeur blanche du genou après torsion et hémarthrose de l'articulation, sont en faveur de cette plus grande fréquence et font penser que dans l'état actuel des choses et à condition d'exercer un contrôle très rigoureux et suivi des blessés, on puisse être amené à ne plus considérer comme exceptionnels, dans les temps présents, les cas de tuberculoses externes traumatiques.

Sciatalgies rebelles guéries par laminectomie et extirpation d'une hernie discale. — MM. **Loorius** et **P. Minet**. Hernie discale entre L 4 et L 5 diagnostiquée après injection de lipiodol dans le canal rachidien chez un homme qui avait eu 5 ans auparavant une hyperflexion du tronc et qui, depuis lors, présentait des sciatalgies rebelles du côté gauche. L'extirpation de la hernie discale après laminectomie et ouverture des méninges a fait disparaître radicalement ces douleurs qui rendaient le malade incapable d'aucun effort ni d'aucun travail.

Il y a lieu d'insister sur l'utilité d'effectuer fréquemment la recherche des hernies discales, car les sujets qui ont été opérés sont presque toujours susceptibles de reprendre à brève échéance leur travail et une vie sociale normale.

Luxation cervico-dorsale méconnue avec fracture de la première dorsale. — MM. **Muller** et **Bonte**. Présentation de planigraphies.

Erythème noueux à localisation abdominale chez un malade porteur d'une tuberculose péritonéale. — MM. **Debenedetti** et **Linquette**. Un sujet de 25 ans présente successivement, en l'espace de 6 mois, deux pleurésies, une tuberculose micro-nodulaire et une péritonite. Au cours de ce dernier épisode, et alors que la cuti-réaction à la tuberculine était nettement positive, apparaît un érythème noueux à localisation abdominale. Les auteurs signalent la rareté de cette localisation et rappellent les quelques observations où, comme dans la leur, l'affection viscérale paraît déterminer le siège de l'érythème noueux.

Appareil portatif pour la mesure numérique de la réaction irienne à la lumière. — MM. **Nayrac** et **Myant** présentent une réalisation simplifiée et portative de l'appareil établi naguère par MM. Nayrac et Franchome pour la mesure numérique clinique de la réaction irienne à la lumière. Un tel appareil permet d'apprécier avec certitude les simples diminutions de la réaction, ce qui est utile dans le diagnostic de la neuro-syphilis.

Pneumatocèle intracérébrale post-traumatique. — M. **Pruvost**. Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, en courant avec un couteau à la main, est tombé sur la pointe de ce couteau. La lame a pénétré profondément dans la région intersourcilière et s'est brisée. Sa présence a été méconnue pendant 3 semaines jusqu'à l'examen radiographique qui, en même temps que le corps étranger, a montré une vaste pneumatocèle intracérébrale. L'extraction a été facile, la cicatrisation s'est produite en une dizaine de jours et pas plus avant qu'après l'opération le malade n'a présenté de troubles locaux ou généraux. Un an après, à l'occasion d'un coryza, il était emporté en 3 jours d'une méningite où la ponction lombaire révéla du streptocoque.

Le pronostic à distance de ces lésions doit être réservé.

Considérations cliniques et radiologiques sur les zonites dorsale et ventrale inférieures. — MM. **J. Minet**, **Warembourg** et **Graux** observent à l'occasion d'une splénopneumonie une atteinte simultanée des deux zones dorsale et ventrale inférieures avec oppression et cyanose considérables et insistent sur les aspects radiologiques notés : de face, image en nappe, de profil, image triangulaire qui paraît caractéristique et n'aurait jamais été signalée jusqu'à présent.

Résultats de l'examen arthrographique de la hanche dans les luxations congénitales. Indications thérapeutiques qui en découlent. — MM. **Swynghedauw** et **Lainé** concluent de l'étude d'une série de clichés arthrographiques que seuls ces derniers permettent d'affirmer la réduction vraie de la luxation. Bien plus, comme l'a montré Leveuf, ils permettent de dépister les causes d'irréductibilité (interposition du limbus cartilagineux ou rétrécissement de l'isthme capsulaire) avec une suffisante précision pour qu'on n'hésite pas à recourir d'emblée au traitement sanglant en présence de celles-ci.

Brusque et définitive guérison fonctionnelle d'une bronchectasie après une infiltration anesthésique du ganglion étoilé. — MM. **Delannoy**, **Vandecasteele** et **Verhaeghe** rapportent l'observation d'une jeune malade de 15 ans présentant des dilatations bronchiques localisées au lobe inférieur du poumon gauche.

La lobectomie envisagée comme seul traitement logique de la lésion (forme lobaire unilatérale, expectoration abondante et rebelle, absence de surinfection, âge optimum) fut différée à la suite du résultat surprenant obtenu après une seule infiltration stellaire. Cette intervention amena en effet une suppression immédiate, totale et durable de l'expectoration, sans action toutefois sur les dilatations qui persistent intégralement sur un nouveau cliché broncholipiodolé.

Anthrax du rein gauche à évolution subaiguë. — M. **Lafrance**. Furonculose et phlegmon périnéphrétique droit dans les antécédents. Pendant 4 mois, douleurs rénales gauches, état subfébrile, asthénie. Pyélogramme de tumeur du pôle supérieur. Intervention : anthrax du volume d'un gros œuf de pigeon et petite collection purulente périrénale. Néphrectomie. Guérison.

Métastase osseuse tardive d'un néoplasme du col utérin. Reconstruction radiothérapique. Nouvelle récidive. — MM. **Bonte** et **Gautier** rapportent l'observation d'une femme chez qui on voit survenir, 10 ans après la guérison d'un cancer du col utérin, une métastase pelvienne osseuse, la rœntgenthérapie amène la reconstruction osseuse et la guérison. Mais la récidive osseuse pelvienne se produit en même temps qu'apparaît une autre métastase vertébrale.

Ils pensent qu'il s'agit plutôt d'une extension par propagation que d'une métastase vraie, apportent des conclusions théoriques et pratiques et préconisent la radiographie systématique du bassin et du rachis lombaire au moment du traitement et lors des contrôles ultérieurs de guérison.

Hernie diaphragmatique congénitale. — MM. **J. Nuytten**, **A. Verhaeghe** et **J. Deruy** présentent un cas de hernie diaphragmatique congénitale révélée par un examen radio-systématique chez un sujet en parfait état de santé avec absence de symptomatologie physique et fonctionnelle : aucun trouble pulmonaire, cardiaque, diaphragmatique, gastrique ni intestinal.

La hernie ne comporte que l'angle splénique à l'exclusion de toute participation gastrique et se projette à la partie antérieure moyenne du diaphragme.

La respiration paradoxale n'a pas été constatée, le fait peut s'expliquer par le peu d'importance de la hernie et la conservation de la force et de la mobilité de la coupole diaphragmatique gauche.

Une erreur de diagnostic classique dans le diagnostic des tumeurs de l'hypochondre gauche. — MM. **A. Verhaeghe** et **E. Lainé**. Une tumeur, progressivement développée dans l'hypochondre gauche, a été prise pour une splénomégalie en raison, d'une part, des caractères de la tumeur, d'autre part, de l'association avec une anémie grave et une discrète polynucléose neutrophile et éosinophile, et enfin de l'absence de signes fonctionnels intestinaux nets.

Le diagnostic fut rectifié par l'apparition ultérieure d'une suppuration collectée de cette tumeur, que l'intervention montra être due à un abcès péri-néoplasique de l'angle splénique du côlon. Cette observation montre donc la nécessité d'une radiographie de contrôle dans les tumeurs de l'hypochondre gauche, même quand la nature splénomégalique de la tumeur paraît évidente.

Myxœdème post-radiothérapique avec insuffisance cardiaque. Guérison par les extraits thyroïdiens. — MM. **R. Legrand** et **J. Desruelles** présentent l'observation d'une femme de 58 ans qui, après 8 séances de radiothérapie pour adénite cervicale droite d'origine bacillaire, a présenté un syndrome clinique de myxœdème s'accompagnant de signes d'insuffisance cardiaque.

Malgré l'absence de mesure du métabolisme de base, le diagnostic est affirmé par la disparition des signes cliniques et la diminution importante de la cardiomégalie observée par l'examen radiologique, sous l'effet des extraits thyroïdiens alors que les tonicardiaques n'avaient amené aucune amélioration.

Fistule œsophago-trachéale tolérée depuis trois ans. Radiographies. — MM. **Marchand** et **Bonet**.

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 639.

Un diagnostic à l'œil

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme Z..., âgée de 56 ans, vendeuse dans un magasin de chaussures, entre à Laennec le *samedi 15 Mai 1943* avec le diagnostic suivant: « Bronchite généralisée avec arythmie cardiaque ayant déterminé des troubles visuels. »

Aujourd'hui, *lundi 17 Mai*, nous la trouvons sans fièvre, demi-assise sur son lit, la respiration calme et l'air fort peu malade. Elle nous raconte facilement et avec une certaine volubilité l'*histoire de sa maladie.*

Sujette, depuis des années, à s'enrhumer pour rien, elle a été prise de fièvre et de toux le *samedi 8 Mai*. Pendant deux jours sa température a oscillé entre 38° et 39°5. Son médecin lui a dit qu'elle avait de la bronchite généralisée et lui a conseillé la diète, le repos au lit et de la révulsion thoracique. La fièvre est tombée rapidement; mais la toux a persisté. Néanmoins la malade envisageait comme très prochaine la reprise de son travail, quand, *le mercredi 12 Mai*, alors qu'elle reposait immobile dans son lit à la suite de l'enlèvement des ventouses sèches que son fils lui avait posées quelques minutes auparavant, tout à coup, elle a eu l'impression de recevoir une violente gifle dans la région occipitale droite, tandis qu'elle percevait dans l'oreille droite des bruits de crépitation analogues à ceux du brouillement de la T.S.F. et qu'elle était prise d'oppression et de palpitations cardiaques. Affolée à l'idée qu'elle était frappée d'une « attaque », elle a voulu appeler son fils occupé dans une pièce voisine; mais elle a été incapable d'articuler un seul mot. Alors, elle a voulu saisir une sonnette sur sa table de nuit. Elle ne l'a pas pu. Toutes ces manifestations auditives, motrices, aphasiques et cardiaques n'ont duré que quelques minutes. Mais, après leur disparition, Mme Z... s'est aperçue qu'elle voyait mal les objets placés à sa gauche, d'où elle a conclu que la vision de son œil gauche avait diminué. Les premiers moments d'effroi passés, cette femme s'est calmée et la journée s'est achevée assez tranquillement. Le lendemain matin, à son réveil, elle a été de nouveau alarmée par la perception, « par son œil gauche » — dit-elle — de « cocardes bleues et rouges », constamment animées d'oscillations horizontales et perçues aussi bien les yeux ouverts que les yeux fermés; elle ne voyait rien de tel « par son œil droit ». Du reste, elle conservait toujours la même difficulté à voir les objets placés à sa gauche, et il lui semblait avoir toujours un brouillard devant les yeux. Elle a donc fait venir son médecin le *vendredi 14 Mai*. Celui-ci lui a conseillé d'entrer à l'hôpital.

Cette vendeuse a un long *passé pathologique*. Depuis son adolescence elle est sujette à des rhumes fréquents, très souvent compliqués de bronchite généralisée. Elle a fait une grippe grave en 1918. Elle a craché du sang en 1922 et c'est alors que, à la suite d'un examen clinique et radiologique complet, qui a montré l'intégrité absolue de ses champs pulmonaires, elle a appris qu'elle était atteinte d'un rétrécissement mitral pur. Depuis cette époque elle a été traitée comme une cardiaque par des cures régulières de digitale et de strophantus.

Elle a perdu son mari d'une angine de Ludwig en 1922. Elle n'a eu qu'un fils, âgé maintenant de 25 ans et tout à fait bien portant. Elle n'a jamais fait de fausses couches.

Toute cette histoire mettant en cause principalement trois sortes d'organes — les poumons, le cœur, les yeux — ce sont eux qu'il nous faut *examiner* tout spécialement.

1° L'appareil pulmonaire paraît être maintenant rentré dans l'ordre. Il n'y a plus de toux, de dyspnée, ni d'expectoration. L'auscultation ne décèle plus aucun râle de bronchite, aucun foyer de condensation pulmonaire. Seuls, quelques râles sous-crépitants discrets sont perçus aux deux bases.

2° Au cœur, ce matin, nous n'entendons plus ni roulement diastolique, ni dédoublement du second bruit. Cependant M. Vialard, mon assistant, a constaté très nettement hier l'existence d'un rythme de Duroziez en auscultant cette malade. Nous devons donc admettre qu'il existe chez elle un rétrécissement mitral, d'autant plus que nous sommes frappés par l'éclat du premier bruit du cœur qui est dur et vibrant. Cette variabilité des signes stéthacoustiques d'un moment à l'autre est, nous le savons, un des caractères du rétrécissement mitral. Elle ne nous étonne donc pas.

Le pouls est irrégulier, mais assez fort. La tension artérielle est, d'ailleurs, élevée — 19 × 13 au Vaquez — contrairement à l'habitude au cours des sténoses mitrales.

Le foie n'est pas gros, ni douloureux. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs ni de cyanose des extrémités. Les urines, normales d'aspect et de quantité, ne renferment ni sucre ni albumine.

3° Restent les yeux! A les voir, ils paraissent normaux. Ils sont tous deux mobiles dans tous les sens ; il n'y a donc aucune paralysie oculaire. Du reste, il n'y a jamais eu de diplopie. Les pupilles sont égales, en état de dilatation moyenne, et elles réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Cependant cette femme se plaint de ne pas voir de l'œil gauche et de percevoir de ce côté des phosphènes mobiles bleus et rouges !

En réalité, son œil gauche n'est pas le moins du monde atteint de cécité; et la preuve en est qu'elle peut très bien compter ses doigts et lire le journal quand nous plaçons un écran devant son œil droit. Ce qu'elle a perdu, ce n'est pas la vision de son œil gauche, mais la perte de la vision de la partie gauche de ses champs visuels par suite de l'abolition des fonctions de sa rétine temporale droite et de sa rétine nasale gauche: elle est atteinte d'*hémianopsie homonyme gauche*, et, comme telle, elle ne voit pas les objets situés à sa gauche, ce qui lui fait à tort penser que son œil gauche est aveugle. Si nous passons de sa droite à sa gauche pendant qu'elle regarde droit devant elle, nous disparaissons brusquement à ses yeux, comme par enchantement. Inversement, en revenant de sa gauche à sa droite dans les mêmes conditions, notre apparition est brusque et, si nous continuons notre chemin vers la droite, ce n'est que lentement et normalement que nous sortons de son champ visuel.

Pour bien mettre en évidence son hémianopsie, nous pouvons rechercher un certain nombre de signes. Ainsi, projetons brusquement vers ses yeux la pointe d'un crayon: à droite nous provoquons un clignement brusque de défense; à gauche nous ne le provoquons pas, car c'est le côté aveugle.

Demandons à notre malade de diviser une ligne transversale en deux parties égales: elle laisse une plus grande longueur du côté gauche.

Faisons-la lire: elle éprouve une certaine difficulté pour passer à la ligne. (Elle aurait de la peine à lire vite au cas d'hémianopsie droite, car, voyant nettement le mot qu'elle fixerait, elle ne percevrait pas à l'avance les mots suivants.)

Nous pourrions aussi rechercher l'étendue de son champ visuel en lui demandant de nous indiquer à quel moment elle percevrait notre doigt ou un index de papier dans les différents secteurs du champ visuel tandis qu'elle fixerait attentivement notre nez à 0 *m*. 50. Cette recherche a été faite hier par notre collègue d'ophtalmologie en se servant du périmètre : elle a prouvé formellement l'existence d'une hémianopsie homonyme gauche et la persistance d'une vision centrale normale aux deux yeux.

Hors son hémianopsie, Mme Z... ne présente aucune autre manifestation nerveuse. Elle n'a pas de paralysies. Elle n'a pas d'aphasie. Elle n'a aucun trouble de l'intelligence.

Devant ce syndrome constitué par une hémianopsie homonyme gauche survenue brusquement au cours d'une pneumopathie infectieuse aiguë, chez une femme atteinte de rétrécissement mitral, nous ne pouvons pas hésiter à porter le DIAGNOSTIC D'EMBOLIE CÉRÉBRALE LOCALISÉE AU LOBE OCCIPITAL DROIT à la partie interne duquel se trouve situé le centre cortical de la vision (un centre visuel homologue se trouve sur le lobe occipital gauche).

1° C'est, en effet, la lésion de ce centre visuel occipital qui, seule, peut entraîner, par suite de l'entrecroisement partiel des fibres du nerf optique, la perte de la vision de la rétine temporale droite et de la rétine nasale gauche, d'où cécité dans la partie gauche des deux champs visuels, c'est-à-dire hémianopsie homonyme gauche.

2° Or, quelle peut bien être la cause de cette lésion occipitale droite chez notre malade ?

a) Ce ne peut être un *traumatisme*, puisqu'il n'y a eu aucun accident initial;

b) En raison du début brusque des troubles, il faut éliminer une *tumeur cérébrale* (contre laquelle s'inscrit aussi l'absence de céphalée, de vertiges, de vomissements, de tumeur primitive...), un *abcès du cerveau* (à l'origine duquel on trouverait une otite ou une suppuration pulmonaire; qui donnerait de la fièvre, de la céphalée...), une *méningite* (qui s'accompagnerait de réactions fébriles et méningées), une *maladie nerveuse systématisée* (dont il n'y a aucun signe).

c) Il ne peut vraiment être question que d'une *lésion d'origine vasculaire:* hémorragie cérébrale ou ramollissement cérébral.

α) Certes, en faveur d'une *hémorragie cérébrale*, plaident le début brusque des accidents, l'absence de signes cérébraux antécédents, l'hypertension artérielle manifeste. Mais l'absence d'ictus apoplectique initial et la localisation stricte des troubles nerveux à l'appareil de la vision sans hémiplégie surajoutée ne permettent pas d'adopter cette hypothèse sans discussion.

β) Faut-il donc conclure que nous avons affaire à un RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ? Et dans ce cas, est-ce une *thrombose* ou une *embolie* qui se trouve à l'origine de l'oblitération artérielle causale ?

Assurément il ne peut s'agir que d'une EMBOLIE, car cette vendeuse n'est pas atteinte d'artério-sclérose et elle n'est pas syphilitique; de plus, elle n'a présenté aucun trouble cérébral antérieurement à l'hémianopsie actuelle. Par contre, elle a un rétrécissement mitral, maladie essentiellement emboligène, et le début de ses accidents a été brutal et précisément marqué par de violentes douleurs dans la région temporo-occipitale droite.

D'autre part, si, chez notre malade, nous ne trouvons aucun prodrome encéphalique légitimant la constitution à bas bruit d'une thrombose artérielle cérébrale, il existe dans ses antécédents immédiats une pneumopathie infectieuse aiguë et des troubles cardiaques corrélatifs de tachyarythmie qui peuvent à bon droit être accusés d'avoir été des facteurs de formation de coagulations intracardiaques et de mobilisation d'un embolus.

Il n'empêche que c'est bien à l'œil que nous avons trouvé la clé de ce diagnostic complet !

Nous ne savons pas encore dans quelle mesure cette hémianopsie pourra s'améliorer. Il est à craindre que, suivant l'habitude, elle ne persiste longtemps et peut-être définitivement. Le PRONOSTIC FONCTIONNEL est donc sérieux.

Le PRONOSTIC GÉNÉRAL l'est encore davantage, car cet accident embolique annonce le début de la décompensation de la lésion valvulaire de cette femme que l'hypertension artérielle dont elle est atteinte ne peut que contribuer à compléter.

Comme TRAITEMENT nous allons prescrire : 1° le *repos au lit;* 2° une *alimentation légère lacto-végétarienne;* 3° la prise de V gouttes de la *solution alcoolique de digitaline* à 1/1.000 pendant dix jours; 4° une injection quotidienne intramusculaire de 0 *g*. 20 *de chlorure d'acétylcholine* pendant huit jours; 5° la prise quotidienne de 3 *g*. de *citrate de soude*.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le Service Médical dans une grande usine

LE CENTRE D'HYGIÈNE INDUSTRIELLE

Dans une note parue ici-même[1], en 1937, nous avons essayé de décrire l'organisation d'un service médical d'usine de moyenne importance. Nous croyons utile de revenir sur ce sujet en prenant comme exemple une très-grande usine, groupant plus de 5.000 travailleurs.

On conçoit que l'organisation médicale d'une telle usine ne peut pas évoluer dans le cadre limité d'une infirmerie unique; une décentralisation s'impose. Au lieu du médecin polyvalent assumant des tâches multiples (embauchage, sélection, hygiène industrielle, dépistage des maladies professionnelles, soins d'urgence aux accidentés et aux malades), il est préférable de faire appel à plusieurs spécialistes, chacun pour une tâche déterminée.

Il en est ainsi dans cette vaste entreprise que je prends pour modèle. Trois centres médicaux sont prévus: le centre embauchage et sélection professionnelle, le centre accident, le centre hygiène industrielle et maladies professionnelles, chacun autonome et dirigé par un médecin-chef, aidé, selon les besoins, par un ou plusieurs médecins. Cette organisation médicale est naturellement complétée par un service social dont l'importance majeure doit être proportionnée au nombre des ouvriers.

Obligé de limiter cette étude, j'examinerai simplement l'organisation et le fonctionnement du Centre d'hygiène industrielle qui me paraît constituer l'élément essentiel et nouveau de la médecine industrielle.

Fonctionnement d'un Centre d'hygiène industrielle. — L'activité d'un Centre d'hygiène industrielle doit s'étendre à toute l'usine et à tous les domaines. Son rôle est essentiellement prophylactique: protection des travailleurs contre les maladies professionnelles, surveillance de l'hygiène des ateliers, développement de l'esprit de sécurité. Ses moyens d'action sont les visites et les consultations médicales, les enquêtes dans les ateliers, les recherches de laboratoire, les dosages de produits toxiques dans l'atmosphère, les examens radiologiques, les notes et rapports adressés à la direction et aux Commissions de sécurité.

Examinons rapidement chacune de ces activités.

Visites d'embauchage. — Utile pour tous, la visite médicale d'embauche est une nécessité pour les ouvriers qui doivent être admis dans certains ateliers à risques spéciaux: benzol, ateliers de peinture, caoutchouc, poussières (sableurs), plomb, chrome, etc. Cette visite demande un certain temps, car elle exige l'examen complet de l'ouvrier avec très souvent une prise de sang ou une radiographie.

Visite périodique indispensable pour les ouvriers qui travaillent dans le voisinage ou au contact de produits considérés comme nocifs (plomb, solvants, peinture, poussières, chrome, etc.).

Plomb. — La visite doit être annuelle ou trimestrielle selon le risque occasionné par le travail. Il est recommandé d'effectuer à chaque visite un examen du sang avec recherches des hématies à granulations basophiles.

Benzol et solvants. — A cette catégorie appartiennent les ouvriers qui séjournent au contact du benzol, benzène, toluène, xylène, solvants divers (peinture, caoutchouc, etc.). Les nouveaux embauchés sont examinés à leur entrée, puis dans les deux mois qui suivent afin de dépister les cas d'intolérance. Les ouvriers sont astreints à deux visites annuelles comportant chacune un examen du sang et des urines.

Chrome, nickel. — Deux ou trois visites annuelles sont utiles pour la surveillance de la peau et des muqueuses (dermites, ulcérations).

Poussières. — La plupart des ouvriers exposés aux poussières appartiennent aux fonderies; ce sont les meuleurs, burineurs, ébarbeurs et surtout les sableurs. L'examen radiographique de ces ouvriers est recommandé une fois l'an, en vue de les soustraire, s'il y a lieu, aux risques de la silicose.

Consultations journalières. — Tous les ouvriers de l'usine sont admis à ces consultations bien qu'elles soient plus spécialement réservées aux ouvriers atteints de maladies ou d'intoxications professionnelles ou qui croient l'être. Les uns viennent consulter d'eux-mêmes, les autres sont envoyés par les chefs d'ateliers ou les contremaîtres.

Enquêtes dans les ateliers. — Le médecin hygiéniste doit faire de fréquentes visites dans les ateliers (1 ou 2 fois par semaine), pour se rendre compte du travail, de l'hygiène; pour s'informer sur place des causes des maladies professionnelles, de leur rapport avec la profession, rechercher les moyens d'y porter remède. Ces visites d'ateliers, par le contact qu'elles permettent d'avoir avec les chefs de service, les contremaîtres, les délégués ouvriers, concourent puissamment à créer dans l'usine cette atmosphère d'hygiène et de sécurité qui est indispensable.

Examens de laboratoire. — Le laboratoire d'un service d'hygiène industrielle doit être orienté vers le dépistage des maladies professionnelles: examens courants d'hématologie, étude des expectorations, dosages urinaires, etc. Il peut être très simplement agencé, mais rien n'empêche d'organiser, si la direction veut bien s'y prêter, un laboratoire plus important de recherches et d'études scientifiques.

Dépistage des produits toxiques dans l'air des ateliers. — Il est très utile, dans une grande usine, de mettre à la disposition du service d'hygiène industrielle un laboratoire de chimie spécialisé pour les recherches courantes (dosage de l'oxyde de carbone, du benzène, du plomb, etc.). Ces recherches toxicologiques sont particulièrement appréciées, car elles fournissent la preuve de l'efficacité des mesures prophylactiques adoptées et permettent de répondre avec précision aux doléances des ouvriers en matière d'hygiène.

Le médecin hygiéniste a encore pour tâche de veiller à la salubrité des locaux du travail et des bureaux, des eaux potables, des W.-C., etc...

Examens radiologiques. — Un service de radiographie bien agencé est indispensable dans une grande usine. L'examen radioscopique ou radiographique des ouvriers s'impose: à l'embauchage, pour se rendre compte de la qualité de la main-d'œuvre et mieux orienter les ouvriers vers le travail qui leur convient ; au cours des visites périodiques pour déceler les premières manifestations d'une pneumoconiose (silicose) ; à la demande des médecins de l'usine pour dépister une tuberculose possible ou pour trancher un diagnostic litigieux, en vue d'une mutation par exemple; à la requête de la direction ou du service d'embauchage qui désire être renseigné si un ouvrier ou un collaborateur arrêté pour cause de maladie est apte à reprendre son travail sans risque d'aggravation pour lui ou de contagion pour ses voisins.

Notes et rapports sur les questions d'hygiène industrielle. — Un service d'hygiène industrielle bien organisé, dirigé par un médecin compétent, a un autre devoir à remplir: celui d'informer la direction, la Commission de sécurité, les chefs de service et d'atelier des moyens de protection qu'il convient d'adopter pour préserver les travailleurs exposés à certains risques: poussières siliceuses, huile de décolletage, vapeurs de solvants, plomb, etc....

Organisation et classement des dossiers. — Un classement méthodique des dossiers et des fiches est indispensable. Nous l'avons étudié dans une note précédente[2].

Organisation des locaux. — Pour répondre à ces tâches multiples, le service d'hygiène industrielle doit pouvoir disposer d'un nombre suffisant de pièces vastes et claires.

Salle d'attente avec bancs, chaises, cabines de déshabillage (3 au minimum);

Salle de consultations avec lit pour les examens spéciaux;

Bureau du médecin, avec grand bureau à tiroirs, classeur fermant à clef pour les observations confidentielles;

Bureau de l'assistante. Ce deuxième bureau est très utile pour permettre à l'assistante sociale d'interroger les ouvriers et de préparer la visite médicale. Il pourrait être utilisé, s'il était besoin, par un médecin spécialiste ou un médecin adjoint du service d'hygiène industrielle;

Salle des archives et des fiches, servant de bureau pour la secrétaire;

Vestiaire-lingerie, avec armoire pour le linge, les pansements, l'ouate, les réserves diverses.

Plusieurs laboratoires sont nécessaires au bon fonctionnement d'un service d'hygiène industrielle:

Un laboratoire d'hématologie, largement éclairé;

Un laboratoire de chimie, suffisamment vaste et muni d'une hotte de dégagement pour les vapeurs toxiques.

Le service de radiologie qui doit comprendre la salle de radiographie, la chambre noire de développement, le bureau du médecin-radiologue.

Le musée-bibliothèque. — Pour donner au Centre d'hygiène industrielle toute sa valeur éducative, pour qu'il soit un exemple et un enseignement, je conseillerai de lui adjoindre un musée-bibliothèque où seraient centralisés tous les documents, livres, articles relatifs à l'hygiène industrielle et aux maladies professionnelles, avec fichier tenu à jour. Le médecin hygiéniste aurait à sa disposition une source de documentation indispensable que pourraient consulter les ingénieurs et techniciens de l'usine. Dans cette bibliothèque devrait figurer un musée d'hygiène industrielle qui serait une leçon de choses pour les agents de maîtrise, les chefs de service et même la direction. On y trouverait réunis les divers moyens de protection contre les produits nocifs tels que masques, lunettes, écrans; et, pour souligner leur rôle protecteur, quelques objets usagés tels que verres de lunettes piqués de grains de sable ou de particules métalliques.

Le personnel nécessaire au bon fonctionnement du service doit comprendre:

Une assistante sociale ou une surintendante, une secrétaire sténo-dactylo, une laborantine, un chimiste spécialisé, à temps limité, pour les analyses d'air (gaz toxiques et poussières).

Le service de radiologie, annexé au Service d'hygiène industrielle, doit être dirigé par un médecin radiologue à temps limité (plusieurs fois par semaine), assisté d'une infirmière ou d'une assistante manipulatrice pour la radio.

Les dépenses à prévoir pour la création et le fonctionnement d'un tel Centre d'hygiène industrielle sont relativement très faibles. J'estime que les dépenses de fonctionnement (honoraires des collaborateurs compris) peuvent représenter, pour une usine de 10.000 ouvriers, deux heures de travail annuellement et les frais de première installation (matériel compris) environ deux fois plus.

Combien cette somme apparaît légère si on la compare aux dépenses d'une usine qui occupe plus de 10.000 ouvriers !

* * *

Certains penseront, diront peut-être, qu'un service d'hygiène industrielle ainsi organisé dépasse le nécessaire, qu'il constitue un luxe. Telle n'est pas notre opinion.

Le Centre d'hygiène industrielle doit tenir, dans l'usine, une place de premier plan. Par son ordonnance et les services rendus, il doit représenter pour tout le personnel un vivant exemple de l'intérêt que porte la direction à l'hygiène des ateliers et à la protection de la santé.

André Feil.

1. L'organisation du service médical à l'usine, *La Presse Médicale,* 26 Mai 1937, n° 42.

2. Les fiches médicales du travailleur d'usine. *La Presse Médicale,* 24 Avril 1943, n° 16.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'antialcoolisme constructif

La lutte contre l'alcool semble être engagée avec une vigueur inconnue jusqu'ici, mais les succès non douteux de cette lutte tiennent plutôt aux circonstances qui ont amené un rationnement extrême du vin et de l'alcool qu'à l'action législative. Il est à craindre qu'au retour de la vie normale, l'alcoolisme renaisse avec l'ampleur que nous lui avons connue.

Pour empêcher ce retour offensif des voix se sont élevées. Entre autres, la Ligue Nationale contre l'alcoolisme, d'une part, M. Perrin (de Nantes), d'autre part, dans de nombreuses publications ont tracé un programme cohérent de la lutte contre l'alcoolisme.

Pour M. Perrin, en voici les principaux points :

Renforcement des lois d'Août 1940 et de Septembre 1941 limitant les heures de consommation de l'alcool et réduisant les débits de vin.

Entrepôt obligatoire du vin hors de portée du récoltant.

Suppression du privilège des bouilleurs de crû : la quantité d'eau-de-vie allouée au producteur ne devant jamais dépasser 1/2 litre mensuel par adulte.

Répartition de 1/2 litre de vin par jour pour les adultes et 15 tickets mensuels d'apéritifs.

Interdiction de faire du vin avec le Noah ou l'Otello réservés pour la production d'alcool à utilisation industrielle.

Création dans chaque région d'un asile de buveurs pour la rééducation des alcooliques curables et la garde définitive des incurables.

Mais ce programme minimum, même s'il est surveillé dans son application par une brigade régionale ou nationale d'agents de répression comme le demande Perrin, risque d'avoir le sort de toute mesure de coercition.

Aussi apparaît-il à certains que le problème de l'alcoolisme doit être envisagé d'un autre point de vue.

La France est un pays agricole et l'alcool est extrait des produits du sol. Si du jour au lendemain l'alcool ne pouvait être employé pour quelque usage que ce soit, un très grand nombre de travailleurs de la terre seraient réduits au chômage. Certes, il ne faut pas avoir la mystique du respect des « intérêts légitimes et des droits acquis », mais il ne faut pas oublier que, dans notre pays, 1.500.000 Français cultivent 1.550.000 hectares de vignes qui produisent 60 millions d'hectolitres de vin et que 500.000 autres travailleurs (verriers, bouchonniers, tonnelliers, etc.) dépendent de la viticulture. Il ne faut pas oublier que l'Algérie possède également un vignoble important. Sa superficie était en 1930 de 242.900 hectares employant environ 250.000 ouvriers avec une production de 12 millions d'hectolitres.

Comme par ailleurs les autres pays consommateurs de vin en produisent suffisamment pour leur consommation (Italie, Espagne, Suisse, Portugal, Argentine, Californie, Chili, Uruguay), que certains d'entre eux cherchent même à vendre le surplus de leur production et que nos exportations ne dépassent pas 2 millions d'hectolitres, il faut que chaque année notre pays résorbe 60 à 70 millions d'hectolitres de vin.

A cette production de vin qui intéresse 70 départements sur 86, il ne faut pas oublier d'ajouter la distillation des jus de pommes et de poires pour les départements de l'Ouest, des fruits à noyau pour les départements de l'Est, qui est un sérieux appoint aux revenus des champs.

Tous ces faits économiques expliquent les difficultés rencontrées par les antialcooliques et les mesures d'encouragement qu'ont été obligés de prodiguer les gouvernements de quelque opinion qu'ils aient été.

Certes, l'arrachage de toutes les vignes plantées depuis moins de dix ans sur un terrain antérieurement occupé par d'autres cultures comme le demande Perrin est souhaitable, mais la diminution du nombre d'hectolitres qui en résultera sera minime. Le remplacement par des cultures industrielles, en admettant qu'il ne lèse pas d'autres intérêts légitimes, ne pourra jamais se faire sur une grande échelle.

La lutte contre l'alcoolisme, en France plus que dans tout autre pays, doit tenir compte de ces facteurs économiques.

Si les produits du sol ne sont plus employés à fabriquer de l'alcool, il faut qu'ils servent à l'alimentation. Or, les produits dont on tire l'alcool sont non seulement de vrais aliments, mais ils ont encore une valeur nutritive élevée.

Le raisin, les cerises, les pommes contiennent 15 pour 100 d'hydrates de carbone, les prunes en contiennent autant que la pomme de terre, soit 20 pour 100. Sous forme de conserves de fruits, de fruits séchés, de confitures, la valeur nutritive des fruits est infiniment supérieure à celle de la pomme de terre. 100 *g.* de poires sèches, par exemple, contiennent près de 65 *g.* d'hydrates de carbone.

Il était assez paradoxal de voir donner dans notre pays aux écoliers et aux soldats des confitures à base de gélatine et de glucose. En 1937, nous exportions 662.563 quintaux de fruits valant 182 millions alors que nous en importions 2 441.439 quintaux valant 592,5 millions, d'où un déficit à notre balance commerciale de plus de 410 millions.

Il faudrait développer en France la consommation des fruits crus, secs ou en confiture, consommation qui est bien plus grande dans les pays anglo-saxons que dans le nôtre.

La consommation moyenne de raisin de table est de 2 *kg.* par an et par habitant (200 litres pour le vin).

Si on mangeait en France 10 *kg.* de raisin frais par an et par habitant, on résorberait ainsi l'équivalent de 4 millions d'hectolitres de vin. La conservation du raisin en dehors de la période des vendanges est très possible. D'autre part, il serait très intéressant, à l'exemple des Etats-Unis après la prohibition, de développer la production de raisins secs dont la valeur nutritive est considérable puisqu'ils contiennent 70 pour 100 de sucre. Nous les importons de Grèce et d'Espagne et pourtant les raisins de la région de Montpellier et de Banyuls se prêteraient admirablement à la dessiccation (M. Labbé). Citons encore l'utilisation possible du raisin sous forme de confitures, de moûts concentrés, de miel, de sirops.

Les jus de fruits ont une haute valeur énergétique et sont agréables au goût. Ils pourraient remplacer non seulement toutes les boissons alcooliques, mais encore toutes les boissons artificielles sans alcool comme les limonades dont la valeur nutritive et hygiénique est nulle. Ils deviennent rapidement une boisson courante dans les pays où ils sont répandus largement comme en Suisse. Mais le public français a tendance à les considérer comme des médicaments et leur prix est encore trop élevé.

Il faudrait faire une propagande auprès des consommateurs, propagande qui n'aurait pas de mal à trouver autant d'arguments et de slogans que celle en faveur du vin. Il faudrait également profiter de la loi de Septembre 1941 pour remplacer les débits de vin par des bars de dégustation de jus de fruits aussi agréables à fréquenter que les milk's bars de certains pays. On arriverait ainsi à faire apprécier aux Français les produits sans alcool tirés du raisin et des autres fruits.

Si chaque Français consommait chaque année 10 *kg.* de raisin frais, 20 litres de jus de raisin, 1 *kg.* de concentré de moûts de raisin ou de miel de raisin, 2,5 *kg.* de raisins secs, 5 *kg.* de confitures, on pourrait résorber l'équivalent de 20 millions d'hectolitres de vin.

Reste l'utilisation industrielle de l'alcool, car il faudra résorber les vins de seconde et troisième qualité. Il est évident que les besoins en alcool diminueront avec la fin des hostilités. Mais ne peut-on pas entrevoir l'utilisation de l'alcool comme force motrice ? Une mise au point de moteurs spécialement équipés pour le marché à l'alcool ne peut-elle se faire ? D'autre part, l'industrie des matières plastiques qui a pris un essor considérable pendant cette guerre n'est-elle pas grande consommatrice d'alcool ? Le prix de revient de l'alcool tiré des fruits ne saurait être un obstacle à cette utilisation industrielle. N'a-t-on pas donné pendant de longues années des primes aux producteurs de lin ? A-t-on jamais essayé de chiffrer le coût de l'alcoolisme en journées d'hospitalisation, en construction d'asiles d'aliénés, en perte de journées de travail et le coût des répercussions sociales et familiales ?

Pour conclure, nous citerons ces phrases écrites par M[me] Girardot dans sa thèse :

Une politique viticole judicieuse qui encouragerait la culture des meilleurs plants de vignes pour produire des vins de qualité en quantité normale, du raisin frais, des jus de raisin, des concentrés de raisin, suffisamment pour en fournir abondamment la France et les exporter largement au loin, résoudrait à la fois le problème de l'alcoolisme par le vin et celui de la crise viticole.

Pour cela, il faut déshabituer les Français de leur culte du vin et commencer cette campagne dès maintenant en profitant de notre sevrage forcé.

Cette forme d'antialcoolisme qu'on a appelé l'*antialcoolisme constructif* est celle qui est capable de réunir tous les suffrages et celle qui pourra le mieux pénétrer dans tous les milieux et surtout dans les campagnes.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

Le problème de l'alcoolisme. Ligue Nationale contre l'alcoolisme. P. Perrin : Le vin contre la race française. *Gaz. méd. de France*, Déc. 1941. La nécessité d'une lutte anti-alcoolique n'est pas devenue moins pressante. *Gaz. Méd. de Nantes*, Nov.-Déc. 1941. — Jeanne Girardot : Contribution à l'étude de l'alcoolisme par le vin en France, *Thèse de Paris*, 1942.

LYON-CHIRURGICAL

MM. *Masson et C[ie]* ayant dû provisoirement renoncer à poursuivre la publication de Lyon-Chirurgical, la *Société de Chirurgie de Lyon* assurera directement désormais le service de son organe officiel : 6 numéros pour l'année 1943, qui comporteront des mémoires originaux et le bulletin de la Société de Mai 1941 à Mai 1943.

Le numéro 1, daté de Janvier-Février 1943, comportant 108 pages et 18 figures, vient de paraître. La date de publication des numéros suivants est ainsi prévue : N° 2 (Mars-Avril) : courant Juin; N° 3 (Mai-Juin) : début Juillet; et les numéros 4, 5 et 6, d'ici la fin de 1943.

Nous tenons à souligner l'effort que suppose dans les circonstances présentes la reprise de cette importante publication, témoin de la vitalité de l'Ecole chirurgicale lyonnaise.

Sommaire du numéro 1.

L. TAVERNIER : Arthrites chroniques sacro-iliaques non tuberculeuses. Leur traitement par l'arthrodèse trans-iliaque.

P. SANTY et P. COLSON : Gastrectomie et gastro-duodénectomie terminées par anastomose gastro-duodénale.

G. COTTE : La résection complémentaire du sympathique pelvien au cours de certaines interventions abdominales et gynécologiques.

P. SANTY : Résections et amputations du rectum par voie sacrée et abdomino-sacrée.

Société de Chirurgie de Lyon :

Séances des 29 Mai, 5 Juin, 12 Juin, 19 Juin, 26 Juin, 23 Octobre, 30 Octobre, 6 Novembre et 20 Novembre 1941.

Les abonnements (135 fr. pour la France, 190 fr. pour l'étranger) peuvent être souscrits : au *Lyon-Chirurgical*, 2, rue Duquesne, Lyon (C.C.P. Lyon 1.503.66) ou chez MM. *Masson et Cie*, 120, boul. Saint-Germain, Paris-6ᵉ (C.C.P. Paris 599).

Correspondance

A propos d'un cas d'asthme mortel

Le récent article de M. Fourestier (*La Presse Médicale*, 24 Avril 1943, n° 16, p. 213) sur UN NOUVEAU CAS D'ASTHME MORTEL, avec les considérations pathogéniques qu'il a suggérées à l'auteur, m'a paru du plus haut intérêt, il est tout à fait riche d'enseignement et il faut lui savoir un gré particulier de l'avoir publié.

Ayant eu l'occasion moi-même, en ces dernières années, d'observer deux cas semblables, chez les asthmatiques anciens, il est vrai, j'ai fait à leur sujet, en Mars 1939, une communication à la Société de Thérapeutique pour essayer de mettre en lumière la cause déterminante, selon moi, de ces accidents malheureux.

Du temps de Trousseau, l'asthme n'était pas mortel. Pourquoi l'est-il devenu et d'une façon croissante en ces trente dernières années ? L'examen attentif des faits m'a autorisé, je crois, à incriminer l'emploi de plus en plus répandu, et bientôt abusif, des produits à base d'adrénaline pour juguler les crises d'asthme. Si la piqûre d'adrénaline agit brillamment au début en décongestionnant la muqueuse bronchique, elle ne tarde pas bientôt à provoquer, en retour, une poussée congestive locale réactionnelle qui ramène les accidents dyspnéiques initiaux; elle arrête en même temps la diapédèse leucocytaire en cours et partant l'élimination si importante qui se fait à ce niveau; elle stoppe l'expectoration, d'où encombrement progressif des bronches et asphyxie terminale.

Dans les 70 cas d'asthme mortel rapportés dans la littérature médicale, on est frappé de l'importance et de la répétition des doses employées, d'ailleurs vainement, jusqu'à l'exitus final (dans un cas, 16 ampoules d'adrénaline en moins de 24 heures).

La malade auprès de laquelle M. Fourestier fut appelé *in extremis* est morte à 38 ans au cours d'une première crise d'asthme datant d'un mois, et au cours de laquelle toutes les thérapeutiques antiasthmatiques (adrénaline, éphédrine, évatmine, sérum de Heckel, etc.) ont été tentées sans succès mais très probablement avec excès. A l'autopsie, il fut trouvé une obstruction bronchique généralisée contrastant avec l'intégrité du parenchyme pulmonaire. Comment alors ne pas incriminer les produits « adrénalinergiques » employés, ne pouvant que « favoriser et accentuer le développement des lésions dues à l'hypertonie sympathique » ?

Il y a 70 cas connus dans la littérature médicale; il y en a en réalité un nombre bien plus considérable dans la pratique courante. En dehors des 2 cas relatés dans ma communication, j'en connais encore 2 autres absolument indéniables, bien que ne les ayant pas observés moi-même.

Comme l'a écrit Moncorgé : « La discrétion professionnelle jette trop souvent sur eux le voile du silence ». Raison de plus pour attirer sur eux l'attention des praticiens, afin de les mettre en garde, ainsi que les malades, contre une thérapeutique symptomatique tentante dont les succès rapides, mais apparents seulement, ont contribué certainement à causer les irréparables désastres inconnus de nos devanciers.

ANTONIN DEBIDOUR (Le Mont-Dore).

Livres Nouveaux

Pharmacie galénique, par ALBERT GORIS, ANDRÉ LIOT et ANDRÉ GORIS. 2ᵉ édition entièrement révisée. 2 volumes formant 2.066 pages avec 302 figures et 3 planches en couleurs (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1942. — Prix : brochés, 540 fr.; cartonnés, 625 fr.

Voici, 4 ans environ après la première, une nouvelle édition de cet important traité. Ce succès montre à l'évidence que les auteurs avaient eu la juste appréciation des besoins et des désirs de leurs lecteurs; il ne pouvait que les inviter à maintenir leur conception de l'ouvrage. Il leur fallait seulement remettre à jour et développer les chapitres que les acquisitions modernes agrandissent un peu chaque jour : vitamines, médicaments opothérapiques, vaccins et sérums, émulsions, produits de remplacement des corps gras, etc. Les deux auteurs primitifs se sont adjoint, pour cette édition, André Goris, pharmacien des hôpitaux, qui suit la tradition paternelle et assure à l'œuvre sa continuité. Il ne semblera pas inutile de rappeler ici au lecteur curieux des choses de la pharmacie les principaux chapitres de cet ouvrage.

TOME I. *Chapitre I:* Histoire de la Pharmacie. *Chapitre II:* Médicaments. Aliments. Poisons. Choix et conservation des matières premières. *Chapitre III :* Composition des substances végétales (membrane, contenu cellulaire). *Chapitre IV :* Titrage des drogues et des préparations pharmaceutiques. *Chapitre V :* Médicaments obtenus avec les substances employées en nature. *Chapitre VI :* Médicaments obtenus après traitement des matières premières. Opérations et formes pharmaceutiques. *Chapitre VII :* Médicaments obtenus par division (poudres, sucs, vitamines, lait). *Chapitre VIII :* Opérations nécessitant l'emploi de la chaleur (essences, eaux distillées, alcoolats). *Chapitre IX :* Opérations nécessitant l'emploi d'un solvant (dissolution et ses applications, solutés divers, teintures, alcoolatures, vins, huiles, sirops, mellites, émulsions).

TOME II. *Chapitre X :* Médicaments obtenus par solution et évaporation (pâtes, résines et gommes-résines, extraits). *Chapitre XI :* Ferments solubles (diastases et ferments hydratants). *Chapitre XII :* Organothérapie, Opothérapie. *Chapitre XIII :* Vaccinothérapie, Sérothérapie. *Chapitre XIV :* Bactériothérapie (ferments lactiques, levure de bière). *Chapitre XV :* Formes pharmaceutiques destinées à masquer la saveur des médicaments (cachets, comprimés, pilules, tablettes, etc.). *Chapitre XVI :* Médicaments destinés à être appliqués sur les muqueuses (collyres, suppositoires, ovules, injections, etc.). *Chapitre XVII :* Médicaments pour l'usage externe (pommades, liniments, emplâtres, etc.). *Chapitre XVIII :* Objets de pansement (cotons, gazes, fils à ligatures, etc.). *Chapitre XIX :* Stérilisation. Désinfection. *Chapitre XX :* Administration et action des médicaments. Incompatibilités. *Chapitre XXI :* Altération et conservation des médicaments.

Ce bref compte rendu, aussi incomplet qu'il soit, fait déjà voir que rien n'a été oublié. Il importe de souligner en outre que les quelque 2.000 pages de ce traité ne sont pas consacrées seulement aux généralités. Dans chaque chapitre, en effet, il est fait en outre l'étude particulière de tous les constituants du groupe: chaque eau distillée, chaque teinture, chaque extrait est traité d'une manière complète : préparation, caractères, composition, essai et dosages, falsification, emploi. Et ceci constitue une source de documents inégalables, présentés et illustrés avec le soin coutumier de la maison Masson.

Albert Goris, André Liot et André Goris ont tenu cependant à garder à leur ouvrage un caractère de simplicité relative. Si tout ce qu'ils exposent a, comme la pharmacie galénique elle-même, des bases scientifiques dans l'ordre physico-chimique, naturel et biologique, l'ensemble constitue bien le livre de pratique professionnelle éclairée qu'ils ont voulu écrire pour les praticiens et pour les étudiants. Il ne paraît pas douteux que le médecin soucieux de faire, lui aussi, une thérapeutique éclairée, consultera avec plaisir et avec fruit un tel ouvrage; il lui fera connaître la composition des médicaments galéniques et la meilleure forme d'utilisation de tous les médicaments.

RENÉ HAZARD.

L' « Année médicale pratique » (XXIIᵉ année, édition 1943), publiée sous la direction du Prof. C. LIAN, médecin de l'hôpital Tenon. Préface du Prof. E. SERGENT. 1 vol. in-16 couronne, 400 pages (*R. Lépine*, éditeur, 39, rue d'Amsterdam, Paris). — Prix : 65 fr.

Malgré les difficultés de l'heure, l'*Année médicale pratique* vient de paraître, suivant son plan habituel, présentant au praticien en petits articles très clairs, classés par ordre alphabétique, les acquisitions réalisées en 1942 dans toutes les branches de la médecine. Cette petite anthologie fort variée est indispensable à chacun de nous pour se tenir au point de toutes les nouveautés de l'année. Le directeur de cette publication la place comme chaque année sous le patronage du si regretté professeur Sergent.

L. RIVET.

Lipoidgranulomatose der Weichteile (Lipoïdogranulomatose des parties molles), par L. v. HARANCHY (Kolozsvar). 1 vol. de 64 pages avec 24 fig. (*J. A. Barth*, édit.), Leipzig, 1942. — Prix : RM 4.

Les symptômes de la maladie de Schüller-Christian ou lipoïdogranulomatose ont été l'objet d'études récentes, mais des divergences d'opinion subsistent quant à la nature de l'affection, en particulier quant à la production primitive ou secondaire du tissu de granulation et quant à la signification de l'emmagasinement du cholestérol par les cellules. Le cas minutieusement étudié par Haranchy représente une forme spéciale de lipoïdogranulomatose où la maladie, épargnant les os, les poumons et le tube digestif, a provoqué les plus graves altérations dans des organes plus rarement touchés, le cœur, l'aorte et le pancréas. Il existait, en outre, des granulations riches en cellules écumeuses chargées de lipoïdes dans la capsule de l'hypophyse, l'infundibulum, le tuber cinereum et la région du noyau dentelé. L'absence de lésions osseuses plaide en faveur de l'autonomie de l'affection qui se montre très voisine de la lymphogranulomatose. Le tissu granulomateux caractéristique de la maladie se compose d'éléments mésenchymateux actifs; son point de départ aux dépens du tissu conjonctif périvasculaire, les granulomes circonscrits indemnes de lipoïdes et les cellules éosinophiles indiquent le caractère allergique de la maladie. Celle-ci doit être considérée comme une transformation granulomateuse primitive dans laquelle on ne peut démontrer les signes morphologiques d'un trouble primitif du métabolisme. Une altération secondaire, hypophysaire, du métabolisme lipoïdique semble jouer un rôle important dans la genèse de la lipoïdose tissulaire.

P.-L. MARIE.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil Supérieur

Élections au Conseil National

Voici les résultats des élections des 5 membres désignés par cooptation :

MM. OBERLIN (Paris), 14 voix ; DURAND (Courville), 13 voix ; Prof. PORTES (Paris), 12 voix ; MAHOUDEAU (Amboise), 11 voix; CIBRIE (Paris), 10 voix [élu au bénéfice de l'âge, MM. Jonchères (Saintes) et Sureau (Paris) ayant obtenu aussi 10 voix].

D'autre part, rappelons que M. BROUARDEL a été désigné par l'Académie de Médecine pour faire partie du Conseil National.

Commission de protection des intérêts des Médecins Prisonniers

La Commission de Protection des Intérêts des Médecins prisonniers, qui siège au Conseil National de l'Ordre, 60, bd de Latour-Maubourg, a organisé, en accord avec celui existant déjà, un service de documentation, d'indication de postes, clientèles, etc., en faveur des médecins revenant de captivité.

Ces derniers, pour tous renseignements, n'ont qu'à s'adresser soit à M. le docteur Grasset, 5, bd du Montparnasse, Paris, soit à M. le Secrétaire de la Commission, 60, bd de Latour-Maubourg, Paris (Tél. INV. 16-03).

Convention avec la K. V. D.

Le Secrétaire général communique :

1° La convention conclue avec la K. V. D. le 14 Décembre 1940 sera désormais applicable à tous les ouvriers français assurés auprès des Caisses-maladie allemandes ainsi qu'à leurs familles, et cela sur toute l'étendue du territoire français.

2° Cette convention couvre également les suites des accidents du travail survenus en Allemagne chez des ouvriers français assurés aux Caisses-maladie allemandes.

3° Le tarif forfaitaire est relevé de 6 marks 50 à 8 marks 50 à dater du 1ᵉʳ Juillet 1943.

Le chef de la K. V. D., le Dʳ Grote, et son collaborateur à Paris, le Dʳ Petersillie, ont fait remarquer que ce relèvement n'a pu être obtenu que par la compression des sommes forfaitaires versées en Allemagne aux médecins traitants. Ils ont néanmoins consenti à ce relèvement dans un esprit de courtoisie et de large compréhension à l'égard des intérêts du Corps médical français dont ils ont pu, au cours de ces années précédentes, apprécier les services.

***

Conseil du Collège départemental de la Seine

Le Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des médecins fait connaître les résultats de ses démarches auprès des différents organismes répartiteurs: Electricité, Gaz, Charbon et divers approvisionnements professionnels.

Électricité

1° Les restrictions nouvelles ne s'appliquent pas aux médecins « faisant usage de l'électricité à des fins médicales » tels que médecins électro-radiologistes, médecins utilisant la diathermie et les ultra-violets, etc... ayant une puissance totale souscrite égale ou supérieure à 30 hectowatts.

Le taux réducteur applicable à la consommation professionnelle de base de ces médecins est fixé à 70 pour 100.

Par mesure de simplification dans le cas où un seul compteur enregistrera la consommation professionnelle et la consommation domestique et où il ne sera pas possible de discriminer l'une de

l'autre, ce taux réducteur de 70 pour 100 sera appliqué à la consommation totale de base.

Bien entendu, dans le cas où un compteur spécial enregistre la consommation domestique, celle-ci reste soumise aux règles applicables à cette consommation.

2° Le Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des médecins aurait désiré que les relevés portent sur une période de temps plus importante que deux mois afin de pouvoir plus facilement compenser les différences en + ou en — qu'ils ont avec la période de référence. Cette modification n'a pas pu être retenue pour le moment car il n'y a aucune exception à ce système en ville. Mais il a été promis que si les modalités du contrôle étaient changées (en raison par exemple du manque de main-d'œuvre), les médecins seraient les premiers à bénéficier d'une mesure de cet ordre.

Gaz

Les pourparlers du Conseil avec la direction des Mines au sujet du gaz sont encore en cours.

Le Conseil a insisté sur la situation des médecins acculés depuis plus de deux ans par leurs exigences professionnelles à utiliser une partie du gaz qui leur est accordé pour leur usage domestique. Le Conseil espère que ses démarches aboutiront à un résultat favorable.

Charbon

La réglementation nouvelle, concernant les attributions supplémentaires octroyées aux médecins du département de la Seine pour l'hiver 1943-1944 comprend :

1re *catégorie.* — Majorité des praticiens : une dotation forfaitaire de 500 kg. professionnels en plus de l'allocation domestique.

2e *catégorie.* — Certains praticiens (O.-R.-L. en particulier) effectuent, chez eux, de la petite chirurgie qui nécessite l'anesthésie générale du malade et un repos de quelques heures.

Dans ces cas exceptionnels et seulement après avoir saisi le bureau départemental du charbon qui consultera le Conseil du Collège départemental de l'Ordre des médecins, les mairies pourront consentir des attributions, à concurrence de 50 pour 100 de la consommation de référence [1] des locaux professionnels (salon, cabinet de consultations, salle d'opérations) et non de l'ensemble de l'appartement dont une partie est presque toujours réservée à l'habitation du praticien, qui dispose déjà, pour son chauffage particulier, d'une carte de foyer domestique.

L'allocation de 50 pour 100 ne se cumulera pas avec la dotation forfaitaire de 500 kg.

De même, les cliniques de consultations (non hospitalisantes) où sont effectuées des interventions chirurgicales bénignes perçoivent au titre commercial 50 pour 100 de leur consommation de référence.

3e *catégorie.* — Pour les radiologues et les phtisiologues, le coefficient de satisfaction est fixé cette année à 65 pour 100 comme pour les hôpitaux et cliniques. Ces attributions sont également octroyées par les mairies.

Le taux de 65 pour 100 ne doit s'appliquer qu'à la consommation de référence des locaux professionnels et l'allocation ne se cumulera pas avec la dotation forfaitaire de 500 kg.

APPROVISIONNEMENTS PROFESSIONNELS

Alcool

Chaque trimestre les praticiens ont droit à 2 litres d'alcool : 1 litre d'alcool nature à 90° ; 1 litre d'alcool dénaturé. Les bons correspondants sont à leur disposition au Conseil de l'Ordre.

Coton-textile

Les demandes doivent être adressées au cours de chaque trimestre au Conseil de l'Ordre qui les transmet avec son avis soit au Comité des Produits pharmaceutiques, soit au Comité du Textile. Les quantités de ces produits allouées chaque trimestre varient de 1 à 3 kg. suivant la spécialité du demandeur.

Médicaments

Pour certains produits de première nécessité que l'on trouve actuellement avec difficulté, tels que cocaïne, pilocarpine, les praticiens devront en faire la demande au Conseil de l'Ordre en indiquant obligatoirement le nom du pharmacien qu'ils auront choisi.

Le Comité des Produits pharmaceutiques se mettra en rapport avec ce fournisseur pour donner satisfaction aux praticiens dans la mesure du possible.

Papier

Pour le papier, le Conseil précise qu'il reçoit du Conseil national, chaque trimestre, une allocation de papier destiné aux besoins de ses bureaux. Pour rendre service aux confrères, le Conseil remet à ceux qui ne peuvent s'en procurer des bons de 1 kg.

Malheureusement, en raison de la faible quantité dont il dispose, il ne pourrait satisfaire à un trop grand nombre de demandes.

Aussi il recommande de n'avoir recours à lui qu'en cas d'absolue nécessité.

Direction régionale de la Santé

Par décret en date du 21 Juin 1943, M. le docteur CAYET, médecin inspecteur de la Santé du Gard, est nommé directeur régional de la Santé et de l'Assistance, en remplacement de M. Lelong, placé en position de service détaché (quatrième quart).

Par arrêté du 24 Juin 1943, la région dans laquelle M. le docteur Cayet exercera ses fonctions comprend les départements de la *Côte-d'Or*, du *Doubs*, de la *Nièvre*, de la *Haute-Saône*, de l'*Yonne*, le territoire de *Belfort* et les parties occupées des départements de *Saône-et-Loire*, de l'*Ain* et du *Jura*. M. le docteur Cayet résidera à Dijon.

1. On entend par consommation de référence des locaux professionnels « consommation d'avant-guerre proportionnée sur l'ensemble des locaux utilisables pour la profession ». Quand ce chiffre n'est pas établi, il est fixé d'accord avec le praticien par l'Office du charbon.

LOI N° 229 DU 29 AVRIL 1943
relatif à la
protection sanitaire à la main-d'œuvre française en Allemagne

Art. 1er. — Pour permettre d'assurer la protection sanitaire de la main-d'œuvre française en Allemagne, le chef du Gouvernement (Commissariat général à la main-d'œuvre en Allemagne) peut requérir des praticiens des deux sexes, docteurs en médecine, pharmaciens et dentistes diplômés ainsi que des étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire, dans la limite d'un nombre qui sera fixé en accord avec le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille et le commissaire général à la main-d'œuvre française en Allemagne.

Art. 2. — Le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille est chargé du recensement du personnel sanitaire susceptible d'être requis par le chef du Gouvernement, pour participer à l'encadrement sanitaire de la main-d'œuvre française en Allemagne. A cet effet, le Conseil supérieur de l'Ordre des médecins et le Conseil supérieur de la Pharmacie lui désigneront, en tenant compte des situations d'âge et de famille, des services de guerre ainsi que des considérations d'intérêt général, les docteurs en médecine, pharmaciens et dentistes inscrits au tableau de leur ordre ou à la chambre départementale de leur profession et susceptibles d'être requis.

Art. 3. — Les conditions dans lesquelles les étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire pourront être requis pour participer à l'encadrement sanitaire de la main-d'œuvre française en Allemagne seront fixées par arrêté du chef du Gouvernement (commissariat général de la main-d'œuvre française en Allemagne), du ministre secrétaire d'Etat à l'Education nationale et du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille.

Art. 4. — Quiconque se sera soustrait ou tentera de se soustraire aux dispositions de la présente loi sera passible, en dehors des sanctions pénales et disciplinaires prévues par les lois et règlements en vigueur et notamment par les lois organisant la profession de médecin, de pharmacien ou de dentiste, des peines prévues à l'article 32 (dernier alinéa) de la loi du 11 Juillet 1938 sur l'organisation de la nation en temps de guerre.

(*J. O.*, 24 Juin 1943.)

Conditions d'attribution des postes médicaux
RÉSERVÉS AUX MÉDECINS RETENUS EN CAPTIVITÉ

Un arrêté du 21 Mai 1943 charge chaque Conseil régional de l'Ordre des médecins d'effectuer, par département, le recensement des postes médicaux devenus vacants à la suite des interdictions prononcées en application de la loi du 22 Novembre 1941 relative aux médecins étrangers, dans les communes où exerçaient, au 1er Septembre 1939, moins de 5 médecins.

Le Conseil vérifiera, avec le concours des services administratifs chargés de l'enregistrement et du visa des diplômes, si les disponibilités résultant d'interdictions prononcées contre les médecins étrangers n'ont pas été réduites en fait, eu égard à l'effectif du 1er Septembre 1939, par la venue d'autres praticiens installés antérieurement ou postérieurement au départ des médecins étrangers.

Il relèvera aussi, éventuellement, le nombre et la situation des circonscriptions qui auront été réservées en vertu, soit de l'article 3, soit de l'article 6 de la loi du 28 Août 1942.

Une copie des états sur lesquels les renseignements ci-dessus auront été consignés sera adressée au Conseil national de l'Ordre.

Cette documentation sera mise, par le Conseil national lui-même ou par les Conseils régionaux, à la disposition des médecins ou des étudiants qui se trouvent dans l'une des situations visées à l'article 1er de la loi du 28 Août 1942, modifiée par la loi du 24 Décembre 1942.

Les postes médicaux libérés par des médecins étrangers et autour desquels le Conseil national de l'Ordre aura, conformément à l'article 6 (2e alinéa) de la loi susvisée, déterminé des circonscriptions réservées, seront assignés aux médecins ou aux étudiants remplissant les conditions prévues au troisième alinéa du même article, s'ils présentent leurs demandes dans les trois mois qui suivront leur retour.

Les demandes devront être adressées au Conseil régional de l'Ordre des médecins, qui aura qualité pour accorder l'autorisation sollicitée toutes les fois que, pour un poste déterminé, une seule demande aura été présentée.

En cas de compétition pour un même poste, l'autorisation sera donnée par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, après avis du Conseil national de l'Ordre.

Les étudiants qui étaient en fin de scolarité au moment de leur mobilisation et qui sont aptes de ce fait à bénéficier d'un poste réservé dans les conditions fixées par l'article 6 de la loi du 28 Août 1942, ne pourront conserver leur droit au poste qu'ils auront choisi que s'ils obtiennent le diplôme de docteur en médecine dans un délai de six mois après leur retour.

Ce délai pourra être prolongé par arrêté préfectoral après avis du Conseil régional de l'Ordre, mais la prolongation ainsi accordée ne devra pas être renouvelée au delà d'un an.

Lorsqu'un poste qui a cessé d'être occupé, même à titre temporaire, par un médecin étranger sera assigné à un étudiant en médecine en application de l'article 6 de la loi du 28 Août 1942, cet étudiant pourra exercer immédiatement au lieu et place du précédent titulaire, sous réserve qu'il obtienne son diplôme dans les délais visés ci-dessus.

En attendant l'installation effective des Conseils régionaux de l'Ordre des Médecins, le travail de recensement prévu aux articles 1er et 2 ci-dessus sera entrepris, sans délai, par les Conseils des collèges départementaux.

La documentation rassemblée par ces derniers sera remise, dès que les circonstances le permettront, aux Conseils régionaux, qui en poursuivront la mise au point et l'utilisation dans les conditions du présent arrêté.

(*J. O.*, 10 Juin 1943.)

COMITÉ NATIONAL DE L'ENFANCE

VŒUX PROPOSÉS A LA FIN DE LA JOURNÉE D'ÉTUDES DU 10 JUIN 1943.

Préservation de l'Enfance contre la tuberculose

1° Propager la notion de la contagiosité de la tuberculose et combattre la notion de l'hérédité.

2° Propager la notion de la possibilité d'une prémunition par le BCG administré par scarifications cutanées ; que la prémunition est lente à s'établir et n'a pas une longue durée ; que cette méthode ne supprime pas la mise en œuvre des mesures nécessaires pour éviter la contagion.

3° Rechercher et dépister systématiquement les sources de contagion dans la famille, à l'école, à l'atelier, au bureau, au magasin.

4° *Elimination des sources de contagion à l'école et dans toutes les collectivités d'enfants :*

a) Par le contrôle médical systématique annuel de tout le personnel des établissements d'instruction publics et privés (personnel enseignant et de service), comportant obligatoirement un examen radiologique et si besoin un examen bactériologique ;

b) Par la généralisation de l'Inspection médicale urbaine et rurale à tous les établissements d'instruction publics ou privés et à toutes les collectivités d'enfants ;

c) Par l'interdiction de l'utilisation des locaux scolaires pour toutes les réunions non scolaires.

5° *Dépistage précoce et surveillance ou traitement des enfants au moment de leur contamination :*

a) Dépistage de la tuberculisation par vérification annuelle jusqu'à virage positif, de la réaction cutanée à la tuberculine, à l'entrée en classe au début de chaque année scolaire ;

b) Pour les enfants dont la réaction est récemment devenue positive, surveillance clinique et radiologique répétée et en cas d'apparition de signes cliniques ou radiologiques d'alarme, envoi en établissements de cure appropriés (sanatoria, préventoria ou colonies sanitaires), dans des sections strictement séparées de celles des sujets à réaction négative ;

c) Pour les enfants allergiques anciens, aucune mesure spéciale n'est à prévoir, en dehors du cas où ils présenteraient une défaillance de leur état général justifiant un envoi en cure sanitaire.

6° Faire connaître les bienfaits de l'isolement de l'enfant de tuberculeux par :

a) Placement des nourrissons en Centres d'élevage surveillés, après mise en observation ;

b) Placement rural surveillé pour les plus grands ;

c) Placement du parent tuberculeux ;

d) Maintien dans la famille pour les familles éducables et ayant un logement suffisant ; création de logements sanatoria.

La pratique des réactions cutanées à la tuberculine et la vaccination pouvant être conjuguées à ces mesures.

7° En ce qui concerne les indemnités de soins attribuées aux instituteurs réformés n° 1 pour tuberculose avec indemnité de soins, il est souhaitable que, en application du décret-loi d'Octobre 1935 et de récentes circulaires de M. le Ministre de la Santé publique, l'une comme l'autre des mesures suivantes soient considérées comme nécessaires et suffisantes pour assurer la préservation ou le maintien de l'indemnité de soins :

a) Placement du père tuberculeux contagieux en sanatorium ;

b) Placement familial ou collectif des enfants à long terme ;

c) Prophylaxie surveillée à domicile associée à la vaccination au BCG par scarification dans des conditions strictement définies par un règlement d'administration publique.

Universités de Province

École de Médecine d'Angers. — M. GUIET, chef de travaux de chimie, est chargé provisoirement du cours de Chimie biologique.

École de Médecine de Clermont-Ferrand. — M. VAURS, professeur d'Histoire naturelle et Parasitologie, est transféré, du 1er Mai 1943, dans la chaire d'Hygiène et Bactériologie (M. Motnac, retraité).

École de Médecine de Tours. — M. PAULIN, professeur suppléant de la chaire de Pharmacie et matière médicale, est nommé, du 16 Mai 1943, professeur titulaire de Pharmacie et Matière médicale.

Concours et places vacantes

Clinicat de la Faculté de Médecine de Paris. — RÉSULTATS DU CONCOURS :

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : MM. Grislain, Loeper et Nick.

Clinique médicale Cochin : MM. Deuil et Viguié.

Clinique médicale Broussais : MM. Audoly, Cuvereau, Motte et Mme Weill.

Clinique médicale Bichat : M. Vialatte.

Clinique chirurgicale Salpêtrière : Mlle Jurain.

Clinique chirurgicale Saint-Antoine : M. Fréret.

Clinique chirurgicale Hôtel-Dieu : M. Orfali (à titre étranger).

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu : M. Sénéchal.

Clinique gynécologique Broca : M. Thoyer-Rozat.

Clinique obstétricale Tarnier : Mlle Mendras, MM. Musset et Le Picard.

Clinique thérapeutique médicale Saint-Antoine : MM. Bourdin et Vermenouze.

Clinique cardiologique Broussais : M. Tétreau.

Clinique des maladies infectieuses Claude-Bernard : MM. Audry et Milliez.

Hygiène et Clinique de la première enfance, Trousseau : Mme Joussemet, Mlle Rist, M. de Lignières.

Médecins des Hôpitaux de Paris. — 3 concours d'admission (2 places). *Jury définitif.* Section A : MM. Harvier, Tixier, Chabrol, Carrié, Lemaire, Laporte. — Section B : MM. Grenet, Fiessinger, Troisier, Duvoir, Jacquelin, Escalier.

Médecins de l'Assistance à domicile. — (10 places). *Tirage au sort du Jury :* Médecin des Hôpitaux : M. Decourt; accoucheur des Hôpitaux : M. Chirié ; médecins de l'A. M. à domicile : MM. Routhier, Langlois, Paul Renault, Chalard, Alphonse Morin.

Médecin-adjoint des Sanatoriums publics. — A la suite des épreuves du concours du 7 Juin 1943, sont inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin-adjoint des Sanatoriums publics les candidats dont les noms suivent : MM. Varin, Le Moual, Crabol, Lespinasse, Rousselin, Masselot, Chevalier, Dubarry, Lemoine, Mlle Genty, MM. Tiberi et Mory.

Internat de la région de Paris 1943. — *Liste, par ordre de mérite, des candidats reçus internes.*

1. De Person, 73 ; 2. Pouchol, 72 1/2 ; 3. Chardin, 71 1/2 ; 4. Guilleminor, 70 ; 5. Prévost, 69 1/2 ; 6. Pillot, 66 ; 7. Blanguernon, 64 ; 8. Matet, 62 1/2 ; 9. Vermeulen, 59 1/2; 10 Ricardo Tola, 59 ; 11. Mlle Marie Bricard, 59 ; 12. Boyet, 58 1/2; 13. Caye, 58; 14. Lepagney, 58; 15. Viollet, 57 1/2 ; 16. Barral, 57 1/2 ; 17. Pesle, 57 1/2 ; 18. Sgard, 57 ; 19. Poulain, 55 1/2; 20. Maille, 55 ; 21. Sevin, 55 ; 22. Monfrais, 55 ; 23. Deniziaut, 54 1/2; 24. Flouquet, 54; 25. Levesque, 54; 26. Brière, 54; 27. Poujol, 53 1/2 ; 28. Melun, 53 1/2; 29. Mlle Fagnot, 53; 30. Tsevrenis, 53 ; 31. Chibout, 53; 32. Mlle Léonard, 52; 33. Bidault, 52 ; 34. Hoskinas, 50; 35. Dessus, 49 1/2.

Concours spécial d'Externat. — (Vendredi 25 Juin 1943). — Questions posées : *Anatomie.* 1° Apophyse coracoïde de l'omoplate (description morphologique, insertions musculaires et ligamentaires, sans les rapports). — 2° Ligament latéral externe du genou, sans les rapports. — 3° Enumérer dans leur ordre de naissance sans aucun commentaire les branches de l'aorte abdominale. — 4° Innervation des muscles de l'éminence thénar sans description du trajet ni des rapports des nerfs. — 5° Muscle Coumrier, origine, trajet, terminaison, sans les rapports ni l'innervation.

Pathologie médicale. — 1° Description et évolution de l'éruption cutanée de la varicelle non compliquée. — 2° Caractères de la douleur dans l'ulcère duodénal non compliqué et sans retentissement pylorique. — 3° Renseignements fournis par la percussion dans la pleurésie séro-fibrineuse gauche de la grande cavité, à la période d'état. — 4° Le frottement péricardique. Caractères et signification. — 5° Renseignements fournis par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse à la période d'état. — 6° Renseignements fournis par l'examen de l'œil dans le tabes.

Pathologie chirurgicale. — 1° Où et comment rechercher les adénopathies dans le cancer banal non ulcéré du sein. Leurs caractères cliniques. — 2° Examen clinique, sans la radiographie, d'un blessé atteint d'une fracture récente cervico-trochantérienne du fémur. — 3° Caractères différentiels des souffles de l'anévrysme artériel et de l'anévrysme artério-veineux. — 4° Renseignements fournis par le toucher, dans le kyste de l'ovaire non compliqué.

Sanatorium de Villevaudé, par Claye-Souilly (S.-et-M.). — Un poste d'interne est vacant. Conditions : catholique; 16 inscriptions minimum; stage en phtisiologie; 1.000 fr. par mois, nourri, logé. S'adresser au Médecin-Directeur.

Nouvelles diverses

Salon d'Hiver. — Au prochain Salon d'Hiver qui aura lieu au Palais de Tokio, une salle sera réservée aux portraits des médecins français de l'époque contemporaire (peintures, sculptures, médailles, gravures ou dessins).

Pourront être exposées également des œuvres de maîtres (peintures, sculptures, médailles, gravures ou dessins) représentant des scènes de la vie médicale.

Les médecins sont informés, s'ils possèdent un portrait ou une œuvre d'art offrant quelque intérêt au point de vue médical et s'ils veulent bien prendre part à cette exposition, une place leur sera offerte à titre gracieux.

S'adresser à M. Raymond Sudre, 33, bd Excelmans, Paris-16e.

Nos Échos

Naissances.

— Monsieur Marcel Fatôme, docteur en Pharmacie, et Madame, née Despax, docteur en médecine, sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e enfant, *Agnès* (Cherbourg, 22 Mai 1943).

— Le docteur Robert Tricot, interne des Hôpitaux de Paris, et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils, *Jean-François* (Paris, 50, rue Saint-Ferdinand, 1er Juin 1943).

Décès.

— On annonce le décès du docteur Paul Darbois, électroradiologique honoraire des Hôpitaux de Paris.

— On annonce le décès, à Bonvillier, du docteur T. Hoeffel, survenu le 10 Juin, à l'âge de 78 ans.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Lundi 21 Juin. — M. Ganrier : *Essai d'une médecine logicienne tendant à distinguer une science pathologique théorique de la médecine pratique.* — M. Galy: *Les troubles cardio-vasculaires de l'hypothyroïde.* — Mme Gratadou : *Quelques faits concernant l'allergie locale.* — M. Gibert : *Contribution à l'étude de l'infarctus intestinal et de son traitement.* — M. Chapron : *Etude physio-pathologique de l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson.* — M. Cornet : *Contribution à l'étude des abcès du poumon à pneumo-bacilles de Friedlander.* — M. Bournisien : *Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée.* — M. Corre : *Recherches expérimentales sur la pathogénie des infections à colibacilles.* — M. Gimbert : *Contribution à l'étude du volvulus de la vésicule biliaire.*

Mardi 22 Juin. — M. Laumaille : *Ligature de la carotide primitive et hémiplégie.* — M. Poriel : *Contribution à l'étude du traitement des fractures des deux os et de l'avant-bras.* — Mlle Mendras : *Contribution à l'étude de l'électro-coagulation dans le cancer du col de l'utérus.* — M. Eidesheim : *Contribution à l'étude du test pyruvique urinaire chez les tuberculeux.* — M. Fakhfakh : *Traumatismes oculaires et jeux d'enfants.* — M. Lasserre : *Considérations sur les antrites et adénoïdites du nourrisson.* — M. Jeudy: *Asthme et ganglion étoilé. Infiltration stellaire. Stellectomie technique. Résultat.* — M. Grosleau : *Contribution à l'étude de la répercussion de la déglutition sur la motilité de la portion thoracique de l'arbre aérien.*

Mercredi 23 Juin (1re série). — M. Maillier: *Traitement du rhumatisme chronique par les corps soufrés.* — Mme Chevallier-Prigent : *Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone.* — M. Desjeux : *Contribution à l'étude du rhumatisme survenant au cours de la dysenterie bacillaire.* — M. Morinière : *Contribution à l'étude des accidents nerveux.* — M. Granet : *Le syndrome phréno-gastrique au cours des coronarites.* — M. Aoun : *Le cœur dans le paludisme.* — M. Dailheu : *L'électrocardiogramme dans le rétrécissement aortique orificiel.* — M. Mardrus : *Le traitement des troubles des règles par le drainage de la cavité utérine avec aspiration.* — Mlle Weill : *Retentissement des résections gastriques chirurgicales sur l'hématopoïèse.* — M. Lavaron : *Des influences telluriques pathogènes.* — M. Berge : *Influence des troubles ou rythme sur l'intensité du souffle systolique de pointe.*

Mercredi 23 Juin (2e série). — M. Joinville : *Les conceptions actuelles de l'hérédo-alcoolisme.* — Mlle Lefebvre : *Observations de réactivations de la cuti-réaction par l'intra-dermo-réaction à la tuberculine.* — M. Gueguen : *Les abcès du Douglas post-appendiculaires.* — M. Monchenault : *La cellulose en diététique.* — M. van Cauvenberghe : *Maladie d'Addison et glutathionémie.* — M. Moussion : *Contribution à l'étude de l'arthro-pneumoradiographie du genou.* — M. Riquet : *Du mécanisme physio-pathologique de certaines énurésies.* — M. Brandon : *Contribution à l'étude des corps étrangers à l'urètre.* — M. Lefur : *La hernie diaphragmatique congénitale de l'estomac chez l'enfant.* — M. Leroux : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du varicocèle.*

Jeudi 24 Juin. — M. Barrand: *Sur le syndrome du corps de Luys : l'hémiballisme.* — M. Perrin : *Contribution à l'étude du syndrome de Milh.* — M. Nick : *Les atrophies myopathiques liées à l'insuffisance thyroïdienne acquise de l'adulte.* — Mlle Devaux : *L'auto-hémothérapie.* — M. Giraud: *Torsion isolée des trompes utérines saines.* — M. Martin : *Les hypoglycémies spontanées d'origine hypophysaire.* — M. Chapel : *Les acquisitions récentes dans le diagnostic et le traitement de la péricardite tuberculeuse.* — Mme Pêcher : *Sur le syndrome pâleur-hyperthermie. Considération sur la régularisation thermique.* — M. Kan : *Contribution à l'étude étiologique clinique et biologique du syndrome œdème-anémie-polyurie dans les carences et déséquilibre alimentaires.* — M. Retailleur : *Essai sur le traitement actuel de la maladie d'Addison.* — M. Wasef: *Essai sur les effets des hormones dites « mâles » chez la femelle.*

Vendredi 25 Juin. — M. Selou : *Contribution à l'étude du traitement radiothérapique dans l'asthme.* — Mlle Marchand : *Le métamorphisme amyloïde.* — Mlle Chapelan : *Contribution à l'étude du mégaœsophage idiopathique.* — M. Wolfromm : *Néphrose lipoïdique pure et néphrose lipoïdique associée d'emblée à une néphrite.* — Mlle Moore : *Hernies épigastriques. Etude anatomique et clinique.* — M. Hollier-Larousse : *Introduction à l'étude des intoxications par les gaz des gazogènes servant à l'alimentation des moteurs.* — M. Loeper : *Les sécrétions internes du cancer du sein.* — M. Glaude : *La détermination des oxycarbonémies légères et leurs significations.* — M. Frai : *Les cirrhoses professionnelles.* — M. Garnier : *L'anémie du nouveau-né et la crise érythrolytique de la naissance.* — M. Heurat : *Les troubles fonctionnels du pharynx ou fausses pharyngites; essais de pathogénie et de thérapeutique.* — M. Lion : *Erythème noueux avec épisclérite chez l'adulte.* — M. Opolon : *Sur la condition sociale des malades mentaux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

NÉCROLOGIE

Émile Sergent

(1867-1943)

Un grand clinicien, un des plus hauts représentants de la Médecine française, le Professeur Sergent, après plus de cinquante années d'incessant labeur, vient de mourir, alors qu'il y a quelques mois il était encore sur la brèche, en pleine production scientifique.

Les loisirs qu'aurait pu lui procurer la retraite, il les avait employés à reprendre du service à l'hôpital Boucicaut, au début de la guerre, à présider l'Académie de Médecine et la Commission de réforme des études médicales, à rassembler enfin les matériaux accumulés depuis tant d'années. En 1940, il publiait son œuvre fondamentale, son beau livre si personnel sur *Les suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales.* En 1941, la troisième édition de son *Traité élémentaire d'exploration clinique médicale.* Il y a quelques semaines à peine, son livre sur *La formation intellectuelle et morale des Elites,* où, comme il l'écrit, arrivé à l'étape finale de sa carrière, il jette un regard sur le passé et apporte le fruit non plus de ses observations cliniques, mais « de ses longues méditations sur la formation pratique, scientifique et morale du médecin, sur la place de la Clinique dans les Sciences médicales, sur la Réforme des études médicales.

D'autres dessineront ailleurs sa physionomie si hautement différenciée et retraceront les étapes de sa vie, définiront son caractère, diront sa rude franchise, son sens élevé du devoir.

Dans ce journal, à la vie duquel il fut si intimement associé, dont il fut l'un des directeurs scientifiques les plus actifs, je voudrais retracer son œuvre scientifique et montrer de quelle empreinte sa forte personnalité a marqué notre Médecine contemporaine.

Mêlé comme lui à tout ce grand mouvement de rénovation de la pathologie respiratoire qui s'est accompli depuis le début de ce siècle, n'ayant pas toujours partagé les mêmes opinions, j'analyserai ses travaux non seulement en toute impartialité, mais en profonde admiration pour l'œuvre accomplie, où dominent un amour passionné de la Médecine et le sentiment très vif de la grandeur de notre profession, si souvent incomprise.

Interne des Hôpitaux de la promotion de 1892, sorti « médaille d'or » en 1896, médecin des Hôpitaux en 1903, Sergent appartient à la génération qui, captée par la grandeur de l'œuvre de Pasteur, de Claude Bernard, fut quelque peu tentée d'abandonner la clinique pour s'adonner aux Etudes bactériologiques, à l'Immunologie, à la Physiologie, à la Chimie; Sergent ne fut pas séduit par les disciplines nouvelles, le laboratoire ne le retint pas. Il voulut être et resta clinicien.

La méthode anatomo-clinique, la méthode de Laennec, telle que la lui avait transmise et appris à aimer son maître Letulle, eut toutes ses préférences.

La clinique comme il l'a comprend est une véritable science, et de toutes, peut-être la plus difficile. Et Sergent — et combien il a raison ! — dans son livre sur l'*Apologie de la Clinique* ne peut admettre qu'il y ait une hiérarchie dans les Sciences :

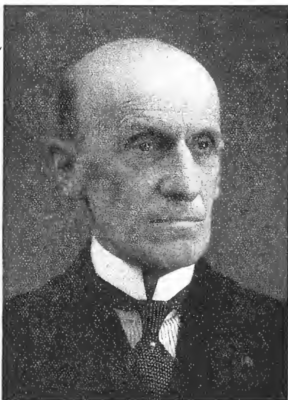
« Un examen clinique peut être poussé avec la même rigueur, avec le même esprit de méthode scientifique que peuvent être observés les effets d'une expérience. Les faits cliniques ne sont autre chose que des expériences spontanées. »

C'est l'exercice de cette *Médecine clinique scientifique* qu'il se proposera comme but.

Sa maîtrise, il la mettra dans la perfection de l'analyse des symptômes, dans le choix des techniques toujours plus parfaites, mais aussi plus modernes, toujours plus en rapport avec les progrès les plus récents de la science. Traditionaliste, il est cependant de ceux qui les premiers ont compris l'intérêt de la radiologie naissante.

Son long séjour à Saint-Antoine lui a permis de fréquenter le service voisin de Béclère. Il accepte d'enthousiasme la technique nouvelle. Il espère qu'elle va permettre de faire de l'anatomie pathologique sur le vivant.

Quand Sicard, Forestier et Leroux auront montré le parti qu'on peut tirer de l'emploi du corps opaque



Studio Harcourt.

EMILE SERGENT

qu'est l'huile iodée pour l'exploration radiologique de la bronche, avec Cottenot, avec Bordet, il sera le premier à utiliser la méthode nouvelle.

Clinicien, il se rendra compte cependant bien vite des limites de puissance de celle-ci. Il réfrénera l'ardeur des jeunes néophytes de la radiologie qui volontiers voudraient formuler un diagnostic clinique uniquement sur la vue d'un cliché.

« L'ampoule de Rœntgen, comme il aimait à le dire à ses élèves, n'a pas supprimé le sthétoscope de Laennec. » S'il existe des lésions inaudibles, mais visibles à l'écran, il ne faut pas oublier qu'il en est aussi d'invisibles, mais qui sont perçues par l'oreille.

Bien vite il se rend compte que la radiologie ne permet pas de faire de l'anatomie pathologique sur le vivant et que, s'il faut établir le plus possible des rapprochements entre les signes radiologiques et les lésions constatées, il ne faut pas trop demander à la méthode. Si la radiologie a une supériorité incontestable sur les autres techniques pour préciser le siège, l'étendue d'une lésion, elle est incapable d'en indiquer la nature; seuls les renseignements donnés par toutes les méthodes d'exploration, par l'interrogatoire, par tous les signes cliniques auront une valeur réelle; seule la confrontation de ces différents signes sera capable d'apporter un diagnostic précis.

Adorant l'enseignement, non l'enseignement théorique, mais l'enseignement pratique, l'enseignement clinique, il ne se contentera pas de faire des recherches personnelles, de perfectionner sa technique; sa grande préoccupation va être de transmettre aux étudiants, aux débutants de préférence, les éléments de cette technique. Ce qui le séduira le plus, c'est de former de bonne heure l'esprit des jeunes à la discipline médicale.

Médecin de la Charité en 1910, il crée pour les stagiaires un enseignement modèle dans cet esprit, et quand, pour utiliser ses qualités didactiques et reconnaître son bel effort, sera créée pour lui une chaire nouvelle par le Conseil municipal, cette chaire s'appellera « Clinique médicale propédeutique ».

Dans cet enseignement oral et surtout dans son enseignement écrit, Sergent donnera une place considérable à la Séméiologie. En 1913 paraîtra la première édition du *Précis de Technique et Clinique médicale et de Séméiologie élémentaire ;* en 1923, une étude en deux volumes des *Syndromes respiratoires;* en 1931, avec Francis Bordet, Henri Durand et Couvreux, le magnifique *Atlas d'exploration radiologique de l'appareil respiratoire.*

⁂

L'œuvre scientifique de Sergent est considérable ; il est peu de branches de la pathologie respiratoire dont il ne se soit occupé. Mon but ne sera donc pas d'énumérer, encore moins d'analyser, tous ses travaux, mais de définir le rôle qu'il a joué dans la constitution de notre nosologie, d'insister sur sa contribution personnelle, directe ou indirecte.

Après une courte incursion dans la pathologie hépatique à l'occasion de sa thèse: « Tubercules et cavernes biliaires », et dans le domaine de l'endocrinologie où il décrit de main de maître, avec Léon Bernard, puis seul, l'*Insuffisance surrénale aiguë,* où il montre tout l'intérêt séméiologique de la raie blanche, il va se confiner dans le domaine des maladies des voies respiratoires.

Tuberculose pulmonaire.

Sergent aborde l'étude de la maladie en anatomo-pathologiste, en clinicien et, pour une grande part, en radiologiste, c'est dire que la question topographique tiendra une grande place dans son œuvre.

Après d'intéressants travaux sur la pleurite apicale, sur la symphyse pleurale, il s'attaque au problème si important du point de vue pratique des *Fausses tuberculoses.* On a trop étendu le domaine de la tuberculose, on a trop tendance à toujours rattacher à cette étiologie les grands symptômes respiratoires, la toux, l'hémoptysie. On a — à la suite de Grancher — donné trop d'importance à la recherche des respirations anomales. Si quelques voix se sont élevées contre cette tendance — la mienne en particulier en 1907 — elles n'ont pas porté assez loin.

Nous sommes en 1914, les Commissions de réforme, les Centres de triage sont encombrés de faux tuberculeux, qui ne sont que des malades atteints de rhino-bronchite, que des insuffisants respiratoires; à quelques jours d'intervalle, Sergent et Rist jettent un cri d'alarme qui cette fois est entendu.

L'examen radiologique rend dans ces cas les plus grands services, il montre l'intégrité du parenchyme pulmonaire, il n'est d'ailleurs pas plus que l'auscultation susceptible à lui seul d'apporter un diagnostic étiologique.

Sergent montre tout ce qu'on peut tirer de l'examen radiologique pour la topographie des lésions pulmonaires; il consacre, en particulier, une longue étude, avec Aris, avec Durand, avec Oury, à ce qu'il appelle la tuberculose lobaire; il n'aime pas le terme si souvent usité de lobite. La localisation lobaire — il y insiste — n'est d'ailleurs pas l'apanage de la seule tuberculose; elle se voit dans les suppurations

pulmonaires, dans le cancer; en tuberculose même elle peut affecter aussi bien une forme scléreuse que caséeuse; la localisation lobaire est d'ailleurs bien souvent plus apparente que réelle; c'est en réalité la limitation scissurale qui pour une grande part détermine l'aspect lobaire; aussi, s'il est facile de diagnostiquer les tuberculoses du lobe supérieur droit, est-il plus difficile de parler de lobite lorsque l'affection siège à gauche. L'exploration radiologique en position transverse permettra, comme le montre Sergent, d'individualiser le type de lobite moyenne et surtout de dire si la lésion est scissurale ou seulement juxta-scissurale.

Les grands problèmes généraux inhérents à la tuberculose ne le laissent pas indifférent; il s'attache à montrer avec quelle fréquence la tuberculose complique la plupart des autres affections pulmonaires, les suppurations du poumon en particulier.

Si convaincu qu'il soit de l'importance de la contagion, Sergent considère d'autre part qu'on ne donne pas assez d'importance aux causes secondes et, d'une façon plus générale, à la notion de terrain, non pas seulement de « terrain immunologique », à la manière de Calmette, mais de terrain constitutionnel, de terrain tout court : Il y a des familles où sans qu'on puisse invoquer des conditions particulièrement sévères de contagion, la tuberculose revêt des formes malignes; il y a des individus plus sensibles que d'autres à la tuberculose, comme il y a des réfractaires[1].

Elève de Gaucher, il attache d'une façon générale un grand rôle étiologique à la syphilis; l'étude de la syphilis broncho-pulmonaire, avec Durand, avec Benda, de la médiastinite syphilitique, les rapports de la syphilis et de la tuberculose tiennent une grande place dans son œuvre.

Suppurations broncho-pleuro-pulmonaires

C'est dans l'étude des suppurations broncho-pleuro-pulmonaires que Sergent va montrer sa véritable maîtrise.

Comme il aimait à le rappeler, ce sont les conditions d'observation de la guerre qui lui ont révélé tout l'intérêt de cette branche de la pathologie et qui l'ont conduit à voir toute l'importance de la collaboration médico-chirurgicale.

Médecin-chef de l'hôpital militaire du Vésinet dès le début de la guerre 1914-1918, il y a soigné de nombreux blessés de poitrine réunis dans son service, atteints de suppurations tenaces; il sent la médecine impuissante, « seule l'intervention chirurgicale pourrait les sauver, encore faudrait-il qu'elle ne devienne pas plus dangereuse que l'abstention, que ses indications soient précises, que la technique en soit codifiée et que dans ce but soit créée une collaboration étroite entre médecins et chirurgiens ».

Cette collaboration, ébauchée pendant la guerre, Sergent va en poursuivre « avec acharnement » l'accomplissement. Il ne cesse, en dépit de difficultés administratives et de résistances de toutes sortes, de poursuivre la réalisation de son programme. Il finit par y parvenir et crée avec ses élèves Bordet et Kourilsky dans son service de la Charité, avec Baumgartner et Iselin, et plus tard avec Robert Monod, le premier service médico-chirurgical consacré à l'étude et au traitement des affections broncho-pulmonaires.

Pour saisir toute l'importance de l'œuvre de Sergent dans ce domaine de la médecine, il faut se rappeler combien était encore rudimentaire l'état de science, il y a un quart de siècle.

En matière de dilatation bronchique, nous n'étions guère plus avancés que du temps de Laennec; on commençait seulement à se rendre compte de la fréquence des suppurations pulmonaires et de leur rapport avec la gangrène. On acceptait volontiers les idées de Dieulafoy sur la pleurésie interlobaire. On considérait qu'il existait des cloisons étanches entre les suppurations siégeant sur les diverses parties de l'appareil respiratoire.

Une des idées directrices qui vont conduire Sergent dans ce dédale, une des « vérités premières » qui lui serviront de guide, est qu'on a trop individualisé dilatation des bronches, suppurations pulmonaires et gangrène pulmonaire.

Pour lui, comme pour les auteurs américains, comme pour Tuffier, comme pour Picot, il n'y a en réalité qu'un grand chapitre de suppurations broncho-pulmonaires et peu importe leur étiologie, qu'il s'agisse d'infection à pyogène ou d'affection due aux anaérobies de Veillon ou aux spirochètes; ce qui compte avant tout, c'est de savoir si la suppuration est diffuse ou si elle est collectée, quel est son siège, son étendue, sa profondeur; quelle est, d'autre part, dans ces cas, la participation de la bronche ou de la plèvre.

S'agit-il de dilatation des bronches, ce qui importera pour lui c'est de savoir s'il s'agit d'une dilatation cylindrique ou moniliforme non putride siégeant en tissu sain, ou d'une dilatation sacciforme à pus fétide siégeant en tissu pulmonaire lui-même infecté, atteint plus ou moins de pyosclérose.

La réponse à toutes ces questions est ce qui importe au point de vue pratique, car d'elle découlera la thérapeutique, la non-intervention ou l'indication chirurgicale et, dans ce cas, l'heure de cette intervention, le choix de la technique opératoire.

Sergent n'admet guère l'existence de la pleurésie interlobaire, il s'agit pour lui presque toujours de suppuration broncho-pulmonaire, avec participation plus ou moins importante de la plèvre.

L'intrication de la bronchectasie et de la suppuration pulmonaire est pour lui également très fréquente. L'exploration lipiodolée permettra le plus souvent de résoudre le problème de ces intrications.

Lemierre et Kindberg nous ont bien fait connaître la gangrène pulmonaire à rechute; j'ai insisté sur les vomiques curables de cette forme de la gangrène pulmonaire. Sans méconnaître la possibilité de ces guérisons spontanées, Sergent considère que bien plus souvent qu'on ne l'admet, il ne s'agit que d' « accalmie trompeuse et de fausses guérisons » et qu'une intervention relativement précoce dans un délai de six semaines à deux mois est seule capable — si dans ce délai ne s'est pas produite de vomique curative — d'empêcher le passage à la chronicité avec toutes ses fâcheuses conséquences.

Tout son livre sur les *Suppurations broncho-pulmonaires* n'est qu'un plaidoyer pour démontrer que l'intervention chirurgicale doit cesser d'être l'épouvantail qu'elle est encore pour de nombreux médecins voire même pour quelques chirurgiens.

Sergent a vu au Canada auprès de son grand ami sir Archibald les beaux résultats de la chirurgie thoracique. Il cherche et réussit à entraîner les chirurgiens français dans cette voie et on ne saurait trop rappeler qu'il est de ceux qui ont le plus contribué à l'essor de la chirurgie pulmonaire moderne.

Analysant ici même, il y a deux ans, son livre sur les suppurations pulmonaires, j'écrivais — et je le dis à nouveau avec la même conviction — « c'est un très beau livre, c'est une très belle œuvre, fruit d'un effort personnel, peut-être unique, qui témoigne d'une méthode, d'une persévérance, d'une patience, d'une conscience qui se trouvent rarement réunies ».

Sergent eut toujours un vif penchant pour l'enseignement et il lui a consacré une grande part de son activité; nous avons rappelé l'importance qu'il attachait à la propédeutique. Mais comme il aimait à le dire, plus encore que la parole ce qui est utile, c'est le livre, le Traité, l'article de journal, de revue, qui vont répandre partout les idées.

L'œuvre écrite de Sergent est considérable. Il aimait écrire, il écrivait facilement, il exposait ses idées avec simplicité, avec élégance, avec clarté. Nous avons signalé, en exposant son œuvre, quelques-uns des livres fondamentaux qu'il a publiés. Nous rappellerons encore son *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, en collaboration avec Ribadeau-Dumas et Babonneix. Il avait longtemps collaboré au *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique* de Lucas-Championnière, pour lequel il avait une profonde admiration. Il avait fondé enfin les *Archives médico-chirurgicales des maladies de l'appareil respiratoire* qui ont rendu tant de services à toute notre génération de pneumologues.

L'enseignement, il ne le concevait pas seulement hospitalier, universitaire, mais international; il l'a répandu dans ses nombreux voyages à l'étranger, en Roumanie, en Belgique, au Brésil, en Argentine, au Canada surtout, où il retournait chaque année et qu'il considérait comme sa seconde patrie.

Telle est l'œuvre accomplie tout entière dans son service de la Charité qu'il ne voulut quitter que contraint et forcé lors de sa démolition pour prendre (ce qui lui parut presque une profanation) le service moderne de l'hôpital « Broussais ». De la Charité il ne voyait pas la vétusté; l'ombre de Laennec embellissait les murs vénérables. Chaque jour, il retrouvait « ce souvenir dans les salles du vieil hôpital, dans cet amphithéâtre qui fut celui de son maître Corvisard, qui fut le sien, qui fut celui de Bouillaud, qui fut celui de Potain ».

Si l'on veut se faire une représentation exacte des sentiments intimes de Sergent, il faut relire le très beau discours, d'une très grande élévation de pensée et d'une haute tenue littéraire, qu'il a prononcé à l'Académie de Médecine, le 14 Décembre 1926, à l'occasion du centenaire de Laennec.

Laennec — comme il l'a écrit — fut « son Dieu, son guide et son soutien ». Sergent fut non seulement son disciple, observateur fidèle de la méthode anatomo-clinique « ayant comme lui horreur des doctrines », ne voulant admettre que les faits bien contrôlés, les observations maintes et maintes fois répétées, mais il l'a pris comme guide pour la conduite de sa vie. Comme lui, il a défendu avec passion ses convictions, « ne craignant pas de descendre sur le terrain de la polémique, manifestant sa franchise et l'indépendance de son caractère dans la riposte ».

Par-dessus tout, il aimait son traditionalisme; traditionalisme qui, comme il l'a écrit, n'est pas exclusif de progrès. « Tradition et Progrès » ont été sa devise, comme elles ont été celle du génial inventeur de l'auscultation.

Ce culte du traditionalisme, ce besoin de progrès, nous les retrouvons exposés à toutes les pages de son dernier livre sur *La Formation des Elites*.

Il a beaucoup aimé la Médecine, il la voulait plus belle, il la voulait plus grande. On peut ne pas partager toutes ses idées, on doit reconnaître qu'il y a une réelle grandeur, mais aussi de l'anxiété, presque de la souffrance dans cette préoccupation incessante de porter toujours plus haut la clinique française.

« L'avenir de la Clinique française, dont le passé est si beau, si riche, si glorieux, sombrera-t-il dans l'indifférence de ceux qui peuvent la sauver et qui doivent assurer la renaissance de sa grandeur et de son prestige ? »

L'idéal qu'il s'était proposé, Sergent l'a réalisé. Par ses travaux sur la tuberculose, sur les suppurations broncho-pulmonaires il a ouvert de nouveaux chapitres de pathologie, il a fait progresser la science; par son enseignement, il a contribué à former l'esprit de nombreuses générations de médecins; par ses livres, il a diffusé la pathologie respiratoire et augmenté le prestige de la France à l'Etranger.

Il s'est montré ainsi de la lignée des grands cliniciens français, des grands adeptes de la méthode anatomo-clinique, des Louis, des Andral, des Maurice Letulle.

Il a augmenté notre patrimoine médical. Il a bien servi son pays.

La Presse Médicale se devait d'apporter son témoignage, mais il sera permis d'ajouter, en pensant à son rôle parmi nous, quelle haute et noble idée il avait de ses fonctions de directeur scientifique qu'il assumait depuis 1929 et au nom de ce journal, auquel il était si attaché, nous assurons Madame Sergent et tous les siens de notre sympathie émue et respectueuse.

Fernand Bezançon.

1. Sergent donne une large place à la thérapeutique; il est un fervent du pneumothorax thérapeutique, de la phrénicectomie. Il montra à ce point de vue le rôle trophique que peut jouer celle-ci, mais surtout il veut qu'on mette à leur juste place la cure d'air, la cure de repos et, d'une façon générale, la cure sanatoriale.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

A PROPOS D'UN CAS D'HÉMOPATHIE BENZOLIQUE

QUELQUES POINTS PRATIQUES DU TRAITEMENT

PAR MM.
Léon BINET et **Henri BOUR**

L'inhalation répétée de vapeurs de benzol est susceptible d'entraîner chez les ouvriers qui y sont exposés l'apparition d'un syndrome hématologique grave, dans lequel s'associent une chute accentuée du nombre des globules rouges, une diminution importante du nombre des globules blancs et l'existence de signes hémorragiques plus ou moins marqués. Dans certains cas, l'atteinte sanguine apparaît dissociée et l'anémie, aplastique en règle, peut représenter, sinon le seul syndrome, du moins le signe fondamental de la maladie professionnelle. A l'occasion d'un cas que nous avons observé, il nous a été donné de faire quelques remarques, qui nous paraissent susceptibles d'orienter le traitement. C'est l'observation de ce cas que nous voudrions rapporter, sans vouloir retracer ici le tableau clinique didactique du benzolisme qui a fait l'objet de nombreux mémoires.

Le 2 Mai 1940, Mme Vil..., âgée de 32 ans, entre dans notre service dans un état d'asthénie intense. Déjà, elle a consulté le 12 Avril le médecin de la formation à laquelle elle est attachée, se plaignant d'essoufflements, de palpitations, de vertiges et de crampes douloureuses. Huit jours après, apparaissent, au niveau des muqueuses, des hémorragies répétées, qui conduisent à pratiquer une numération globulaire, laquelle révèle l'existence d'une anémie profonde.

Cette femme a commencé à travailler en 1935 au collage des masques, par enduction au pinceau d'une dissolution de caoutchouc dans un benzol dont la composition ne nous est pas connue. Le travail s'effectue dans un local de dimensions réduites où il n'est pas prévu d'appareil de ventilation, ni de système de captation des vapeurs.

Peu de temps après son entrée à l'atelier, la malade devient sujette à des épistaxis fréquentes et présente des gingivorragies, des ecchymoses au moindre choc ; ses règles deviennent plus abondantes. En Janvier 1940, une grippe banale est suivie d'une convalescence traînante. Devant l'intensité de l'asthénie, la persistance des hémorragies multiples et variées, elle se décide à demander un conseil médical.

Lors de son entrée dans le service, nous sommes tout d'abord frappés par la pâleur intense de cette malade; elle a un peu maigri, la température oscille autour de 37°5, le pouls bat à 100-120, des souffles vasculaires sont perçus dans la région précordiale. La tension artérielle est de 11-4. Le rythme respiratoire est un peu accéléré au repos, mais dès que la malade parle ou se prête à l'examen, la dyspnée apparaît.

A un examen général, on constate que la rate est percutable sur trois travers de doigt. Sur la face antérieure des deux jambes, on peut noter un purpura discret, fait de pétéchies punctiformes. Les urines contiennent une assez forte quantité d'urobiline.

L'exploration du sang va montrer l'importance de cette anémie.

Globules rouges, 1.480.000; globules blancs, 3.600; hémoglobine, 45 pour 100 ; valeur globulaire, 1,5 ; plaquettes, 340.000; 44 pour 100 de polynucléaires neutrophiles. Il y a 2 pour 100 d'hématies nucléées, 20 à 25 pour 100 de réticulocytes, anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie. Le temps de saignement est de 3 minutes, le temps de coagulation de 11 minutes, le signe du lacet est négatif, la rétractilité du caillot apparaît normale.

Il s'agit donc avant tout d'une anémie sévère, hyperchrome, s'accompagnant de signes de régénérescence sanguine, sans atteinte grave des autres lignées globulaires, en dehors d'une leucopénie modérée avec neutropénie. Un myélogramme confirme que la moelle est en reviviscence.

Un bilan biologique nous a permis de compléter cet examen hématologique : cholestérol, 1,20 pour 1.000; glucose, 2,31 pour 1.000; potassium plasmatique, 0,115 pour 1.000; potassium globulaire, 3,42 pour 1.000; Hymans Van den Bergh, bilirubine indirecte, 2 mg; index biliaire plasmatique, 2,26. La résistance globulaire sur le sang déplasmatisé est un peu augmentée; l'hémolyse débute à 4 pour 1.000, elle est totale à 3,2 pour 1.000. La malade appartient au groupe AII.

Le pronostic nous apparaît donc réservé, malgré la dissociation de l'atteinte sanguine, les signes de régénération globulaire. Le traitement consiste en des transfusions d'abondance moyenne (100 à 200 cm^3) répétées tous les deux jours. Devant la médiocrité des résultats obtenus, on augmente les quantités injectées à 400 et 500 cm^3; bref, pendant le mois de Mai, la malade reçoit en 13 transfusions, 4 l. 400 de sang frais. Dans la même période, on a injecté chaque jour 4 cm^3 d'un extrait hépatique répondant à 120 g. de foie frais.

On assiste alors à une réparation progressive et relativement rapide de l'anémie; le chiffre des globules rouges revient à 4.620.000 en un mois, le taux d'hémoglobine à 90 pour 100, donnant une valeur globulaire de 0,97. Le pouls revient à 70-80, l'appétit renaît, l'état général est très amélioré. Et cependant, le syndrome hémorragique persiste et on observe l'apparition de taches purpuriques à la base du thorax, d'une ecchymose au niveau de la jambe droite, d'un hématome sous-cutané à la face postérieure de l'avant-bras gauche. Le nombre des plaquettes s'élève seulement à 200.000.

Le mode de réparation de l'anémie sous l'influence des transfusions est digne d'intérêt. Le chiffre des globules rouges augmente de façon importante le lendemain de la transfusion, et une nouvelle augmentation, moins marquée cependant, s'observe encore le surlendemain, comme si la transfusion donnait un coup de fouet à la moelle osseuse; nous reviendrons d'ailleurs sur ces faits.

Les événements de Juin 1940 obligent à écourter le séjour de la malade dans le service. Elle part en convalescence à la campagne dans de bonnes conditions, mais notre surveillance se relâche complètement. Durant deux mois, elle se trouve bien, puis l'état général décline à nouveau; elle se plaint de céphalées, de lipothymies et elle saigne facilement. L'aggravation de ces signes nécessite une deuxième hospitalisation en Septembre.

La pâleur est encore le signe dominant; la malade présente un large placard ecchymotique de la jambe droite, la fièvre est élevée, très irrégulière, oscillant entre 38 et 39°; la tension artérielle est à 10-6.

La numération globulaire donne: Globules rouges, 1.790.000; hémoglobine, 35 pour 100; globules blancs, 3.500; 1 pour 100 de globules rouges nucléés; poïkilocytose, polychromatophilie. Polynucléaires neutrophiles, 43 pour 100. Les signes de régénérescence sont peu marqués. Le temps de saignement atteint 15 minutes, le temps de coagulation 16 minutes; à l'examen du fond d'œil, on note une hémorragie péripapillaire à droite: il existe des ménorragies. Bref, le syndrome hémorragique s'aggrave.

La médication antérieure est reprise, mais rapidement les transfusions faites avec un donneur du même groupe sont mal supportées et s'accompagnent de signes de choc qui obligent à espacer les transfusions; après un gain substantiel, le nombre des globules rouges décroît à nouveau et les globules blancs tombent au-dessous de 2.000.

Tout est tenté pour que les transfusions soient tolérées; on utilise d'abord le sang dilué au quart selon la technique de l'un de nous, une partie de sang étant diluée avant l'injection dans trois parties de sérum salé, bicarbonaté et hyposulfité. L'état de choc transfusionnel persiste et par ailleurs la déglobulisation s'accentue. Au milieu de Septembre, on pratique des injections intraveineuses quotidiennes de 5 cm^3 d'hyposulfite de soude à 20 pour 100, et de même avant chaque transfusion. Après quelques jours de traitement, les résultats sont encourageants et on peut sans inconvénient pratiquer d'une façon répétée des transfusions d'abord peu abondantes, puis de 400 cm^3 ; l'intolérance a disparu. On assiste alors à un relèvement lent et progressif du nombre des globules rouges jusqu'au chiffre de 3.640.000; la fièvre cède, la partie semble gagnée.

Le 10 Novembre, la malade accuse un point de côté thoracique, puis survient une hémoptysie modérée, témoin de l'infarcissement pulmonaire. Les épistaxis deviennent très abondantes. A ce moment, on note une absence totale de coagulation du sang, devant laquelle on tente un traitement par la vitamine K. En quelques jours, les phénomènes hémorragiques disparaissent, le temps de coagulation est ramené à 12 minutes. Puis l'amélioration se poursuit; l'état général se relève; le nombre de globules rouges se maintient aux environs de 3.500.000 et la même thérapeutique est poursuivie.

Cependant le nombre des globules blancs s'abaisse aux environs de 1.000, parallèlement on observe une chute du nombre des polynucléaires neutrophiles à 39 pour 100. Sans cause apparente, à la fin de Décembre, la déglobulisation se fait massive, la fièvre s'exagère, les phénomènes hémorragiques réapparaissent et la malade meurt dans le coma au début de Janvier.

Pendant ce deuxième séjour dans le service, la malade avait reçu en 40 transfusions, un volume total de 11 l. 300 de sang.

De cette observation, plusieurs enseignements se dégagent: d'abord on ne saurait trop insister sur la gravité de l'intoxication benzolique, même quand elle se présente sous la forme d'une anémie presque isolée, avec signes de régénérescence ; ensuite l'absolue nécessité s'impose de surveiller étroitement ces malades pendant leur convalescence et de continuer à les traiter d'une façon rigoureuse avant de considérer qu'ils sont définitivement hors de danger. Il est certain que la thérapeutique aurait marqué une efficacité plus grande et plus durable si les circonstances nous avaient permis de conserver la malade sous surveillance.

Mais nous voudrions revenir sur trois points dont l'importance nous paraît considérable :

a) La transfusion de sang frais est l'arme la plus efficace que nous possédions contre l'anémie benzolique ; encore cette efficacité est-elle liée à certaines règles de posologie qui nous semblent se dégager du cas que nous avons observé :

1° Les petites transfusions n'entraînent pas d'augmentations importantes du nombre des globules rouges.

2° Par contre, un effet notable, et parfois rapide, est obtenu à la condition d'injecter de fortes quantités de sang (400 à 500 cm^3) tous les deux ou trois jours.

Quant au mode d'action de cette thérapeutique, il faut nettement distinguer, croyons-nous, l'action de substitution et la réaction de stimulation.

Par l'apport de globules rouges exogènes qu'elle réalise, la transfusion accroît d'emblée le nombre des globules rouges, et ceci d'une façon assez notable, malgré la lyse d'un certain nombre d'entre eux ; bien plus, le nombre des globules rouges s'accroît encore les jours suivants dans des proportions variables, parfois importantes, si bien que l'on doit invoquer la présence dans le sang injecté d'un principe, inconnu dans sa nature, qui stimule les organes hémoformateurs et joue un rôle considérable dans le processus de réparation sanguine. Cette hémostimulation a été particulièrement évidente chez notre malade.

b) Notre observation montre très nettement le bénéfice que l'on peut tirer de l'hyposulfite de soude en injection intraveineuse pour combattre les phénomènes d'intolérance aux transfusions sanguines.

Il est essentiel, pour éviter ces intolérances, de ne pratiquer les transfusions chez ces malades fragiles que de groupe à groupe, comme nous l'avons toujours fait ; mais cette précaution ne met pas à l'abri de tous les incidents qui revêtent parfois un caractère dramatique et, en tous cas, constituent une entrave sérieuse à la conduite du traitement.

Nous avons utilisé l'hyposulfite de soude en solution à 20 pour 100, à la dose de 5 à 10 cm^3, en injections intraveineuses précédant la transfusion sanguine elle-même.

Quel est le mode d'action de cette thérapeutique hyposulfitée ?

Depuis longtemps on connaît le pouvoir « antichoc » des solutions d'hyposulfite de sodium ou de magnésium. Bien plus, les recherches américaines d'Askroll, les travaux de M. Loeper et ses élèves en France ont montré l'existence d'une altération du métabolisme du soufre dans l'intoxication benzolique. L'hyposulfite de soude trouverait ainsi une autre indication et constituerait une médication antidote du benzolisme. Chez notre malade, nous avons à plusieurs reprises dosé le glutathion réduit et oxydé dans le sang, nous n'avons noté aucune modification. Par ailleurs, en utilisant ici encore le poisson comme animal réactif, la méthode expérimentale nous a montré qu'un vairon placé dans un bain de 100 cm^3 d'eau auquel on a ajouté 1/10 de centimètre cube de benzène meurt en trente minutes, alors que la mort n'a pas lieu si on lui adjoint 1 cm^3 d'une solution d'hyposulfite de soude à 20 pour 100.

c) Enfin, nous avons obtenu des résultats extrêmement rapides et complets sur les troubles importants de la coagulation qu'a présentés notre malade

par l'administration de vitamine K. Le syndrome hémorragique grave caractérisé par une incoagulabilité absolue du sang a cédé en sept jours sous l'influence de cette thérapeutique, alors que le temps de coagulation était ramené à 7 minutes avec, il est vrai, persistance d'une coagulation à type plasmatique. La vitamine K a été administrée à la dose de 5 mg. chaque jour par voie intramusculaire.

Il est évidemment regrettable de n'avoir pu faire doser la prothrombine dans le sang de cette malade avant la mise en œuvre du traitement. On sait, en effet, que vitamine K et prothrombine hépatique sont étroitement liées. Cependant, on ne notait chez cette malade aucune des causes habituelles de l'avitaminose K. Mais, en fait, tous les mécanismes de cette carence ne nous sont pas parfaitement connus, de plus, les phénomènes de la coagulation sont extrêmement complexes, souvent intriqués. Il est enfin possible de se demander quelle est l'action générale du benzol, s'il n'apporte pas un trouble dans l'absorption intestinale. Retenons le fait de l'action très favorable de la vitamine K et sachons recourir à cette thérapeutique.

Nous possédons donc actuellement dans le traitement du benzolisme des armes extrêmement précieuses qui, maniées avec persévérance, autorisent de nombreux espoirs.

MODIFICATION DU PROCÉDÉ DE WHITEHEAD

Par **Robert KAUFMANN**

Hôpital de Juvisy-sur-Orge. (Croix-Rouge française.)

Le procédé de Whitehead, ou résection de toute la muqueuse anale atteinte d'hémorroïdes, semble aujourd'hui abandonné.

On l'accuse de provoquer la sténose, l'ectropion de la muqueuse intestinale ou l'incontinence.

Tous ces accidents résultent d'une technique imprécise et c'est pourquoi je décrirai un procédé qui rend la dissection immanquable et donne des résultats opératoires vraiment satisfaisants.

Cet artifice est d'ailleurs d'un intérêt général dans la chirurgie de cette région. Savoir correctement disséquer le manchon du canal anal est utile pour de multiples opérations, prolapsus muqueux — résection du rectum avec conservation du sphincter — cure de certaines fistules recto-vaginales, etc...

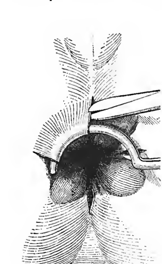
Le malade est préparé comme il est classique, et prémuni contre le tétanos, généralement par l'anatoxine.

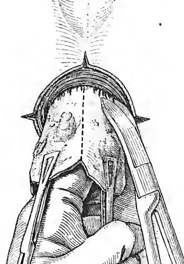
L'anesthésie locale nécessite 100 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100 avec 1/4 de milligramme d'adrénaline puis on dilate méthodiquement l'anus.

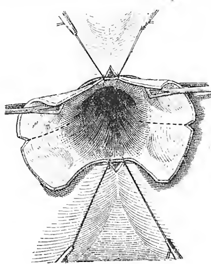
Voici l'artifice qui délimite la frontière cutanéo-muqueuse, c'est-à-dire la ligne d'incision qui conduit dans le plan de clivage, où rien ne saigne, enfin qui prépare un drainage rendant impossible l'hématome, source de tous les maux.

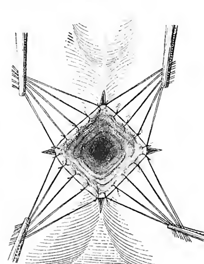
Avec les ciseaux, on fait à midi, 6 h., 9 h. et 3 h., quatre incisions cutanées, de 1 cm., découvrant la face cutanée du sphincter (fig. 1). Puis on engage un clamp courbe ou une sonde cannelée qu'on a modelée de manière à obtenir la moitié d'une circonférence de 4 cm. de diamètre. Par chacune des fentes précédemment indiquées, on introduit l'instrument, on cathétérise parallèlement au sphincter, on ressort par la fente suivante. Par quelques mouvements radiés on libère un peu la peau et l'on amorce le décollement de la muqueuse. Les tractions sont centrifuges pour libérer la peau et centripètes pour cliver la muqueuse, puis l'on tranche d'un seul coup, et sans pouvoir le manquer, la frontière entre la peau et la muqueuse (fig. 2).

Il n'y a aucune hémostase à faire.


Fig. 2.

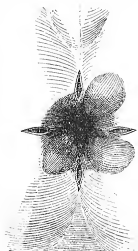

Fig. 3.


Fig. 4.


Fig. 5.

Dissection de la muqueuse.

4 pinces en cœur larges comme l'ongle du pouce saisissent symétriquement les bords du canal anal. On les place très exactement entre les points qui étaient à midi, 6 h., 3 h. et 9 h. Il ne faut pas serrer le sphincter dans les mors. La main gauche tire les pinces, l'index gauche pénètre dans l'intestin et l'on commence la dissection du sphincter.


Fig. 1.

Il faut de petits ciseaux pas très courbes et bien tranchants. Ils travaillent souvent fermés. L'aide, avec une compresse, ramène très doucement en dehors les fibres musculaires striées qui doivent être respectées.

La dissection se commence à 3 h. et à 9 h., parce que là aucune fibre du sphincter n'est adhérente à la muqueuse anale. En partant de cette région facile, les ciseaux attaquent en dédolant le manchon anal et avancent, vers midi et vers 6 h. en décrivant des quarts de circonférences et sectionnant contre la muqueuse les fibres longitudinales qui s'y insèrent. Il faut faire venir sans tirer, récliner sans déchirer, abaisser sans arracher, exercer une tension partout égale, ne jamais se hâter d'un côté sans avoir également dégagé l'autre, raser le manchon muqueux sans l'entamer, ne pas y faire de trou, et tout se passe avec une facilité extraordinaire. Il n'y a pas une pince hémostatique à placer. A l'hôpital de Juvisy, la boîte pour hémorroïdes ne comporte qu'une seule pince de Kocher. Si l'on faisait saigner le sphincter et qu'on pinçât pour arrêter l'hémorragie, la ligature étreindrait des fibres musculaires circulaires. Le moins qu'on pourrait observer serait une nécrose aseptique de ces fibres étranglées par le nœud. C'est toute une partie du sphincter condamnée.

Bientôt le manchon muqueux qui descend progressivement et qui avait la teinte bleue des hémorroïdes change brusquement de couleur : *il devient rose*. Cette muqueuse rose est celle de l'intestin ; son apparition signifie qu'on a suffisamment disséqué : la zone des veines hémorroïdales est dépassée (fig. 3).

Cette muqueuse rose doit être abaissée parfaitement, se présenter d'elle-même au bord cutané, n'avoir aucune tendance, quand on lâche la traction, à remonter vers l'ampoule, toute suture qui tenterait d'assujettir par traction étant vouée à l'échec.

Sutures.

4 coups de ciseaux droits à midi, 6 h., 3 h. et 9 h. divisent le cylindre anal, parallèlement à 4 génératrices, en 4 lambeaux égaux tendus par les 4 pinces en cœur. En arrière il y a 2 petites branches de l'hémorroïdale inférieure à pincer. Il faut en faire l'hémostase très précise, ne pas étrangler de muqueuse dans le nœud et laisser le fil de lin assez long, réalisant un petit drain filiforme. Avec une pince sans griffe, on repère alors les incisions cutanées faites au premier temps et l'on place les points de fil de lin (surtout pas de catgut) [fig. 4].

Il faut prendre 1 mm. de peau, 2 mm. de muqueuse, ne pas serrer jusqu'à couper, faire un affrontement rigoureux et savoir que les parties qu'on suture, si elles ont été bien disséquées, ont une tendance naturelle à donner la plus simple cicatrice du monde (fig. 5).

Il faut faire 4 points par lambeau, garder les fils très longs, se repérer très exactement sur les 4 incisions cutanées et muqueuses, donner aux assistants l'impression que la précision atteint la fraction de millimètre, ne *jamais fermer les 4 petites fentes cutanées* (fig. 5), placer dans le rectum une sonde n° 18, réunir tous les fils ensemble, et on peut être sûr d'avoir un résultat excellent.

Suites opératoires.

On constipe le malade avec de l'opium et on lui donne de la morphine. Il ne souffre pas. Les 4 petites fentes laissent sourdre du sang et l'on observe une ecchymose circulaire dès le deuxième jour. Au quatrième, on enlève le drain, les fils tombent d'eux-mêmes avec le savonnage de la région.

Parfois, dans le mois qui suit, peut se produire un accident qui reste unique : la nouvelle muqueuse ne distinguait pas encore le gazeux du liquide.

Quand on revoit les opérés, comme je l'ai fait avant d'écrire ces lignes, on trouve à l'anuscope une ligne blanche où la peau s'unit à la muqueuse rose de l'intestin, et la ligne d'union donne sous le doigtier fin l'impression d'un fil. Les résultats sont régulièrement bons.

FISTULE SIGMOÏDO-VÉSICALE D'ORIGINE DIVERTICULAIRE

Par **C. LEPOUTRE**

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille.

Le traitement de la fistule sigmoïdo-vésicale mérite encore d'être discuté et précisé. Gouverneur a publié sur ce sujet deux mémoires importants. Dans le premier, au Congrès français d'Urologie de 1937, il étudie les fistules d'origine diverticulaire et il préconise la séparation des deux organes au niveau de la fistule et la suture des orifices qui résultent de cette séparation. Dans un second mémoire, à l'Académie de Chirurgie en 1941, il étudie les fistules consécutives aux néoplasmes du côlon sigmoïde : il enlève la tumeur d'un seul bloc, emmenant avec l'intestin une rondelle importante de la paroi vésicale siégeant autour de l'orifice de communication.

Cette division est un peu schématique, et il n'est pas toujours possible de savoir à l'avance et de façon certaine, si l'on a affaire à une tumeur ou à une maladie diverticulaire. Même la pièce en mains, des chirurgiens très avertis ont pu hésiter.

D'autre part, les lésions peuvent se présenter autrement que Gouverneur ne les a observées. S'il s'agit de diverticules, les lésions coliques peuvent, à elles seules, faire préférer la colectomie à la suture. S'il s'agit de cancer, celui-ci ne présente pas toujours avec la vessie l'adhérence intime, mais relativement limitée, qu'a rencontrée Gouverneur. J'ai pratiqué, en Juin 1931, une telle colectomie avec résection partielle de la vessie ; la situation anatomique était fort complexe et j'eus beaucoup de difficultés. On me dira que j'eusse mieux fait de m'abstenir, et j'en conviens. Mais les examens que j'avais pratiqués et l'aspect des lésions au moment de l'opération pouvaient me faire espérer une intervention relativement facile.

Si je prends pour point de départ ces deux mémoires, ce n'est pas pour les critiquer, mais bien parce que je les considère comme ce qui a été écrit de plus judicieux et de plus utile sur cette question difficile.

La schématisation a un avantage : elle permet d'isoler et de bien individualiser les faits qui relèvent d'une intervention curatrice en face de ceux, trop nombreux encore, où l'anus artificiel, la sonde à demeure, l'ouverture successive d'abcès de localisations diverses, font de la vie des patients un long calvaire, au cours duquel, heureusement, surviennent de temps en temps des périodes de calme et d'espérance. Un grand nombre de cas sont, par leurs adhérences multiples et complexes, ou par l'existence de foyers purulents multiples, au-dessus des ressources de la chirurgie curatrice. La thèse de Latifi, la belle monographie que viennent de publier Louis Prat, Pierre-Paul Prat et Paschetta nous apportent des exemples nombreux de ces cas, où le traitement ne peut avoir pour but que d'apporter un soulagement.

Il y a donc avantage à rechercher les faits dans lesquels on peut espérer un résultat complet. Voici une observation qui présentait des indications différentes de celles qu'a envisagées Gouverneur et où j'ai pu obtenir un excellent résultat.

Mme L..., 58 ans, trois enfants, vient me consulter le 15 Novembre 1941. Elle n'a jamais été malade. Elle était bien un peu constipée, mais n'a jamais eu à s'occuper de son intestin. Elle fait, en Juin 1940, des troubles digestifs qualifiés d'entérite, et qui furent mis sur le compte des événements. En Mai 1941, elle fait une crise plus importante ; elle a de la fièvre et lâche, au cours de crises douloureuses, des peaux et des matières infectes. Son médecin la rassure. Pendant une absence de celui-ci, elle consulte un chirurgien qui constate, me dit-elle, des mouvements péristaltiques anormaux, et lui conseille une radiographie. A son retour, le médecin la rassure à nouveau, et on ne parle plus de chirurgien.

Si elle vient me voir, c'est parce que, depuis trois semaines, les urines sont troubles, et que, depuis huit jours, elle émet des gaz à la fin de la miction. L'interrogatoire le plus serré ne permet pas de retrouver une crise préfistuleuse, ni aucune période récente où la malade aurait fait une crise péritonéale. De temps en temps, depuis Mai, elle souffrait du ventre ; elle passait alors quelques heures dans son fauteuil avec des bouillottes chaudes sur le ventre, et tout rentrait dans l'ordre, et elle reprenait sa vie active. Il s'agit d'une femme de la bonne bourgeoisie, énergique certes, mais qui n'eût pas laissé passer sans la remarquer une crise péritonéale importante.

La malade a observé que, depuis quelques mois, son « entérite » a fait place à une constipation de plus en plus marquée. Elle n'a pas de ténesme ni de faux besoins. Elle a maigri de 12 *kg.* depuis Mai 1940.

A noter qu'elle n'a jamais eu ni hémorragie intestinale, ni selle sanguinolente, ni au cours de sa vie, ni depuis qu'elle est malade.

L'abdomen est souple au palper dans presque toute son étendue. Seule la région iliaque gauche offre une légère résistance et on a l'impression de percevoir le haut d'une tuméfaction pelvienne.

Le toucher rectal ne décèle rien dans la lumière de l'intestin. Il existe derrière l'utérus une masse importante, adhérente à la partie gauche de l'utérus, adhérente aussi aux parois du bassin, et qui remonte vers la région iliaque.

Les urines sont troubles ; l'examen y décèlera du pus et des débris végétaux caractéristiques du passage des matières intestinales vers la vessie.

Cystoscopie. Le liquide est limpide après un lavage prolongé. La vessie apparaît saine dans son ensemble, et sans trace de cystite. A gauche, bien au-dessus et en dehors de l'orifice urétéral, zone d'œdème bulleux que l'on peut circonscrire dans un champ cystoscopique ; on ne voit aucun orifice ; au cours de l'examen, on ne voit sortir ni pus, ni matière, ni gaz. Il n'est pas fait de tentative de cathétérisme.

Radiographies. La malade nous apporte des radiographies faites en Juin 1941, après repas baryté. On y constate une dilatation du cæcum, du côlon ascendant, du transverse et du descendant. Tout le côlon est fortement spasmé. L'examen s'arrête avant que soit atteinte la région du sigmoïde. Cette réaction des côlons, cinq mois avant notre examen, mérite d'être notée.

Un radiographe, qui avait été consulté avant nous, avait pratiqué un lavement. Celui-ci rencontre un rétrécissement infranchissable, bien qu'il soit porté successivement de 200 à 800 cm^3. Le lavement avec 200 cm^3 de gélobarine montre que le rectum est injecté, puis la partie terminale de l'anse sigmoïde ; et le lavement s'arrête au milieu du segment inférieur de cette anse.

La malade n'a pas de température. L'urée sanguine est de 0,20.

Le diagnostic de fistule vésico-sigmoïdienne est évident. Cette fistule est-elle due à un diverticule ou à un cancer ? Nous penchons vers cette dernière hypothèse : absence d'accidents de colite pendant toute la vie, apparition des troubles à l'âge de 58 ans, sous forme de selles glaireuses, et surtout de signes de sub-occlusion progressive depuis un an ; rétrécissement infranchissable au lavement : tout cela fait penser au cancer.

Il eût été certainement intéressant de pratiquer de nouvelles radiographies suivant la technique décrite par Gouverneur, ou celle qui est décrite par Prat et Paschetta. Mais la malade est excédée par les examens et

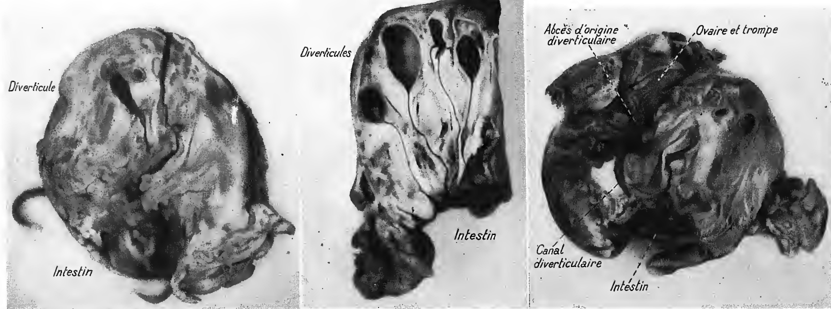


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 1. — Coupe transversale. Dans la paroi très épaisse (2 *cm.* 5) on aperçoit un diverticule et le canal qui l'unit à la cavité de l'intestin. La longue faille située à droite est due à ce que l'intestin a été sectionné dans le sens longitudinal.

Fig. 2. — Coupe de l'intestin dans le sens de la longueur. On constate l'épaisseur considérable de la paroi et on reconnaît 4 diverticules et les canaux longs et étroits qui les font communiquer avec la lumière de l'intestin.

Fig. 3. — Coupe transversale. On reconnaît à droite 2 diverticules dans la paroi épaissie. A gauche, on voit un canal étroit qui fait communiquer un abcès d'origine diverticulaire avec la lumière de l'intestin. La « paroi » de l'abcès est formée en partie par les annexes gauches.

réclame une solution immédiate. D'ailleurs l'examen de la pièce nous montrera que, selon toute probabilité, les nouvelles radiographies n'auraient pas mis les diverticules en évidence.

Opération le 22 Novembre 1941. — Laparotomie médiane; valve sus-pubienne. Après libération de quelques rares adhérences épiploïques, on obtient une vue excellente sur le bassin. L'utérus et les annexes sont libres à droite. A gauche existe une « masse » englobant la partie gauche de l'utérus, l'ovaire gauche et la partie inférieure du côlon sigmoïde (la partie supérieure du sigmoïde est dilatée et ses parois épaissies; on la voit pénétrer dans la masse). L'ensemble de cette masse se trouve dans le pelvis, à la paroi gauche duquel elle adhère. L'examen ayant laissé entrevoir la possibilité d'un néoplasme, nous cherchons à savoir si la masse est extirpable. Nous constatons qu'il n'existe pas de ganglions dans le méso : si nous prenons la masse à pleine main, elle est mobile et il nous semble raisonnable d'en tenter l'extirpation.

Il ne me paraît pas indiqué de dissocier la vessie en avant du côlon en arrière, ces organes n'étant pas au contact mais séparés par une zone enflammée comprenant les annexes gauches; et je me propose d'aborder la tumeur par l'extérieur, puis par le dessous, pour l'amener en un bloc dans la plaie. Dans ce but, je sectionne à droite le pédicule ovarien, le ligament rond, l'artère utérine, puis le col; je bascule le tout vers la gauche, mais je ne parviens pas à poursuivre plus loin un décollement prudent : j'aboutis à une zone très dure, sans plan de clivage. Je décide alors d'aborder les lésions par l'arrière. Le côlon sigmoïde est sectionné entre deux ligatures : le méso épaissi est sectionné à son tour; et, à la base de ce méso, on rencontre un plan de clivage où la main pénètre facilement, dépasse la tumeur et amène bientôt dans la plaie toute la masse. L'intestin est sectionné à plusieurs centimètres au-dessous de la tumeur : et quand nous l'attirons pour aborder l'adhérence à la vessie, le clivage se fait de lui-même très facilement et la tumeur est enlevée avec l'utérus et les annexes gauches sans que nous ayons aperçu la fistule.

Une exploration attentive de la région vésicale ne permet pas de découvrir l'orifice qui faisait communiquer la vessie avec le côlon. Toute la paroi vésicale est souple et ne présente nulle part une induration pouvant faire craindre une propagation néoplasique de ce côté. On ne poursuit pas longtemps cette recherche. Les tranches de section du sigmoïde en haut et en bas sont suturées l'une à l'autre dans leurs deux tiers postérieurs, adossées en canon de fusil sur quelques centimètres et fixées à la peau en un anus médian. Péritonisation de la partie droite du bassin; à gauche, un sac de Mikulicz isole toute la partie dénudée de la vessie. Un gros drain est placé dans la partie supérieure de l'intestin pour faciliter l'évacuation des gaz. Une sonde de Pezzer est placée dans la vessie.

Les suites de l'opération furent très simples. Le Mikulicz est enlevé le dixième jour; de grands lavages au bock et l'introduction de mèches antiseptiques dans la cavité laissée par l'ablation du sac assurent une désinfection de la région. Quand la plaie est en bon état, l'anus artificiel est déjà attiré vers le bas et en dedans par la rétraction de son segment rectal. Le 3 Janvier 1942, je place un entérome de Maisonneuve. Le 29 Janvier, fermeture extra-péritonéale de l'anus artificiel.

Les urines sont parfaitement limpides et ne renferment ni pus, ni colibacille. La cystoscopie ne permet pas de retrouver la zone où se trouvait la fistule.

J'ai revu cette malade le 18 Janvier 1943. Elle a grossi de 8 *kg.*; les urines sont limpides, les selles spontanées et régulières. Elle a repris sa vie active. La cicatrice abdominale est excellente, sans éventration.

Description de la pièce enlevée. — La pièce est formée dans l'ensemble par le gros intestin engainé sur les deux tiers antérieurs de sa circonférence par un épaississement d'aspect tumoral. L'ensemble, sur la pièce conservée, a 10 *cm.* de longueur (mis à part l'intestin sain, au-dessus et au-dessous de la tumeur.

On remarque d'abord que la tumeur est parfaitement limitée, sauf en un point que nous signalerons plus loin; on croirait un gros cylindre de caoutchouc, à surface lisse, à extrémités supérieure et inférieure nettement dessinées : quelques centimètres d'intestin sain débordant la tumeur en haut et en bas. Aucune infiltration n'a entraîné les tissus voisins irrégulièrement extirpés, comme il se produirait dans un néoplasme malin.

D'un autre côté, l'examen de la muqueuse intestinale ne permet de découvrir ni ulcération, ni chou-fleur, aucun aspect de tumeur intestinale.

Nous pratiquons une section transversale de la masse, perpendiculairement à la direction de l'intestin, et, dans une zone blanche uniforme et d'aspect élastique, nous trouvons deux trous renfermant une substance brun noirâtre, et qui ne sont autre chose que deux diverticules bourrés de matière fécale, comme l'examen microscopique le montre immédiatement. Nous parvenons à découvrir et à disséquer l'étroit canal qui fait communiquer l'un de ces diverticules avec la lumière de l'intestin (fig. 1).

Nous pratiquons alors une section intéressant la partie supérieure de la tumeur, section verticale orientée dans la direction de l'intestin; et, dans cette zone cependant peu étendue, nous découvrons quatre diverticules, accolés l'un à l'autre, pourvus chacun d'un long canal qui le fait communiquer avec l'intestin. Chacun de ces diverticules est lui-même bourré de matières fécales (fig. 2).

Nous pratiquons enfin, sur toute la hauteur, une série de coupes transversales, qui intéressent chacune un ou plusieurs diverticules; et, à la partie moyenne, nous découvrons une zone nécrosée, à limites irrégulières, des dimensions d'une noisette, bordée en avant par la trompe et l'ovaire, qui n'est autre qu'un abcès d'origine diverticulaire et qui pourrait bien être le petit abcès à travers lequel s'établissait la communication entre l'intestin et la vessie. Cette hypothèse est renforcée par la découverte d'un canal faisant communiquer le petit abcès avec la lumière de l'intestin (fig. 3).

En somme, la gaine d'aspect néoplasique n'est autre que la paroi intestinale elle-même, considérablement épaissie et bourrée de diverticules. Chaque diverticule, dont les dimensions varient entre celles d'un noyau de cerise et celles d'une tête d'épingle, affleure la partie externe, tandis que le canal diverticulaire traverse l'épaississement sur une longueur de plus de 2 *cm.* pour aboutir à la lumière de l'intestin.

La communication entre les diverticules et l'intestin, assurée par des canaux longs et étroits, est très précaire; chaque diverticule renferme des matières en rétention; et l'on s'explique parfaitement qu'il se soit produit, aux dépens d'un de ces diverticules en rétention, un abcès qui a amorcé, puis provoqué une fistule vésico-sigmoïdienne.

La zone d'adhérence entre la vessie et l'intestin est irrégulière, friable, tandis que partout ailleurs la tumeur est lisse; on ne peut mieux comparer la pièce conservée dans une solution formolée, qu'à un cylindre de caoutchouc.

Si donc l'examen clinique et les radiographies pouvaient faire penser à une tumeur maligne, l'examen de la pièce enlevée nous permet d'affirmer que nous avions affaire à des accidents de diverticulose du côlon sigmoïde.

Si je résume l'observation, je suis intervenu pour une fistule vésico-sigmoïdienne sans bien savoir s'il s'agissait d'un néoplasme ou d'une maladie diverticulaire. Les signes cliniques étaient en faveur de la tumeur. L'examen radiologique aurait pu être plus poussé; mais l'examen de la pièce montre que la substance opaque n'aurait pas pénétré dans les canaux longs et étroits menant aux diverticules: il me paraît probable que le diagnostic n'aurait pas été plus précis.

Cette fistule s'est installée avec le minimum d'accidents péritonéaux: douleurs abdominales n'ayant pas occasionné le repos au lit, pas de fièvre, signes progressifs d'occlusion.

La cystoscopie aurait pu me faire éliminer le cancer, qui provoque le plus souvent des bourgeons néoplasiques dans la vessie, par adhérence intime.

J'aurais pu aussi redresser le diagnostic au cours de l'opération, et il est rare qu'une fistule d'origine néoplasique se fasse par l'intermédiaire d'un abcès.

Les fistules vésico-sigmoïdiennes ne sont pas exceptionnelles. Leur traitement est difficile; et, comme nous le disions au début, il n'existe pas une formule unique de traitement à opposer à cet accident. Nous nous bornerons à l'étude des fistules d'origine diverticulaire.

Il ne faut pas s'attarder aux petits moyens, comme la *sonde à demeure*, qui ne peut pas aboutir à la guérison, et qui, chez l'homme surtout, n'est pas sans inconvénient.

L'anus de dérivation peut être une nécessité, soit parce que le malade est profondément infecté, sujet à des accès fébriles, et qu'il faut d'abord lui sauver la vie, soit parce que les conditions anatomiques, adhérences en particulier, ne permettent pas d'espérer raisonnablement une intervention radicale. Cet anus de dérivation, en empêchant l'accès des matières vers la vessie, en favorisant le drainage et la désinfection des régions malades, apporte un soulagement certain, et beaucoup de malades se sont contentés de cette solution, comme nous le dit Prat dans sa monographie. Mais il faut bien avouer que ce n'est pas l'idéal, et que, par exemple, une femme jeune, pleine d'entrain et d'activité, souhaitera, même au prix de quelque risque, une solution qui lui permette de reprendre une vie sociale et familiale normale.

Quand donc la dérivation a amené l'amélioration souhaitée, ou primitivement quand l'état du malade le permet, quand les accidents sont tout récents, comme dans notre observation, que convient-il de faire?

Dans les cas favorables, la conduite préconisée par Gouverneur peut être suivie : *séparation de la vessie et de l'anse sigmoïde*, épluchage des orifices fistuleux, et *fermeture de chaque orifice par deux ou trois plans de suture*. C'est, comme il le dit, l'opération radicale puisqu'elle replace les organes dans leur situation normale.

Mais l'on pourra rencontrer sur le sigmoïde des altérations qui resteront une menace sérieuse de nouveaux accidents et pour lesquelles la nécessité d'une colectomie s'impose. Chez ma malade, le sigmoïde était littéralement bourré de diverticules et il eût été très imprudent de le laisser en place.

Les accidents occlusifs devaient à eux seuls imposer une colectomie plus ou moins prochaine.

Enfin la difficulté de diagnostic entre cancer et diverticules doit faire pencher la balance vers une solution radicale.

La colectomie a un autre avantage: elle empêche un nouvel accolement pathologique du côlon et de la vessie et met à l'abri de la récidive. « Lorsque la séparation de la vessie du côlon est acquise, et les orifices aveuglés, la majorité des chirurgiens s'emploie à éloigner vessie et côlon » (Prat). C'est que, sans doute, la possibilité d'un retour de l'adhérence et d'une récidive de la fistule entre sigmoïde et vessie n'est pas entièrement écartée. Fixer le sigmoïde à la paroi abdominale, interposer entre vessie et côlon une lame d'épiploon ou une lame de caoutchouc, sont des manœuvres qui démontrent au moins que le chirurgien n'a pas une confiance absolue dans le résultat de l'intervention.

Il faut donc, dans un certain nombre de cas, pratiquer la *colectomie*. Celle-ci ne sera pas une colectomie idéale; il faut aboucher les deux bouts d'intestin à la peau par un anus temporaire. C'est toujours une solution de prudence; lorsqu'il existe des signes de subocclusion, c'est une solution de nécessité. Cette fixation à la peau met certainement à l'abri de toute récidive.

Je voudrais dire quelques mots de *la façon d'aborder la fistule*. « La découverte des perforations vésicales et coliques est un des temps les plus pénibles de l'opération lorsqu'elles sont enfouies dans un bloc d'adhérences parfois serrées et que le ciseau ou le bistouri seuls peuvent dissocier » (Prat).

Je crois que, dans certains cas au moins, il y a avantage à ne pas s'attaquer directement à la fistule, mais à rechercher en dehors un plan de clivage qui permettra d'aboutir à la séparation des organes facilement et sans dommage.

Enfin, *comment se comporter envers la vessie?* Lors de la communication de Gouverneur au Congrès d'Urologie, j'avais dit: « L'essentiel est de savoir ce qu'il faut faire du côlon; du côté de la vessie, les choses s'arrangeront facilement. » Des chirurgiens se sont donné bien du mal pour découvrir et pour suturer l'orifice vésical. Si celui-ci n'a pas une trop grande étendue, et s'il n'est pas envahi par un néoplasme, c'est tout à fait inutile. Quand nous opérons une fistule salpingo-vésicale, ou appendiculo-vésicale, nous nous contentons d'enlever l'organe malade, trompe ou appendice; puis nous plaçons un Mikulicz sur la vessie dénudée et une sonde bien au point dans la vessie; la vessie se ferme toujours sans difficulté. Il en est de même ici. Il n'y a pas lieu de s'occuper de la vessie: un Mikulicz et une sonde à demeure, et l'on peut être bien tranquille de ce côté. Toute l'attention doit rester concentrée sur ce qu'il convient de faire du côlon.

En somme, la colectomie est un traitement nécessaire dans certains cas de diverticules du sigmoïde compliqués de fistule avec la vessie. Dans les cas favorables, il n'y a pas lieu de s'occuper longuement de la vessie; il suffit de protéger le péritoine par un Mikulicz et d'assurer la vidange de la vessie par une sonde bien au point. La prudence exige d'aboucher à la peau les deux tranches d'intestin en un anus temporaire. Pratiquée suivant cette technique, il s'agit d'une opération à peine plus complexe qu'une colectomie banale.

LA CRAMPE DES ÉCRIVAINS EST-ELLE UNE AFFECTION ORGANIQUE ?

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA

(Paris)

La pathogénie de la crampe des écrivains est toujours pleine de mystères et l'on n'en sait pas beaucoup plus depuis les quelques pages que Duchenne de Boulogne a consacrées à l'étude de cette affection. Elle a été longtemps considérée comme une névrose, l'examen ne révélant la présence d'aucun signe de lésion ou de perturbation organique du système nerveux; toutefois, avec son élève Salavert (1928) [1], l'un de nous observait chez plusieurs malades une hypersthénie des antagonistes décelable en mettant systématiquement en pratique les épreuves de passivité. Elle est facile à constater chez le malade qui fait le sujet de cet article: il s'y joint en outre quelques troubles qui retiennent spécialement l'attention.

Agé de 43 ans, ce malade exerce la profession de comptable depuis de nombreuses années ; il est venu nous consulter dans le courant de l'année 1942, à cause de la difficulté que rencontrait l'écriture et des modifications qu'elle avait subies. Il s'y ajoutait la crainte angoissante de se voir obligé de renoncer à sa profession.

Cet état s'est installé progressivement et a débuté par une fatigabilité plus grande, se traduisant par une sensation pénible de gêne localisée sur le bord externe de l'avant-bras, au niveau du long supinateur et des radiaux, ainsi que sur le bord externe du pouce. Actuellement, cette sensation apparaît plus rapidement, les doigts prennent une attitude anormale dès que le porte-plume est saisi, afin de plonger la plume dans l'encrier et d'appliquer la pointe sur le papier (fig. 1). Au moment où la main se pose, les deux derniers doigts, davantage le 5e, se portent en abduction (fig. 2). La 1re phalange de l'index est légèrement fléchie, les deux dernières en extension, mais le porte-plume l'abandonne bientôt et vient se placer entre lui et le médius (fig. 3) :

Le pouce se décolle peu à peu, puis s'éloigne du porte-plume. Suivant la coutume, le malade s'arrête, les doigts y compris l'index se crispent en flexion, puis ils lâchent le porte-plume et le reprennent. La pression s'exerce irrégulièrement. Si placé derrière lui on saisit par surprise l'extrémité libre du porte-plume, celui-si abandonne les doigts sans rencontrer aucune résistance. Bref, les muscles fixateurs de l'instrument se relâchent, tandis que les antagonistes entrent en action. Il écrit lentement, s'interrompt, reprend, les doigts éprouvent beaucoup de peine à se stabiliser.

Comme tous ses semblables il a recours à des subterfuges. Pendant quelque temps il a réussi à augmenter la fixité du porte-plume au moyen d'un anneau de caoutchouc qui maintient dans une première boucle le porte-plume et l'index, dans une deuxième, le pouce et l'index. La satisfaction n'a été que provisoire. Actuellement, il passe le porte-plume entre l'index et le médius, l'index passant par-dessus et contribuant à le maintenir avec le pouce (fig. 4), mais bientôt il glisse sous la 1re phalange de l'index, le pouce se met en extension et s'élève, abandonnant le porte-plume (fig. 5). La pression sur le papier est insuffisante, le trait manque de fermeté. L'instrument doit être encore une fois ressaisi afin de poursuivre le travail, mais la flexion de l'index, l'appui du pouce, la crispation ont une durée éphémère et il semble bien que si les muscles agonistes qui fixent l'attitude ou décrivent le mouvement se relâchent, la principale responsabilité revient aux antagonistes dont la tonicité augmente. Cependant, il ne faut pas perdre de vue que les mêmes muscles interviennent alternativement comme agonistes et comme antagonistes au cours de l'exécution du tracé, que, d'autre part, la fonction est davantage permanente pour les muscles qui maintiennent l'attitude.

Le trouble des antagonistes explique les variations de l'appui de la plume d'un moment à l'autre, les irrégularités du trait fondamental et des déliés, la longueur inégale et le manque de correction des traits, les échappées et les renforcements, l'irrégularité des lettres arrondies, des boucles, des jambages ; les lettres majuscules qui commencent une phrase, le défaut d'alignement donnent lieu à des erreurs, à des traits inutiles, à des reprises. Il lui est devenu impossible d'écrire en ronde (fig. 6).

Le trouble graphique se manifeste encore quand le malade trace des traits comme un enfant, quand il écrit isolément des lettres majuscules ou même s'il décalque des caractères majuscules d'imprimerie.

Ce malade se dit tout d'abord gêné exclusivement pour l'écriture, mais en poussant davantage l'interrogatoire, il reconnaît que sa main tourne quelquefois quand il se rase. Il lui arrive encore, mais plus rarement, de saisir maladroitement un verre ou une tasse, la main se porte exagérément en flexion et en abduction.

Même au repos, le pouce se met spontanément et progressivement en abduction, comme le montrent les deux photographies, que les mains soient en pronation ou en supination (fig. 7 et 8) ; le pouce se porte en extension s'il était primitivement en flexion sur les autres doigts, il glisse en dehors et, chose remarquable, le malade ne réussit pas à s'opposer à ce mouvement malgré l'effort qu'il déploie, malgré la puissance de l'adducteur et du long fléchisseur. Il est plus facile de saisir dans cette épreuve l'insuffisance des agonistes et la prévalence spontanée des antagonistes ou plutôt leur opposition. D'autre part, la crispation peut être considérée comme une réaction des agonistes. Autre particularité intéressante: tandis qu'il écrit, la tête ne conserve pas une attitude immuable, elle est, par intermittences, déplacée en arrière par quelques secousses des extenseurs qui luttent plus vigoureusement contre la pesanteur. C'est encore un trouble de l'attitude ou une opposition spontanée. D'ailleurs, la coexistence de la crampe des écrivains et du torticolis spasmodique a été déjà signalée.

Le *ballant* de la main et des doigts est sensiblement moins ample à droite; les déplacements passifs de pronation-supination rencontrent une assez grande résistance. Le ballant de l'avant-bras sur le bras en flexion-extension est d'égale ampleur à droite et à gauche.

L'injection de 1 mg. de bromhydrate de scopolamine provoque une sensation d'ivresse, puis de la somnolence. Dès l'après-midi, l'écriture est plus correcte, la main et les doigts sont plus souples, l'hésitation a encore lieu au début de la phrase, mais aucun arrêt ne se produit au cours de la phrase ou entre les phrases, le pouce et l'index ne lâchent plus le porte-plume, malgré cela le ballant n'a guère varié. L'abduction du pouce persiste dans l'attitude des poings fermés dirigés en avant.

La force musculaire et les réflexes se comportent normalement ; l'extensibilité des muscles des divers segments est la même dans les deux membres supérieurs, sauf pour les fléchisseurs de la main droite qui est portée plus loin en extension à gauche qu'à droite. En pronation, la main tombe un peu plus du côté droit dans l'épreuve statique, mais il faut compter avec la plus grande résistance des fléchisseurs de ce côté. Les mouvements d'émiettement sont un peu moins rapides et moins réguliers à droite.

Dès le réveil, avant tout exercice, la main et les doigts paraissent enraidis. Après quelques jours de repos, l'agilité de la main droite paraît moins compromise.

Il n'est pas douteux que l'on ne se trouve en présence de ce que l'on appelle à tort la crampe des écrivains, car il n'y a pas crampe à proprement parler et que cette affection n'est pas réservée aux écrivains. Il ne s'agit en réalité ni d'incoordination, ni d'apraxie, ni de paralysie. Il arrive souvent une période à laquelle la main est incapable de se mettre à écrire, faute d'assurance ou de décision. L'élément fondamental est caractérisé par un trouble dans le jeu des agonistes et antagonistes, survenant à l'occasion d'une attitude déterminée et des variations fréquentes du tonus des muscles qui concourent à l'exécution de mouvements liés et déliés. Ce trouble se localise de préférence sur les muscles de la main et des doigts, mais l'écriture n'est pas un acte astreint à la même discipline chez tous les individus. Il suffit de voir écrire plusieurs personnes ou de comparer plusieurs écritures pour s'en rendre compte. L'écriture ne commande pas seulement une attitude de la main et des doigts: elle commande une attitude de l'avant-bras, du bras, de l'épaule, voire même du tronc et du corps, suivant le type adopté.

Le trouble de l'attitude est fondamental, mais complexe quand la maladie est arrivée à une période avancée. Au début, il est certainement beaucoup plus simple, plus localisé, il se complique avec l'évolution, avec la crainte, l'obsession de ne pas pouvoir diriger la plume à sa guise, le premier désordre entraîne d'autres désordres, d'autres sensations. Pour interpréter convenablement ce que l'on observe, il faudrait que le praticien soit averti

1. Salavert : Les épreuves de passivité dans la crampe des écrivains, l'hypersthénie des antagonistes. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1928.





Fig 1. Fig. 2.





Fig. 3.





Fig. 4. Fig. 5.

de la première sensation, de la première fatigue, de la première perturbation motrice.

Ce qui est contrôlé pendant l'écriture normale ce ne sont pas les mouvements des doigts, mais les caractères qui sont tracés, leur hauteur, leur liaison, les intervalles qui séparent les mots, l'alignement, la ponctuation. Chez le malade, la main retient davantage ou même excessivement l'attention, un peu comme un corps étranger.

L'écriture est en outre un travail psychique compliqué; tandis que le mot s'inscrit, le mot futur est évoqué et dans un avenir moins immédiat les termes successifs de la phrase. Tandis que le tracé d'une lettre s'inscrit, celui de la lettre qui vient se prépare avec son innervation motrice, différente de celle qu'assure l'inscription du caractère précédent, à moins que ce ne soit une lettre doublée. Par conséquent, superposition d'évocations psychiques ou psychomotrices, d'innervations motrices, de mouvements, de contrôles, processus à la fois conscients et automatiques s'enjambant avec d'autant plus de rapidité que l'écriture est plus précipitée, si bien que les innervations motrices de deux caractères successifs chevauchent l'un sur l'autre. Dans d'autres travaux, la vitesse est moins la préoccupation principale que la calligraphie qui entraîne une surveillance plus étroite, néanmoins le travail est, pour une très grande part, automatique; la fatigue survient-elle du fait d'un travail prolongé, l'automastisme fléchit, il n'est plus aussi spontané, à cause de la variation de fatigue qui l'entrave et qui commande l'effort conscient.

Il faut ajouter à l'influence de la sensation de fatigue l'état émotif résultant de la réduction du travail qui s'accomplit avec peine et lentement, de la crainte de ne pas pouvoir le continuer, de la perte de la profession et du gagne-pain. La répercussion des états émotifs est bien connue, le fait d'écrire en présence d'autres personnes suffit pour exagérer les troubles. Cependant, à travail égal, la maladie ne s'installe que sur un nombre relativement faible de sujets qui écrivent, quelques personnes sont atteintes bien que pour elles l'écriture ne soit pas une nécessité professionnelle. La prédisposition individuelle doit jouer un certain rôle et sous cette appellation il faut comprendre la qualité des centres, l'émotivité, la fatigabilité relativement prompte des muscles.

L'infirmité est donc faite de l'alliance de la dystonie, de sensations pénibles, de l'hyperémotivité: la part qui revient à chacun de ces facteurs est sans doute variable avec chaque cas, mais ils créent un cercle vicieux.

L'appoint sensitif et la fatigabilité interviennent de plus en plus rapidement chez les malades qui persistent à écrire.

L'appoint émotif suit à peu près la même marche et se manifeste de plus en plus vite, à un moment donné dès le début de l'acte. Le pressentiment de l'échec rappelle alors celui du psychasthénique dont la rumination idéique freine l'action avant qu'elle ne commence. La fatigabilité ou l'impuissance sont liées au trouble dystonique, aux troubles sensitifs et en grande partie à l'introduction de la conscience dans un acte ou une partie de l'acte qui doit rester automatique.

L'alliance de l'élément dystonique et de l'état émotif se retrouve dans d'autres affections à propos desquelles — et d'ailleurs sous un mode imprécis — le système extrapyramidal est incriminé (les tremblements organiques, les dystonies d'attitude).

La limitation du ballant du même ordre que celle qu'on observe chez les parkinsoniens laisse envisager la possibilité d'une lésion des centres nerveux. Toutefois, il faut remarquer que, malgré l'amélioration temporaire de l'écriture, à la suite d'injections de scopolamine, le ballant ne varie pas. Chez un malade observé deux ans après le changement de profession, la limitation du ballant persistait et, malgré cela, l'écriture ne rencontrait plus aucune difficulté. Il n'est pas superflu de spécifier que la réduction de la passivité n'atteint ni le même degré ni la même extension que dans le parkinsonisme. Au début de ce dernier état l'écriture est souvent plus atteinte que les autres actes, mais la diminution du ballant offre rarement une pareille systématisation dans sa localisation, l'écriture s'altère plus rapidement et sous une forme un peu différente, elle est caractérisée par son amenuisement. Dans la dysgraphie comme dans le parkinsonisme la réduction du ballant et le trouble moteur ne suivent pas une marche absolument parallèle, mais il est remarquable de constater que

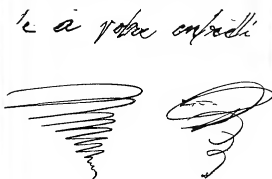


Fig. 6.

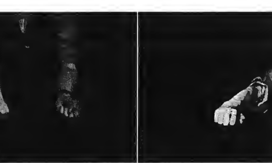


Fig. 7 Fig. 8.

le sujet, atteint de crampe des écrivains à son début, oppose déjà une résistance aux mouvements passifs tandis que la fatigue, la crampe ne surviennent qu'au bout de plusieurs minutes et parfois bien davantage. En outre, chez quelques sujets, au cours des exercices d'écriture l'enraidissement d'activité se propage non seulement à tout le membre droit, mais aux muscles du tronc, de la tête et du cou, l'ensemble adoptant parfois une attitude invraisemblable.

S'agit-il donc d'un état pathologique, d'une lésion localisée dans les centres, particulièrement dans une région qui corresponde aux muscles que l'écriture fait entrer en action? Ne serait-il pas plus simple de mettre en cause les conséquences d'un fonctionnement excessif des centres dans des conditions fâcheuses qui compromettent à la fois l'automatisme et l'activité consciente sans excepter la sensibilité et l'émotivité? N'est-ce pas ce que Duchenne de Boulogne avait déjà envisagé en écrivant: « Existerait-il un point des centres nerveux qui, surexcité ou épuisé par l'exercice répété de certaines fonctions musculaires, tantôt ferait une décharge nerveuse trop considérable et produirait la contracture de certains muscles, tantôt leur enverrait l'excitation nerveuse irrégulière et occasionnerait des tremblements ou des mouvements cloniques et enfin cesserait de leur distribuer la force »? Ces troubles divers correspondent aux formes hypertoniques ou paratoniques, aux formes tremblantes, paralytiques et même aux formes hyperkinétiques différenciées par d'autres auteurs. En paraphrasant, on pourrait dire que si la fonction fait l'organe, l'hyperfonction fait la maladie ou le désordre.

L'hyperfonction ne produit pas vraisemblablement des lésions grossières visibles, ni vraisemblablement une modification de structure des cellules ou des fibres nerveuses, mais une altération de la fonction elle-même.

Les modifications du ballant, l'impossibilité de maintenir quelques attitudes des doigts, même en dehors de l'acte d'écrire, permettent d'affirmer l'existence d'un trouble permanent, mais l'activité n'est pas proportionnellement modifiée à ces modifications, parce que des phénomènes de compensation ou de libération peuvent encore s'établir.

La crampe des écrivains, dystonie à la fois passive et active, statique et cinétique s'apparente aux dystonies d'attitude, aux tremblements professionnels ou d'attitude (crampe des tailleurs, des tamponneurs, des tourneurs, des dactylos).

La dystonie reste spécialisée dans la très grande majorité des cas; le sujet qui tremble ou se crispe en écrivant peut être un parfait escrimeur, un bon tireur au pistolet, un bon joueur de billard, mais comme chez ce malade, la dystonie peut compromettre d'autres modes de l'activité.

La crampe des écrivains est ordinairement rebelle à la thérapeutique. La ténacité de l'infirmité et son aggravation progressive rendent le pronostic sévère.

La suspension de l'acte est la pierre d'achoppement, elle doit être prescrite dès les premières menaces: une fois le mauvais pli établi, il devient très difficile de le faire disparaître. Afin de limiter l'inquiétude du patient, le chef d'entreprise, quand il s'agit d'un employé, doit être informé de l'importance et de l'obligation de l'arrêt du travail. Après un arrêt plus ou moins long suivant les cas, il faut procéder à une rééducation méthodique et systématique, surveillée et contrôlée. Les séances sont d'abord courtes, puis de plus en plus longues; on y ajoute utilement la mobilisation passive, l'exécution de mouvements très fins, très mesurés des doigts, des périodes de repos de manière à obtenir le relâchement des muscles. Il est presque inutile d'ajouter que les encouragemnts sont nécessaires, de même que tous les procédés susceptibles de réduire l'émotivité.

L'utilité des appareils orthopédiques est discutable. Bien que la thérapeutique médicamenteuse ne fournisse pas des résultats très convaincants, elle ne doit pas être abandonnée; notre malade, dont la crampe n'est pas arrivée, il est vrai, au point culminant, est très sensiblement amélioré, mais d'une manière passagère, par des injections de bromhydrate de scopolamine au demi-milligramme. La fatigue est moins rapide, la sensibilité moins vive et l'accalmie est assez grande pour lui permettre d'écrire à peu près correctement pendant deux ou trois jours. En lui faisant deux injections espacées par semaine on lui rend les plus grands services. Dans les cas sévères, la même méthode pourrait être utilisée afin d'assurer un plus grand relâchement des muscles et une plus grande quiétude au cours des exercices de rééducation.

LE SUBSTRATUM ANATOMIQUE DE LA SCIATIQUE COMMUNE

Une contribution anatomique au problème de la sciatique dite essentielle

par MM.

S. de SÈZE et **R. KÜSS**

(Paris)

Rien ne peut mieux éclairer le problème de la sciatique essentielle, qu'une meilleure connaissance des rapports dangereux contractés par les racines du nerf sciatique avec les éléments ostéo-articulaires du rachis lombaire inférieur. De cette vue singulièrement intuitive de Sicard, sont nées, il y a vingt ans, les belles études de Jacques Forestier et de Bonniot, sur les rapports de la racine L5 dans son trou de conjugaison. A notre tour, dans ces deux dernières années, nous avons voulu prendre contact avec ces réalités anatomiques fondamentales, et nous nous sommes attachés à préciser la situation des racines sciatiques par rapport à ces éléments osseux fibreux et ligamentaires qui les serrent de si près. Dans le même temps, à Lyon, MM. Latarjet et Magnin se livraient à une étude analogue. Ces recherches parallèles [1] ont fourni des précisions intéressantes sur la *situation dangereuse occupée par les racines L5 et S1 dans les derniers centimètres de leur trajet intrarachidien.*

Nous nous proposons d'illustrer, par quelques documents dessinés très exactement d'après nature, la disposition de cette véritable *zone d'élection intrarachidienne des compressions radiculaires sciatiques* dont la connaissance est fertile en déductions d'ordre pratique.

I. — Situation dangereuse des racines L5 et S1 dans la partie latérale du canal vertébral.

La zone d'élection intra-rachidienne des compressions radiculaires sciatiques.

A. Sur une *vue postérieure du canal rachidien*, après résection des lames L4 et L5, nous voyons (fig. 1) que la racine L5 sort du sac dural au bord *inférieur* du disque L4-L5. En ce point précis, elle est appliquée d'abord contre la saillie postérieure du disque, puis contre le rebord postérieur du plateau vertébral. Elle est recouverte en arrière par le ligament jaune L4-L5 qui, sur les côtés, s'insinue en avant de l'articulation inter-apophysaire L4-L5, qu'il renforce, pour aller s'insérer, finalement, sur le rebord antéro-interne de l'apophyse articulaire supérieure de L5.

Pareillement, la racine S1 qui perfore le sac dural vers le bord supérieur du disque lombo-sacré, vient reposer aussitôt sur la saillie de ce disque, et se trouve recouverte en arrière par le ligament jaune L5-S1 qui double à ce niveau la face antéro-interne de l'articulation apophysaire, pour aller prendre ses insertions les plus externes sur le rebord antéro-interne de l'apophyse articulaire sacrée.

Entre la saillie du disque, en avant, et la saillie du ligament jaune matelassant l'articulation apophysaire, en arrière, les racines L5 et S1 glissent obliquement dans un étroit défilé, qui représente la zone électivement dangereuse du trajet de ces racines. Il importe de bien comprendre la disposition de ce défilé : une coupe antéro-postérieure et deux coupes transversales vont nous y aider.

B. Une *coupe sagittale médiane du rachis lombaire* (fig. 2) nous montre que le canal vertébral, dans sa partie latérale, forme une gouttière qui s'élargit derrière chaque corps vertébral, entre la concavité de la vertèbre en avant, et le plan oblique de la lame en arrière, *et qui se resserre derrière chaque disque intervertébral*, entre la saillie du disque, en avant, et la saillie du ligament jaune matelassant la face antéro-interne de l'articulation apophysaire en arrière.

Chacune des racines lombaires, avant de s'échapper hors du rachis par son trou de conjugaison, chemine ainsi dans une sorte de *défilé ostéo-fibreux rétrodiscal*, auquel Latarjet et Magnin donnent le nom de *défilé inter-disco-articulaire*.

Or, remarquons bien ceci :

Dans la partie haute de la colonne lombaire, de L1 à L4, les racines (L1, L2, L3, L4), sont peu *volumineuses* et les défilés inter-disco-articulaires sont *larges*: les disques sont peu saillants, les ligaments jaunes peu épais, les apophyses articulaires sont à bonne distance du disque. Ces racines sont donc au large.

Dans la partie basse de la colonne lombaire, de L4 à S1, les racines (L5 et S1) sont volumineuses et les défilés rétro-discaux sont étroits. Les disques sont saillants, les ligaments jaunes sont épais, les articulations apophysaires sont très rapprochées des disques. Les racines sont donc à l'étroit. Toute cause de resserrement supplémentaire, même minime, déterminera leur compression. Presque tout le problème de la sciatique est là.

Remarquons que la partie rétro-discale de la racine L5, qui se trouve à l'étroit dans le défilé interdisco-ligamentaire correspond à la partie située immédiatement *avant* sa sortie du sac dural; tandis que la racine S1 s'engage dans le défilé rétro-discal immédiatement *après* sa sortie du sac dural. Autrement dit, la racine L5 est très menacée dès la partie terminale de son trajet *intra-dural;* au lieu que la racine S1 est surtout menacée dans la partie initiale de son trajet *extra-dural.*

C. *Trois coupes transversales* montrent encore plus clairement la situation périlleuse des deux racines, et surtout de la racine *L5* dans le recessus latéral du canal rachidien.

La coupe n° 1, que nous n'avons pu reproduire ici faute de place, passe par la partie moyenne du disque L1-L2. Entre le disque, en avant, et l'articulation apophysaire doublée par le ligament jaune, en arrière, la racine L2, encore intra-durale, est à l'aise.

La coupe n° 2 passe par le disque L4-L5. Entre le disque en avant et le bord interne de l'apophyse articulaire supérieure de L5 matelassée par l'insertion latérale du ligament jaune L4-L5, la racine L5, coupée au point précis où elle va quitter le sac dural, est fort à l'étroit (fig. 3).

La coupe n° 3 passe par la partie moyenne du disque L5-S1. Elle nous montre la racine S1, déjà extra-durale, disposant de peu de place entre le disque lombo-sacré, en avant, et l'insertion latérale du ligament jaune L5-S1 sur le rebord antéro-interne de l'apophyse articulaire sacrée, en arrière (fig. 4).

Remarquons que les racines lombaires supérieures, L1, L2, L3, L4, au niveau où elles croisent le disque, sont franchement intra-durales : elles ne quittent le sac dural, en effet, que derrière la partie moyenne du corps vertébral sous-jacent. Derrière le disque, elles occupent donc encore la partie relativement *centrale* du canal rachidien où elles sont au large.

La racine L5, au contraire, dès le niveau où elle croise le disque L4-L5, s'écarte déjà franchement de la ligne médiane, pour gagner son orifice dural qui est situé au ras du bord inférieur de ce disque. Elle va donc, dès ce moment, se loger dans la partie *latérale* du canal rachidien, c'est-à-dire *dans sa partie resserrée interdisco-apophysaire.*

La racine SI occupe une situation analogue, mais cependant un peu moins périlleuse. Car d'une part, en raison du rétrécissement du sac dural, l'origine extra-durale de la racine SI est située sur un plan un peu plus interne que la racine L5. Et d'autre part, l'apophyse articulaire sacrée est située sur un plan un peu plus externe que l'apophyse articulaire supérieure L5. Les rapports entre la racine et l'apophyse sont donc un peu moins immédiats.

Autrement dit : les racines lombaires supérieures, dans leur partie rétro-discale, sont *au large* dans la partie centrale du canal rachidien.

La racine L5, dans sa partie rétro-discale, est logée dans un mince défilé interdisco-apophysaire, où elle est *tout à fait à l'étroit.*

La racine S1, dans sa partie rétro-discale, passe dans un défilé interdisco-ligamentaire étroit, quoique un peu moins resserré.

De fait, il paraît bien ressortir de nos observations personnelles que les sciatiques par compression discale lombo-sacrée sont dans l'ensemble moins sévères que celles provenant du disque L4-L5.

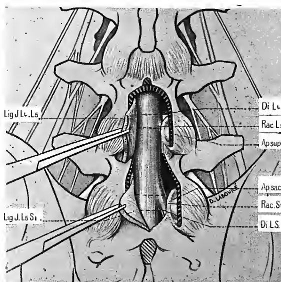


Fig. 1. — Vue postérieure du canal rachidien, après résection des lames L4 et L5. (Dessinée d'après nature. Dissection S. de Sèze.)

La racine L5 sort du sac dural au bord inférieur du disque L4-L5. Elle s'engage aussitôt dans un défilé limité en avant par le disque L4-L5, et en arrière par le bord interne de l'apophyse articulaire supérieure de L5, matelassé par les insertions du ligament jaune L4-L5.

La racine S1 sort du sac dural au bord supérieur du disque lombo-sacré. Elle s'engage aussitôt dans un défilé limité en avant par le disque lombo-sacré, et en arrière par le bord interne de l'apophyse articulaire sacrée, matelassée par les insertions du ligament jaune L5-S1.

II. — Déductions cliniques concernant la pathogénie et le traitement des sciatiques communes.

Nous venons de voir que les racines L5 et S1, avant leur entrée dans le canal de conjugaison, cheminent à l'étroit dans un couloir vertical resserré entre la saillie postérieure du disque, en avant, et la saillie antérieure de l'appareil fibro-ligamenteux interapophysaire, en arrière. « Là, écrivent Latarjet et Magnin, elles n'échapperont ni aux proéminences du

1. Latarjet et Magnin : Etude anatomique des rapports des racines rachidiennes lombaires avec l'étui dural et le système articulaire. *Journal Médical de Lyon*, 20 Août 1941, n° 519, 317-336.

S. de Sèze et R. Küss : Contribution à l'étude médico-chirurgicale de la sciatique. Topographie des racines du nerf sciatique par rapport aux disques intervertébraux et aux ligaments jaunes de la région lombo-sacrée. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 24 Octobre 1941, n° 22, **17**, 821-837.

disque, en avant, ni aux lésions hypertrophiques de l'articulation, en arrière. » Elles y échapperont d'autant plus difficilement que le processus de compression, à peine ébauché, déclenche la congestion des grosses veines satellites de la racine et l'œdème congestif de la racine elle-même, jetant l'amorce d'un cercle vicieux dont la sciatique rebelle est l'expression clinique.

On conçoit maintenant l'orientation générale du traitement de la sciatique commune. Une racine du sciatique — L5 ou S1 — est étranglée dans son passage rétro-discal, inter-disco-apophyso-ligamentaire. Que la compression soit antérieure, provoquée par une hernie traumatique ou par un tassement microtraumatique ou encore par des lésions arthrosiques du disque, ou qu'elle soit postérieure, due à l'épaississement d'un ligament jaune, aux lésions traumatiques d'une entorse lombaire ou lombo-sacrée postérieure ou encore à des lésions d'arthrite apophysaire d'origine sciatique ou rhumatismale, peu importe, après tout. L'indication majeure est toujours la même : il faut desserrer l'étau qui comprime la racine.

Dans l'immense majorité des cas, les procédés médicaux y suffisent. Le *repos*, toujours, d'abord et avant tout. Associées au repos, les injections locales, la chaleur, l'histamine et parfois les massages, la radiothérapie et les diverses méthodes de physiothérapie sédative.

Dans les cas plus sévères, après l'indispensable période de repos préparatoire, et même, s'il le faut, après une courte immobilisation plâtrée, on immobilisera la charnière lombo-sacrée dans un corset de coutil fortement baleiné d'acier souple.

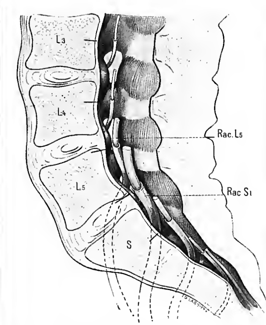


Fig. 2. — Coupe sagittale médiane du rachis lombaire. (Dessinée d'après nature. Préparation S. de Sèze.)

Le canal vertébral, dans sa partie latérale, forme une gouttière qui s'élargit derrière chaque corps vertébral *et se resserre derrière chaque disque*, entre la saillie du disque, en avant, et la saillie du ligament jaune recouvrant l'articulation apophysaire, en arrière : défilé inter-disco-articulaire (Latarjet et Magnin), ou inter-disco-ligamento-apophysaire.

Dans la partie haute du rachis lombaire, les défilés sont larges ; les racines y sont à l'aise.

Dans la partie basse du rachis lombaire, les défilés sont resserrés ; les racines L5 et S1 y sont fort à l'étroit.

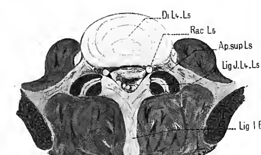


Fig. 3. — Coupe horizontale passant par le disque L4-L5. (Dessinée d'après nature. Préparation R. Küss.)

Entre le disque en avant, et le bord interne de l'apophyse articulaire supérieure de L5 matelassée par l'insertion latérale du ligament jaune L4-L5, la racine L5 est fort à l'étroit.

Aux cas les plus graves, désespérément rebelles aux thérapeutiques médicales et orthopédiques essayées pendant un temps suffisant, la chirurgie peut apporter, à coup sûr, la guérison. Soit que le chirurgien, ayant cherché et découvert l'agent de compression, sous la forme d'une hernie discale postérieure nettement circonscrite, en pratique l'ablation. Soit qu'il préfère — crainte de traumatiser les racines ou faute d'avoir isolé nettement la cause anatomique de la compression — se contenter d'une *laminectomie décompressive*. Mais alors, qu'on y prenne garde : l'anatomie nous enseigne qu'en matière de sciatique, la laminectomie, pour être vraiment décompressive, doit être poussée très loin latéralement. Ce qu'il faut supprimer, pour décomprimer les racines rachidiennes, c'est la paroi postérieure du défilé rétrodiscal — et la partie dangereuse de ce défilé, ne l'oublions pas, est très latérale. Le but à atteindre c'est, qu'en fin de l'opération, les racines L5 et S1 soient parfaitement dégagées et visibles, à leur émergence et dans les premiers millimètres de leur trajet extra-dural, jusqu'à leur entrée dans le canal de conjugaison. Or, l'anatomie nous enseigne que, pour arriver à ce résultat, il faut parfois sacrifier non seulement toute la lame, et tout le ligament jaune (en le poursuivant jusqu'à l'extrême de ses insertions latérales articulaires et apophysaires), mais encore, dans bien des cas, le rebord interne de l'apophyse articulaire supérieure de L5 ou de S1 (fig. 5). Cette décompression latérale complète est parfaitement réalisable. Petit-Dutaillis l'a réalisée chez plusieurs de nos malades avec un succès complet.

Dans les cas où cette large décompression se heurte à des difficultés techniques inattendues, il reste toujours la ressource de pratiquer la section de la racine postérieure comprimée [2]. Cette méthode a été appliquée chez plusieurs de nos malades, avec d'excellents résultats.

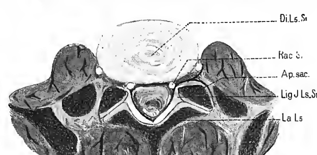


Fig. 4. — Coupe horizontale passant par le disque lombo-sacré. (Dessinée d'après nature. Préparation R. Küss.)

La racine S1 dispose de peu de place entre le disque lombo-sacré, en avant, et l'insertion latérale du ligament jaune sur le rebord interne de l'apophyse articulaire sacrée, en arrière.

Dernier point. Le défilé interdisco-ligamento-apophysaire est, par définition, une formation complexe. Chacun des éléments qui le forment — disque, plateaux osseux adjacents, ligament jaune, apophyse articulaire — et même les gros plexus veineux qui serpentent le long de cet étroit couloir — peut donner naissance à des formations pathologiques capables de comprimer la racine nerveuse. Mais ces différentes lésions n'ont pas la même fréquence. Nous ne saurons peut-être jamais ce qu'il en est pour les sciatiques bénignes, qui échappent à la fois au contrôle du lipiodol et au contrôle opératoire. Mais, en ce qui concerne les sciatiques rebelles, nous savons. Dans presque tous les cas que nous avons soumis à l'épreuve du lipiodol et que nous avons fait opérer, la compression était manifestement d'origine antérieure, discale. Cependant cette notion n'est pas admise par certains observateurs, également neuro-chirurgiens (David, Arnaud), qui n'ont rencontré la hernie discale que très rarement au cours de leurs interventions pour sciatiques graves. C'est à l'anatomie normale qu'il faut se rapporter si l'on veut comprendre les raisons de ces divergences.

1° Regardons les figures 1 et 5. Le défilé inter-disco-articulaire fait partie de la gouttière latérale du rachis. C'est donc très latéralement qu'il faut faire porter l'exploration, après avoir réséqué suffisamment d'os sur le côté pour se donner un large jour sur la partie extra-durale des racines. L'exploration extra-durale est difficile, pénible, à cause des plexus veineux qui sont là, et qui saignent. Mais elle est la condition nécessaire d'une juste appréciation de la fréquence des compressions d'origine discale.

2° Pour ne pas méconnaître la fréquence des compressions discales, il faut encore savoir les reconnaître sous leurs différents aspects. On se fait souvent une idée fausse de ce qu'est, anatomiquement, une compression radiculaire d'origine discale. Beaucoup ne peuvent se la représenter que sous l'aspect d'une tumeur arrondie, très saillante et nettement circonscrite, petit pois ou noisette, sur laquelle la racine est soulevée. C'est une conception insuffisante. Ici encore, reportons-nous à l'anatomie (fig. 2, 3, 4). Les racines L5 et S1 passent presque « à frottement dur » entre les deux parois de leur défilé rétro-discal. Pour que le disque vienne comprimer la racine, avec les veines qui l'entourent, il n'est pas besoin d'une hernie formant tumeur. La moindre exagération pathologique de la saillie discale normale y suffit : voilà la racine au contact immédiat des parois de son canal ; le tassement discal supplémentaire de la station debout prolongée, la congestion veineuse de la fatigue feront le reste.

Beaucoup de compressions sciatiques d'origine discale risquent d'être méconnues, si l'on ne réfléchit pas qu'au niveau de la charnière lombo-sacrée les conditions de l'anatomie pathologique sont étrangement proches des conditions de l'anatomie normale.

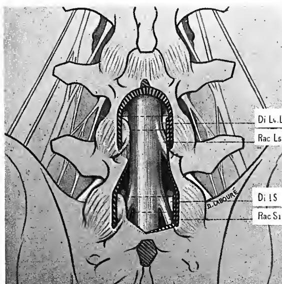


Fig. 5. — Schéma de la laminectomie décompressive élargie convenant au traitement des sciatiques rebelles. (Dissection et préparation S. de Sèze.)

A la fin de l'opération, la racine comprimée doit être parfaitement dégagée et visible, depuis son émergence jusqu'à son engagement dans le canal de conjugaison. Or l'anatomie nous enseigne que pour arriver à ce résultat, il faut parfois sacrifier non seulement toute la lame et tout le ligament jaune jusqu'à ses insertions les plus externes (côté gauche de la figure), mais aussi le rebord interne de l'apophyse articulaire supérieure de L5 ou de S1 (côté droit de la figure).

2. J.-A. Barré : Sur le traitement des scialalgies rebelles par la section intradure-mérienne des racines sensitives. *Revue Neurologique*, 1942, **74**, nos 7-8, 221-222. — S. de Sèze, J. Guillaume et A. Charbonnel : Section intradure-mérienne d'une racine postérieure du sciatique comme traitement d'une sciatique discale très rebelle. *Revue Neurologique*, 1942, **74**, nos 7-8, 223-225.

LES MÉCANISMES DE RÉTABLISSEMENT DE LA CIRCULATION VEINEUSE DANS LES OBLITÉRATIONS ILIAQUES POST-PHLÉBITIQUES

Par **F. MARTORELL**

Section de Chirurgie Vasculaire de l'Institut Polyclinique de Barcelone.

Lorsque le conflit biologique qui fut occasionné par une thrombophlébite a pris fin, il laisse derrière lui comme résidu, et cela avec une trop grande fréquence, un autre conflit, qui est purement mécanique, et qui est représenté par l'oblitération de la voie tronculaire veineuse principale d'un membre.

Cette oblitération est moins importante dans les veines que dans les artères, la circulation veineuse possédant un réseau anastomotique beaucoup plus étendu et abondant que la circulation artérielle, qui



Fig. 1. — Circulation veineuse complémentaire abdominale dans un cas d'oblitération bilatérale.

permet de trouver toujours avec facilité les conduits de dérivation qui rétablissent le courant sanguin intercepté. Mais tandis que les artères n'offrent, dans leur lumière, aucun obstacle pour que le courant sanguin les parcoure dans n'importe quelle direction, les veines, du fait même de l'existence de leurs valvules, ne peuvent pas être parcourues en sens inverse et par conséquence rendent momentanément difficile le rétablissement de la circulation veineuse que l'oblitération due à la thrombophlébite a interrompue.

Pour que le sang parvienne dans le système veineux aux conduits de dérivation, le courant devra s'invertir; à cette inversion du courant s'opposeront les valvules, et c'est pour cette raison que la circulation collatérale ne pourra s'établir que si le jeu valvulaire a pu être forcé dans un secteur plus ou moins étendu.

Le sang veineux remonté jusqu'à l'obstacle, reste retenu à son niveau et augmente de pression. Comme conséquence de cette augmentation de pression, la cavité veineuse se dilate, séparant ainsi les points d'implantation valvulaire qui, de cette manière, cessent d'être en contact par leur bord libre et deviennent insuffisants.

La barrière valvulaire ainsi forcée, le sang veineux peut descendre, parcourir les veines en sens inverse, atteindre les premières anastomoses jusqu'à ce qu'il arrive à un endroit où il récupère sa trajectoire normale vers le cœur. Les veines de la circulation collatérale, par suite de la surcharge de fonction et de l'augmentation de la pression veineuse, augmentent leur capacité, se dilatent, s'allongent et deviennent tortueuses.

*
* *

Le territoire des iliaques constitue l'une des localisations les plus fréquentes de la thrombophlébite. Cette fréquence dérive de deux faits importants: la stase circulatoire et l'afflux du sang de la veine hypogastrique.

Le secteur veineux capable de souffrir un plus grand retard circulatoire est toujours l'iliaque: à son niveau, la force propulsive des veines des membres et de la musculature de ceux-ci s'éteint. La force aspiratoire déterminée par les mouvements diaphragmatiques est encore ici très exiguë. D'autre part, le décubitus en supination ou la position semi-assise avec flexion des jambes, position que prennent souvent les opérés, maintient en franche déclivité ce secteur veineux et favorise la stagnation. Ainsi les veines iliaques externe et primitive sont facilement le siège de thrombose de stase.

L'hypogastrique conduit à l'iliaque le sang veineux des viscères pelviens, mais elle peut de même propager aux iliaques la thrombophlébite née dans les plexus veineux péri-utérins, prostatiques, vésicaux ou rectaux. Ainsi, les veines iliaques externe et primitive sont facilement affectées de thrombophlébites septiques. Il existe, en tout cas, une prépondérance marquée pour le côté gauche. Il est possible qu'influent en cela la distension de la sigmoïde, l'implantation plus perpendiculaire de la veine iliaque primitive sur la veine cave et l'entrecroisement de ces troncs veineux avec les artères correspondantes.

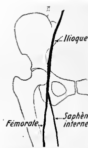




Fig. 3. — Phlébogramme normal des vaisseaux iliaques obtenu moyennant injection d'Urosélectan B dans la veine poplitée.



Fig. 2. — Circulation veineuse complémentaire abdominale dans un cas d'oblitération iliaque du côté gauche.

*
* *

L'oblitération des veines iliaques est généralement suivie de l'apparition dans la paroi abdominale de veines dilatées, allongées et tortueuses, d'aspect variqueux, par lesquelles dérive le courant veineux empêché de suivre sa trajectoire normale vers le cœur.

Ces dilatations veineuses s'interprètent comme voies compensatrices qui conduisent le sang du système cave inférieur au système cave supérieur, franchissant ainsi l'obstacle existant dans les veines iliaques oblitérées.

Il en est bien ainsi, en effet, lorsque cet obstacle a son siège dans la veine cave inférieure elle-même ou dans les deux iliaques. Mais lorsque l'une des deux iliaques demeure perméable, la circulation veineuse complémentaire cherche à se développer en suivant des trajectoires de moindre longueur et conduit ainsi le sang non pas depuis une extrémité jusqu'au système cave supérieur, mais de la racine du membre malade à la veine iliaque du côté opposé sain. Il en résulte que l'iliaque d'un côté qui reste perméable déverse vers le cœur non seulement le sang veineux du membre correspondant, mais aussi celui du membre opposé.

*
* *

Cliniquement (fig. 1 et 2), on peut affirmer une telle voie de dérivation lorsque les dilatations vei-

neuses ne se dirigent pas en sens divergent vers le haut, mais convergent vers la ligne médiane, formant sur le pubis un angle ouvert vers le bas. Cependant, la démonstration la plus évidente de ce mécanisme de dérivation nous est fournie par la phlébographie.

Nous allons montrer tout d'abord un phlébogramme normal des vaisseaux iliaques (fig. 3) obtenu par injection d'urosélectan B au niveau de la veine poplitée. La fémorale, la saphène interne, l'iliaque externe et primitive apparaissent pleines. La veine cave ne se distingue pas à cause de la dilution considérable subie par la substance de contraste à son niveau. On peut observer le calibre et la régularité de la trajectoire veineuse.

Nous pouvons maintenant justifier ce que nous avons dit de la voie collatérale prise par le courant sanguin veineux, en cas d'oblitération iliaque unilatérale, à l'aide de trois phlébogrammes sélectionnés entre nos malades atteints d'oblitération iliaque post-phlébitique.

La figure 4 montre le phlébogramme obtenu avec du thorostrat par ponction de la sous-cutanée abdominale gauche dilatée d'une malade atteinte d'œdème chronique post-phlébitique du membre inférieur gauche. On observe comment la substance injectée, suivant le cours de veines sus-pubiennes dilatées, se dirige, après avoir traversé la ligne médiane, vers la crosse de la saphène droite et finalement à l'iliaque de ce côté. L'iliaque droite conduit ainsi vers le cœur le sang veineux du membre correspondant et celui du membre opposé dont la circulation se trouve interceptée au niveau de l'oblitération iliaque post-phlébitique. Pour le cas où l'injection directe dans les veines superficielles de la paroi abdominale aurait pu induire en erreur, nous avons répété l'injection en découvrant opératoirement la veine fémorale du côté malade.



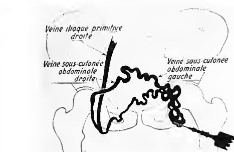


Fig. 4. — Phlébogramme obtenu d'une malade avec œdème chronique post-phlébitique du membre inférieur gauche. Injection de Thorotrast dans la veine sous-cutanée abdominale dilatée. Oblitération de l'iliaque gauche, dérivation veineuse vers l'iliaque du côté opposé.

L'injection à l'intérieur de cette veine perméable a reproduit exactement la même image.

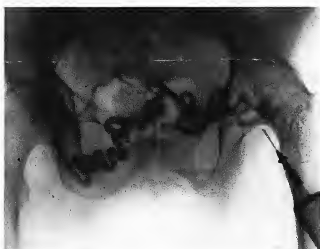
La figure 5 montre le phlébogramme obtenu par ponction directe des veines sus-pubiennes et injection de thorotrast chez une malade de 58 ans, ancienne coxalgique (on peut observer l'ankylose sur la radiographie) atteinte d'ulcère supra-malléolaire post-phlébitique et oblitération post-phlébitique des veines iliaque externe et primitive gauches. On peut observer comment la veine iliaque droite évacue le sang veineux du membre correspondant et celui de l'opposé. La phlébectomie du segment veineux oblitéré a été suivie de la guérison de l'ulcère.

La figure 6 montre le phlébogramme, obtenu de la même manière, d'une malade de 35 ans atteinte d'ulcère supra-malléolaire post-phlébitique. On observe l'oblitération de l'iliaque externe et d'une partie de l'iliaque primitive du côté gauche. La veine iliaque droite reçoit non seulement le sang veineux du membre correspondant, mais aussi celui du membre opposé. Cependant, une partie du sang du membre inférieur gauche s'écoule par de petites veines développées autour du segment oblitéré. Opérée le 19 Janvier 1943 de gangliectomie lombaire (I, II et III G. L.). Ulcère presque fermé trente jours après l'opération.

Conclusion.

Le rétablissement de la circulation veineuse dans les oblitérations unilatérales iliaques post-phlébitiques a lieu fréquemment par la dérivation du sang de l'extrémité malade dans la veine iliaque du membre opposé.

La trajectoire suivie pour atteindre l'iliaque perméable est généralement la veine sous-cutanée abdominale dilatée et amplement anastomosée avec celle du côté opposé.



Veine iliaque primitive droite
Veine sous-cutanée abdominale droite
Veine sous-cutanée abdominale gauche

Fig. 5. — Phlébogramme obtenu d'une malade avec ulcère supra-malléolaire post-phlébitique du côté gauche. Injection de Thorotrast dans la veine sous-cutanée abdominale dilatée. Oblitération de l'iliaque gauche, dérivation veineuse vers l'iliaque du côté opposé.



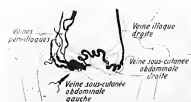


Fig. 6. — Phlébogramme obtenu d'une malade avec ulcère supra-malléolaire post-phlébitique du côté gauche. Injection de Thorotrast dans la veine sous-cutanée abdominale dilatée. Oblitération de l'iliaque gauche, dérivation vers l'iliaque du côté opposé. Autour de l'iliaque oblitérée, il existe des veines de circulation complémentaire (veines péri-iliaques).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Juin 1943.

Notice nécrologique sur M. Emile Sergent. — M. Ribadeau-Dumas.

Notice nécrologique sur M. Ollive. — M. Lhermitte.

Les ponctions-biopsies dans le diagnostic des affections hépatiques. — MM. **Noël Fiessinger, Maurice Roux** et **Francis Lambotte** rapportent le résultat de leur expérience au sujet des ponctions-biopsies du foie suivant la technique qu'ils ont adoptée avec M. Chiray en 1941. Sans déplorer la moindre complication, et avec seulement 15 à 20 pour 100 d'échec, ces auteurs insistent non seulement sur la valeur de contrôle mais surtout de découverte pour des diagnostics qui resteraient inconnus sans l'argument histologique : dégénérescence amyloïde, cirrhoses pigmentaires simples, cirrhoses et cancer et hépatite dégénérative dans l'ictère catarrhal prolongé.

La ponction-biopsie du foie devient ainsi une technique indispensable pour le diagnostic de certaines hépatomégalies et sa pratique est inoffensive dans les conditions formulées par ces auteurs : gros foies durs, sans ascite et sans hémorragie et en adoptant l'aiguille et la technique qu'ils ont employées.

La tuberculisation par les bacilles morts. — M. **Auguste Lumière** rappelle que les cadavres des bacilles de Koch persistent dans les lésions qu'ils provoquent et que l'on peut y déceler leur présence plusieurs mois après leur introduction dans l'organisme des animaux ; aucun autre germe n'a la même propriété. C'est vraisemblablement par son action purement irritante, par sa seule qualité de particule solide dont l'élimination est impossible, que le bacille provoque la cellule géante et les néoformations cellulaires constituant le tubercule ; les clasines du bacille tuberculeux injectées sous la peau ne sont pas plus absorbables que le bacille lui-même et donnent lieu à la formation d'abcès au même titre que les microbes dont elles dérivent. Cette résistance à l'élimination par les processus qui sont efficaces contre les autres microbes et les autres précipités protéiques permet de comprendre nombre de problèmes relatifs à la pathogénie de la tuberculose.

Sur un élément de pronostic dans les affections mentales. — M. **A. Barbé** insiste sur l'intérêt de l'hippus pour le pronostic des affections mentales ; lorsque les contractions iriennes sont normales, on peut généralement porter un pronostic favorable sur l'évolution des troubles mentaux ; lorsque les contractions persistent mais sont retardées dans leur date d'apparition ou modifiées dans leur nombre et leur ampleur, le pronostic mental doit être extrêmement réservé ; lorsque les contractions ont complètement disparu, le pronostic est très grave car il y aura probablement évolution vers un état démentiel.

Les industries de la salaison et de la charcuterie sont des industries de fermentation. — M. Mazé.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Juin 1943.

Les bases anatomiques de l'étude des sciatiques. Présentation de documents anatomiques et radiologiques. — M. **S. de Sèze** montre comment la question des sciatiques s'éclaire à la lueur des données fournies par une étude anatomique précise du rachis lombo-sacré. Sur une coupe sagittale du rachis on voit déjà clairement comment et pourquoi les racines lombaires supérieures sont à l'aise dans la gouttière latérale du rachis, tandis que les racines L5 et S1 y sont fort à l'étroit : une saillie discale, même modérée, qui ne produirait aux étages supérieurs aucun effet pathologique, suffit à mettre en danger les racines L5 et S1. Sur des coupes transversales du rachis lombaire à différents étages, on voit encore plus nettement que les racines lombaires L5 et S1, et elles seules, occupent dans la gouttière latérale du rachis une situation telle qu'une simple exagération de la saillie discale normale suffit à les comprimer. Recoupant les données précédentes, les documents radiographiques recueillis chez les sciatalgiques après injection de lipiodol établissent que la plupart des sciatiques graves, et probablement aussi beaucoup de sciatiques bénignes, relèvent en effet d'un processus de ce genre : hernie discale véritable ou simple exagération de la saillie normale du disque.

Nanisme brachymélique et puberté précoce. — MM. **J. Decourt** et **J. Guillemin** relatent l'observation d'une femme de 31 ans, mesurant 1 *m.* 37. Le nanisme est dû surtout à la brièveté des membres. Il n'existe par ailleurs aucun signe d'infantilisme. Au contraire, la puberté a été anormalement précoce : les règles se sont installées à l'âge de 9 ans. Cette prématuration sexuelle peut rendre compte de l'arrêt de la croissance. Le syndrome paraît traduire une dysharmonie hypophysaire : l'entrée en jeu anormalement précoce de la fonction gonadotrope ayant coexisté avec une suspension prématurée de la fonction somatotrope. Pourtant les auteurs ne concluent pas à une altération primitive de l'hypophyse. L'arrêt de la croissance et la prématuration sexuelle leur paraissent être deux manifestations parallèles d'un même trouble du développement, imputable sans doute à un facteur chromosomial.

— M. **de Sèze** critique le terme d'acromicrie, les mensurations ne confirmant pas chez ces malades l'existence d'une brièveté particulière des extrémités. Mais il est exact que les mains de ces nains ont, dans l'ensemble, un aspect menu, gracile, enfantin, s'opposant à l'aspect massif, épais, grossier des mains acromégaliques. La dénomination de « nanisme brachymélique avec acromicrie » que propose Decourt se rapprocherait donc de la vérité. Par ailleurs l'origine endocrinienne hypophysaire de ce trouble du développement ne peut être écartée. Très suggestives sont à cet égard les observations dans lesquelles l'arrêt de croissance succède à une puberté précoce, et particulièrement celle de Decourt, où cette puberté précoce est conditionnée elle-même par une tumeur de l'ovaire.

Fièvres typhoïdes à début par frissons. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, A. Domart** et **M. Goury-Laffont** attirent l'attention sur la fréquence du début anormal des fièvres typhoïdes actuellement observées. Sur 15 fièvres typhoïdes à bacille d'Eberth hospitalisées dans leur service depuis Janvier 1941, " ont débuté brusquement par un frisson ou des frissons répétés, à la manière d'une grippe, d'une pneumopathie aiguë ou d'une septicémie.

— M. **de Sèze** a observé un cas de ce genre où le diagnostic a de ce fait erré pendant 15 jours.

— M. **Decourt** a vu un début analogue avec herpès et éruption abondante, dans une série de paratyphoïdes B.

Mélanose de guerre (maladie de Riehl). Porphyrinurie très élevée. Influence favorable de la vitamine PP. — MM. **R. Degos** et **E. Carrot** montrent un sujet qui présente une pigmentation diffuse de la face, apparue en captivité, ayant à la lisière du cuir chevelu l'aspect réticulé de la mélanose de Riehl. On note, en outre, une hyperpigmentation rétinienne, du tatouage en noir des ostium folliculaires des phalanges, une porphyrinurie de 1.600 γ, un taux normal des vitamines PP et C dans les urines. La pigmentation faciale s'atténua avec une amélioration du régime alimentaire. Sous l'influence de l'amide nicotinique, éclaircissement rapide et considérable de la mélanose, disparition de l'hyperpigmentation rétinienne, baisse progressive de la porphyrinurie de 1.600 à 30 γ, disparition du tatouage des ostium.

Les auteurs discutent la signification étiologique de ces mélanoses de guerre fréquentes depuis 1940.

— M. **Flandin** signale également la fréquence actuelle de ces pigmentations. Elles peuvent atteindre aussi les régions couvertes. On n'arrive pas à en préciser les causes. L'acide nicotinique, donné à la place de l'amide devenue introuvable, se montre souvent inefficace.

— M. **Gougerot** pense que la seule particularité de ces mélanoses est d'être plus fréquente actuellement ; mais il ne s'agit pas de mélanoses spéciales à la guerre. Tout en elles est inconstant et aléatoire. La réticulation n'a rien de caractéristique. La même imprécision règne quant aux facteurs étiologiques invoqués : contact avec les huiles industrielles, porphyrine, troubles glandulaires, etc. Le facteur lumière est très banal.

— M. **Justin-Besançon** souligne la valeur aléatoire de la porphyrinurie en pareil cas.

Les modes d'action de l'électro-choc. — MM. **Jean Delay, Neveu** et **Deshaies,** en se basant sur une statistique de 1.000 électro-chocs recueillis sur 385 malades, distinguent deux actions essentielles : une action *thymique* s'exerçant électivement sur les états mélancoliques (93 pour 100 de succès) et maniaques (61 pour 100), une action *noétique* sur les états confusionnels et oniriques (80 pour 100).

L'action thymique, en dehors des mélancoliques et des maniaques, est manifeste chez les schizophrènes (31 pour 100), chez des déments et oligophrènes dont il fait disparaître l'agitation, chez certains délirants chroniques dont il modifie à tel point les réactions affectives et le comportement que leur mise en liberté devient possible.

L'action noétique s'étend aux états confusionnels allant de la stupeur à l'état onirique. Du point de vue clinique et électroencéphalographique les auteurs assimilent cette gamme d'états crépusculaires aux états compris entre le sommeil et le rêve, dont on connaît la régulation diencéphalique. Or, de nombreux faits cliniques et expérimentaux montrent également l'action du diencéphale dans la régulation thymique. Ainsi l'une et l'autre des deux actions de l'électro-choc ramènent-elles au diencéphale.

Electro-choc et diencéphale. — M. **Jean Delay,** analysant l'action thérapeutique de l'électro-choc sur les états thymiques et les états confusionnels, pense que son intervention s'exerce par l'intermédiaire des centres neuro-végétatifs du diencéphale. Il a mis en évidence au cours du post-électrochoc des troubles des régulations neuro-végétatives d'origine centrale, portant sur les régulations circulatoire, respiratoire, sanguine, thermique et surtout métaboliques (hyperglycémie, hyperprotidémie, acidose, hyperchlorémie globulaire, hypercalcémie, hypokaliémie, hyperphosphorémie). L'ensemble constitue un véritable syndrome neuro-végétatif répondant à une hyperactivité paroxystique de type sympathicotonique suivie de réactions en sens inverse qui précèdent le retour à la normale. Ce syndrome est analogue à celui qui s'observe après ventriculographie, ce qui apporte la preuve de son origine centrale ; il est d'ailleurs intéressant de noter que de remarquables améliorations thymiques, voire des guérisons de mélancolie anxieuse, s'observent après ventriculographie. D'autre part certains faits cliniques et expérimentaux témoignent en faveur du rôle de la base du cerveau dans l'épilepsie de l'électro-choc et dans les amnésies consécutives. L'auteur conclut à l'action essentiellement basilaire et diencéphalique de cette technique, action qui lui serait commune avec les autres thérapeutiques psychiatriques comatogènes et épileptogènes.

Les effets de la restriction des boissons dans le diabète insipide humain. — M. **Raoul Kourilsky,** M[lle] **Corre** et M. **A. Mignot** ont étudié les effets de la restriction des boissons chez des sujets atteints de diabète insipide d'origine diverse. Ces recherches ont été effectuées dans des conditions très précises, chez des sujets isolés surveillés de jour et de nuit pendant toute la durée de l'épreuve, par un personnel infirmier spécialisé. Les malades étaient examinés médicalement à plusieurs reprises en 24 heures. Les boissons et les urines ont été exactement mesurées et recueillies, fraction par fraction. Les sujets étaient soumis à un régime constant préalablement à l'épreuve et pendant toute la durée de celle-ci, le poids mesuré chaque jour et les jours d'épreuve après chaque miction.

Le résultat de ces recherches a été contraire à la doctrine classique en matière de diabète insipide. Tous les sujets sans exception ont supporté une réduction massive de leur consommation antérieure de boissons (9/10) et souvent prolongée de 24 heures à 8 jours) sans présenter aucun accident organique grave susceptible de compromettre leur existence. La restriction des boissons détermine l'apparition de signes fonctionnels caractérisés par une exacerbation du besoin avec fatigue et énervement, des céphalées, des troubles digestifs avec inappétence, impression de sécheresse de la bouche et de la langue malgré que celle-ci reste humide. Chez 3 malades se sont déclenchées des crises narcoleptiques ou comitiales existant avant l'opération. Les troubles généraux n'existent que chez un nombre restreint de sujets, caractérisés par une altération du faciès, une asthénie importante, une élévation thermique passagère, une dépression tensionnelle. Il existe dans tous ces cas, sauf 2, un amaigrissement variant de 0 kg. 200 à 2 kg. 400 en 24 heures qui se stabilise ensuite malgré la prolongation de l'épreuve. Aucun accident grave, collapsus ou urémie, n'est survenu.

Or, ces résultats sont exactement corroborés par les recherches expérimentales de Bellows et Van Wagenen chez le chien, de Swann chez le rat et de Fischer, Ingra et Hetherington chez le chat. Les animaux atteints de diabète expérimental survivent même si leur soif n'est pas satisfaite, à condition que leur soit allouée une ration d'eau égale à celle qu'ils consommaient avant l'opération. Ils ne supportent toutefois pas une restriction d'eau extrêmement marquée, contrairement aux sujets normaux.

Ces résultats confirment les données cliniques recueillies chez l'homme. Il devient nécessaire de réviser complètement les bases physio-pathologiques d'après lesquelles était conçu le diabète insipide humain.

Pleurésie à Pasteurella. Guérison par les sulfamides. — MM. **R. Gaube, A. Ravry** et **J. Boy** rappellent que les infections dues aux germes du groupe des *Pasteurella,* si fréquentes chez les animaux de basse-cour, paraissent n'atteindre que rarement l'espèce humaine. Différents cas ont été observés qui ont fait l'objet d'une étude d'ensemble de Lévy-Bruhl. Cet auteur précise que la localisation du germe sur les séreuses est fréquente, sans qu'on en connaisse la porte d'entrée.

Les auteurs ont observé une pleurésie purulente à *Pasteurella* ; sa marche à allure subaiguë, son évolution bénigne, sa guérison sans évacuation pleurale confirment les observations antérieures. La médication sulfamidée, longtemps prolongée, semble avoir eu une action salutaire.

P.-L. Marie.

SOCIETE DE BIOLOGIE

26 Juin 1943.

Variations du calcium et du phosphore minéral sanguins après l'électrochoc. — MM. **Jean Delay** et **A. Soulairac** apportent de nouveaux résultats sur les modifications humorales de l'électrochoc. Ils ont constaté de façon constante une hypercalcémie post-convulsive de 15 pour 100 en moyenne pouvant atteindre 23 pour 100 et une hyperphosphatémie de 14 pour 100 en moyenne pouvant atteindre 30 pour 100. Ces augmentations de la calcémie et de la phosphatémie sont particulièrement remarquables étant donné la fixité ordinaire du calcium et du phosphore dans le milieu sanguin.

Le syndrome sympathique de l'électro-choc. — MM. **Jean Delay** et **A. Soulairac** décrivent un syndrome sympathique de l'électrochoc caractérisé par la vasoconstriction, la tachycardie, l'hypertension artérielle et veineuse, la mydriase, l'hyperglycémie, l'hyperleucocytose. Ils rapprochent d'autre part l'ensemble des manifestations qu'ils ont décrites dans le post-électrochoc du syndrome d'hyperexcitabilité neurovégétative de Hoff (hypersympathicotonie, hyperglycémie, hypercalcémie, acidose, hyperleucocytose, hyperthermie, augmentation des métabolismes).

Après les réactions immédiates du post-électrochoc, s'observent des réactions tardives avec inversion des résultats initiaux qui les auteurs rapprochent du syndrome d'atonie neuro-végétative de Hoff.

Anémie érythroblastique du rat au cours de l'hypervitaminose A. — M. **G. Poumeau-Delille** a observé chez le rat une anémie érythroblastique au cours d'une hypervitaminose A expérimentale. Des animaux de 100 à 120 g

soumis à un régime privé de vitamine B dont on connaît l'action antagoniste sur la vitamine A, reçoivent par voie sous-cutanée une dose totale de 600 à 800.000 unités de vitamine A en 12 à 15 jours; il en résulte une anémie érythroblastique avec intense érythropoïèse splénique et réaction érythroblastique modérée de la moelle osseuse.

Réaction du rat et du cobaye au cours de la vitaminose A. — M. G. **Poumeau-Delille** a réalisé une hypervitaminose A massive qui provoque chez les animaux une grave atteinte de l'état général. L'hypothyroïdie est facile à obtenir chez le cobaye adulte jeune; par contre la thyroïde n'a pu être mise au repos chez le rat. L'atteinte du tractus génital mâle se traduit par la seule diminution de poids des vésicules séminales. Le tractus génital femelle demeure indemne.

La mesure des toxicités à l'aide du graphique logarithme-probabilité. — M. P. **Bonét-Maury.** La représentation logarithme-probabilité permet de déterminer graphiquement la D.L.50 d'un toxique pour un animal donné et d'apprécier la dispersion des résistances des animaux. Cette méthode utilise aussi rationnellement que possible les animaux inoculés, en tire la « quantité d'information maximum et s'efforce de réduire la dépense en animaux au minimum compatible avec la précision désirée.

Sur un principe staphylolytique élaboré par le « Penicillium notatum ». — MM. C. **Levaditi**, H. **Pénau**, R. **Pérault** et L. **Erichsen**, étudiant la Penicilline qui, secrétée par le *Penicillium notatum*, exerce une influence bactériostatique sur la pousse de certains germes, et, en particulier, du staphylocoque, montrent que cette souche de Penicillium, imparfaitement définie mycologiquement, élabore un principe staphylolytique dans des conditions autres que celles de production de la Penicilline. L'addition de glycocolle et de manganèse dans le milieu de Czapenck Dox facilite la sécrétion du principe lytique par la moisissure.

Recherches sur l'ultracentrifugation des antigènes employés pour le séro-diagnostic de la syphilis. Comportement aux diverses accélérations centrifuges. — M. J. **Chouteau.** La suspension de l'antigène de Bordet-Ruelens, fraction acétonique cholestérolée, est un système polydispersé comportant des particules antigéniques grosses et des particules non antigéniques plus petites, ceci pour une accélération = 58.000 x g. Pour une accélération de 111.000 x g, le système apparaît monodispersé, soit par dislocation de grosses particules, soit sous l'influence d'un champ critique.

Action de la sulfanilamide sur le « Bacterium coli ». — MM. R. **Pérault**, P. **Bonét-Maury** et L. **Erichsen.** L'étude du métabolisme respiratoire des bactéries soumises à l'action de la sulfanilamide, à l'aide du respiromètre de Warburg, fournit des résultats variables avec la nature du milieu employé.

Les doses élevées de sulfanilamide (0,85 pour 100) sont sans action sur le métabolisme respiratoire de *B. coli* « au repos » (resting bacteria). Ces mêmes doses ont un effet inhibiteur sur la respiration de *B. coli* irradié (rayonnement total du Radon). Aux doses plus faibles (0,085 pour 100), on ne note aucune notion de la sulfanilamide sur les deux types de bactéries.

Production de lésions type tuberculeux accompagnées de phénomènes toxiques par des acides éthyléniques αα disubstitués. — MM. **Buu Hoi** et A. **Ratsimamanga** pensent que les phénomènes toxiques observés au cours de la tuberculose peuvent être attribués en partie à l'existence de corps gras non saturés (acides déhydrophtioïques), comme on pouvait le supposer après les recherches des auteurs sur la toxicité des doubles liaisons (dérivés du chaulmoogra, laccol, etc.). De fait, en utilisant l'acide diméthyl-oléyl-acétique, ils obtiennent à la fois des réactions locales caractéristiques et les phénomènes toxiques.

Elimination rénale de la forme acétylée du sulfamide. — MM. **Maurice Loeper**, **Jean Cottet** et **André Varay** ont vu que, pour une même absorption de sulfamide (1162 F) conjugué et libre, l'acétylsulfamide donne une sulfamidémie totale moins élevée que le sulfamide libre; l'absorption intestinale doit cependant être la même car l'élimination urinaire est analogue dans les deux cas. Chez un même sujet, le rapport acétylsulfamidurie/acétylsulfamidémie est plus élevé que le rapport sulfamidurie/sulfamidémie. Les auteurs en concluent que le rein élimine plus facilement la forme acétylée du sulfamide que la forme libre.

Les lipides du cancer du sein. — MM. **Jacques Loeper** et **Jacques Parrod** donnent de nombreux dosages des lipides du cancer épithélial du sein et cherchent à les caractériser histologiquement. Ils montrent le passage de ces lipides dans la circulation générale et pensent que s'ils représentent parfois de simples éléments de dénégérescence, ils peuvent être considérés aussi souvent comme des éléments d'élaboration et de sécrétion véritable. Leur action sur l'organisme de la malade ne peut être négligée.

Réactions vaso-motrices et retentissement de l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage sur le volume du rein. — MM. M. **Loeper**, J. **Cottet** et A. **Varay** ont constaté qu'il se produit constamment au cours de l'intoxication aiguë par le Co une constriction rénale, mesurée par l'oncographie, indépendante du débit de gaz, de la durée de l'intoxication, indépendante aussi des variations tensionnelles.

L'hypotension est fréquente. Le réflexe sino-carotidien n'est pas constamment modifié. Le rythme respiratoire est également variable.

Il semble s'agir d'un phénomène de déplétion en relation avec l'anoxémie.

Sur le mode d'action des antagonistes de l'histamine. Action du chlorhydrate de la N-diméthyl amino-éthyl-N-benzylaniline (2339 RP) sur les effets de l'adrénaline. — M. **Jean-Louis Parrot.** Les antagonistes de l'histamine appartenaient jusqu'ici au groupe des corps qui modifient l'action de l'adrénaline. L'auteur montre que le 2339 RP ne fait pas exception à cette loi; en effet, une injection de cette substance accroît notablement l'efficacité de l'adrénaline. Cette propriété rendra compte peut-être de certaines actions thérapeutiques de ce corps; elle paraît le désigner comme adjuvant de l'adrénaline, par exemple dans le traitement du collapsus cardio-vasculaire.

Elévation de l'histaminémie au cours de la tuberculose exsudative. — MM. **Jean-Louis Parrot** et **Gabriel Richet** ont dosé l'histamine du sang au cours de la tuberculose exsudative chez l'homme et chez le cobaye par la méthode de Barsoum et Gaddum modifiée par Code. Ils ont constaté une certaine élévation de l'histaminémie; dans le liquide exsudé la concentration de l'histamine semble du même ordre que dans le plasma sanguin. Les auteurs examinent si l'histamine joue un rôle dans les manifestations exsudatives de la tuberculose. Si une telle action existe, elle n'est certainement pas suffisante.

Effets de l'injection intra-veineuse de sérum-albumine sur le choc histaminique. — MM. M. **Chiray**, L. **Justin-Besançon** et H. **Maschas** ont utilisé l'injection intraveineuse de sérum-albumine pour lutter contre l'état de choc provoqué par des doses mortelles d'histamine. Sous l'influence de la sérum-albumine la pression artérielle remonte progressivement, l'hémoconcentration sanguine disparait et l'on assure la survie de l'animal intoxiqué par l'histamine.

Variations de la fluorescence secondaire des bactéries selon l'espèce. — M. **Jean C. Levaditi** montre que la fluorescence secondaire acquise par les germes de la famille des *Enterobacteriaceae* en voie de sénescence ou morts lorsqu'ils sont soumis au rayonnement ultra-violet en présence de thioflavine S est également le fait de bactéries étrangères à ce groupe. La durée de cette fluorescence secondaire et le moment de son apparition varient selon l'espèce. Certaines bactéries peuvent même être toutes fluorescentes, bien qu'à différents degrés, quel que soit leur âge. Les réactions physico-chimiques de surface qui conditionnent la fixation de la thioflavine par les bactéries, et en conséquence leur fluorescence, varient donc selon l'âge de la bactérie et selon son espèce.

Sur le test pyruvique de l'avitaminose B_1. — MM. **Jean Paraf**, J. **Desbordes** et G. **Eidesheim** étudient la valeur du test pyruvique témoin d'une avitaminose B_1 possible. Pour l'adulte sain soumis à un régime alimentaire normal, les auteurs considèrent que l'élimination des 24 heures ne doit pas dépasser 0 g. 340 (exprimés en acide pyruvique de corps donnant la combinaison bisulfitique).

Contribution à l'étude de l'influence des hormones génitales femelles sur la sensibilisation anaphylactique de la lapine. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, G. **Mauric** et Mme A. **Holtzer** montrent, sur une série de 18 lapines, que l'ablation des ovaires n'empêche pas l'installation de l'état anaphylactique. Elle semble apporter une perturbation dans la durée de l'état anaphylactique.

Contribution à l'étude de l'influence de l'hormone génitale mâle sur la sensibilisation anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, G. **Mauric** et Mme A. **Holtzer** montrent sur une série de 17 lapins que l'ablation des testicules n'empêche pas l'établissement de l'état anaphylactique.

Contribution chronaximétrique à l'étude de la vasodilatation « antidromique ». — Mme B. **Chauchard** et M. P. **Chauchard** constatent que les fibres responsables de la vasodilatation dite antidromique sont des fibres lentes dont l'action est favorisée par l'acétylcholine, l'adrénaline, l'yohimbine et la vagotonine; entravée par l'atropine, l'histamine et l'antihistaminique 2339 RP. Elles ne diffèrent donc pas, mis à part le siège de leur péricaryone dans le ganglion spinal (confirmé par l'étude de l'électrotonus somatogène) des fibres vaso-dilatatrices centrifuges parasympathiques cholinergiques ordinaires et l'hypothèse qu'il s'agit de fibres sensitives fonctionnant de façon antidromique apparaît comme peu vraisemblable.

Réaction des centres nerveux, des nerfs et des muscles à des injections répétées de substances génératrices d'acidose ou d'alcalose. — Mmes B. **Chauchard** et H. **Mazoué**, MM. P. **Chauchard** et R. **Lecoq** établissent que dans l'acidose ou l'alcalose chroniques, les modifications chronaxiques sur l'animal intact sont de même sens qu'à l'état aigu, mais les troubles deviennent purement d'origine centrale: les nerfs, bien que conservant leur sensibilité vis-à-vis des acidosiques ou alcalosiques, ne présentent pas de modification permanente de leur chronaxie de constitution; contrairement aux centres encéphaliques et aux muscles, ils s'adaptent à la modification du milieu intérieur. Dans ces conditions l'analogie est complète entre l'acidose et les avitaminoses B, l'alcalose et les manifestations chronaxiques du rachitisme.

Association entre ultravirus: fièvre aphteuse (souche neurotrope) et maladie de Nicolas et Favre. — MM. C. **Levaditi** et H. **Noury** étudient l'association entre divers ultravirus neurotropes, inoculés à la souris par voie transcranienne, particulièrement le comportement du virus aphteux, souche neurotrope, et celui de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre). Associé au virus de la lymphogranulomatose, l'ultra-germe aphteux (souche neurotrope) le surplante et le fait disparaître à bref délai du cerveau de la souris.

Association entre le virus de la fièvre aphteuse souche neurotrope et le virus rabique des rues. — MM. C. **Levaditi** et H. **Noury.** En associant le virus rabique des rues à l'ultragerme aphteux (souche neurotrope), le premier de ces agents cède le pas au second et finit par disparaître complètement du névraxe de la souris. La brève incubation de l'encéphalite aphteuse d'une part, les altérations térébrantes qui la caractérisent, d'autre part, fournissent une explication plausible de l'effet constaté.

Quelques particularités de l'encéphalite provoquée chez la souris par la souche neurotrope du virus aphteux. — M. C. **Levaditi.** Au cours d'études sur le virus de la fièvre aphteuse, souche neurotrope, pathogène pour la souris, il nous a été donné de révéler deux particularités de l'évolution des altérations névraxiques. Dans la forme chronique de cette encéphalite, on révèle des altérations en foyers à l'état de calcification partielle et une dilatation des ventricules analogue à celle qui caractérise la maladie de Nicolas et Favre expérimentale. Une vacuolisation du cortex, aboutissant à une véritable cavitation, caractérise la forme aiguë de la même encéphalite. On a l'impression comme si des neurones en état de neuronophagie et des leucocytes caryolysés se dégageaient du principe lytique agissant sur les axones pour en provoquer la destruction.

Sur l'action opsonisante comparée des anticorps somatique et flagellaire. — M. A. **Delaunay.** La phagocytose *in vitro* du bacille typhique *smooth* n'est possible qu'en présence de sérum et elle est surtout marquée s'il s'agit d'un immunsérum. Dans celui-ci, c'est l'anticorps O, et non pas l'anticorps H, qui jouit du pouvoir opsonisant.

Sur la phagocytose comparée « in vitro » des diverses variantes antigéniques d'une même espèce bactérienne. — M. A. **Delaunay.** *In vitro*, les variantes antigéniques recouvertes d'un film d'antigène glucido-lipidique (formes *smooth* des bacilles typhique et paratyphique B, et du bacille de *Shiga*) sont moins facilement phagocytées que les variantes dépourvues de ce film (formes *rough* des mêmes bactéries). Le complexe glucido-lipidique paraît donc constituer pour les microbes une véritable cuirasse contre laquelle se heurtent les globules blancs.

Propriétés du principe staphylolytique élaboré par le « Penicillium notatum ». — MM. **Pénau**, C. **Levaditi**, **Pérault** et **Erichsen** étudient les propriétés du principe staphylolytique (P.L.) élaboré par le *Penicillium notatum*.

Composition chimique du milieu de culture et formation de la toxine tétanique. — Mlle C. **Amoureux** apporte des précisions nouvelles sur la formation de la toxine tétanique sur les milieux à base de digestion papaïnique ou de digestion pepsique et détermine les caractéristiques que doivent présenter ces milieux pour aboutir à une bonne production de toxine.

Phénomènes évolutifs chez une bactérie cellulolytique thermophile. « Terminosporus thermocellulolytique ». — M. J. **Pochon.** Une souche conservée au laboratoire par passages en [illegible] linéaire et continue a présenté brusquement des modifications importantes de ses caractères biologiques : apparition de germes thermophiles aérobies non cellulolytiques. On peut interpréter le cas présent comme une mutation. Il apporte un argument à l'hypothèse des cycles évolutifs ou mutations dans le cadre du problème si complexe de la pureté des souches de bactéries cellulolytiques thermophiles.

Préparation de la toxine tétanique à l'aide de digestion papaïnique de viande et de foie de cheval. — M. G. **Ramon**, Mlle G. **Amoureux** et M. J. **Pochon** font connaître une nouvelle formule de préparation d'un milieu pour l'obtention de la toxine tétanique, composé essentiellement de digestion papaïnique de viande et de foie de cheval. Un tel milieu rend, dans la période actuelle, de grands services puisqu'il permet la production commode et économique, en grande quantité (plusieurs centaines de litres par semaine) de toxine et partant d'anatoxine tétanique de valeur relativement élevée (titrant entre 20 et 40 unités).

A. Escalier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La recherche de ressources nouvelles en produits alimentaires azotés

LES LEVURES

La recherche de ressources alimentaires nouvelles ne s'est jamais imposée plus impérieusement et il semble que certaines acquisitions récentes doivent de plus en plus retenir l'attention des médecins pour qui une connaissance exacte des déficits alimentaires, comme des aliments usuels disponibles, est toujours nécessaire.

Parmi ces acquisitions figure la levure. A vrai dire, la levure a quelques titres de noblesse depuis qu'elle nous fournit l'incomparable aliment qu'est le pain, et la bière qui n'est pas sans agrément. On sait aussi qu'elle a été préconisée contre certaines staphylococcies. Mais depuis quelques décades, elle a acquis d'autres titres qui sont encore très insuffisamment connus des praticiens. Elle s'est effectivement révélée comme un des produits alimentaires les plus riches que nous connaissions en principes précieux. Des industries non seulement florissantes mais utiles sont fondées sur ce fait et prennent partout un essor grandissant.

Les extraits de viande ont, en effet, depuis le moment où Liebig en avait fondé la réputation sur des considérations théoriques qui d'ailleurs ne sont pas si désuètes qu'on le croit généralement, perdu du terrain et les extraits de levure ont pris leur place dans une grande mesure. Aussi Rubner les considère-t-il comme douées d'une réelle valeur. Au cours de recherches de grande importance pratique, Sabalitschka a constaté que sur 43 personnes, 32 ont, par goût, donné la préférence aux extraits de levure sur ceux de la viande. D'après les analyses réunies par H. Diller, les extraits de levure courants contiennent, pour 100 parties, 21,3 à 33,4 d'eau, 4,9 à 7,9 d'azote total, 14 à 30,7 de cendres, 1,2 à 14,4 de chlorure de sodium, 2,8 à 6,9 de P^2O^5, 30 de protides, 5 à 6 de glutathion (König, Bömer, Jukenack-Tillmans, Schülein, Vogel). Pour ce qui est des vitamines, R. Jacquot a donné ici même des renseignements très détaillés sur lesquels il n'y a pas à revenir, montrant combien, à ce point de vue, les extraits de levure sont précieux pour l'hygiéniste comme pour le thérapeute.

D'ailleurs, leur fabrication qui est très répandue en Allemagne tend à se diffuser en France puisque l'administration vient d'en donner une définition ayant force de loi, définition d'après laquelle ces extraits doivent contenir 2,5 à 4,5 pour 100 d'azote protidique dont 40 pour 100 d'azote aminé.

Parmi les matières premières utilisées pour cultiver les levures figurent les mélasses que laisse la fabrication du sucre de betteraves, les sous-produits de l'hydrolyse du bois pratiquée pour obtenir du glucose et sur lesquels pousse *Torula utilis*, les lessives recueillies dans la préparation de la cellulose ainsi que des vinasses de pommes de terre. Les levures de bière qui doivent être désamérisées par des procédés coûteux, notamment au point de vue vitamines, sont semble-t-il moins utilisées.

Notons encore que certains modes de culture permettent d'obtenir une proportion intéressante de graisses. Delbrück, Lindner et Fink ont établi que certaines levures comme *Endomyces vernalis* et *Torula utilis* peuvent, dans certaines conditions, fournir une quantité de graisse qui s'élève parfois à 45 pour 100: pendant la première période la culture faite sur milieu pauvre en glucide fournit surtout des protéines; ensuite, le milieu étant enrichi en glucides, il y aurait production considérable de graisse.

Pour préparer ces extraits on dispose de divers procédés:

1° Dans le procédé de l'autolyse qui est actuellement le plus recommandé, les levures sèches sont mêlées à de l'eau chaude et soumises à l'action de la vapeur généralement sous pression qui fait éclater les cellules et permet à leur contenu de se dissoudre. D'après Lehmann, un de ceux qui ont mis au point les procédés de ce genre, on ne devrait pas dépasser, au cours de cette opération, la température de 60 à 70°. Après épuisement, les parois cellulaires peuvent être éliminées. L'extrait est transformé, dans un appareil à évaporation dans le vide, en une pâte épaisse. Les autolysats sont considérés comme les produits les plus riches en acides aminés (R. Jacquot, H. Diller).

2° La plasmolyse consiste à ajouter la levure à de l'eau puis à l'additionner de 25 pour 100 de chlorure de sodium et à chauffer.

3° Dans l'hydrolyse acide, la levure est introduite dans de grands récipients et chauffée sous pression en présence d'acide concentré ce qui dissous presque complètement les cellules. C'est là un procédé plus critiqué. On remarquera cependant à ce propos que le Codex allemand et le Codex helvétique font fabriquer les extraits de levure par cette méthode. Vogel qui n'admet pas cette méthode reconnaît que l'emploi de petites quantités d'acide chlorhydrique ou d'acide acétique (10 cm^3 pour 100 *kg.* de levure humide) est licite. On doit rappeler à ce propos que T. Tsuji et T. Tamati ont, au cours de l'hydrolyse de la farine de poisson, constaté que la meilleure récolte d'acides aminés est obtenue par hydrolyse acide sous pression élevée et température basse (4,7 atmosphères, 5 à 10 pour 100 de HCl). Il n'y a donc pas autant de différence qu'on le croit généralement entre ces diverses méthodes, d'autant que bien des préparations commerciales sont en réalité des mélanges d'hydrolysats avec des autolysats ou avec des plasmolysats. En somme, bien des questions sont encore à élucider de ces matières.

D'après Diller, il n'existe pas de très grosses différences suivant les levures utilisées. Dans bien des cas, les extraits de levure de sucre de bois sont supérieurs à ceux de levure de bière, notamment au point de vue teneur en protides. Völker a fait sur lui-même des expériences d'où il ressort que les protides de levures de sulfites peuvent remplacer intégralement les protides de la viande. C'est la levure de bière qui a donné les chiffres les plus élevés au point de vue vitamine B_1, mais les autres en donnent également de très bons chiffres.

Pour améliorer le goût, beaucoup de firmes ajoutent à l'extrait de levure des extraits de condiment (carottes, tomates, etc.) et d'herbes potagères (céleri, oignon, ail, poireaux, etc.). Certaines falsifications: adjonction de sirop d'amidon, de substances aromatiques ou de colorants artificiels ou synthétiques, d'urée qui aurait été décelée dans un extrait il y a quelques années, ne sont naturellement pas licites.

Un bon extrait doit, d'après Diller, satisfaire aux conditions suivantes: Il doit posséder un bon pouvoir condimentaire, car il est consommé en très petites quantités, en principe, pour assaisonner les aliments et parfois en tartines. Ainsi dans la troupe, en Allemagne, la ration quotidienne pour un homme est de 2 *g.* 50, ce qui correspond, dans le cas le plus favorable, à 1 *g.* de protide, soit 1,2 pour 100 de ration normale de 80 *g.*; celle de la vitamine B_1 correspond à 375 γ, soit un tiers de la ration normale de 1.000 γ. Avec des extraits inférieurs, l'apport de vitamine B_1 peut ne représenter que le 1/10[e] des besoins ou moins encore. En dehors de la teneur en vitamine, c'est donc le pouvoir condimentaire qui est de beaucoup le plus important. Mais nous connaissons fort mal la signification de cette propriété : la physiologie est remarquablement muette sur ces produits sapides comme les amers de la torréfaction que ménagères et boulangers utilisent avec tant de savoir faire depuis si longtemps pour stimuler l'appétit. Quoi qu'il en soit, un bon extrait doit avoir le goût et l'odeur très vigoureusement marqués d'une sauce de rôti agréable. Le goût de lie, un goût fortement aigre et astringent par insuffisance de neutralisation, un goût amer et empyreumatique dû au fait que la préparation a brûlé doivent être évités. Pour des raisons analogues, le degré d'acidité doit varier de 20 à 40° correspondant à un pH de 5,5 à 6.

L'extrait doit donner une solution limpide bien qu'un trouble léger constitue un caractère typique des extraits de levure que les extraits de viande ne possèdent pas. L'absence de falsifications est démontrée surtout par la présence de substances typiques comme le glutathion, le tryptophane, l'ergostérine, les gommes de levure ainsi que par la teneur en vitamines B_1 et B_2. Une teneur de 5 pour 100 en azote, c'est-à-dire de 31,25 pour 100 de protides, doit être considérée comme un minimum. Au point de vue de la teneur en acides aminés, des recherches doivent être encore poursuivies. Cette fraction de l'azote total dépend, comme on l'a vu, du mode de préparation (pression, température, etc.). Les analyses pratiquées par Diller montrent en tout cas que sa proportion varie de 26 à 50 pour 100.

En somme, ces extraits sont non seulement des aliments mais aussi, grâce à leur richesse en principes divers, des médicaments, et on explique ainsi les succès obtenus par C. T. Baumann et J. von Deschwanden dans l'armée suisse avec des préparations à base de levure pour prévenir certaines infections. De toute façon, ces préparations ne doivent aujourd'hui plus que jamais être appréciées à leur valeur et non plus considérées comme des succédanés de second ordre.

P.-E. MORHARDT.

BIBLIOGRAPHIE

C. T. BAUMANN et J. von DESCHWANDEN : Zum Morbiditätsproblem in unserer Armee. Ueber Glutathion und bestrahlte Bierhefe. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1934, **64**, n° 30, 702. — H. DILLER : Hefeextrakte, ihre Herstellung, Untersuchung und Beurteilung. *Zeitschrift für Untersuchung der Lebensmittel*, Mars 1942, **83**, n° 3, 206-218. — R. JACQUOT : Les vitamines et les levures. *La Presse Médicale*, 13 Février 1943, n° 6, 66-67.

Correspondance

Les doses bacillaires dans la contagion aérogène de la tuberculose pulmonaire

Le « Mouvement médical » paru dans *La Presse Médicale* du 19 Juin 1943 sous la signature de E. ARNOULD en portant un dernier coup au mythe de l'importance des doses bacillaires infectantes aboutit à une conclusion qui est en pleine harmonie avec les idées que n'a cessé de soutenir notre regretté maître le Prof. Sergent. Non seulement elle montre le danger des applications trop systématiques de certaines constatations expérimentales à l'interprétation de la clinique humaine, mais elle confirme de façon éclatante sa conception sur le rôle du terrain. Aussi l'absence de son nom parmi les auteurs cités au cours de cet article nous fait-elle un devoir de réparer cette omission et de rappeler avec quelle perspicacité et quelle constance inlassable il sut établir et défendre l'importance du facteur terrain dans le déterminisme évolutif de la tuberculose. Aujourd'hui, où sa façon de voir n'est plus guère discutée, il n'est peut-être pas inopportun, pour mieux se rendre compte du chemin parcouru sous son égide, d'évoquer l'accueil d'indifférence sceptique fait à son rapport du Congrès de 1927 par les partisans de la doctrine adverse. Celle-ci ne faisait-elle

pas alors figure d'axiome scientifiquement démontré, tandis que la notion de terrain ne semblait plus avoir qu'un intérêt documentaire. Et pourtant, personne actuellement n'oserait plus s'inscrire en faux contre cette conclusion de son rapport : « Nous pensons que l'intervention du facteur terrain, pris dans le sens non spécifique, rend compte du polymorphisme clinique de la tuberculose. » (Les Facteurs de terrain, autres que l'allergie, dans l'infection tuberculeuse. E. SERGENT et R. TURPIN. *Rev. de la tuberculose*, Avril 1927.)

A l'heure où il vient de nous quitter, nous ne pouvions pas laisser passer cette occasion de lui rendre l'hommage particulier auquel il a droit pour avoir conservé à la science phtisiologique française le mérite d'une conception plus conforme à la réalité clinique.

FRANCIS BORDET (Paris).

Livres Nouveaux

Traité de Service Social. T. I. Problèmes, modes d'étude et éléments de solution. — T. II. Les spécialisations du travail social, par M. ARMAND-DELILLE, 2 vol. en 426 p. (*Delagrave*, édit.), Paris, 1942.

Le Service social, qui a marqué dans les relations interhumaines un progrès essentiel, a pris dans ces derniers temps un développement si considérable, qu'il est devenu nécessaire que les multiples problèmes qu'il comporte soient exposés dans un Traité. M. Armand-Delille, qui depuis plus de vingt ans s'est consacré à l'étude de ces questions et à leur enseignement, était particulièrement qualifié pour mener à bien ce travail. Dans le premier volume de l'ouvrage sont exposés les problèmes relatifs aux fléaux sociaux, à la mortalité infantile, aux taudis, ainsi que les conditions que doit réaliser une bonne enquête qui permet de mettre en œuvre les divers moyens d'assistance préventive et curative. Le deuxième volume est consacré aux champs d'action des différentes catégories de travailleuses sociales. Un troisième volume contiendra les lois sociales en vigueur avec leurs commentaires, quand elles seront codifiées.

Cet ouvrage n'intéresse pas seulement les assistantes sociales, mais encore les médecins, les chefs d'entreprise et tous ceux que préoccupe le mieux-être des travailleurs; il contribuera à accroître encore le rayonnement du service social dans notre pays.

G. POIX.

INFORMATIONS

Relève des médecins, pharmaciens et dentistes maintenus en service dans les camps de prisonniers en Allemagne.

Le *J. O.* du 27 Juin 1943 publie un rectificatif au texte paru le 19 Juin 1943 :

« Les étudiants en chirurgie dentaire, titulaires *de plus de* 8 (et non 10) inscriptions validées pourront être requis dans les mêmes conditions que les chirurgiens dentistes diplômés. »

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. COLLARD, assistant d'histologie, est nommé provisoirement chef de travaux adjoint (M. Mulon, retraité).

Universités de Province

École de médecine de Tours. — Par arrêté du 16 Juin 1943, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de médecine légale et sociale à l'École de Médecine de Tours s'ouvrira le lundi 6 Décembre 1943 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

(*J. O.*, 26 Juin 1943).

COMMISSION DES BATIMENTS

Sont nommés parmi les membres de la commission des bâtiments instituée près le secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille :

M. DROUHOT, inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur.

M. DEPRUN, inspecteur général de la Santé et de l'Assistance.

Le docteur CODVELLE, directeur de la Santé au secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille.

Le docteur MERLE, directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Le docteur DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, secrétaire général de l'Institut Pasteur.

Le docteur DOUADY, directeur du sanatorium des étudiants de Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

Le docteur LELONG, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — TROISIÈME ÉPREUVE D'ADMISSION (2 PLACES). *Classement des premiers candidats* (par rangs). MM. les docteurs : 1. TURIAF, 3 ; 2. (*ex-æquo*) RAMBERT, 6 ; CACHIN, 6.

— Les deux candidats *ex-æquo* ont subi une épreuve supplémentaire pour être départagés. Cette épreuve a donné les résultats suivants :

1. M. RAMBERT, 19,77 ; 2. M. CACHIN, 19,33.

En conséquence, MM. TURIAF et RAMBERT ont été nommés médecins des hôpitaux.

Chirurgien des Hôpitaux de Paris. — 3° CONCOURS (1 PLACE). A la suite des épreuves M. CALVET a été nommé chirurgien des hôpitaux de Paris.

— 4° CONCOURS (1 PLACE). *Jury définitif :* Chirurgiens : MM. Desmarest, Basset, Küss, Jean Berger, Guimbellot, Gouverneur, Fey, Maurer, Meillère, Redon. — Médecin : M. Heuyer.

Prosectorat de l'Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux de Paris. — (2 PLACES) : *Ont été nommés :* MM. DUFOURMENTEL, 143 p. et MOREL-FATIO, 139 p.

Médecins de l'Assistance médicale à domicile. — *Ont été reçus :* MM. THOIZON, 61 p. ; ANCEY, 58 p. ; PINOTEAU, 55 p. ; Mlle CAHOUR, 54 p. ; MM. BRIAND, 50 p. ; LE SONNEUR, 44 p.

Électroradiologiste des Hospices Civils de Saint-Étienne. — Le lundi 8 Novembre 1943, à 8 h., sera ouvert un concours public pour la nomination d'un électroradiologiste.

Ce concours aura lieu à Lyon, à l'Hôtel-Dieu ou à l'hôpital de Grange-Blanche.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, 57 *bis*, rue Michelet, à Saint-Etienne. Le registre d'inscription sera clos le samedi 30 Octobre 1943 à 12 heures.

Chef de Laboratoire des Hospices civils de Nice. — Un concours est organisé le 20 Octobre 1943 pour le recrutement de chef de laboratoire des Hospices civils de Nice. Il est réservé aux candidats du sexe masculin.

Les dossiers des candidats devront être déposés au secrétariat général des Hospices civils, 5, rue Pastorelli, Nice, avant le 1er Octobre 1943.

Internes des Hospices civils de Nice. — Le jeudi 22 Juillet 1943, à 8 heures du matin, sera ouvert aux Hospices civils de Nice un concours pour 2 places d'internes en médecine et en chirurgie.

Les candidats devront se faire inscrire au moins dix jours avant la date fixée pour le concours au secrétariat des Hospices, 5, rue Pastorelli, Nice.

Hôpital psychiatrique de Blois. — Des postes d'internes en médecine sont vacants à l'hôpital psychiatrique de Blois. S'adresser au Médecin-Directeur, 34, avenue Maunoury, à Blois.

Nos Échos

Naissance.

Monsieur et Madame HENRI DEBAENE, pharmaciens, anciens internes des hôpitaux de Paris et des asiles de la Seine, sont heureux de faire part de la naissance de leur second enfant, *Alain*. (Nice, 10, rue Gioffredo, le 28 Juin 1943.)

Mariages.

— Le docteur et Madame DE GAUDART D'ALLAINES sont heureux de faire part du mariage de leur fils Claude de Gaudart d'Allaines, externe des Hôpitaux, avec Mademoiselle Jeanne Carnot.

— Le docteur et Madame H. ROULLAND ont l'honneur de faire part du mariage de Monsieur Maurice Roulland, leur fils, avec Mademoiselle Hélène Carron (Paris, 15, avenue d'Orsay, 2 Juillet 1943).

— Le docteur et Madame RAYMOND TOURNAY ont l'honneur de faire part du mariage de Mademoiselle Jacqueline Tournay, leur fille, avec Monsieur Pierre Wallois, externe des Hôpitaux de Paris, fils du docteur Edmond Wallois (de Boulogne-sur-Mer) (Paris, 63, bd des Invalides, 3 Juillet 1943).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Représentant chimiste franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc. susceptible de visiter les médecins de Marseille et de la région provençale dem. pr Septembre Labo sér. (exclusiv. ou non). Ecr. *P. M.*, n° 838.

A vendre : poste ophtalmologie plein rendement, Paris, banlieue imméd. Villa avec grand jardin. Ecr. *P. M.*, n° 901.

Doctoresse française cherche remplacement toute durée, méd. gén., enfants. Ecr. *P. M.*, n° 906.

On demande appareil diathermie et électro coagulation 25 périodes. Ecr. *P. M.*, n° 917.

On recherche jeune femme-médecin pour co-direction administrative et technique d'un établissement médico-scolaire important. Ecr. *P. M.*, n° 919. Visa n° 03 409 S.C.

Demande une doctoresse pour direction de préventorium. S'adresser Service des Techniciens, 9, cité Milton, Paris. Visa 03.357 S.C.

Recherche appareil à anesthésie au cyclopropane du Docteur Sabourin. Urgent. Ecr. *P. M.*, n° 924.

Médecin désirerait reprendre à Pau clientèle, même demi-repos, ou association avec confrère. Ecr. *P. M.*, n° 926.

Négatoscope Kolhen et Delhumeau, 110 volts, blanc, état neuf, av. rhéostat, seringue Guyon-Collin argent, 6 aiguilles acupuncture chinoise (ivoire, argent, nickel), trousse 4 stylets réflexothérapie nasale, sonde Itard, etc., absolument neufs, à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 927.

Médecin 38 ans, désirant se perfectionner en obstétrique, accepterait aider confrère accouchements, même au pair. Ecr. *P. M.*, n° 928.

Assistante Chirurgie dentaire, sér. références, cherche emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 929.

J. femme 35 ans, très sér. ref., cherche secrét. apr. midi de préf. près chirurg. Cabée, 1, r. Eug.-Blot, Vincennes.

On demande excellente infirmière panseuse pour la salle d'opération. Très bonnes références exigées. Emploi stable. Nourrie, logée + gratifications. Ecrire au Service des Infirmiers, 5, rue de Lisbonne, à Paris-8e. Visa 03.487 SC.

A céder cause santé cabinet médecine générale dans grande ville littoral méditerranéen. Ecr. *P. M.*, n° 932.

Vélomoteur à vendre, marque Olympique, gros réservoir, monovitesse, bon état. Prix : 5.000. — Dr Simon, 120, av. de Versailles, Paris-16e, de 6 h. à 7 h., mardi, jeudi, samedi (sauf mois d'Août).

Dame 35 ans, certificats travail, dactylo, aide-comptable, secrétaire, connaissant sténo et ayant préparé secrétariat médical, ch. situation proximité ville. Ecr. *P. M.*, n° 934.

Polarisation. Recherchons ensemble polar. analys. (nicols, polaroïd, écrans Zeiss) pour micro Labo médical. Urgent. Ecr. M. Person, 39, av. Ernest-Reyer, Paris-14e.

Chirurgien qualifié, cherche, raison santé famille, poste chir., assistant ou associé, succession ultér. si possible dans ville du Sud-Est. Ecr. *P. M.*, n° 936.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

OPACIFICATION PULMONAIRE TRANSITOIRE POST-OPÉRATOIRE

SES RELATIONS AVEC L'ATÉLECTASIE HYPOTHÈSES SUR SON DÉTERMINISME

PAR MM.

P. SANTY, M. BÉRARD et P. GALY

(Lyon)

Le déterminisme et la nature anatomique de certains processus pulmonaires post-opératoires sont loin d'être totalement élucidés.

Nous avons été frappés au cours de nombreuses interventions thoraciques (thoracoplasties, décollements extra-pleuraux, lobectomies) de la fréquence d'opacifications pulmonaires transitoires, trop souvent qualifiées « atélectasiques » et dont les caractères cliniques s'écartent notablement du schéma considéré comme caractéristique de cette complication.

Ce terme d'atélectasie représente une qualification commode d'un phénomène passager, empêche de pousser plus loin l'analyse et préjuge d'un mécanisme d'obstruction bronchique ou d'hypoventilation qui le plus souvent ne se vérifie par aucune donnée précise.

D'autre part, ces opacifications ne s'accompagnent que rarement d'un des signes cardinaux de l'atélectasie : le resserrement thoracique et le déplacement médiastino-costal.

Tel est le cas de l'observation suivante, où nous avons pu suivre par des clichés en série l'évolution de l'ombre radiologique, depuis sa formation jusqu'à sa disparition. Les résultats de la ponction pulmonaire que nous avons pratiquée dans ce cas nous permettent d'envisager certaines hypothèses sur l'état correspondant du parenchyme.

Observation. — Une jeune femme de 30 ans nous est envoyée pour suppuration pulmonaire. Depuis deux mois environ, expectorations purulentes, température subfébrile. Un cliché radiographique a permis de préciser le diagnostic d'abcès du poumon. L'intervention chirurgicale est pratiquée le 10 Juillet 1941.

Anesthésie locale. Incision transversale de 5 cm., centrée sur le 2e espace intercostal. Résection sur 4 cm. et jusqu'au contact des cartilages costaux des 2e et 3e côtes. Ligature de la mammaire interne. A ce moment, la plèvre pariétale apparaît mince et translucide. Sa transparence permet de voir au cours de l'inspiration les mouvements du poumon sous-jacent. En raison de l'absence de symphyse, la pneumotomie devra être remise à un temps ultérieur. On badigeonne la plèvre pariétale à la teinture d'iode. Une mèche iodoformée est placée à son contact, légèrement tassée. L'intervention, pratiquée entièrement sous-locale, a été des plus simple. Il n'y a eu aucune effraction pleurale : ceci est vérifié du reste par un cliché radiographique pris dans l'heure qui suit l'intervention.

La malade ne réagit nullement à cet acte chirurgical, mais au 2e jour on est frappé par un certain malaise, par une légère ascension thermique, par un peu de dyspnée. Un cliché radiographique est pratiqué au lit. L'image qu'il révèle est celle d'une opacification massive et totale de tout le champ pulmonaire droit, masquant l'ombre des côtes, plus intense à la base, mais englobant tout l'apex. Il s'agit d'une ombre homogène au sein de laquelle ne se détache pas la zone de condensation du lobe moyen. La limite diaphragmatique ne peut être individualisée. En revanche, il n'existe aucun déplacement médiastinal ni de rétraction hémi-thoracique : l'ombre cardiaque est en place. L'examen stéthacoustique montre une matité franche de la partie inférieure du champ pulmonaire droit, et l'auscultation un silence respiratoire sans souffle ni bruits adventices.

Une ponction exploratrice est pratiquée. Elle ramène 20 cm³ environ d'un liquide très franchement hématique, non aéré, noirâtre. Les conditions de l'exploration (profondeur de la ponction) et de l'évacuation du liquide ne sont pas celles d'une ponction pleurale banale. Il s'agit indiscutablement d'une ponction pulmonaire.

Ces données ne nous permettent d'envisager aucune indication thérapeutique particulière ; du reste, l'état de la malade n'a rien d'inquiétant. Le tableau reste identique dans la journée qui suit. Le surlendemain, un nouveau cliché, pratiqué dans le but de suivre l'évolution radiologique, nous montre, à notre surprise, un poumon lavé où ne se voient que les lésions parenchymateuses antérieures, sans adjonction d'ombre d'aucune sorte, d'une topographie et d'un caractère absolument identiques à ceux relevés par le cliché tiré immédiatement après le premier temps opératoire.

Les suites se révèlent alors parfaitement banales. Au 6e jour, la malade est reprise pour le temps de pneumotomie. On trouve sous le méchage pariétal une symphyse très serrée — peut-être même plus intense qu'à l'ordinaire. La ponction du parenchyme ramène du pus. Pneumotomie au bistouri électrique après coagulation dans l'aire de cloisonnement. Aspiration de 20 cm³ de pus. Pulvérisations d'exoseptoplix dans la cavité. Méchage.

Les suites sont remarquablement simples. La cicatrisation se fait dans des délais rapides. A la 5e semaine, la plaie opératoire est comblée, la fistule bronchique fermée. L'expectoration est réduite à zéro. La malade a repris du poids. Son cliché radiographique est normal. Guérie, elle quitte l'hôpital.

L'intérêt de cette observation réside dans l'interprétation de l'opacification fugace que nous avons été à même de déceler dans les suites opératoires et du caractère hémorragique du parenchyme pulmonaire que la ponction nous a permis alors de révéler. Lors de cette ponction, le fait de retirer un liquide sanglant, abondant, non spumeux, nous avait fait porter presque sans discussion le diagnostic d'hémothorax. Celui-ci eût été à la rigueur possible en admettant l'éventualité d'une effraction pleurale méconnue ayant permis l'évacuation à son niveau d'un hématome consécutif au décollement. Cette hypothèse était peu vraisemblable en raison de la discordance entre l'aspect radiologique de tout le poumon qui aurait correspondu à un hémothorax important et l'absence de signes fonctionnels et de refoulement cardiaque. Par ailleurs, le cliché tiré deux jours après, montrant un parenchyme clair et des culs-de-sac pleuraux normaux, s'inscrivait en faux contre une telle interprétation du cliché et des résultats de la ponction. Il ne pouvait donc s'agir que d'une image transitoire d'origine pulmonaire parenchymateuse : le sang retiré par ponction venait du poumon.

L'interprétation qui nous semble la plus logique devant un tableau semblable est celle d'une fluxion hémorragique transitoire du poumon, d'un type analogue aux apoplexies par vaso-dilatation brutale. En effet, il ne pouvait s'agir d'une dissémination infectieuse à point de départ de l'abcès, dont l'évolution radiologique se fait vers l'extension par foyers disséminés et dont l'évolution clinique est toute différente.

Devant les caractères de l'opacification radiologique, la brusquerie de l'installation, la rapidité de la rétrocession, le diagnostic d'atélectasie pulmonaire pouvait sembler logique. Mais d'après les conceptions classiques, l'absence de déviation médiastinale et d'attraction cardiaque s'opposaient formellement à ce diagnostic. Il semble donc possible de décrire à côté du syndrome d'atélectasie celui d'une opacification pulmonaire fugace sans resserrement.

Or, une telle opposition ne répond, semble-t-il, à aucune différence fondamentale. Bien au contraire, les deux états doivent à notre sens être rapprochés dans une conception de l'opacité atélectasique plus synthétique et moins théorique que celle que l'on a voulu trop souvent lui donner.

Dans un article du *Journal médical* de Leysin, en Novembre 1935, Chadourne, élève de Cardis, insiste sur la nécessité de séparer dans le syndrome radiologique de l'atélectasie, d'une part, la réduction volumétrique du poumon et l'attraction consécutive des organes thoraciques, d'autre part, l'opacité. Celle-ci serait plus sous la dépendance d'une dilatation vasculaire avec engouement parenchymateux que de la réduction de volume du poumon, de l'apneumatose considérée comme une des caractéristiques anatomiques de l'atélectasie.

Cette dilatation vasculaire avec engouement parenchymateux qui serait une des causes de l'opacité radiologique de l'atélectasie est *classiquement* considérée comme assez directement liée à l'apneumatose et à la dépression intrathoracique consécutive. La résorption de l'air intra-alvéolaire permet l'affaissement du parenchyme. Or, la rétractivité élastique de celui-ci ne peut être complètement satisfaite en raison de la rigidité du thorax. La formation d'un œdème *a vacuo* par transsudation plasmatique hors des capillaires dans les alvéoles serait nécessaire à l'équilibre des pressions. Mais, le déterminisme de cet engouement parenchymateux, variable dans son abondance quoique toujours présent dans les atélectasies fraîches, n'est certainement pas aussi schématique. De multiples faits, cliniques et expérimentaux, montrent l'interdépendance entre l'apneumatose et l'engouement parenchymateux, entre l'affaissement du poumon et son opacité. Nous n'insisterons pas sur ces faits bien connus depuis les travaux de Fleischner et de Cardis et Chadourne.

L'analyse des constatations expérimentales et l'étude des cas cliniques tendent à faire adopter l'hypothèse d'une vasodilatation pulmonaire avec engouement consécutif non passive, mais active, non secondaire à l'affaissement, mais indépendante, ou tout au moins concomitante. Opacité et rétraction ne sont pas étroitement liées : dans certains cas, l'une peut exister sans l'autre.

L'un de nous[1] a étudié particulièrement ces faits improprement appelés « atélectasie sans rétraction (engouement par bronchosténose) » sous le nom d'opacification pulmonaire transitoire sans affaissement dans le territoire d'une bronche obstruée.

Ces opacifications pulmonaires ne sont pas toujours liées à une sténose bronchique, mais peuvent apparaître dans de multiples conditions. Nous pensons que le fait clinique que nous rapportons correspond à un tel engouement parenchymateux. Nous croyons dans notre observation à une relation de cause à effet entre le tassement de la gaze iodoformée lors du décollement pariétal et l'apparition de l'opacification pulmonaire.

Cette discussion pathogénique, un peu aride et en bien des points encore hypothétique, nous a semblé indispensable pour fixer les rapports et les différences entre l'atélectasie vraie, telle qu'elle est conçue du point de vue radio-clinique, et ce syndrome d'opacification brutale et transitoire que nous avons observé. Les résultats de notre ponction pulmonaire apportent selon nous une preuve indiscutable du caractère hémorragique du parenchyme pulmonaire en semblable occurrence.

Dans notre observation, le mécanisme du réflexe et les voies nerveuses empruntées d'une part pai l'excitation d'origine pleurale, d'autre part la réponsc pulmonaire, nous sont absolument inconnus. Commı simple hypothèse, un relai ou un passage par lı ganglion stellaire peut être plausible. Une telle pos sibilité a le mérite de nous proposer un essai théra peutique par le blocage anesthésique de ce ganglion Dans l'ignorance où nous sommes des voies ner veuses d'un réflexe — si réflexe il y a — dan l'ignorance des voies précises conductrices des influ vasodilatateurs ou modificateurs de la perméabilit vasculaire du poumon, il ne saurait s'agir d'un véritable thérapeutique à base physiologique, mai

1. Galy : Epituberculoses. Atélectasies (*Camugli*, édit. Lyon, 1941.

de simples essais. D'ailleurs, l'interprétation de l'efficacité d'un tel traitement est difficile en raison de la disparition rapide, fréquente et inopinée de tels états.

* * *

Une telle réaction apoplectique pulmonaire, séreuse ou hémorragique, n'est nullement une réaction exceptionnelle de ce parenchyme. Si, cliniquement, ces opacifications après irritation pleurale peuvent sembler rares et d'une conception hardie, la réalité de foyers apoplectiques pulmonaires plus ou moins étendus à la suite des agressions les plus diverses est admise dans les domaines les plus variés. Nous n'en voulons pour preuve que la multiplicité des travaux expérimentaux récents sur les lésions pulmonaires allant de l'œdème à l'hémorragie diffuse, de la réaction alvéolaire à celle de la trame, sous les influences les plus variées : injection intratrachéale, embolies artérielles, agression nerveuse... Le poumon, du fait de sa structure, n'a pas de multiples possibilités de réaction. Celle qui se fait sous cette forme apoplectique est une des plus fréquentes.

Si nous nous plaçons au point de vue si particulier qui nous occupe des réactions pulmonaires consécutives au tamponnement extrapleural, temps préliminaire de la pneumotomie, nous devons considérer que de telles réactions sont la règle. Le plus souvent, elles sont discrètes, non visibles sur le film radiologique, mais elles existent indiscutablement, puisque, à regarder les faits du point de vue physiopathologique, ce sont elles que l'on veut provoquer par le tamponnement. Celui-ci a en effet pour but de déclencher une symphyse des deux feuillets pleuraux. Or, l'installation d'une symphyse pleurale est conditionnée par un remaniement vasculaire des couches corticales du poumon. Après un premier stade de desquamation épithéliale, puis un second d'exsudation fibreuse, survient l'organisation conjonctive de l'exsudat et sa transformation en tissu fibreux. La fibrine exsudée provient non seulement d'une transformation fibrineuse des cellules desquamées (Letulle), mais également d'une transsudation hors des vaisseaux de la séreuse viscérale. Donc, une variation de perméabilité de l'endothélium de ces vaisseaux est indispensable à la formation d'une exsudation fibrineuse et à son organisation. L'organisation conjonctive de l'exsudat fibrineux est secondaire à une colonisation vasculaire. Les néovaisseaux de la membrane proviennent des pointes d'accroissement des capillaires de la plèvre viscérale. Or, sur la plèvre viscérale, les vaisseaux pleuraux sont en continuité directe avec les capillaires alvéolaires de l'hématose. Toute modification dans la circulation pleurale implique du point de vue histophysiologique une modification de la circulation dans les capillaires alvéolaires qui les précèdent. Réactions capillaires pleurales et réactions capillaires alvéolaires sont intimement liées et de même sens.

Ce bref aperçu physiopathologique du déterminisme des symphyses montre l'importance du remaniement de la circulation et de la perméabilité capillaire que la formation d'un accolement pleural nécessite. Ce remaniement, avons-nous dit, ne se limite pas à la plèvre, mais comporte une modification des capillaires alvéolaires. Si nous transportons ces faits du point de vue physiopathologique sur le plan clinique, il est mieux possible d'interpréter le phénomène qui nous occupe. Dans les conditions habituelles, les réactions pulmonaires provoquées, localisées en regard du tamponnement, ne sont cliniquement apparentes que par leur conséquence : la symphyse pleurale.

Le fait clinique que nous avons étudié ne semble que l'exagération et la diffusion à tout le poumon du processus limité dont le déclenchement est souhaité. Cette conception nous montre ainsi quelle peut être l'importance du traumatisme pulmonaire induit par ce geste si simple, et semble-t-il si anodin, qu'est le décollement et l'irritation externe de la plèvre pariétale. Il nous permet également d'expliquer certaines aggravations radiologiques autour des foyers parenchymateux lors du temps préliminaire de la pneumotomie et la grande susceptibilité du parenchyme pulmonaire de ces malades (susceptibilité qui semble être, tout au moins en partie, liée au remaniement vasculo-nerveux et à la libération de produits toxiques au cours des suppurations pulmonaires).

Enfin, à notre sens, il ne faudrait pas croire que de telles apoplexies pulmonaires soient forcément bénignes et régressives, comme dans le cas schématique que nous rapportons. Un tel état pulmonaire est certainement un milieu de culture microbienne favorable et un point d'appel aux généralisations et disséminations infectieuses qui peuvent suivre les interventions thoraciques parfois les plus minimes au cours des suppurations pulmonaires.

Dans un premier stade, existerait une apoplexie séreuse ou hémorragique réversible, puis surviendrait une suppuration par colonisation microbienne *in situ*.

Cette hypothèse trouve une analogie dans cette conception de la pneumonie franche que soutiennent Lauche, Leschke, Renaud. La pneumonie serait un processus pulmonaire de sensibilisation secondairement envahi par les pneumocoques saprophytes.

Ainsi se trouve justifiée, de façon encore plus éclatante, la médication anti-infectieuse — en particulier, sulfamidée — systématique et préventive, qui permet de parer dans une large mesure aux généralisations infectieuses post-opératoires et d'améliorer d'une façon importante le pronostic immédiat de ces interventions.

PATHOGÉNIE DES ŒDÈMES DE CARENCE

PAR MM.

Paul GOVAERTS et Jean LEQUIME

Au cours des deux dernières années, la pathogénie des œdèmes de carence a été étudiée dans diverses publications françaises. Certains auteurs, notamment Beaussart, Feuillet et Secques (1) attribuent un rôle déterminant à la diminution des protéines sanguines et notamment à l'hyposérinémie. Gounelle, Marche et Bachet (2), sans nier l'influence de ce facteur, considèrent qu'il n'est ni exclusif, ni prédominant. Enfin, dans certains travaux, par exemple dans ceux de Duvoir, Poumeau-Delille, Durupt et Hadengue (3), on suggère l'intervention possible de facteurs endocriniens.

Des modifications du métabolisme ont été signalées à diverses reprises [Laroche, Bompart et Trémolières (4), Decourt, Sassier et Bastin (5)]. Les aspects circulatoires du problème paraissent avoir été assez peu envisagés.

Dans aucun de ces travaux la pression osmotique des protéines n'a été mesurée. L'un de nous [Govaerts (6)], ayant longuement étudié jadis les relations existant entre cette pression osmotique et la pathogénie des œdèmes, il nous a paru intéressant de reprendre cette question à propos de l'œdème de carence, en appliquant d'une part les méthodes utilisées autrefois, d'autre part diverses techniques récentes permettant d'explorer, mieux qu'on ne pouvait le faire alors, l'état de la circulation.

L'exposé de nos recherches a fait l'objet d'une publication détaillée dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique* (7). Nous nous contenterons par conséquent de donner ici un bref résumé de nos constatations.

I. — Méthodes utilisées

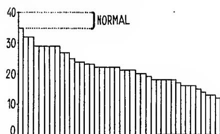
Pour la mesure de la pression osmotique, nous avons utilisé l'osmomètre à membrane de cellophane décrit par l'un de nous [Govaerts (8)] en 1924. Les protéines du sérum ont été évaluées par réfractométrie, sur du sang prélevé sans stase.

La pression veineuse était mesurée par ponction de la veine au pli du coude, la vitesse circulatoire par la méthode au déhydrocholate de sodium. La consommation d'oxygène a été recherchée par le procédé de Haldane en circuit ouvert, à l'aide du masque de Dautrebande. Enfin, pour évaluer le débit cardiaque, nous avons utilisé la technique à l'acétylène (9).

Notre étude a porté sur 48 patients. Ceux-ci, exempts d'affections rénales ou cardiaques, avaient poursuivi leurs activités habituelles jusqu'au moment où l'apparition assez rapide d'œdèmes importants avait nécessité l'hospitalisation. Chez le plus grand nombre de ces sujets, toutes les valeurs citées plus haut ont été mesurées ; chez quelques-uns la série est restée incomplète.

II. — Résultats obtenus

1. Pression osmotique des protéines. — Par la méthode utilisée, la valeur normale de cette pression est de 35 à 40 *cm.* d'eau. Mesurée chez 40 patients atteints d'œdème de carence, la pression osmotique des protéines s'est montrée en général très diminuée, pouvant descendre jusqu'à 12 *cm.*, c'est-à-dire aussi bas que dans les néphroses. Dans 30 de ces cas, la pression osmotique était inférieure à 25 *cm.* Dans un seul, elle atteignait la limite inférieure de la normale.

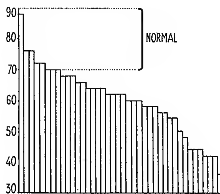


Graphique 1. — Pression osmotique des protéines du sérum, en centimètres d'eau (40 patients).

Dans ce graphique, comme dans les suivants, on a indiqué par *Normal* les valeurs extrêmes que l'on observe chez les sujets normaux.

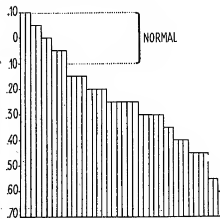
2. Teneur du sérum en protéines. — Évaluées par réfractométrie, les protéines du sérum s'échelonnaient entre 36 *g.* et 86 *g.* par litre. Chez 5 sujets seulement, cette valeur rentrait dans les limites normales qui sont 70 à 90 *g.* par litre.

L'hypoprotéinémie est donc la règle dans l'œdème de carence ; elle n'affecte toutefois qu'un parallélisme grossier avec la pression osmotique des protéines, directement mesurée.



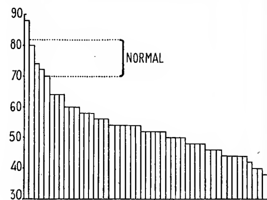
Graphique 2. — Taux des protéines sanguines, en grammes pour 1.000 [réfractométrie] (40 patients).

3. Métabolisme basal. — Le métabolisme basal était inférieur à la normale dans 77 pour 100 des cas. Il peut descendre parfois à des valeurs très basses (jusque — 60 pour 100).



Graphique 3. — Métabolisme basal (39 patients).

4. Caractéristiques circulatoires. — a) *Fréquence du pouls et pression sanguine.* — La bradycardie est la règle. Dans 64 pour 100 des cas, le nombre des battements cardiaques était inférieur

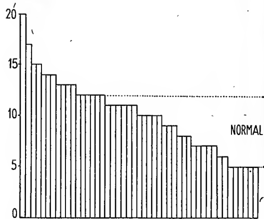


Graphique 4. — Fréquence du pouls (48 patients).

à 55, le chiffre le plus bas étant 38. La pression artérielle est en général faible. Parmi nos 48 patients, 28 fois la maxima ne dépassait pas 13 *cm* Hg ; chez les 20 autres, elle se répartissait entre 14 et 17. Le chiffre de la minima est presque toujours 7 ou 8.

b) *Pression veineuse.* — Contrairement à ce qui s'observe dans l'œdème cardiaque, la pression veineuse était le plus souvent normale chez les patients étudiés. Elle ne dépassait 12 *cm.* que 11 fois sur 47.

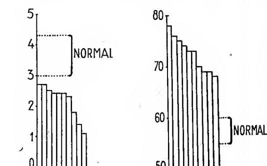
Toutefois, comme nous avons pu l'étudier récemment, cette pression s'élève d'une manière excessive et anormalement prolongée lors de l'effort. En cela, ces patients se comportent comme des cardiaques.



Graphique 5. — Pression veineuse en centimètres d'eau [Valeur au repos] (47 patients).

e) *Electrocardiogramme.* — L'électrocardiogramme offrait comme caractéristiques habituelles la bradycardie sinusale, une réduction considérable de l'électrogénèse se traduisant par un bas voltage des ondes P, QRS et T, et enfin un allongement de l'espace QT.

d) *Vitesse circulatoire.* — La vitesse circulatoire était diminuée dans presque tous les cas. Le temps « bras-langue » n'était normal que 4 fois chez 48 patients. Sa valeur, au lieu de douze à seize secondes, était d'ordinaire dix-huit à vingt-cinq



Graphique 6. — Débit cardiaque en litres par minute [méthode à l'acétylène] (10 patients).

Graphique 7. — Différence artério - veineuse en oxygène [centimètres cubes par litre] (10 patients).

secondes, le maximum observé étant de trente-quatre secondes.

e) *Débit cardiaque.* — Le débit cardiaque a été mesuré chez 10 de nos patients. Toujours il était fort inférieur à la normale et tombait parfois jusqu'à 1,13 litre par minute (normale 4 litres). La moyenne pour ce groupe correspondait à 2,17 litres soit 54 pour 100 de la normale.

f) *Différence artério-veineuse en oxygène.* — Au ralentissement circulatoire correspondait une désaturation excessive du sang veineux. La différence de teneur en oxygène entre le sang artériel et le sang veineux du cœur droit était accrue en moyenne de 26 pour 100 (68 à 78 cm^3 par litre au lieu de 55 à 60, chiffres normaux).

5. Diurèse. — Au moment de l'admission à l'hôpital, la diurèse ne dépasse habituellement pas la normale ; mais dès que le malade est mis au repos, elle s'intensifie beaucoup et peut atteindre un volume considérable. Les épreuves de diurèse montrent que l'orthostatisme réduit beaucoup, chez ces patients, l'élimination urinaire.

6. Evolution. — Chez tous nos patients l'œdème a disparu, souvent en quelques jours, par le repos au lit, sans aucune thérapeutique. Si on réexamine ces malades après disparition des œdèmes, la pression osmotique des protéines, la protéinémie et le métabolisme sont peu modifiés. Les diverses caractéristiques circulatoires se rapprochent de la normale, tout en restant notablement inférieures à celle-ci.

III. — Conclusions

Ces observations nous conduisent aux conclusions suivantes. Les mécanismes intervenant dans l'apparition de l'œdème de carence ne diffèrent pas de ceux qui provoquent la formation des autres variétés d'œdèmes-transsudats (chez les cardiaques, les néphrétiques ou les cachectiques). Dans tous les cas, l'accumulation de liquides interstitiels aux points déclives est déterminée par le fait que la pression hydrostatique excède, au point considéré, la pression osmotique des protéines. Chez les patients en état de malnutrition, dont la protéinémie est altérée, ces conditions tendent à produire une infiltration des membres inférieurs lors de la station debout. Au cours du repos de la nuit, l'influence de l'orthostatisme disparaissant, le liquide interstitiel est repris par la circulation et éliminé par les reins.

Mais chez certains sujets, la malnutrition, en réduisant à l'extrême la consommation d'oxygène, altère le métabolisme du myocarde et provoque un ralentissement circulatoire marqué. En pareil cas, l'accumulation de liquide interstitiel dans les membres inférieurs s'exagère lors de la fatigue ou de la station debout. Le repos de la nuit ne suffit plus à faire disparaître l'infiltration qui s'est produite pendant la journée et l'œdème devient manifeste.

On comprend dès lors qu'il suffise de supprimer l'influence de l'orthostatisme, par un alitement continu, pour faire résorber les œdèmes.

En résumé, dans le déterminisme de l'œdème de carence il y a lieu d'envisager deux facteurs résultant tous deux de la malnutrition : d'une part, la réduction de pression osmotique des protéines sanguines, d'autre part un fléchissement circulatoire plus important qu'on ne l'avait admis jusqu'ici. Ce déficit circulatoire devient un élément déterminant à l'occasion de la fatigue et de la station debout prolongée. Son action disparaît rapidement sous l'influence du repos, et le patient élimine en peu de temps ses œdèmes. Toutefois, l'état de malnutrition subsiste, avec les conséquences qu'il exerce sur la composition du plasma et sur les caractères de la circulation. Aussi les récidives sont-elles fréquentes dès la reprise de l'activité. Elles ne sont évitables que si l'on peut, pendant un temps prolongé, améliorer les conditions alimentaires et atténuer ainsi les effets qu'exerce la malnutrition sur la composition du plasma, le métabolisme et la circulation.

(Clinique Médicale de l'Hôpital Universitaire Saint-Pierre, Bruxelles [Prof. Paul Govaerts].)

BIBLIOGRAPHIE

(1) P. Beaussart, C. Feuillet et J. Secques: *La Presse Médicale*, 1943, 110. — (2) H. Gounelle, J. Marche et M. Bachet: *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1942, 321. — (3) M. Duvoir, G. Poumeau-Delille, L. Durupt et A. Hadengue: *Ibid.*, 1942, 197. — (4) G. Laroche, I. Bompart et J. Trémolières: *Ibid.*, 1941, 631. — (5) J. Decourt, R. Sassier et R. Bastin: *Ibid.*, 1941, 811. — (6) P. Govaerts: *C. R. Soc. Biol.*, 1923, **89**, 678-680; *Bull. Ac. Roy. Méd. Belg.*, 1924, 164; *Ibid.*, 1927, 336. Le fonctionnement du rein malade (*Masson*, édit.), Paris, 1936. — (7) P. Govaerts et J. Lequime : *Bull. Ac. Roy. Méd. Belg.*, 1942, 260. — (8) P. Govaerts: *C. R. Soc. Biol.*, 1925, **90**, 969. — (9) J. Lequime: Le débit cardiaque (*Masson*, édit.), Paris, 1940.

LE PROBLÈME ANATOMIQUE DES PORTEURS DE GERMES DIPHTÉRIQUES NASAUX

NOUVELLE MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE [1]

Par **L. FABRE**

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Les porteurs de germes nasaux sont des sujets qui présentent un coryza dont les sécrétions renferment des bacilles diphtériques virulents mais qui ne sont pas réceptifs vis-à-vis des toxines de ces germes.

Les difficultés pratiques des examens, la complexité anatomique des fosses nasales et des cavités aériennes paranasales, la fréquence des réactions vasomotrices et des associations microbiennes compliquent singulièrement leur thérapeutique et font qu'elle relève davantage du spécialiste que du praticien général.

Les méthodes de stérilisation proposées jusqu'ici sont nombreuses, aucune d'elles ne semble efficace dans la majorité des cas. Les procédés les plus usités sont l'instillation nasale de poudres ou de solutions, les fumigations antiseptiques, les pulvérisations liquides intranasales. Tous n'agissent que sur une faible surface de la pituitaire, sur la partie la plus accessible de cette dernière ; or, c'est précisément la zone sur laquelle il importe le moins d'agir, car elle est exceptionnellement le siège de processus morbides. La plupart des procédés précédents ont donné d'excellents résultats dans certains cas définis, mais nombreux étaient les sujets qui n'en retiraient aucun bénéfice ; aussi, après une période d'engouement, beaucoup d'entre eux, sinon tous, ont-ils été abandonnés.

Dans le présent travail basé sur 26 cas que nous avons personnellement suivis et traités, nous n'avons pour but que d'indiquer notre conception de cette question à la lumière de notre propre expérience clinique et thérapeutique.

L'idée théorique qui a servi de point de départ à nos recherches est que chez l'enfant, après un stade de rhinite diphtérique diffuse aiguë (porteurs convalescents) ou cliniquement inapparente (porteurs sains), le processus inflammatoire se localise secondairement dans le méat moyen ; cette localisation secondaire d'une inflammation primitivement diffuse est due à plusieurs facteurs d'ordre anatomique, histo-pathologique et bactériologique.

Facteurs anatomiques. — Le méat moyen est morphologiquement la partie la plus compliquée de la fosse nasale. Dans le méat moyen s'ouvrent largement une série de diverticules creux tapissés par une dépendance directe de la pituitaire : les sinus para-nasaux, alors en pleine évolution. Chez l'enfant, plus que chez l'adulte, les cavités aériennes para-nasales méritent le nom de cavités annexes des fosses nasales.

Facteurs histo-physiologiques. — Les formations érectiles de la muqueuse nasale prédominent sur le bord libre et la queue du cornet moyen ; le bord libre, la queue et la face septale du cornet inférieur. Elles tendent par leur gonflement à

1. Travail de la clinique O.-R.-L. (Prof. J. Terracol) et de la clinique des maladies contagieuses (Prof. M. Janbon) de la Faculté de médecine de Montpellier.

rétrécir l'entrée du méat moyen et à transformer ce méat en espace clos dont le drainage est difficile. Les culs-de-sac sinusiens sont tapissés par une muqueuse plus mince, peu riche en glandes et ne renfermant pas d'amas lymphoïdes. Elle est la partie de la pituitaire la moins apte à se défendre.

Facteur bactériologique. — Le bacille diphtérique, anaérobie facultatif, a une vitalité extrême, s'il est à l'abri de la lumière et des sécrétions nasales, toutes conditions qui sont réalisées dans le méat moyen.

Ainsi deux conséquences s'imposaient :

1° Le point de départ des sécrétions nasales septiques étant le méat moyen, on peut obtenir un prélèvement nasal négatif et un prélèvement méatique positif.

2° Pour stériliser les porteurs de germes, il faut attaquer la source même des sécrétions, agir sur le méat moyen lui-même, assurer son drainage, réaliser son antisepsie.

Nous avons vérifié ces deux hypothèses.

On sait qu'un enfant qui a présenté des prélèvements renfermant des bacilles diphtériques ne doit légalement être considéré comme guéri qu'après deux prélèvements négatifs, faits à huit jours de distance l'un de l'autre.

Au début de ces recherches, lorsque l'on nous signalait un porteur de germes qui remplissait les conditions précédentes, nous pratiquions un prélèvement méatique.

Si le prélèvement méatique était lui aussi négatif, l'enfant était considéré comme guéri. Si le prélèvement méatique était seul positif, l'enfant était traité.

Plus tard, nous avons pratiqué simultanément sur les mêmes malades un prélèvement nasal, puis après nettoyage de la fosse nasale un prélèvement méatique, ce dernier a toujours été positif lorsque le prélèvement nasal l'était ; il a parfois été positif alors que le prélèvement nasal était négatif.

Nous avons cru pouvoir conclure des faits précédents que le repaire des germes était le méat moyen et ses dépendances ; dès lors tous nos contrôles bactériologiques ont uniquement porté sur des prélèvements méatiques et non sur des prélèvements nasaux.

Thérapeutique. — Il est à noter que les 6 premiers malades traités selon l'idée directrice précédente étaient hospitalisés à la clinique Pasteur depuis fort longtemps et avaient déjà été traités suivant les procédés habituels. Malgré les multiples thérapeutiques instituées leurs sécrétions nasales renfermaient toujours des bacilles diphtériques.

Tel a été le point de départ des essais thérapeutiques ; nous allons maintenant les analyser.

Il existe deux obstacles à la stérilisation du méat :

L'un très important, d'ordre mécanique, empêche le drainage correct du méat ;

L'autre biologique (action bactéricide minime des sécrétions méato-sinusales) est accessoire.

Nous avons réalisé le drainage :

1° En injectant sous pression dans le méat moyen une certaine quantité de liquide ;

2° En rétractant la muqueuse par l'adjonction d'adrénaline au liquide injecté.

L'antisepsie est assurée par l'huile goménolée à 1/20 environ. On ajoute 30 *cg.* de novarsénobenzol par 30 *cm*³ d'huile, si les sécrétions nasales renferment du staphylocoque associé aux bacilles diphtériques. En sorte que la formule complète du liquide utilisée est :

Huile goménolée à 1/20........	30 *cm*³.
Adrénaline	XXX gouttes.
Novarsénobenzol	0,30 cg.

La quantité nécessaire est de 1,5 à 2,5 *cm*³ pour chaque fosse nasale, selon l'âge de l'enfant.

Le matériel à injection comporte une seringue de 3 *cm*³ en verre, une série d'aiguilles à ponction lombaire à bout coupé et mousse, pliées suivant un angle largement obtus à 1 *cm*. environ de leur extrémité.

Le manuel opératoire est le suivant : l'enfant immobilisé est allongé sur une table. Sous contrôle rhinoscopique on introduit l'extrémité de l'aiguille montée sur la seringue dans le méat moyen en glissant sur la face septale convexe du cornet inférieur, on pousse lentement l'injection. Dans la règle, au bout de 0,5 à 1 *cm*³, on voit s'écouler des mucosités mélangées à de l'huile, l'évacuation des sécrétions est ainsi assurée, on continue à pousser lentement l'injection en retirant l'ensemble aiguille montée et spéculum nasal. On opère de même du côté opposé. Le tout dure trois à quatre minutes ; dans un service organisé, avec un personnel compétent, on peut ainsi injecter un grand nombre de sujets.

La conduite du traitement est la suivante : une injection intraméatique bilatérale durant quatre jours consécutifs. Repos pendant quatre autres jours, aucun traitement n'étant fait. Prélèvement méatique du côté qui paraît le plus suspect. Si le prélèvement est négatif, on fait un nouveau prélèvement de contrôle huit jours plus tard. Si l'un des deux prélèvements précédents est positif on recommence une nouvelle série d'injections jusqu'à ce que ces deux prélèvements successifs soient négatifs. La durée du traitement est donc au minimum de deux semaines.

L'âge des sujets traités varie entre quelques mois et 11 ans, il s'agit donc toujours d'enfants dont l'évolution anatomique des cavités paranasales n'est pas terminée. Du point de vue séméiologique nous avons observé tous les types de coryzas, mais à notre avis un point mérite d'être retenu, c'est l'importance considérable et quasi constante des réactions vaso-motrices de la pituitaire.

Sur 26 cas traités, 24 ont été stérilisés, 2 sont morts en cours de traitement, il s'agissait de nourrissons athrepsiques dont l'état général était lamentable.

Des 24 cas restants, 12 dataient de plus d'un mois (certains même duraient depuis six à sept mois), la durée moyenne du traitement de ces cas a été de quatre semaines. Les 12 autres cas évoluaient depuis moins d'un mois, ils ont été stérilisés en une seule série d'injections, c'est-à-dire en deux semaines, d'où l'intérêt d'instituer précocement le traitement.

Les cas les plus résistants au traitement se répartisseut en deux groupes : dans un premier groupe, il existe d'importantes réactions vaso-motrices de la pituitaire, ce qui gêne considérablement le drainage. Il est entendu qu'il n'y avait en aucun cas d'obstacle rétro-nasal (végétations adénoïdes par exemple). Dans le deuxième groupe, les prélèvements méatiques révèlent qu'il s'agissait d'associations microbiennes ; dans nos cas, le germe associé est toujours le staphylocoque. On a ajouté au traitement rhinologique purement local la vaccination antistaphylococcique générale par l'anastaphylotoxine de l'Institut Pasteur, cette manière de faire s'est révélée très active.

Conclusions

Chez les enfants porteurs de germes diphtériques nasaux le repaire anatomique du bacille de Klebs-Löffler est le méat moyen et les diverticules aériens qui en dépendent.

Le seul traitement logique consiste à faciliter le drainage de ce méat, à assurer l'écoulement des sécrétions qui s'y accumulent, à exalter ses moyens de défense et à réaliser son antisepsie. Seule l'*action directe sur le méat* de liquides antiseptiques et vasoconstricteurs permet d'obtenir les buts recherchés. Dans les cas d'associations microbiennes, à ce traitement purement local, il convient d'associer une thérapeutique générale dirigée contre les germes associés.

Les instillations, les pulvérisations, les attouchements ont une action trop limitée en surface, ils n'atteignent pas le repaire essentiel des germes : le méat moyen et les cavités qui en dépendent. L'irrigation nasale simple au sérum physiologique (Rugani) ou au sérum antidiphtérique (L. Ramond) a aussi une action trop limitée, elle n'agit nullement dans les anfractuosités méatiques.

L'injection sous pression de liquides antiseptiques et vaso-constricteurs dans le méat moyen est un procédé facile, à la portée de tout praticien éclairé, à plus forte raison de tout spécialiste. C'est un moyen d'action rapide qui mérite d'être mis en œuvre sur une grande échelle pour en connaître l'exacte valeur.

MOUVEMENT MÉDICAL

MALADIES INFECTIEUSES DES CONFINS POLONO-RUSSES : FIÈVRE DE VOLHYNIE, FIÈVRE D'UKRAINE

A mesure que s'accumulent et se précisent nos connaissances médicales, se dégage de plus en plus nettement la notion de l'existence d'une « pathologie géographique ». De longue date on sait que les grandes infections humaines ont leur berceau spécial, bien localisé. Il en est ainsi de l'Inde pour le choléra, de la Mongolie et du Yunnan pour la peste. Là le mal règne à l'état endémique pour se réveiller ensuite et se propager au loin sous forme d'épidémies et parfois de pandémies. En Europe, l'histoire épidémiologique de ces dernières décades nous a enseigné l'existence d'une pathologie infectieuse propre au bassin méditerranéen, dont la mélitococcie due à *Brucella melitensis* et la fièvre boutonneuse due à *Rickettsia conori* sont, entre autres, deux exemples frappants. Le bassin de la Baltique possède, lui aussi, sa pathologie spéciale avec sa maladie du Haff. Entre ces deux régions, les Marches de l'Est européen, les confins polono-russes, ont également leur pathologie propre, dont la *fièvre de Volhynie* et la *fièvre d'Ukraine* sont deux spécimens intéressants. Encore confinées à l'heure présente dans ces régions, ces affections peuvent, à la faveur des circonstances de guerre, émigrer loin de leurs foyers d'élection pour atteindre l'Europe occidentale, comme on l'a déjà vu en 1915 pour la fièvre de Volhynie. Aussi ne paraît-il pas dépourvu d'intérêt de faire ici le point sur ces maladies qui sévissent actuellement à l'est de l'Europe, d'autant plus que des travaux récents sont venus enrichir les connaissances que nous possédions sur elles et nous montrer une physionomie clinique assez différente de celle que nous avait révélée la première guerre mondiale.

Sous sa *forme classique*, la fièvre de Volhynie qui porte encore le nom de fièvre de cinq jours (*Febris quintana*), de fièvre névralgique périodique, en raison des vives douleurs tibiales qui l'accompagnent, et de fièvre des tranchées, observée d'abord en Volhynie par His et Werner en 1915, puis sur les autres points du front russe, ensuite dans les Flandres, enfin à Salonique et en Egypte, affecte un aspect caractéristique : après une incubation durant d'ordinaire de douze à vingt-cinq jours, et jusqu'à soixante parfois pour les auteurs allemands, de sept à neuf pour les Anglais, surviennent, sans aucun prodrome, les accès fébriles précédés de frissons, qui affectent une allure particulière, les poussées se répétant tous les cinq jours (*Febris quintana*), les clochers thermiques atteignant 38 à 40°. Ces accès s'accompagnent de céphalalgie, de douleurs dans les membres inférieurs et dans les lombes. Très spéciales sont les douleurs tibiales, parfois assez violentes pour chasser les malades de leur lit, mais qui ne s'observent pas dans tous les cas. Au début on note assez souvent un exanthème constitué par des macules érythémateuses, plus rarement par des papules, siégeant surtout sur la poitrine, le dos et l'abdomen, s'effaçant sous la pression du doigt, mesurant 2 à 4 *mm*. de diamètre. Leur nombre varie de quelques-unes à une centaine ; parfois très fugaces, elles peuvent passer inaperçues ; elles disparaissent souvent moins de vingt-quatre heures après leur apparition. Elles peuvent se montrer au début de la fièvre, dès le second jour, ou ne se produire pour la première fois que juste avant ou pendant une rechute. Chez de nombreux malades on trouve une rate augmentée de volume. Du côté du sang, il existe une leucocytose marquée due surtout à l'augmentation des neutrophiles ; la formule leucocytaire revient à la normale ou presque entre les accès. On a signalé de l'éosinophilie, surtout entre les accès.

L'allure de la fièvre n'est pas toujours aussi typique. Un accès fébrile peut manquer et être remplacé par des équivalents : poussée de douleurs par exemple, ou bien les accès surviennent non plus tous les

cinq jours, mais tous les quatre ou tous les six jours. L'accès dure d'ordinaire vingt-quatre à quarante-huit heures, la fièvre tombant plus ou moins brusquement. Ces accès se reproduisent d'une à une douzaine de fois, la hauteur de la fièvre se montrant variable, mais d'ordinaire décroissante. Entre les accès la température redevient normale ou garde un caractère subfébrile.

A côté de ce type fébrile *paroxystique*, il existe un type *ondulant*, plus rare, qui affecte la même évolution, mais où la montée et la descente de la température s'effectuent plus graduellement, à intervalles de quatre à dix jours.

La maladie se termine toujours par la guérison, mais elle laisse souvent de la fatigabilité et de l'asthénie très persistantes. L'immunité acquise n'est que transitoire et les récidives ne sont pas rares.

Comme agent pathogène, on incrimine une rickettsie, très voisine de celle du typhus exanthématique, *Rickettsia quintana seu volhynica*, transmise également par les poux, dans l'estomac desquels on la trouve à partir du quatrième ou cinquième jour qui suit le repas infectant. Elle se distinguerait de *R. prowazecki* du typhus par sa localisation à la surface des cellules épithéliales de l'intestin du pou, alors que la rickettsie du typhus est intracellulaire. Il est impossible de les différencier par la morphologie, mais les réactions sérologiques, et en particulier l'agglutination spécifique, permettent de les distinguer. La transmission a lieu par les morsures des poux de tête et du vêtement.

Apparue comme un météore pendant la guerre de 1914-1918, la fièvre de Volhynie disparut ensuite, ne subsistant plus que sous forme de petits foyers en Pologne et au Japon. Elle a fait sa réapparition sur le front oriental pendant l'hiver de 1941 et sous des aspects assez différents de celui que la guerre de 1914 nous avait appris à connaître. Sylla, puis Winsdorfer soulignent que la plupart des cas observés se présentèrent d'une tout autre façon que celle qui est décrite dans les traités comme typique. Les soldats se plaignaient de vives douleurs dans les jambes, remontant à quelques jours déjà, persistant toute la journée, mais supportables, s'accentuant le soir et devenant intolérables la nuit, présentant deux particularités: l'augmentation par le décubitus et par la chaleur. Cependant la fièvre demeurait légère, entre 37°5 à 37°9, mais persistante; puis au bout de quelques jours les douleurs émigraient, atteignant tantôt les articulations, tantôt les muscles, tantôt revenant aux tibias, affectant ainsi une allure rhumatismale. Ultérieurement la maladie prenait un cours nettement chronique, avec une température subfébrile et des douleurs mobiles, mais constantes. C'est donc là un aspect bien différent du tableau classique qui demeura inhabituel parmi les unités observées. On ne retrouva, en général, ni la brusque ascension de la fièvre ni la répétition des accès tous les cinq jours ni la chute critique de la température. Par contre, la fièvre se montra peu élevée, peu oscillante, l'aggravation aiguë des symptômes marchant de pair avec les poussées fébriles fit défaut; tableau clinique monotone et traînant, se prolongeant durant une à trois semaines. Chez plusieurs malades se produisit une nouvelle poussée durant huit à quinze jours, deux ou trois semaines après la première.

Windorfer a pu individualiser 4 types évolutifs : 1° celui qui vient d'être décrit, de beaucoup le plus fréquent; 2° le même, avec rechute après intervalle libre de deux à trois semaines; 3° des formes frustes et abortives, avec douleurs modérées durant trois à quatre jours et fièvre peu élevée ou nulle; 4° la forme typique, rarement observée. De son côté, Jacobi décrit une forme typhique où la courbe de température rappelle en raccourci celle de la fièvre typhoïde, mais précédée ou suivie d'accès survenant tous les cinq jours plus ou moins nets.

Windorfer insiste sur la pauvreté des symptômes objectifs : douleur modérée à la percussion des tibias, douleur fréquente à la pression de la crête tibiale à sa partie moyenne, absence de phénomènes articulaires, douleur souvent provoquée par la compression des muscles de la cuisse, plus rarement des muscles du mollet, rate souvent augmentée de volume, état général souvent touché.

De son côté, Kerger souligne le polymorphisme de la fièvre de Volhynie. A côté de la forme classique à allure paroxystique, il existe des cas où les troubles subjectifs précèdent d'assez longtemps, parfois de trois semaines, le premier accès fébrile. A ce stade préfébrile on note souvent de légères élévations de température qui peuvent déjà présenter un caractère ondulant ainsi que les sensations douloureuses. D'autre part, il existe des formes où la fièvre revêt tout d'abord un type continu avant de prendre le caractère paroxystique; le diagnostic peut alors devenir difficile avec le typhus exanthématique; cependant la fièvre n'est jamais aussi continue que dans cette affection et la courbe a tendance à présenter des encoches nettes. Une grosse rate est notée dans la moitié des cas, mais souvent pendant quelques jours seulement. L'exanthème roséolique paraît assez rarement observé. La formule sanguine au début ne donne que peu de renseignements, mais vers la fin de la seconde semaine elle offre souvent un aspect caractéristique: forte leucocytose pendant les accès (20.000 globules blancs et plus) avec chiffre de leucocytes peu élevé dans l'intervalle; déviation à gauche toujours très nette de l'image d'Arneth allant jusqu'à l'apparition de myélocytes, augmentation des grands lymphocytes et des monocytes, ces éléments, mais surtout les premiers, présentant d'ordinaire une déviation à droite de leur formule qualitative (Arneth). Les éosinophiles, souvent absents pendant les accès, sont augmentés dans l'intervalle. La vitesse de sédimentation des hématies s'élève d'ordinaire lentement d'accès en accès. Du côté des reins, on ne signale rien de notable, la diazo-réaction se montre négative.

L'attention s'est portée sur les manifestations nerveuses. Jadis signalées par Schittenhelm, Mosler, Richter, elles ont été l'objet d'une étude approfondie de la part de Kerger, qui insiste sur la sensibilité des troncs nerveux à la pression et sur les phénomènes neurologiques de déficience.

Il regarde les douleurs, y compris les douleurs tibiales, comme l'expression d'une névrite, s'appuyant sur le fait que les articulations, les muscles et les os ne sont pas douloureux, mais seulement les troncs nerveux. Même avec de vives douleurs tibiales, le tibia lui-même ne serait pas sensible à la percussion ni à la pression. Les troubles sensitifs, tels que zones hyperalgésiques ou anesthésiques, et la suppression des réflexes tendineux parfois constatée seraient également l'expression d'une névrite locale. Reuter dit ne pas pouvoir souscrire complètement à l'opinion de Kerger. Dans la plupart des cas il a trouvé une sensibilité très prononcée à la pression de la musculature, notamment de celle des mollets et des cuisses. Les tibias également peuvent être si sensibles que leur percussion ou même le simple frôlement provoque de vives plaintes de la part des patients. La maladie peut débuter par une violente céphalalgie qui reste parfois pendant quelque temps le seul symptôme subjectif. Tantôt c'est une douleur sourde dans les tempes ou dans la nuque, tantôt ce sont des névralgies uni- ou bilatérales avec douleur à la pression des nerfs sus-orbitaires, plus rarement des nerfs sous-orbitaires et parfois en même temps des nerfs occipitaux. On peut observer des névralgies intéressant d'autres nerfs, nerfs du bras, sciatique. Accompagnant ces névralgies, on trouve d'ordinaire de l'hypoesthésie et de l'hyperalgésie dans les territoires cutanés correspondants. Non seulement les nerfs sensitifs sont touchés, mais aussi les nerfs moteurs. Reuter relate une paralysie faciale périphérique avec atteinte du trijumeau du même côté.

A côté de ces manifestations variées, le plus souvent fugaces, du côté des nerfs périphériques, Reuter signale des symptômes traduisant la participation du système nerveux central, en particulier des signes pyramidaux: signe de Babinski observé chez 9 malades, signe de Gordon, exagération des réflexes rotuliens et achilléens, notée passagèrement, surtout pendant les périodes fébriles. Chez 3 malades existaient des signes d'encéphalite : diplopie, somnolence, vertiges et incertitude de la marche. Reuter rattache les troubles observés à une encéphalomyélite aiguë; des troubles circulatoires, de petites hémorragies ou des altérations dégénératives sont moins vraisemblables, étant donné le caractère transitoire des manifestations. Kerger invoque une toxine neurotrope, génératrice de névrites, hypothèse peu compatible avec de tels symptômes indiquant une altération fugace et circonscrite du système nerveux central. On doit plutôt admettre que l'agent de la fièvre de Volhynie provoque des inflammations limitées qui peuvent se localiser taut au niveau des nerfs périphériques que des racines ou des centres nerveux. Ainsi s'expliquerait bien l'apparition, en dehors de toute régularité, des diverses névralgies et névrites avec déficits sensitifs et moteurs. En faveur de cette conception plaident les modifications du liquide céphalo-rachidien, bien qu'exceptionnelles. Reuter a fait de nombreuses ponctions sous-occipitales en raison de l'amélioration de la céphalalgie qu'elles procurent. Trois fois il a pu constater de la pléocytose avec hyperalbuminose. Il a observé encore trois accès épileptiformes chez un sujet indemne jusque-là de telles manifestations, qui présenta les semaines suivantes une fièvre de Volhynie typique, si bien qu'il admet un lien entre cette maladie et les accès, explicable par l'existence d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite circonscrite.

Du point de vue diagnostic, une tâche essentielle s'impose tout d'abord: exclure toutes les affections dangereuses, et en premier lieu celles pour lesquelles on dispose du secours du laboratoire. Dans la fièvre de Volhynie nos ressources de ce genre sont encore très limitées et pourtant elles seraient précieuses pour différencier les cas où la maladie n'évolue pas sous la forme typique. La mise en évidence directe de l'agent pathogène dans le sang s'avère impossible; les granules que l'on peut rencontrer libres ou inclus dans les éléments figurés sont trop peu caractéristiques pour qu'on puisse fonder sur eux un diagnostic ferme. Il existe bien un autre moyen de démontrer le parasite, mais il est assez compliqué; c'est de placer des poux, et de préférence des poux d'élevage, et non des poux « sauvages » susceptibles d'être infestés par d'autres rickettsies, sur le malade au moment du paroxysme thermique et de les examiner cinq jours après; on trouve alors dans leur estomac *R. quintana* en culture quasi pure, non dans les cellules gastriques, comme *R. prowazecki*, mais libres dans la lumière de l'organe. Les poux ainsi infectés se montrent infectants pour l'homme à partir du quatrième jour. On pourra donc assurer le diagnostic dans certains cas par un essai d'infection humaine, essai complètement inoffensif. Si l'on recourt à l'homme, et non à l'animal d'expérience, c'est que jusqu'ici les animaux réceptifs à la fièvre de Volhynie faisaient défaut. Norio Ogata a cependant réussi à cultiver *R. quintana* dans le testicule du lapin et a obtenu par passages successifs un enrichissement tel qu'on peut parler de culture pure. Le sérodiagnostic basé sur l'agglutination de *R. quintana* par le sérum des malades reste une méthode d'exception, apanage de laboratoires spécialisés; il faut en effet posséder des cultures pures. On peut les obtenir par enrichissement dans l'estomac du pou, moyen déjà employé avec succès dans la première guerre mondiale (Ledingham et Arkwright, Weigl). Werner préconise des cultures sur œuf comme pour le typhus exanthématique. Malheureusement le comportement sérologique de *R. quintana* se montre très voisin de celui de *R. prowazecki* (Wohlrab).

Dans la forme paroxystique, les principaux diagnostics à envisager sont: 1° le paludisme, qui a de commun avec la fièvre de Volhynie la périodicité de la fièvre et la splénomégalie. Mais dans le paludisme l'accès est bien plus dramatique et les intervalles plus courts. La fièvre de Volhynie sévit surtout pendant la saison froide. La mise en évidence des plasmodies dans le sang décide du diagnostic dans les cas douteux ; 2° la fièvre récurrente européenne qui peut simuler de très près la fièvre de Volhynie. Ici également, absence de prodromes, plus grande fréquence en hiver, fièvre à type récurrent, céphalalgie, douleurs dans les mollets et dans les membres, grosse rate, transmission par les poux. Mais contre le diagnostic de fièvre de Volhynie parlent le violent frisson, la durée de l'accès qui se prolonge de cinq à sept jours avec une fièvre élevée, son début extrêmement brutal, l'intervalle apyrétique plus long durant environ sept jours, le nombre moindre des accès, 2 à 3 d'ordinaire, l'absence de leucocytose, enfin la présence de *Spirochaete obermeieri* dans le sang.

Dans la forme ondulante, le diagnostic peut offrir de grandes difficultés avec la grippe, mais dans celle-ci manquent les douleurs typiques; par contre, il existe presque toujours de la leucopénie et des phénomènes de catarrhe qui font défaut dans la fièvre

de Volhynie. Il faudra la différencier également du rhumatisme musculaire, de la maladie de Bang qui présente aussi une fièvre ondulante, une grosse rate, des douleurs rhumatoïdes et névralgiformes, des exanthèmes roséoliques et un état général souvent peu touché, mais où la leucopénie, la diazo-réaction parfois positive et surtout l'agglutination spécifique de *Brucella abortus* permettront de rejeter le diagnostic de fièvre de Volhynie. La fièvre de Malte est exceptionnelle en Pologne. Par contre, la tularémie y sévit et peut prêter à confusion, d'autant plus qu'on y rencontre des douleurs tibiales très vives, souvent à maximum nocturne, une fièvre à type ondulant, mais à intervalles apyrétiques plus longs. Les antécédents, la fièvre continue élevée du début, les adénopathies, enfin l'agglutination de *B. tularense* par le sérum des malades éviteront l'erreur. Signalons encore le diagnostic avec les leptospiroses anictériques, maladie de Weil et surtout fièvre des champs ou des boues due à *L. grippo-typhosa*, avec le sodoku, observé dans le bassin du Donetz. Rarement la maladie de Hodgkin, l'endocardite lente et la tuberculose au début prêteront à confusion à cause de la forme ondulante de la fièvre. Dans les régions méridionales on éliminera la dengue et la fièvre à pappatacci ou fièvre de trois jours.

Dans la forme typhique, ce sera surtout à la fièvre typhoïde, en particulier à celle des vaccinés, qu'il faudra penser. Le diagnostic peut être difficile au début. L'observation attentive de la courbe thermique, la leucocytose, la neutrophilie, le caractère des douleurs plaident pour la fièvre de Volhynie. L'hémoculture est précieuse, mais la séro-agglutination est en défaut chez les vaccinés. Le typhus exanthématique dans ses formes légères peut être éliminé grâce à la réaction d'agglutination de Weil-Felix.

Dans tous les cas il faudra tenir compte, à côté des signes cliniques, des circonstances épidémiologiques dans ces régions où se rencontrent tant d'affections fébriles avec lesquelles le médecin d'Occident est peu familiarisé. C'est ainsi que récemment Westphal a pu individualiser, sous le nom de fièvre d'Ukraine, une maladie fébrile qui semble cliniquement voisine de la fièvre de Volhynie, mais qui offre cependant des dissemblances qui permettent vraisemblablement de la considérer comme une entité morbide. Ses caractères sont les suivants: début brutal, fièvre élevée avec rémissions matinales, retombant à la normale en sept à dix jours, accompagnée de céphalalgie intense et durable et parfois d'un léger méningisme, bradycardie relative, leucopénie ou chiffre normal de globules blancs, grosse rate dans 60 pour 100 des cas, exanthème chez 70 pour 100 des malades, se différenciant de celui du typhus par sa fugacité et son peu d'intensité, formé par des macules rose pâle, lenticulaires, disparaissant sous la pression du doigt, sans tendance hémorragique, siégeant surtout à la partie supérieure du tronc, atteignant parfois les bras et respectant toujours la tête, diazo-réaction souvent positive dans l'urine, convalescence traînante, mais guérison finale. A la différence avec la fièvre de Volhynie, on ne trouve pas ici de douleurs tibiales ni de douleurs névralgiformes au niveau des membres ni d'accès ou d'ondulations fébriles pendant l'évolution de la maladie ni de leucocytose. Mais en raison du polymorphisme de la fièvre de Volhynie et de l'existence de formes frustes de la fièvre d'Ukraine, Westphal fait de prudentes réserves sur l'autonomie de l'affection qu'il a observée, d'autant plus que ses recherches sérologiques et ses essais de transmission à l'homme et à l'animal n'ont encore rien apporté de positif.

La thérapeutique de la fièvre de Volhynie n'a guère fait de progrès depuis la guerre de 1914-1918. Le pyramidon reste à la base du traitement ; efficace à la fois contre la fièvre et contre les douleurs, son action est purement symptomatique. Sur la foi des constatations optimistes de Magerl, Jacobi a essayé les sulfamides, mais sans aucun succès, et leur emploi intraveineux a même donné lieu à des mécomptes. Tout récemment Van Meedendonk dit s'être bien trouvé de l'atébrine (1 comprimé de 0 *g*. 30 trois fois par jour) associé à la plasmoquine (1 comprimé de 0 *g*. 01 trois fois par jour), le tout pendant sept jours. La fièvre se bornerait à un seul accès, à deux tout au plus, et les douleurs disparaîtraient vite. La prophylaxie se résume, comme celle du typhus, dans la destruction des poux.

P.-L. MARIE.

J. ARNETH : *Klin. Wschr.*, 1942, 21, n° 45, 998. — F. von BORMANN : *Deutsch. med. Wschr.*, 1943, 69, n° 17, 356. — J. JACOBI : *Munch. med. Wschr.*, 1942, 89, n° 28, 615. — H. KERGER : *Deutsch. med. Wschr.*, 1942, 68, n° 33, 814. — MAGERL : *Klin. Wschr.*, 1941, 20, 28. — P. van MEEDENDONK : *Klin. Wschr.*, 1943, 22, n° 2, 38. — A. REUTER : *Med. Klin.*, 1943, 39, n° 9, 192. — SYLLA : *Med. Klin.*, 1942, 38, n° 1. — H. WERNER : *Deutsch. med. Wschr.*, 1942, 68, n° 38, 934. — K. WESTPHAL : *Deutsch. med. Wschr.*, 1943, 69, n° 5, 97. — A. WINDORFER : *Deutsch med. Wschr.*, 1942, 68, n° 47, 1144.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juillet 1943.

Notice nécrologique sur M. Yersin. — M. **Ramon.**

A propos du centenaire de Grancher. — M. J. **Renault** : GRANCHER pédiatre. M. **Bezançon** : GRANCHER phtisiologue.

Au sujet des crèmes glacées, glaces et produits similaires. — M. **Martel** estime qu'avec ou sans l'étiquette « fantaisie », on ne devrait pas tolérer la vente de glaces et de crèmes glacées ne renfermant que de l'eau, de la saccharine, un colorant artificiel et un parfum synthétique ; la limonade saccharinée sans sucre n'est pas à recommander ; la composition de tels produits devrait au moins être indiquée à l'acheteur. Les sorbets aux fruits ou aux jus de fruits doivent retenir l'attention ; on devrait utiliser des fruits et jus conservés sans antiseptiques, même le SO^2, sans saccharine, sans colorant ni parfum artificiel.

L'extension des infections à colibacilles, conséquence de l'utilisation des engrais humains dans la culture maraîchère. — M. **Petit** présente une note de M. **Barbary** qui attire l'attention sur le danger de l'utilisation des engrais humains dans la culture maraîchère et signale de véritables épidémies de colibacillose dont l'extension serait due à cette pratique. Un règlement sanitaire d'Octobre 1935 stipule dans quelles conditions et après quel traitement préalable, l'emploi des engrais peut être toléré ; il reste interdit sur tous les terrains où sont cultivés des fruits et légumes poussant au ras du sol et destinés à être consommés crus. Il serait souhaitable que le règlement sanitaire soit strictement appliqué.

Le rôle capital de l'organisme et la nécessité de son étude complète dans toutes les maladies d'allure subaiguë et chronique. — M. F. **Jayle** pense que l'existence des spécialités a des avantages incontestables mais qu'elle présente aussi de graves défauts parce que l'étude générale de l'organisme est couramment omise et que lui est substituée la seule étude de l'organe ou du symptôme dominant. L'auteur n'a cessé, depuis 50 ans, de recommander l'étude générale de l'organisme qui doit être basée sur l'anatomie morphologique du corps. Il faut toujours examiner le corps tout entier et en état de nudité complète ; cet examen complet permet de traiter très souvent l'organisme tout entier et ce traitement général, doublé ou non d'un traitement de l'organe dont se plaint le malade, active la guérison et supprime souvent toute intervention chirurgicale.

Action antisulfamide de quelques anesthésiques locaux. — M[lle] **Régnier** et M. **Feyel** étudient à l'action antisulfamide des principaux anesthésiques locaux comparée à celle de la novocaïne établie par Woods ; cette étude faite *in vitro* et *in vivo* sur le streptocoque hémolytique a permis aux auteurs de classer les anesthésiques d'après leur action positive, nulle ou négative.

Election d'un correspondant national dans la 5e division (médecine vétérinaire). — M. **Hervieux** (Toulouse) est élu au premier tour par 40 voix contre 5 à M. Balozet (Tunis).

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

23 Juin 1943.

Volumineux hématome pré-péricardique avec hémopéricarde et rupture de la valvule mitrale par contusion thoracique sans plaie ni fracture. — M. R. **Monod** rapporte cette observation de M. **Caby** concernant un cas absolument exceptionnel d'insuffisance mitrale traumatique.

Maladie de Hodgkin primitive du grêle décelée par une perforation. — MM. P. **Monod** et **Duperrat.** M. **Moulonguet**, rapporteur. Les auteurs ont vu une localisation de Hodgkin révélée par une perforation. Ce cas rare a été curable chirurgicalement.

Volvulus de la vésicule biliaire opéré et guéri. — M. **Magnan.** M. **Soupault** rapporte cette observation où, à l'ordinaire, la lithiase préexistante était restée latente.

Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Résultats éloignés chez 17 malades opérés de 1934 à 1942. — MM. C. **Lian, Welti** et **Gaquière** associent à la splanchnicectomie la résection de la corne externe du ganglion semi-lunaire et la sympathectomie lombaire. Leurs résultats éloignés montrent que si le chiffre de la tension ne diminue que passagèrement, les troubles fonctionnels sont au contraire très amendés, parfois même supprimés. L'indication de choix est la moyenne ou la grande hypertension permanente à formule concordante, accompagnées de troubles fonctionnels mais sans grave insuffisance cardiaque ou rénale et sans manifestations oculaires ou nerveuses sévères.

— MM. **Sicard** et **Gaultier** ont 6 observations confirmant les conclusions précédentes.

— M. **Blondin**, sur 10 cas, a fait 8 surrénalectomies. 4 malades vivants ont vu leur évolution stabilisée avec amélioration et modification de la tension. Il pense que la splanchnicectomie doit prendre plus de place dans les indications.

— M. **Gouverneur** a opéré 17 hypertensions par splanchnicectomie double et ablation du ganglion aortico-rénal. Les résultats immédiats surprennent parfois sans permettre d'affirmer le résultat éloigné. La fréquence de lésions rénales discrètes porte à adjoindre à la splanchnicectomie la décapsulation du rein.

— M. L. **Michon** pense que les différentes opérations (splanchnicectomie, énervation rénale, épinéphrectomie) donnent des résultats semblables.

— M. **Leriche** a fait 72 interventions chez des hypertendus. Les résultats expérimentaux de la splanchnicectomie sont surprenants mais, dans l'ensemble, modestes. Chez l'animal, après cette opération, la tension regagne en 9 mois son degré précédent et, à ce moment, les poussées d'hypertension sont spécialement fréquentes. Il faut attacher plus de prix aux lésions rénales. L'auteur opère en 2 temps : d'abord une splanchnicectomie associée à la section des deux derniers ganglions dorsaux et des deux lombaires ; puis, dans le deuxième temps, une intervention analogue associée à une épinéphrectomie. L'idéal du traitement est d'obtenir la suppression des troubles fonctionnels.

30 Juin.

De la gastrectomie totale. — M. **Jean Duval** (Le Havre) a fait 3 gastrectomies totales pour cancer en complétant l'opération par une jéjuno-jéjunostomie. D'Allaines a fait 9 interventions avec 6 guérisons. Deux malades revus longtemps après n'avaient pas de troubles digestifs notables.

Œdème aigu du pancréas. — M. **Lafitte** a guéri un cas de ce genre chez un enfant de 8 ans.

Signification de la maladie post-opératoire. — MM. **Jean Gosset** et J. **Delay** montrent le rôle du système neuro-endocrinien végétatif intermédiaire entre le traumatisme opératoire et la réaction hyperthermique. Il y a une ressemblance certaine entre la maladie post-opératoire et les réactions biologiques secondaires à l'électro-choc, à certaines ventriculographies, à certaines excitations expérimentales du sympathique. Dans la maladie post-opératoire, les réactions du diencéphale, de l'hypothalamus semblent primordiales, entraînant la chute initiale de la réserve alcaline, l'hypoglycémie, l'hypoprotidémie. Le mécanisme de cette mise en jeu du diencéphale peut être trouvé dans des excitations venues par la voie sensitive ou végétative, et dans des modifications de la pression sanguine au niveau de ces centres. Les réactions peuvent être bénignes ou sévères et durables. En conclusion, il faut un examen pré-opératoire du système nerveux pour déceler tout signe d'atteinte diencéphalique. Le status neuro-endocrinien du sujet doit être apprécié. La résistance des malades doit être développée en même temps que l'on diminuera l'excitabilité des centres basilaires et qu'on bloquera les ganglions et voies sympathiques cervicales et surtout sinusales. Enfin l'emploi de certains anesthésiques est spécialement souhaitable.

— M. **Desmarest** rappelle que le protoxyde et les barbituriques entraînent une nette diminution des accidents post-opératoires.

— M. **Lambret** pense que la maladie post-opératoire provient d'un déséquilibre neuro-endocrinien secondaire à des excitations provenues de la plaie. Pourquoi le thalamus est-il le siège de ces troubles de la vasomotricité ? C'est encore inexpliqué.

— M. **Desplats** insiste sur le rôle de certains anesthésiques. L'injection de novocaïne intraveineuse évite le syndrome de subocclusion post-opératoire.

— M. **Leriche** conteste le rôle constant de l'hypothalamus et se demande si la réaction post-opératoire est toujours de défense.

— MM. **Brocq** et **Rouhier** insistent sur les réactions défensives de l'organisme.

— M. **Jean Gosset** croit que le problème préventif consiste en une anesthésie meilleure, diminuant au moment et après l'opération les suites possibles de l'agression opératoire. La vasomotricité n'est qu'un aspect des réactions de l'organisme qui sont adaptées à la vie courante mais non à des circonstances pathologiques telles que celles qui résultent d'une intervention.

Présentations d'instruments. — M. **Huguier**. Appareil de réduction pour fractures du calcanéum.

Election d'un membre titulaire. — M. **Redon**.

Syndrome de subocclusion puis péritonite par perforation au cours d'un purpura rhumatoïde. Opération. Guérison. — MM. **Lepoutre**, **Langeron**, **Delattre**, **Desorgher**.

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juillet 1943.

Leucémie subaiguë terminée par une poussée aiguë. Leucémides diffuses. — MM. **P. Nicaud** et **A. Lafitte**. Après une période de 18 mois marquée par une grande lassitude, un amaigrissement important et des poussées fébriles inexpliquées, un homme de 52 ans a présenté, en Novembre 1942, une série d'éléments cutanés considérés comme des accidents staphylococciques. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, un premier examen hématologique a montré une anémie à 2.000.000 et 68.000 globules blancs. Très rapidement l'anémie a augmenté, le nombre des globules blancs est monté à 100.000, puis 245.000 en quelques jours. La formule blanche s'est peu à peu modifiée par l'apport continu de cellules-souches et d'éléments lymphocytaires. La ponction sternale a révélé un nombre considérable de cellules-souches.

Une biopsie d'une leucémide de type anthracoïde a montré une infiltration diffuse dermo-épidermique par des cellules lymphocytaires et des cellules indifférenciées en grande activité karyokinétique, avec figures de mitose très fréquentes. Les glandes annexes de la peau étaient elles-mêmes feutrées de nappes cellulaires identiques et leurs canaux bourrés des mêmes éléments mêlés à quelques polynucléaires.

L'évolution terminale accélérée a duré environ 1 mois.

Appréciation indirecte de l'avitaminose B1 par le test pyruvique. Etude chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **Jean Paraf**, **L. Desbordes** et **André Paraf** ont étudié chez une cinquantaine de tuberculeux pulmonaires évolutifs et non, l'avitaminose B_1 par dosage urinaire de l'acide pyruvique. Alors que chez l'adulte sain le chiffre moyen est au niveau de 200 mg., il monte à 400 et 500 mg. chez les tuberculeux pulmonaires.

Deux cas de septicémie à bacille de Gaertner. — MM. **P. Sédaillan** et **A. Bertoye** relatent 2 observations concernant, la première, une infection de type éberthien banal, l'autre une septicémie avec endocardite infectieuse (double souffle aortique, embolies). Le bacille de Gaertner fut isolé dans les 2 cas. Celui de la seconde observation fut identifié par la sérologie à la variété Dublin.

Les malades avaient dans leur sérum des agglutinines anti-Eberth. Ce type sérologique n'a rien pour surprendre, puisque les antigènes somatiques de *B. enteridis* et du bacille d'Eberth sont identiques (antigène IX de la classification de Kaufmann). Il était intéressant de retrouver dans la sérologie clinique cette même réaction qui jusqu'ici ne relevait que de l'analyse expérimentale.

Le traitement des apnées de l'électro-choc. — MM. **Jean Delay**, **Ch. Durand**, **L. Vidart** et **J. Boureau** ont étudié un traitement des apnées de l'électro-choc. Les apnées, quand elles se prolongent, constituent un incident impressionnant. Certains sujets y semblent prédisposés et font une apnée prolongée après chaque séance de choc. Ces apnées prolongées sont beaucoup plus fréquentes lorsque le choc engendre une absence épileptique que lorsqu'il crée une crise convulsive vraie; cette différence s'explique pour Delmas-Marsalet par le fait que les convulsions entraînent une hyperproduction de CO^2.

Les auteurs ont traité avec un succès constant les apnées de l'électro-choc par les inhalations de CO^2 à l'état pur, excitant spécifique du centre respiratoire. En raison de l'urgence et de la brièveté du temps d'inhalation nécessaire, CO^2 est préférable au carbogène d'un pouvoir excitant bien moindre. L'inhalation après pression rythmée du thorax est suivie d'une reprise respiratoire immédiate. Grâce à ce procédé, la thérapeutique convulsivante a pu être reprise chez des sujets dont l'apnée récidivante avait dû faire interrompre les séances d'électro-choc.

Mégaœsophage décelé par l'examen radiologique systématique du thorax. — MM. **M. Bariéty**, **R. Lesobre** et **P. Choubrac**, à l'occasion d'une visite médicale d'embauche, ont constaté fortuitement chez une femme de 45 ans une ombre radiologique à limite verticale nette, élargissant notablement à droite le médiastin. Après élimination des images pathologiques habituellement observées à ce niveau (ganglions, ombres vasculaires, pleurésie médiastine, etc.), on pense à un mégaœsophage. L'examen rapide après ingestion d'une ou deux cuillerées de bouillie épaisse était trompeur, car les bouchées opaques franchissaient aisément le médiastin sans révéler la dilatation du conduit. L'absorption d'un repas opaque montre cependant qu'il s'agit bien d'un mégaœsophage, exemple des problèmes sémiologiques nouveaux que l'extension croissante des examens radiologiques systématiques est appelée à créer.

Un cas de diphtérie chez une enfant récemment vaccinée. — M. **Brelet** (Nantes). La diphtérie est exceptionnelle chez les enfants vaccinés, mais il ne faut pas en oublier la possibilité quand un enfant vacciné a une angine suspecte.

Un cas d'amylose hépato-ganglionnaire sans étiologie reconnue. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric**, **A. Domart** et **Louis Gougerot** rapportent l'observation d'un homme de 57 ans qui présenta des adénopathies multiples, une hépatomégalie considérable et très dure, un syndrome œdémateux et des signes d'insuffisance rénale. La biopsie d'un ganglion et la ponction-biopsie du foie révélèrent qu'il s'agissait d'amylose. Il n'y avait aucune étiologie ni de suppuration, ni de tuberculose, ni de syphilis. Cette observation montre que la maladie amyloïde peut évoluer comme une affection apparemment primitive, sans qu'on puisse lui déceler une étiologie.

Dégénérescence amyloïde primitive. — MM. **N. Fiessinger**, **R. Leroux**, **P. Lajouanine** et **J. Grislain** rapportent l'observation d'une femme de 53 ans qui, sans suppuration antérieure, sans affection ancienne, sans tuberculose et sans syphilis fit une dégénérescence amyloïde généralisée qui ne se traduisit que par trois symptômes dominants: un gros foie, de l'albuminurie et de l'acroparesthésie avec érythromélalgie. L'exploration fonctionnelle au début ne décela aucun signe d'insuffisance hépatique ni aucun signe d'insuffisance rénale. Le diagnostic ne fut possible que par l'examen histologique d'une parcelle de foie obtenue par ponction-biopsie. Les auteurs suivirent l'évolution de cette malade pendant plus d'une année. La phase terminale se signale par un coma soporeux avec déshydratation, hypoglycémie et azotémie.

Anatomiquement, la surcharge amyloïde avait, au niveau du foie, pris entièrement la place du parenchyme. Cette amylose intéressait la rate, les reins, les surrénales et les vaisseaux du derme où existaient des nodules amyloïdes. Des lésions terminales de broncho-pneumonie et néphrite ascendante ne pouvaient expliquer cette amylose.

Les auteurs insistent sur ces faits d'amylose sans cause et en signalent d'autres observations connues, dont une s'accompagnait du même syndrome d'acroparesthésie que l'on peut attribuer à la surcharge amyloïde des capillaires du derme.

La phase terminale dans ce cas reproduisit l'insuffisance hépatique du « foie absent » des hépatectomies totales, avec son hypoglycémie massive et progressive.

Erratum à la séance du 18 *Juin* 1943.

A propos du traitement du méga-œsophage, par MM. **P. Hillemand**, **Chérigié**, **Servelle** et **Viguié**. *Il faut lire :* Les auteurs relatent les résultats de leurs recherches thérapeutiques portant sur 13 cas de méga-œsophage (au lieu de 100).

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Mai 1943.

Tumeur occupant la chambre antérieure de l'œil du type « villome » à revêtement endo-épithélial. — MM. **J. Beauvieux**, **R. de Grailly** et **E. Bessières**. Cette tumeur, d'un type fort rare, est considérée par les auteurs de nature conjonctive, végétante et relativement bénigne et assimilée par eux aux productions bénignes des synoviales que Sabrazès et de Grailly, Duboucher et Montpellier ont décrit sous le nom de « villome ».

Endométrite tuberculeuse. — MM. **Werquin** et **Mauviel**. Chez une femme de 66 ans, mère de 12 enfants, une biopsie endométriale faite pour écoulement vaginal montre la présence de follicules giganto-épithélioïdes. L'aspect évoque la tuberculose bien que l'inoculation des glaires au cobaye ait été négative.

Occlusion intestinale par bride. — MM. **Werquin** et **Mauviel**. La bride constituait une sorte de canal creux comparable à un ballon de Champetier dont le pied semblait s'insérer sur la ligne d'attache du mésentère et dont la base élargie adhérait au péritoine pariétal antérieur.

La mise en évidence du glycogène dans la glande mammaire. — Mlles **P. Gauthier-Villars**, **M. Lamy** et **M. Dupaigne**. En fixant les pièces fraîches dans le liquide d'Allen on peut, par la gomme iodée, mettre très souvent en évidence le glycogène dans la glande mammaire; il apparaît sous forme de grains arrondis situés soit dans la lumière des canaux, où ils sont assez volumineux, soit dans le corps même des cellules bordantes, où ils sont très fins.

Les auteurs se proposent de faire systématiquement cette recherche dans les différents états pathologiques de la glande mammaire.

Modifications histologiques dans le foie du rat sous l'action d'hormones. — M. **C.-M. Laur.** Ces modifications portent sur les cellules hépatiques et sur le glycogène. Les diverses hormones (folliculine, adrénaline, corticostérone), seule la désoxy-corticostérone injectée à raison de 5 mg. par jour à de jeunes rats pesant 50 g. a déterminé ces modifications: poussée de kinèses, nombreuses dans les cellules hépatiques après 5 jours de traitement. D'autre part, on observe une disparition du glycogène dès la 12e heure après la première injection. Cette disparition du glycogène n'est pas en rapport avec une période de jeûne.

Enfin, chez les rats ayant présenté soit de nombreuses kinèses, soit une forte poussée de cellules binucléées à la suite d'injection de désoxycorticostérone, le taux de potassium hépatique est fortement augmenté.

Etude du rein artérioscléreux par injection artérielle. II. Les adaptations circulatoires. — M. **C. Gouygou.** L'injection artérielle permet la mise en évidence de trajets vasculaires n'existant pas à l'état normal et dont l'existence semble conditionner la survie des éléments tubulaires en cas de suppression fonctionnelle du glomérule. Ces vaisseaux peuvent naître: 1° des artères arciformes; 2° des artères radiées; 3° des artères afférentes (vaisseau de Ludwig). L'auteur insiste sur la fréquence des anastomoses intra- ou extra-capsulaires auxquelles sont souvent associées des artères efférentes multiples. Les modalités d'apparition et de développement de ces circulations de suppléance exercent vraisemblablement une influence sur l'évolution.

Cancer érysipélatoïde du sein. — M. **Henri Mondor**, Mlles **P. Gauthier-Villars** et **M. Lamy** ont observé chez une femme de 60 ans porteuse d'un cancer mammaire non opéré un érythème de toute la mamelle, à bords festonnés surélevés, de teinte flamboyante. Les lésions ont subi une extension subite à la région dorsale au cours d'un épisode fébrile, puis ont repris leur localisation précédente. Une biopsie cutanée a montré la présence de cellules néoplasiques dans les petits vaisseaux du derme en même temps qu'un épaississement important des parois de ces vaisseaux. Cette perméation vasculaire par les cellules néoplasiques s'étendait à un grand nombre de vaisseaux.

Cette forme d'extension cutanée des épithéliomas du sein, entrevue déjà par les dermatologistes et individualisée par Küttner, par Lee et Tannenhaum sous le nom d'*Eryzipelas carcinomatosum* est bien différente cliniquement et anatomiquement des cancers en cuirasse et des cancers pustuleux.

A propos d'une tumeur à myéloplaxe xanthomateuse avec récidive. — M. **F. Champeau.** Développée après un traumatisme, cette tumeur du tibia est intéressante par la rareté de l'association de myéloplaxes et de cellules xanthomateuses, fait exceptionnel dans les tumeurs des os longs. Les images de transition montrent que myéloplaxes et cellules xanthomateuses paraissent provenir d'une même cellule indifférenciée qu'on peut assimiler aux cellules réticulaires.

Sur un cas de cirrhose pigmentaire. — M. **F. Champeau.** Outre les lésions habituelles l'autopsie montra l'existence d'adénopathies juxta-spléniques tuberculisées dont l'examen devait montrer certains caractères histologiques particuliers: présence de nodules sidéro-calcaires et surtout imprégnation ferrique de certaines plages du réticulum ganglionnaire et surtout des régions riches en collagène.

B. DUPERRAT.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

8 Avril 1943.

Fibro-léiomyomes à disposition zoniforme. — MM. **Touraine** et **Solente** signalent un cas de ces très rares tumeurs chez un homme de 37 ans. Début progressif à 26 ans. Actuellement une vingtaine de petits nodules intra-dermiques groupés sur la poitrine dans le 4e espace intercostal gauche, fermes, élastiques, un peu douloureux à la pression. Diagnostic confirmé par la biopsie; les nodules sont juxta-folliculaires.

Porokératose palmo-plantaire. — MM. **Touraine** et **Solente** montrent une femme de 75 ans atteinte de tabes non évolutif et, depuis 4 ans, de ce type rare de kératose palmo-plantaire. Plus de 150 éléments, les uns en cratère, les autres verruqueux ou rocheux, sur la face palmaire de la main et des doigts, de chaque côté. Les plantes sont moins atteintes. Aucune autre anomalie.

Stomatite et leucoplasie électro-galvaniques. — MM. **Touraine** et **Golé** viennent d'observer 2 cas, l'un de glossite simple, l'autre de forte leucoplasie linguale, chez des femmes ayant un polymétallisme buccal de prothèse (couronnes en métaux différents, importants plombages). Ils rappellent l'attention sur le danger du courant galvanique ainsi produit et la nécessité de n'utiliser qu'un seul et même métal pour tous travaux de prothèse dans une même bouche.

Grand psoriasis érythrodermique et arthropathique. — MM. **Touraine**, **Caldier** et **Monsallut** présentent un homme de 55 ans atteint d'une érythrodermie psoriasique généralisée et intense et de déformations extrêmes

des doigts et des orteils aux grosses lésions radiologiques. A noter une hypothiémie de 54 mg. dans le sérum et une hypothiurie de 1 g. 70 par jour.

Syndrome de Romberg et sclérodermie. — MM. **Touraine** et **Guez** rapportent 2 observations simultanées de cette rare association, toutes deux identiques, l'une chez une femme de 41 ans, l'autre chez un homme de 30 ans, avec hémiatrophie faciale droite (mais sans myosis ni exophtalmie) et sclérodermie en bande sous-mastoïdienne extensive. Chez la femme, douleurs continues et paroxystiques, liées à la contracture des masticateurs et surtout du masseter.

Erythème polymorphe papuleux fixe. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** ont observé, chez un malade, des papules et éléments circinés fixes, indurés, durant des mois au même point, apparaissant en hiver et au printemps et guérissant en été; les lésions rappelaient le granulome annulaire; mais la biopsie montra qu'il s'agissait d'un érythème polymorphe.

Poïkilodermie atypique. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** ont vu, chez une femme de 32 ans, un érythème facial, bien limité vers le cou, un peu œdémateux, sans squames, ni vésicules, ni papules. Il n'existe ni réseau, ni atrophie, ni télangiectasies. Cependant la biopsie tend à montrer qu'il s'agit d'une poïkilodermie au début, l'épiderme étant atteint de spongiose discrète avec exocytose disséminée à mononucléaires; infiltration dermique discontinue histiolymphocytaire.

Mélanose de Riehl. — MM. **Jausion, Cailliau** et **Carrez** ont observé une malade atteinte de mélanose avec hyperthyroïdie et hyperovarie, hyponicotinose modérée, porphyrinurie massive. La luminosensibilité, abolie par la vitamine PP, est augmentée par la riboflavine.

— MM. **Degos** et **Carrot** relatent que de nombreux cas de pigmentations diffuses et réticulées de la face ont été observés chez des prisonniers de guerre, dont beaucoup avaient des syndromes anxieux; l'amide nicotinique a une influence nette.

— M. **Garnier** a constaté, chez une femme de 70 ans, une pigmentation cervico-faciale brun foncé, noirâtre sur le cou, les joues, les tempes, le tout apparu après une exposition au soleil; pas de télangiectasies, ni d'atrophie. Aucune carence alimentaire. Porphyrinurie normale; légère hypovitaminose C.

Chez une autre malade de 51 ans, l'auteur a constaté une pigmentation brun violacé du front, des tempes, des joues, de la nuque, avec aspect aréolaire, réticulé par places; ni télangiectasies, ni atrophie. Cette malade très carencée a maigri de 17 kg. en 1 an 1/2. Porphyrinurie élevée; hypovitaminose C manifeste. Une teinture de cheveux par un colorant du type chrysoïdine a pu jouer un rôle dans cette pigmentation.

— MM. **Jausion, Calop** et **Carlier**, à propos de l'étiologie de la mélanose de Riehl, remarquent que sur 5 cas observés, tous féminins, l'anthracénisme n'était pas en cause; la porphyrinurie ne fut anormale qu'une fois; dans 3 cas, l'hyponicotinose a pu être décelée; l'hyperthyroïdie était constante. On peut incriminer le photodynamisme possible d'une substance diétotoxique, jouant sur le terrain thyro-sympathique de guerre, si favorable à la pigmentation.

— M. **Milian** estime que la mélanose de Riehl est un syndrome relevant de causes diverses; localement les huiles de goudron et les fards de remplacement semblent jouer un rôle important.

— M. **Sézary** pense que le système endocrino-végétatif joue un rôle dans la genèse de cette pigmentation qui reconnaît des causes complexes.

— M. **Lefèvre** a observé 3 cas de mélanose de Riehl qui s'accompagnaient de troubles du système endocrino-végétatif et qui ont été améliorés par une médication appropriée.

— MM. **Gougerot, Burnier** et **Carteaud**, à propos de 2 cas de mélanose de Riehl, estiment que ces pigmentations n'ont rien de caractéristique : elles sont diffuses et uniformes, ou ponctuées de brun, ou réticulées. Tous les facteurs invoqués: photo-sensibilisateurs venant de l'alimentation, des produits industriels (huiles lourdes), de l'auto-intoxication, avitaminoses par carence, troubles pluri-glandulaires, troubles endocrino-sympathiques, troubles neuro-psychiques... sont inconstants; la porphyrinurie est inconstante. Un ou plusieurs de ces facteurs peuvent être réunis, mais parfois on ne trouve aucune cause et on aboutit au mystère habituel des pigmentations dites essentielles.

Maladie de Duhring-Brocq. — MM. **Weissenbach** et **Fortin** présentent une enfant de 11 ans atteinte de bulles à liquide clair ou hémorragique laissant des excoriations et des croûtes sur la peau et la muqueuse de la bouche et de la vulve. Pas de signe de Nikolsky. On note une éosinophilie sanguine de 16 pour 100 et une éosinophilie dans les bulles de 4 pour 100.

Taches pigmentaires de la langue et des lèvres. — M. **Simon** présente une jeune femme atteinte de taches grises sur la muqueuse de la langue, des lèvres, du voile du palais, et il passe en revue les diverses étiologies possibles de cette pigmentation.

Réinfections syphilitiques. — MM. **Ch.** et **Fr. Flandin** ont observé un homme de 54 ans qui, à 22 ans, a eu un premier chancre; ce malade contracta une nouvelle syphilis en 1937 et une 3e en 1942, malgré un traitement relativement faible.

La dermatose ulcéreuse du sel. — MM. **Duvoir** et **Descoust** rapportent 4 cas de dermatoses observées chez des travailleurs du sel, des saleurs de peaux et de viscères de mouton à la Villette; les lésions siègent aux parties découvertes: mains, jambes et pieds nus; elles débutent après un petit traumatisme (piqûre par un grain de sel) et se caractérisent par de petites ulcérations douloureuses, arrondies (type pigeonneau), de l'ecthyma. Il s'agit d'un accident du travail.

Lichen plan atypique. — MM. **Degos, Civatte** et **Lafitte** ont observé un nouveau cas de lichen plan atypique, dont les lésions histologiques tiennent à la fois du lichen plan et de la poïkilodermie.

Erythrodermies et traitement sulfamidé. — MM. **Bertin** et **Huriez** rapportent 17 cas d'érythrodermies survenues surtout après un traitement mixte arséno-bismuthique; 14 cas furent traités par les sulfamides; 7 cas furent guéris facilement, 6 plus difficilement, 1 cas échoua et se termina par la mort. Pour avoir les plus grandes chances de succès, il importe que le traitement sulfamidé soit institué d'une façon précoce et donné à doses suffisantes (60 g. en 15 jours); les cas où le traitement est commencé plus tardivement réclament une plus haute dose de sulfamides (200 g.).

« *Nævus fusco-cæruleus* ». — M. **Sézary** a observé un cas de *nævus fusco-cæruleus*, caractérisé par une nappe pigmentée fronto-temporale gauche avec très petits nævi noir verdâtre, une pigmentation en bande de la paupière supérieure et surtout de la partie de la sclérotique en rapport avec l'ouverture palpébrale. Il s'agit d'une femme de 32 ans, chez laquelle les divers éléments du nævus sont apparus successivement dès l'enfance, à 7, à 12 et à 24 ans. Pas d'autres cas dans la famille. Ce type de nævus a été étudié au Japon (Ota et Kanino).

Comédons groupés. — MM. **Sézary, Rabut** et **Le Bihan** présentent une fillette de 7 ans atteinte, depuis 9 mois, de placards de comédons groupés répartis symétriquement sur le visage, avec quelques éléments aberrants et isolés sur les avant-bras et les fesses. Bien que la fillette soit déjà un peu séborrhéique, il s'agit d'une maladie congénitale nævique ainsi que le montre l'examen histologique. L'affection dans ce cas n'est pas familiale.

Elimination comparée du novarsénobenzène et de l'arsénone. — MM. **Durel** et **Allinne** ont étudié le chlorhydrate de l'hydroxy-amino-phényl-arsénone, arsenical trivalent connu depuis Ehrlich et largement employé aux Etats-Unis depuis 1932 (Mapharsen); ils ont été ensuite amenés à lui préférer le chlorhydrate du dichlorure d'hydroxy-amino-phénylarsine (2591 RP); ce corps, dès la mise en solution, redonne le précédent. Alors que le novarsénobenzène titre 20 pour 100 d'As au lieu des 32 pour 100 théoriques, le premier de ces corps titre 29 au lieu de 31,80 et le second 25,75 au lieu de 25,80; il peut donc être préparé, pratiquement, à l'état de pureté. Après une injection de 0 g. 60 de Novar, 5 pour 100 de l'As injecté s'éliminent par les urines le premier jour, l'élimination se prolonge jusqu'au 6e jour; après 0 g. 12 de 2591, il s'élimine 6 pour 100, mais l'élimination est terminée en 48 heures. Sur le résultat de plus de 1.000 dosages, les auteurs concluent que, pour le Novar, on pourrait rapprocher les injections des grosses doses, que pour le 2591, il n'y a pas d'accumulation et que l'on peut, chez un adulte normal, faire des injections quotidiennes. La sulfamidothérapie simultanée ralentit l'élimination.

Sur l'arsénone employé à posologie moyenne. — MM. **Durel** et **Payenneville** emploient le 2591 à la posologie suivante: 0 g. 06 pour la première injection, 0 g. 12 pour les 14 suivantes; les injections sont quotidiennes. Sur 50 malades, les auteurs notent: 1 érythème biotropique, 2 fièvres médicamenteuses, 1 congestion de la face, 5 malaises, 4 chocs dentaires, 11 incidents digestifs. La sclérose veineuse et la douleur brachiale ont à peu près disparu avec le 2591. Sur 30 cas les tréponèmes ont disparu 13 fois après la première injection, 10 fois après la deuxième, dans tous les cas avant la quatrième. Sur 29 chancres, la cicatrisation fut obtenue 14 fois avant 10 jours, 13 fois entre 10 et 20 jours, 2 fois après 20 jours. Sur 12 roséoles et 11 syphilis papuleuses, les chiffres sont, respectivement, 9, 3, 0 et 1, 6, 4. La sérologie reste négative dans les 14 cas où elle l'était au départ, 7 fois la négativation fut obtenue avant 25 jours, 25 fois entre 25 et 50 jours, 4 fois après 50 jours.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

15 Avril 1943.

A propos de la formule leucocytaire. Pour une notation hématologique plus rationnelle que le classique pourcentage leucocytaire. — M. **J. Garnier** estime qu'un compte rendu hématologique doit, pour être complet, comporter non seulement le pourcentage des éléments entre eux et leur nombre au millimètre cube, mais encore et surtout le calcul pour 100 de la variation en plus ou en moins de chaque catégorie d'éléments au millimètre cube par rapport aux valeurs normales. Les avantages de cette notation qui se rapproche de celle utilisée pour le métabolisme basal sont exposés.

Sur deux cas de réaction lympho-monocytaire importante chez des ouvriers en contact quotidien avec des émanations benzoliques. — MM. **J. Garnier** et **R. Cordier** ont, chez deux ouvriers maniant un vernis benzolique, observé une importante réaction lymphomonocytaire (75 à 80 pour 100) associée à une leucocytose modérée (10 à 15.000). Cette réaction, dont les auteurs discutent la signification, disparut quand les ouvriers furent écartés des produits toxiques. Moelle normale; séro-diagnostic de Paul et Bunnel négatif.

La lymphocytose benzénique. — M. **J. Bernard** rapporte 3 observations de lymphocytose benzénique. La lymphocytose était forte (79, 95, 82 pour 100), s'accompagnait d'une nette leucocytose (15.000, 25.000, 18.000) et d'une neutropénie relative et absolue. Moelle normale. Séro-diagnostic de Paul et Bunnel négatif. Retour rapide de la formule blanche à la normale avec la mise au repos de l'ouvrier. Cette lymphocytose absolue est tout à fait exceptionnelle au cours du benzénisme. Sa pathogénie est inconnue.

— M. **Aubertin** rappelle les lymphocytoses absolues observées au cours de certains états agranulocytaires.

A propos de 15 cas de fièvre ganglionnaire de l'enfant. Etude hématologique et sérologique. — M. **J. Chaptal** et Mlle **Labraque-Bordenave** (Montpellier) concluent de leur étude que la fièvre ganglionnaire infantile est un syndrome clinique réel et fréquent dont les symptômes hématologiques et sérologiques sont divers et les causes multiples. La mononucléose infectieuse n'est en cause que dans un tiers des cas. Dans les autres cas, la nature de l'infection causale ne peut être précisée. Une aptitude réactionnelle propre à l'enfance, un terrain lymphatique paraissent aux auteurs responsables de l'unité clinique de ce syndrome aux causes variées.

A propos de fièvres adénopathiques idiopathiques aiguës et subaiguës. — M. **Paul Chevallier** montre qu'il convient de distinguer de la mononucléose infectieuse (ou adénolymphoïdite aiguë bénigne): 1° l'adénite idiopathique inflammatoire du cou de Filatow; 2° certaines polyadénopathies fébriles aiguës ou subaiguës accompagnées tantôt de polynucléose, tantôt d'une mononucléose modérée, tantôt d'une formule sanguine normale et au cours desquelles la réaction de Paul et Bunnel est négative.

Un cas d'adénolymphoïdite aiguë bénigne (mononucléose infectieuse) chez une jeune fille atteinte depuis longtemps de pharyngite à répétition. Examen anatomique d'un ganglion cervical. — MM. **Paul Chevallier, Danel** et **R. Umdenstock.** L'examen anatomique montra un ganglion du type « lymphoïdo-réticulo-endothélial ». Cet aspect sans être pathognomonique est assez caractéristique. La présence de cellules blastiques ne doit pas faire croire à une affection maligne.

Les splénopathies fibreuses congénitales. — MM. **P. Lereboullet** et **J. Bernard** sont conduits par l'étude de 5 observations personnelles à envisager l'origine congénitale de certaines splénopathies fibreuses et fibro-congestives de l'enfant. Le très jeune âge des malades et les caractères des lésions anatomiques (dilatations veineuses, sclérose diffuse non systématisée, lésions dégénératives des parois vasculaires, absence de toute lésion inflammatoire) sont les arguments invoqués par les auteurs en faveur de l'hypothèse de travail qu'ils proposent. Ces splénopathies fibreuses doivent être rapprochées des autres scléroses viscérales congénitales telles la sclérose rénale du nanisme rénal et certaines cirrhoses hépatiques.

Splénomégalie sarcoïdosique (forme splénique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann). — MM. **Paul Chevallier** et **A. Fiehrer** ont pu étudier complètement pendant toute la durée de son évolution une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann dont la splénomégalie fut longtemps le seul symptôme apparent. Ils discutent la nosologie du cas et le comparent aux observations analogues de la littérature.

— M. **Marchal** pense qu'il est, entre la maladie de Hodgkin et la maladie de Besnier-Bœck, des faits de classement difficile.

— M. **Chevallier** estime qu'il est indispensable de continuer de séparer nettement les deux maladies.

Anémie chlorotique et hernie diaphragmatique de l'estomac chez une femme âgée. — MM. **Paul Chevallier** et **Danel.**

Erythroblastose de l'adulte. Splénomégalie myélénique mégacaryocytaire. — MM. **Paul Chevallier** et **R. Umdenstock.**

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Avril 1943.

Morphologie des brûlures par gouttes d'huile projetées. — MM. **Piédelièvre** et **Dérobert**, rappelant leurs recherches effectuées avec MM. **Balthazard** et

Piédelièvre, sur la morphologie des taches tombant sur une surface cylindrique, montrent la pseudo-déviation qu'elles présentent lorsque la surface courbe se trouve inclinée par rapport au sol. Ces modifications ont été observées sur l'homme à l'occasion de brûlures récentes et de cicatrices anciennes consécutives à la projection d'huile bouillante. Ces modifications sont importantes à connaître pour l'estimation du sens de la projection.

Dégénérescence et mariage. — M. G. d'Heucqueville. La loi du 19 Décembre 1942 prescrit l'examen médical des futurs époux avant le mariage. Encore faut-il que les consultations prénuptiales des praticiens offrent un minimum de concordance entre elles et d'objectivité. Les travaux de l'auteur sur la dégénérescence des enfants d'alcooliques, syphilitiques et tuberculeux l'ont fait rentrer dans le cadre des lois universelles de l'hérédité (lois de Mendel en particulier) et permettent de poser lors de chaque examen prénuptial un diagnostic, un pronostic et un traitement précis. Pour le pronostic, les praticiens pourront ainsi calculer l'*espérance prénuptiale,* c'est-à-dire la proportion d'enfants normaux que le couple pourra espérer sur l'ensemble de sa progéniture.

Troubles de la conduite chez un encéphalitique. Considérations médico-légales. — MM. Heuyer et Desclaux rapportent l'observation d'un petit parkinsonien, bradypsychique, lucide exerçant parfaitement un métier et menant à bien une industrie dans une période difficile, ayant une vie affective assez compliquée, présentant cependant une instabilité pathologique, à qui est reproché le vol d'automobile avec délit de fuite. Les auteurs posent une fois de plus la question de la création de services de sûreté pour les délinquants mentalement anormaux. La Société de Médecine légale a nommé la Commission suivante : MM. Barbey, Ceillier, Claude Delay, Fribourg-Blanc, Hugueney, rapporteur, chargée de déposer un rapport pour la séance de Juin.

Le cancer, découverte d'autopsie en médecine légale et sociale. — M. Muller et Mme Marchand-Alphant, à l'occasion de la découverte de 8 cancers au cours de 3 autopsies pour morts suspectes, de 2 autopsies pour homicides volontaires, de 2 autopsies pour accidents de roulage et de 1 autopsie pour maladie professionnelle, montrent combien les examens histologiques apportent de renseignements précieux médico-légaux soit pour apprécier la cause de la mort, soit pour établir la valeur sociale du sujet, soit pour déterminer la part de la responsabilité de celle-ci dans un accident, soit pour écarter un diagnostic de maladie professionnelle.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Avril 1943.

L'épuisement des lipides de l'organisme dans la pathogénie des œdèmes cachectiques, corroboré par l'épreuve thérapeutique. — M. P. et Mlle C. Chatagnon. Si le rôle des déséquilibres protidiques est bien établi dans la genèse des œdèmes de famine, il n'en reste pas moins que les facteurs déterminant ces états sont multiples, et que les complexes glyco- et surtout lipo-protéidiques y jouent un rôle. Les auteurs ont traité ces cas par des injections sous-cutanées de 5 à 10 cm^3 d'huile camphrée en séries et en ont obtenu de bons résultats, qui démontrent ainsi le besoin de l'organisme en lipides.

Luxations récidivantes de la mâchoire au cours de l'électro-choc. — MM. Daumézon et Delamarre. Elles sont assez fréquentes (5 pour 100 dans la série des auteurs), sans gravité, ne laissent aucun souvenir, se réduisent facilement. Elles s'installent dans le tremblement convulsif qui marque le début de la crise et atteint en général des sujets qui présentent un maxillaire à longue branche horizontale. Le maintien en occlusion forcée paraît la meilleure prophylaxie.

Modification des manifestations allergiques après électro-choc. — M. Maurice Hyvert. Chez des déments précoces ou des délirants paranoïdes, la thérapeutique convulsivante apporte des modifications profondes aux manifestations allergiques. Chez 2 sujets, l'anergie habituelle fait place à l'allergie. Chez 5 autres, la réaction générale disparaît, tandis qu'augmente la réaction locale et que se révèle la réaction focale (excitation, hallucinations). Ces faits paraissent une expression neuro-végétative de l'action de l'électro-choc sur les centres de la base du cerveau.

Mutation syndromique clinique et biologique au cours d'une syphilis nerveuse. — M. A. Donnadieu, chez une malade se présentant comme une démente précoce, avec réactions positives dans le sang et liminaires dans le liquide céphalo-rachidien, a observé la transformation en une paralysie générale de formule clinique et biologique typique à la suite d'un traitement au novarsénobenzol (consécutif à la pyrétothérapie et à une cure mercurielle).

Troubles mentaux liés à l'hypertension artérielle. Guérison par la splanchnicectomie. — MM. A. Donnadieu, P. Relier et R. Félix. Chez un malade en état de confusion mentale avec poussées d'excitation, on note la recrudescence des symptômes parallèlement à de brusques changements de la tension artérielle. Le traitement médical, poursuivi 6 mois, reste inefficace. On pratique une splanchnicectomie gauche. Dès le lendemain de l'opération, lucidité parfaite qui se maintient depuis près d'un an, malgré une légère réascension de la tension artérielle. La splanchnicectomie serait indiquée dans les cas d'hypertension irrégulière avec troubles mentaux fonctionnels sans lésions cérébrales parenchymateuses, et bien entendu contre-indiquée en cas de sclérose artérielle ou d'insuffisance cardiaque.

Troubles psycho-visuels après lobectomie occipitale droite : épilepsie avec auras visuelles et paralysie psychique du regard. — MM. M. David et H. Hécaen. La lobectomie occipitale fut pratiquée ici pour un astrocytome, en 1935. Les crises épileptiques ne sont apparues que près d'un an après l'intervention. Elles sont rares (1 ou 2 par an), précédées d'une aura exclusivement visuelle, formée d'images d'un passé lointain, jouissant d'une netteté complète qui les apparente aux hallucinations. Elles s'accompagnent de photopsies beaucoup plus fugaces. Une hémianopsie et des troubles gnosiques visuels sont permanents. La coexistence de tous ces troubles semble bien rattacher les manifestations hallucinatoires à la lésion occipitale.

L'électro-choc (5e note). Présentation d'un sismothère de modèle réduit et simplifié. — MM. Lapipe et Rondepierre ont réalisé un nouveau degré de simplification de leur appareil primitif. La puissance est ici fixée à 10 watts par 1/10 de seconde. Le nombre de watts nécessaires est donc déterminé par le temps de passage du courant que l'on règle au moyen d'un chrono-interrupteur. Appareil plus robuste, plus léger que les précédents, plus facilement transportable.

L'hyperprotidémie du post-électrochoc. Ses variations dans le temps. Variations parallèles de la chlorémie globulaire et de l'équilibre acidobasique. — MM. Jean Delay et A. Soulairac étudient l'hyperprotidémie constante consécutive à l'électro-choc qu'ils ont les premiers signalée et montrent que l'augmentation porte le plus généralement sur la sérum-albumine, cette hypersérinémie entraînant l'augmentation habituelle du rapport sérine/globuline. Cette augmentation des protéines sanguines est maxima 5 minutes après le choc et le retour de la protidémie au taux initial, ou même à un taux inférieur, se produit en moins de 2 heures.

L'étude concomitante des divers électrolytes sanguins et de la réserve alcaline a montré aux auteurs une augmentation habituelle en chlore globulaire sans variations du chlore plasmatique, cette hyperchlorémie globulaire pouvant atteindre 50 pour 100, et l'abaissement constant de la réserve alcaline.

L'étude de l'équilibre des ions sodium et potassium montre également que l'électro-choc provoque habituellement une hypernatrémie et une hypokaliémie, ces deux variations paraissant assez étroitement liées.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

20 Avril 1943.

Adénite suppurée tuberculeuse traitée par injection intracavitaire d'acide trichloracétique. — M. Darcissac injecte quelques gouttes de la solution concentrée après avoir ponctionné l'abcès. La guérison s'opère sans cicatrice après deux ou trois applications.

Réduction tardive d'une fracture sous-condylienne unilatérale. Résultat anatomique. — M. Darcissac, grâce à sa gouttière munie de guides, obtient un résultat parfait un mois après l'accident.

Tabes buccal. — MM. Richard, Cernéa et Malingre présentent un homme de 50 ans ayant une perforation bucco-sinusale à droite, une large ulcération atone sur la portion gauche de la gencive supérieure et dont le tabes comporte encore peu de signes physiques en dehors d'une arthropathie du pied gauche.

Epiphysite mandibulaire unilatérale. — MM. Lebourg et Lambert présentent les radios et les photographies d'une hypertrophie condylienne gauche qui paraît s'être constituée pendant la puberté et semble encore évolutive chez une jeune femme de 21 ans.

Inclusion totale d'une deuxième molaire inférieure. Enclavement du nerf dentaire. — M. Carvallo (Marseille). Après un long épisode névralgique et de sérieux accidents inflammatoires l'inclusion est reconnue par la radiographie. L'extraction entraîne la section du nerf dentaire inférieur et une anesthésie labiale correspondante.

Chancre d'inoculation tuberculeuse de la gencive. — M. Lacronique, Mme Chaput et M. Parant en rapportent une nouvelle observation chez un garçon de 9 ans.

Corps étranger dentaire. — MM. Lebourg et Lambert. Clou de 2 *cm.* enfoncé dans le canal de son incisive médiane gauche par un enfant de 5 ans. Blessure probable du follicule sus-jacent.

« Mordex apertus » traité par monobloc. — MM. Darcissac et Debras.

Odontome et malformations dentaires. M. Lebourg.

L. Lebourg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

16 Avril 1943.

Angine de poitrine récidivante après double stellectomie, mais améliorée par l'infiltration du plexus aortique. — MM. Doumer et Merlen relatent l'observation d'une angine de poitrine particulièrement tenace chez une femme de 66 ans, en arythmie complète.

Les résultats obtenus par les infiltrations stellaires et les stellectomies gauches puis droites sont transitoires. Efficacité des benzodioxans (833 F) dont on arrête l'emploi devant l'apparition de complications broncho-pulmonaires, amélioration considérable à la suite d'une dizaine d'infiltrations anesthésiques du plexus aortique.

Leucémie à polynucléaires. — MM. Warembourg, Crampon, Delcourt et Fontan. Il s'agit d'une femme de 49 ans présentant, en même temps qu'une énorme rate, un hémogramme à 1.560.000 globules blancs dont 60 pour 100 de polynucléaires et 6 pour 100 de myéloblastes. Après radiothérapie la rate et la formule sanguine reviennent et se maintiennent à la normale, malgré le chiffre inusité de la leucocytose.

Erythrodermie arsenicale tardive déclenchée par le bismuth. Discussion pathogénique. — MM. R. Dumont et Desruelles rapportent l'observation d'une malade ayant présenté une érythrodermie survenue au cours d'injection de bismuth, plus d'un mois après un traitement arsenical.

La guérison a été obtenue par 192 g. de 2090 RP administrés en un peu plus d'un mois.

Deux mois après la guérison, les intra- et épidermo-réactions au bismuth étant négatives, on reprend un traitement bismuthique qui est bien toléré. A ce moment on croit à une érythrodermie streptococcique biotropique déclenchée par le bismuth.

On fait alors une intra- et une épidermo-réaction au Novar qui se révèlent très positives. On fait néanmoins une tentative de reprise du traitement arsenical après syncaïnisation, qui est suivie immédiatement d'une récidive d'érythrodermie.

Cette dernière est guérie en 7 jours par 70 g. de 2090 RP.

En résumé les auteurs concluent à une érythrodermie arsenicale vraie due au déblocage de l'arsenic par le bismuth.

Cette observation confirme et illustre d'un exemple clinique les travaux de Vanhaecke sur le déblocage de l'arsenic.

A noter l'échec de l'action préventive de la syncaïne dans ce cas.

Les auteurs étudient ensuite 7 cas d'érythrodermie qu'ils ont observés pendant l'année 1942 à l'hospice Ganthois.

Sans nier le rôle de l'infection, ils estiment que si le streptocoque est partout, le streptocoque n'est pas tout, et que l'arsenic garde une part importante dans la pathogénie des érythrodermies.

Le diagnostic différentiel entre les érythrodermies streptococciques et chimiothérapiques est très difficile, car le tableau clinique, à part quelques différences très légères, est identique.

En présence d'érythrodermie au cours de traitement antisyphilitique, le diagnostic ne peut être fait que de façon rétrospective.

Dans les érythrodermies biotropiques, l'intradermo reste négative au delà de la période de latence et permet la reprise du traitement.

Dans les érythrodermies toxiques, l'intradermo d'abord négative devient positive, et la reprise du traitement ne peut être envisagée même pendant la période de latence. En effet, par deux fois, des récidives d'érythrodermies ont été observées alors que l'intradermo était négative.

En cas d'érythrodermie au cours d'un traitement chimiothérapique mixte par As et Bi, ce n'est qu'ultérieurement qu'il est possible d'apprécier la part exacte qui revient à chacun d'eux.

D'autre part le terrain entre en ligne de compte. En effet, dans une observation d'érythrodermie, guérie sans l'aide des sulfamides, un an après une première tentative infructueuse de reprise de traitement par l'arsenic, une nouvelle série d'injections de Novar fut parfaitement supportée.

Un cas d'anasarque chez un pluricarencé. Etude clinique, biologique et anatomo-pathologique. — MM. Minet, Warembourg et Linquette. L'anasarque généralisée s'accompagnait d'une hyposérinémie importante. Le malade était porteur d'une recto-colite ulcéreuse et l'autopsie mit en évidence une dégénérescence pigmentaire et graisseuse du foie. Enfin une carence alimentaire et des lésions de la cortico-surrénale — à type d'hypoplasie — peuvent être invoquées à l'origine du syndrome œdémateux.

A propos de la mort retardée d'un grand brûlé traité par le mercurochrome. — MM. **Delannoy, Vandecasteele** et **M. Verhaege.** Discussion de la possibilité d'une intoxication secondaire. Un homme de 54 ans a des brûlures étendues (35 pour 100) du second degré. Traitement immédiat par mercurochrome. Suites simples, mais 3 semaines après il présente somnolence, diarrhée, fièvre à 40°. Mort un mois après brûlure. Pas d'autres signes cliniques de l'intoxication mercurielle. Examens de laboratoire négatifs quant à la néphrite. Examen anatomo-pathologique (reins et foie en particulier) négatif également.

Deux cas d'endocardite subaiguë à entérocoques. — MM. **Legrand** et **J. Desruelles** présentent 2 cas d'endocardite à entérocoques survenus chez des individus porteurs au préalable de lésions valvulaires d'origine rhumatismale.

Dans la première observation, il s'agit d'un jeune homme de 20 ans présentant un rétrécissement mitral, chez qui s'est installée une endocardite subaiguë à entérocoques qui a évolué de façon classique et s'est terminée par la mort après une amélioration de courte durée produite par l'injection d'auto-vaccin.

La seconde observation est celle d'une femme de 22 ans qui a présenté une endocardite à entérocoques greffée sur des lésions d'insuffisance mitrale.

L'évolution a été marquée par la production de nombreuses embolies : cérébrale, splénique, pulmonaire, axillaire droite. L'examen anatomo-pathologique a montré que pour cette dernière le spasme avait joué un rôle essentiel puisqu'on n'a pu trouver de caillot.

La mort est survenue au bout de 3 mois, malgré un traitement sulfamidé convenable (208 g. de 2090 RP et 693 MB) et des injections répétées d'auto-vaccin qui furent comme dans le premier cas suivies d'amélioration passagère.

Dans les 2 cas, des hémocultures répétées et des réactions biologiques d'identification permirent d'affirmer la nature exacte du germe en cause.

Extension de la notion de zone aux abcès du poumon. — MM. **J. Minet, Warembourg** et **Graux** présentent 9 observations d'abcès du poumon et insistent sur la limitation zonaire des abcès simples ; les abcès diffus par contre franchissent les cloisons interzonaires et les scissures. De plus les abcès s'observent surtout au niveau des zones dorsale moyenne (5 cas) et dorsale supérieure (3 cas).

Sur un cas de céphalée par hyperfolliculinisme. Succès du traitement par le corps jaune. — MM. **Gineste** et **Merlen** relatent l'observation d'une femme âgée de 40 ans présentant depuis un an une céphalée occipitale intense, continue, rebelle à toutes les thérapeutiques qui s'exacerbait dans les jours qui précédaient les règles, mais disparaissait dès l'apparition de celles-ci et pendant toute leur durée. Tous les examens étaient négatifs. L'existence d'une hyperménorrhée et la périodicité particulière de la céphalée plaidant en faveur d'un trouble ovarien, la biopsie de l'endomètre est pratiquée et prouve l'hyperfolliculinisme. L'emploi du corps jaune eut un effet immédiat et durable sur la céphalée et le cycle menstruel.

Stellectomie pour troubles trophiques de la main et du membre supérieur. Présentation de radiographies. — **M. Minne.**

Considérations générales sur les érythrodermies et leur traitement sulfamidé. — MM. **Bertin** et **C. Huriez.**

R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

10 Mars 1943.

La vaccination triple associée dans une école d'infirmières. — MM. **P. Melnotte** et **Pierquin.** Pratiquée à l'aide du vaccin triple associé, mis au point en 1941 par les professeurs Ramon et Boivin, chez 72 élèves, elle s'est révélée d'une innocuité parfaite et d'une efficacité attestée par des contrôles sérologiques (pouvoir antitoxique; pouvoir agglutinant T.A.B.).

Carence alimentaire, décalcification et fractures. — **M. A. Guillemin.** On constate actuellement une fragilité osseuse qui s'accompagne d'un nombre plus grand de fractures et de fractures atypiques. Même chez les jeunes on observe des fractures rencontrées habituellement chez les vieillards. L'auteur en rapporte une série d'observations. C'est la conséquence d'une décalcification due à la carence d'apports calciques, plus que d'un trouble endocrinien de la fixation du calcium. Cependant la durée de la consolidation n'est pas augmentée; on voit peu de retards de consolidation ou de pseudarthrose. Il faut imputer à la carence alimentaire actuelle l'apparition de cette fragilité osseuse.

Myasthénie d'Erb-Goldflam. Calcithérapie. — **M. P. Michon** relate l'observation d'une myasthénie ayant débuté 20 mois plus tôt, stationnaire depuis 18 mois, frappant la face, les membres, le tronc, l'appareil respiratoire et le cœur, respectant intégralement le psychisme, et qui réagit d'une façon particulièrement favorable et rapide aux intraveineuses de gluconate de calcium, parmi les diverses thérapeutiques classiques essayées.

La calcémie, non déterminée initialement, était à 102 mg. plus de 6 semaines après cessation du traitement calcique, alors qu'en dépit d'une considérable amélioration persistaient des symptômes myasthéniques encore très importants.

Une pathogénie surrénalienne ou vasculaire semblait hors de cause, l'hypothèse de trouble métabolique local musculaire étant la mieux en accord avec les faits observés.

Méningo-encéphalite scarlatineuse. — MM. **V. de Lavergne** et **J.-R. Helluy** rapportent l'observation d'une fillette de 7 ans qui présenta, dans les premiers jours d'une scarlatine banale par ailleurs, une méningo-encéphalite caractérisée par une température élevée, des signes méningés intenses sans réaction biologique, des troubles des réflexes et de la sensibilité sans troubles sphinctériens. Cette méningo-encéphalite apparue chez une malade qui ne présentait aucun antécédent important personnel ni héréditaire guérit rapidement en quelques jours sans séquelles.

Myélose aleucémique totale. — MM. **Perrin, Kissel, Pierquin** et **Herbeuval** rapportent l'observation d'un malade de 63 ans trouvé porteur d'une splénomégalie énorme. Le diagnostic de leucémie myéloïde fut éliminé par l'hémogramme, qui était normal et le myélogramme qui montrait une moelle hypoplasique. La ponction couplée de la rate et du foie permit le diagnostic et révéla, dans ces deux organes, une énorme prolifération myéloïde, à la fois myélocytaire, érythroblastique et mégacaryocytaire.

Les auteurs discutent le problème de la classification nosologique de la myélose aleucémique et soulignent les différences qui séparent cette affection des processus leucémiques.

Gangrène cutanée progressive de la paroi abdominale et de la cuisse consécutive à une appendicectomie chez un enfant de 8 ans. — MM. **Corret** et **Bodart.** L... Roger, âgé de 8 ans, atteint d'appendicite, est opéré le lendemain de la crise: appendice couleur feuille morte sans atteinte du péritoine, suites normales jusqu'au 7e jour. A ce moment, vomissements, vive douleur au niveau de l'incision, température 38°2. Au niveau de la plaie apparaît une plaque de sphacèle; pansements au sérum antigangréneux. Bientôt apparaissent des taches rougeâtres au niveau de la région crurale et sur la face antéro-interne de la cuisse; fonte cutanée; excision de la peau sphacélée. Guérison au bout de 2 mois 1/2.

Un cas de pyléphlébite suppurée. — MM. **Abel, Florentin, Heully** et **J. Simonin** rapportent une observation de pyléphlébite suppurée chez un malade n'ayant présenté d'autres signes prémonitoires que des épisodes diarrhéiques et une asthénie progressive.

Cette pyléphlébite s'est singularisée, outre le début latent, par une évolution insidieuse et une symptomatologie fruste: météorisme avec ascite tardive sans circulation complémentaire, diarrhée modérée, augmentation de volume du lobe gauche du foie, œdème des membres inférieurs, température subfébrile et surtout asthénie et prostration accentuées; pas de douleurs accusées ni d'hémorragies, ni de splénomégalie, ni de grands accès fébriles.

L'autopsie a révélé une suppuration généralisée à tout le système porte, dont les branches afférentes, mésaraïques et veine splénique et tous leurs affluents, le tronc, les branches efférentes jusqu'aux plus fines ramifications interlobulaires, étaient gorgés de pus; pas de grosse rate, une gangue scléreuse amalgamant le duodénum et les premières anses jéjunales et, surtout, il existait une sclérose péritonéale de voisinage; le foie était gros, d'aspect infectieux, avec sclérose périlobulaire et début de cirrhose insulaire; les veinules portes des espaces de Kiernan étaient, à l'exclusion des canaux biliaires, distendues par du pus ou des thrombus déjà organisés.

Hernie médiastinale. — **M. Abel,** Mme **Heully-Devin** et **M. Cattenoz** présentent un cas de volumineuse hernie médiastinale survenue au cours d'un pneumothorax thérapeutique qui avait très peu poussé et était toujours resté très nettement hypotensif. Cette hernie était à maximum de distension expiratoire. Sa réalité fut confirmée, malgré l'insuccès de l'exploration lipiodolée, par la constatation, quelques jours après l'injection de lipiodol, d'un petit épanchement pleural apparu à la fois dans le sinus costo-diaphragmatique et dans le diverticule herniaire.

Cette hernie volumineuse du médiastin n'a jamais déterminé chez le malade, ni pendant les insufflations, ni dans leur intervalle, le moindre signe clinique, ni subjectif, ni objectif.

Syndrome de Volkmann avec contusion de l'artère humérale. — MM. **Chalnot** et **Michard** présentent un enfant de 8 ans atteint de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche qui est réduite et plâtrée immédiatement en hyperflexion.

Dans les jours qui suivent on remarque une impotence complète de l'avant-bras et de la main avec paralysie des trois nerfs: médian, radial et cubital.

Une rétraction des fléchisseurs apparaît progressivement.

Une dizaine de jours seulement après, en raison de la présence d'excoriations cutanées, on découvre l'artère humérale au pli du coude. Celle-ci est plicaturée avec une bride fibreuse qui l'attire avec le médian au fond de la région opératoire.

Cet obstacle levé, l'artère recommence à battre et l'on voit sur le médian un petit sillon transversal avec œdème sous-jacent.

Ce syndrome de Volkmann semble donc dû en majeure partie à la contusion de l'artère humérale. C'est cependant un cas mixte puisque la striction par le plâtre ne peut être niée.

L'application d'une extension continue, l'acétylcholine, l'ionisation ont déjà permis une récupération importante. Ce cas semble confirmer la relative bénignité du pronostic sur laquelle Leveuf a encore insisté récemment.

L'expression histopathologique des carences alimentaires (cachexies de dénutrition). — MM. **Florentin** et **Hacquard.** L'étude histopathologique détaillée de 15 cas permet de tirer les conclusions suivantes: Il existe une hypertrophie et un hyperfonctionnement marqué du tissu réticulo-endothélial hépatique et splénique, avec hyperhémolyse et décharge monocytaire très prononcée. Le rein présente des lésions constantes des tubes contournés, sans néphrite interstitielle. Le pancréas exocrine est en aplasie totale et en voie de dégénérescence graisseuse. Au contraire, le tissu langerhansien est notablement hypertrophié. La cortico-surrénale ne renferme que de très rares spongiocytes. La médullaire est réduite et infiltrée de leucocytes hyalins ou granuleux. Le testicule présente une aplasie complète de l'épithélium séminal et de la glande interstitielle. Les lésions thyroïdienne, parathyroïdienne et hypophysio-infundibulaire sont disparates et inconstantes.

Stellectomie par la méthode de Gask et Ross. — **M. Chalnot.** Résultat d'une stellectomie par la méthode de Gask et Ross pour troubles physiopathiques du membre supérieur gauche.

Ce syndrome entrait dans le cadre des troubles physiopathiques post-traumatiques, mais il se révélait d'une particulière intensité, s'accompagnant de crises vaso-constrictives avec gangrène, ce qui n'est pas la règle.

Malgré le peu d'action des infiltrations stellaires, l'auteur a décidé de faire une stellectomie suivant la technique indiquée par Wertheimer et Marcel Bérard.

Le résultat semble à l'heure actuelle excellent. L'avenir montrera s'il est durable.

Malacie du semi-lunaire. Présentation de radiographies. — **M. Chalnot.**

J. Girard.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Lucette Blanchet. *Respiration artificielle et paralysie infantile* (*Baillière et fils*, édit.), Paris 1942. — Dans les paralysies infantiles à formes respiratoires et également dans certaines tumeurs cervicales hautes ou dans d'autres syndromes neurologiques amenant une paralysie des muscles inspirateurs, la respiration artificielle est une nécessité. On peut la faire à la main et elle est très efficace, mais, comme il s'agit d'états qui durent souvent fort longtemps, la mise au point d'appareils de respiration artificielle dits « poumons d'acier » ou « poumons artificiels » a été un très grand progrès.

Le poumon d'acier doit être confortable et portatif. Il faut en régler la fréquence suivant les cas. On y associe au début des inhalations d'oxygène mêlé à l'air pour mieux lutter contre la cyanose. Cet appareil a permis de sauver la vie à un certain nombre de paralytiques, mais il faut surveiller de très près les malades pour dépister à temps un œdème aigu, une bronchopneumonie ou une atélectasie du poumon. La suppression de la respiration artificielle doit être faite avec prudence car, à ce moment, peuvent survenir des accidents.

Robert Clément.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 640.

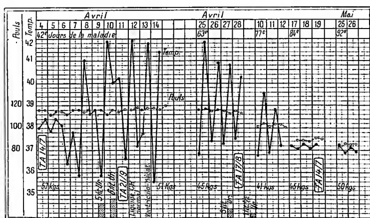
Dérèglement végétatif intense après méningite pneumococcique

par MM. Riser, Gayral et Ruffie

La grande épidémie d'encéphalite de 1916-1920 a réalisé de nombreux syndromes de dérèglement végétatif de moyenne intensité et a permis d'incriminer justement, soit des formations paraventriculaires, soit des centres mésocéphaliques immédiatement sous-thalamiques.

On a bien rarement observé des cas aussi nets que celui que nous rapportons, réalisant un dérèglement considérable de la température, de la nutrition (faim et soif, poids du corps) et de la pression artérielle, survenu au décours d'une méningite pneumococcique. Une pathogénie « nerveuse » ne fait guère de doutes et certains problèmes sont bien envisagés sous cet angle.

Observation. — Lia... R., 27 ans, est atteint brusquement, le 20 Février 1940, de méningite à pneumo, contrôlée bactériologiquement; il est traité par le dagénan à forte dose et le liquide est stérile dès le troisième jour; chute de la température. Mais, dès le début de Mars, cet homme devient de plus en plus obnubilé, sans le moindre signe en foyer, ni œdème papillaire. Etat stationnaire subfébrile, avec pouls rapide, pendant tout le mois de Mars.



Le 4 Avril 1940, il est très obnubilé, mais non très confus; pas d'amnésie marquée, pas d'idées délirantes, pas d'agitation. Céphalées minimes, pas de vomissements. Pas d'hypertension cranienne; fond d'œil normal; liquide céphalo-rachidien, pression en position assise, 36 ; composition normale. Aucun signe en foyer, en particulier ni aphasie ou dysarthrie, ni hémiparésie, ni hémianopsie, tonus et réflexes cutanéo-tendineux normaux; pas de troubles de la sensibilité, ne gâte pas; les grands appareils viscéraux fonctionnent bien; assez bon état général; poids, 57 *kg.* pour 1 *m.* 70 ; pouls, 110-115 ; cœur excellent ; urines normales ; azotémie, 0 *g.* 25.

Les 6 et 7 forte amélioration, simple bradypsychie, chute de la température, le pouls reste au-dessus de 110.

Du 8 au 25 Avril, surviennent des troubles végétatifs et généraux, très impressionnants:

a) *La température centrale*, prise par nous-mêmes, tout à fait précise, dans le rectum et la bouche, oscille de 36 à 42° dans la même journée; le 14 Avril elle passait de 35°7 à 41°4; le plus souvent, le chiffre extrême de 41-42 a été noté à 11 heures et les températures les plus minimes, 35°7 à 36° le soir à 18 h.; l'ascension est lentement régulière; pas de frissons, pas de sensations subjectives très pénibles. Pas de modifications de la formule leucocytaire et de la numération; pouls invariable, à toutes heures, de 110 à 118; pas de sudation très marquée; vaso-dilatation à la face et à la partie supérieure du thorax intense.

b) *Boulimie intense* et soudaine qui a commencé le 8 Avril; sensation de faim intense, permanente, qui est à peine calmée et pour peu de temps par l'ingestion forcenée des aliments les plus variés; le malade mange vraiment toute la journée et une partie de la nuit. Il absorbe une moyenne quotidienne de 400 *g.* de viande, 500 *g.* de confiture, 1 *kg.* de pain, des légumes, 2 litres de lait, sans compter d'innombrables friandises.

c) *Soif intense* qui a débuté le 8 Avril, dans la matinée, sans la moindre raison apparente ; le malade a commencé à boire beaucoup le même jour, à partir de 10 heures. Il a consommé environ 5 litres de liquide dans la journée et la polyurie s'est établie à partir de 13 heures le même jour ; la polyurie a oscillé de 4 à 6 litres par jour ; densité, 1.004 à 1.006 ; ni sucre, ni albumine, ni cylindres. Polyurie non modifiée par soustraction de 10 cm^3 de liquide céphalo-rachidien le 12 (liquide normal).

d) *L'amaigrissement a régulièrement et rapidement progressé:* en huit jours le malade a perdu 6 *kg.* et 6 autres pendant les onze jours suivants.

e) *La pression artérielle a augmenté notablement* à partir du 8 Avril, passant de 14,7 à 21,9 d'une manière permanente, aussi bien pendant les phases d'hyper- ou d'hypothermie.

Au point de vue neuro-psychique, torpeur permanente, sans confusion, sans onirisme ; mais aucun signe d'atteinte des grandes fonctions neurologiques ; pas le moindre trouble du tonus, de la motilité, des réflexes.

L'hypothèse d'un abcès cérébral est évidemment envisagée, du fait de l'amaigrissement, de la température oscillante, de la torpeur psychique ; mais la ventriculographie ne montre rien d'anormal ; il n'y a pas la moindre hypertension cranienne.

Du 26 Avril au 11 Mai, l'amélioration est évidente ; les oscillations thermiques diminuent beaucoup d'amplitude de 37°5 à 40° ; la soif et la polyurie diminuent : 3 litres par jour en moyenne ; boulimie moins intense ; l'amaigrissement continue, mais ralenti (41 *kg.* au lieu de 57 *kg.* le 4 Avril) ; le pouls demeure autour de 115 ; ni leucocytose, ni modification de la formule ; azotémie, 0 *g.* 34 ; élimination urinaire excellente. Obnubilation moindre ; toujours aucun signe neurologique.

La convalescence commence à partir du 17 Mai; en quelques jours, la température est stabilisée et normale, ainsi que le pouls; la pression artérielle est revenue à 14,7, chiffre initial ; la soif s'est apaisée très rapidement le 10 et le 11 Mai et la polyurie a cessé en même temps que l'ingestion de liquides ; l'appétit est normal et *le malade mange beaucoup moins* (la ration habituelle des grands régimes) trois fois par jour; cependant il *engraisse* rapidement (9 *kg.* en seize jours). Psychisme normal.

Mais deux crises comitiales du type généralisé ont apparu fin Mai, sans aura, sans parésies résiduelles. Elles n'ont pas eu de suites. Et le malade a repris progressivement son métier. Revu en 1943, il n'a rien signalé d'anormal, n'a pas eu d'autres manifestations comitiales.

En résumé, à la suite d'une méningite pneumococcique, très rapidement rendue amicrobienne par les sulfamides, période de torpeur sans aucun signe en foyer pendant un mois, puis du quarante-cinquième au soixante-cinquième jour de la maladie, période de dérèglement végétatif intense, avec soif ardente, primitive, suivie de polydypsie et polyurie, boulimie extraordinaire, amaigrissement de 1 *kg.* par jour, dérèglement extrême de la température contrastant avec une stabilisation paradoxale de rythmes cardiaque et respiratoire. Pas d'abcès cérébral, semble-t-il. Tout rentre très rapidement dans l'ordre, en quelques jours, du soixante-dix-septième au quatre-vingtième jour de la maladie qui, dans l'ensemble, a duré quatre-vingt-dix jours environ.

Une atteinte des centres végétatifs supérieurs, thermo-régulateurs, de la soif, de la faim, du métabolisme général des ingesta, nous paraît seule en cause, commandée par une lésion limitée d'encéphalite infectieuse.

(Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

Deux succédanés indigènes de l'hydrastis :

l'*Erodium cicutarium* L'Hérit. et le *Geranium Robertianum* L.

Si peu marquées sont les différences qui existent entre les plantes de notre flore appartenant à la famille des Géraniacées qu'on perdrait inutilement son temps et sa peine à vouloir les identifier avec les végétaux des genres *Geranium* et *Erodium* qu'ont décrits les anciens d'une façon d'ailleurs assez vague. C'est, pour les botanistes, une lacune regrettable, mais les pharmacologistes doivent s'en consoler, la plupart de ces plantes étant, à peu de chose près, douées des mêmes vertus. C'est ainsi qu'on ne pourrait blâmer le thérapeute qui emploierait indifféremment le *Geranium Robertianum* L. (Herbe à Robert, Bec de grue) ou l'*Erodium cicutarium* L'Hérit. (Erodium à feuilles de ciguë, Cicutaire).

Un peu moins répandu que le premier, le second de ces simples est cependant assez commun le long des chemins, dans les champs incultes et sur les murs. Il se reconnaît à son feuillage pubescent, profondément divisé en segments ovales, à bords dentés, rappelant à première vue celui de la ciguë, à ses fleurs purpurines dont les pétales, plus longs que le calice, sont plus ou moins inégaux, à son fruit s'effilant en un long bec de 2 à 4 *cm.* : légèrement odorant, il possède une saveur astringente avec un peu d'amertume. Certains auteurs, comme Poiret, l'ont identifié avec le *Geranium columbinum* dont Tabernamontanus vantait la poudre ou l'hydrolat comme un vulnéraire utile pour mondifier les plaies. Mais c'est une hypothèse que rien ne semble justifier. Son introduction dans la pharmacopée est de date récente : ce n'est qu'en 1896 qu'un médecin russe, Kamorowitch, signala l'emploi qu'on en faisait, dans la médecine populaire, comme remède des métrorragies. Depuis, il fut étudié par Van Dongen qui, dans une thèse soutenue en 1915 à Amsterdam, relata les bons résultats que lui avaient fournis, dans le traitement des hémorragies utérines, des essais effectués avec un extrait alcoolique de la plante. Il lui reconnaissait une action analogue à celle de l'Hydrastis, sur lequel il avait l'avantage de n'être pas toxique. Cette action fut confirmée en 1919 par R. Wasicky : s'il ne découvrit dans l'Erodium aucune substance organique comparable à l'hydrastine, il le vit agir comme un stimulant sur l'utérus, dont il renforçait le tonus d'une façon manifeste. Mais, selon cet auteur, son ingestion *per os* n'était pas sans inconvénients en raison de sa teneur élevée en potasse, les cendres renfermant de 43,9 à 44,1 pour 100 de ce sel.

L. Krœber, ayant repris son étude en 1921, conclut de ses recherches que, doué de propriétés intermédiaires entre celles de l'hydrastis et de l'ergot de seigle, il provoque des contractions de l'utérus, qu'on l'expérimente *in vivo* ou sur l'organe isolé en survie et que, hypertenseur à petites doses, il se comporte, à plus fortes doses, en hypotenseur.

Plusieurs essais cliniques m'ont paru démontrer que c'est, en effet, un simple qu'on peut utiliser comme succédané indigène de l'hydrastis. On pourrait, d'ailleurs, lui substituer le *Geranium Robertianum* qui semble doué de la même action pharmacodynamique, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater chez une malade sujette à de fortes ménorragies à chaque époque menstruelle. Son pharmacien lui ayant fourni un extrait fluide de cette plante, à défaut d'extrait fluide d'Erodium, elle en obtint d'appréciables effets hémostyptiques. La même préparation, à la dose quotidienne de 5 *g.*, procura un soulagement considérable à une jeune fille qu'épuisaient des règles trop rapprochées, trop abondantes et trop prolongées.

Il serait donc à souhaiter que se vulgarisât l'emploi de ces deux géraniacées que le sol de notre pays produit à profusion dans les cas justiciables de l'Hydrastis, plante américaine devenue extrêmement rare, pour ne pas dire introuvable, dans le commerce de la droguerie.

Henri Leclerc.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des vomissements graves de la grossesse par le tubage duodénal

L'importance habituelle des manifestations hépato-vésiculaires chez les vomisseuses gravidiques a conduit à essayer de traiter certaines d'entre elles par le tubage duodénal. P. Bernay a publié dans le numéro 9 de *Gynécologie et Obstétrique* de 1942 les résultats qu'il a obtenus avec cette méthode chez 10 de ces malades. Trois de ces cas, toutefois, concernaient des vomissements qui bien qu'incoercibles furent traités avec succès avant qu'un amaigrissement massif et l'élévation du coefficient de Maillard fussent venus signer leur gravité.

Un des premiers cas traités fut un échec, mais à ce moment la technique n'était pas encore bien établie et la saignée biliaire fut certainement insuffisante.

Sur les 6 autres cas, l'auteur a enregistré un échec complet ; malgré trois tubages, la malade n'obtint aucun soulagement et fit un avortement spontané. Les 5 autres furent au contraire guéries en quelques jours et après un ou plusieurs tubages, purent mener à bien leur grossesse. Toutes avaient été traitées auparavant sans aucun succès par les thérapeutiques usuelles.

La technique employée par Bernay est la suivante. La mise en place de la sonde se fait comme dans tout tubage duodénal. Il est indispensable d'employer la sonde de Camus qui, du fait de sa rigidité, permet de pratiquer le tubage quel que soit l'état nauséeux de la malade. Du fait du spasme pylorique, le passage dans le duodénum peut être laborieux, d'où la nécessité de choisir une sonde avec olive de petit calibre et d'effectuer le temps pylorique en insistant avec douceur.

La sonde une fois en place, il faut prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter les nausées. La malade doit être couchée sur le ventre, la tête basse, au bord du côté droit du lit. La jambe gauche doit être fléchie, de manière à soulever légèrement le bassin et à éviter la compression de la troisième portion du duodénum sur la colonne vertébrale. La distension duodénale qui peut résulter de cette compression provoque parfois, en effet, de violentes nausées.

L'instillation de sulfate de magnésie en solution saturée doit être faite lentement, sans pression et à une température de 40°. Il faut injecter au minimum 50 cm^3 d'emblée et l'on peut être amené à faire une deuxième instillation. L'écoulement de bile est généralement peu abondant lors du premier tubage, aussi faut-il le prolonger le plus possible, pendant une heure et demie à deux heures. Parfois même on n'obtient pas de bile B, l'évacuation vésiculaire ne se faisant que plusieurs heures après l'instillation de sulfate de magnésie. Elle donne alors une diarrhée d'autant plus abondante que le volume de bile B recueilli aura été moindre. Cette diarrhée ne s'accompagne pas de coliques, mais parfois de nausées et de vomissements dont il ne faut pas s'alarmer. L'amélioration obtenue par ce premier tubage est généralement remarquable et l'état nauséeux est supprimé d'emblée. Mais l'action n'en est souvent que passagère. Aussi paraît-il indiqué, dans la plupart des cas, de faire systématiquement un second tubage au bout de quarante-huit heures et un troisième quelques jours après le second.

Au début, Bernay faisait suivre le tubage d'une alimentation duodénale qu'il considère actuellement comme inutile. Toutefois, lorsque les manifestations d'acidose sont importantes, on peut profiter de la présence de la sonde pour réaliser un apport de sucre permettant une insulinothérapie concomitante. Pour cela, une fois le tubage terminé, on replace la malade sur le dos et l'on repousse doucement la sonde jusqu'à lui faire franchir l'angle duodéno-jéjunal. On la fixe à la commissure labiale et la malade étant placée en position demi-assise, on introduit en une heure environ, à l'aide d'un appareil à goutte à goutte, 1/4 de litre de solution glucosée. Pendant le passage de cette solution qui devra être constamment maintenue à une température satisfaisante, on pratiquera une injection d'insuline de 5 à 10 unités. Cette technique n'est, répétons-le, à utiliser qu'en cas d'acidose.

Après le tubage duodénal, on peut donner d'emblée une alimentation solide, puisque la réhydratation a été obtenue par d'autres voies. En général, dès le soir du premier tubage, on commence l'alimentation par de la viande (beefsteak, poulet ou jambon) accompagnée de pommes de terre ou de légumes frais et de la classique soupe de Fochier. Par contre, il paraît prudent d'interdire les œufs et le lait, au moins pendant les premiers jours. Les liquides ne doivent être pris qu'en petite quantité et uniquement en dehors des repas, sous forme de jus d'orange ou de citron dans de l'eau bicarbonatée.

Bernay a donc obtenu d'excellents résultats dans 8 cas sur 10. Dans 5 cas particulièrement graves les malades ont pu faire un repas avec viande le soir même du premier tubage. Chez l'une d'elles, l'oligurie était à 100 cm^3, le pouls à 130, il existait du subictère, du hoquet, des mouvements convulsifs. La perte de poids avait été de 6 *kg.* en cinq jours. Dans 2 autres observations, 2 et 6 grossesses s'étaient terminées par des avortements spontanés, du fait des vomissements incoercibles.

La reprise de l'appétit est obtenue rapidement, mais la diurèse reste longtemps faible, même lorsque l'on pratique parallèlement au tubage des réhydratations massives. La reprise du poids est aussi relativement lente. Le coefficient de Maillard reste élevé pendant des semaines. Par contre, l'acétonurie et les manifestations hépatiques, quand celles-ci existent, disparaissent rapidement.

Il semble bien qu'une soustraction biliaire abondante soit la condition du succès de cette thérapeutique. Il ne faut pas que la déshydratation de ces malades la fasse redouter, non plus que la diarrhée parfois très abondante entraînée par le tubage, car il sera toujours facile de remédier à ces symptômes par des injections massives de sérum.

Si les premiers résultats obtenus par cette méthode se confirment, le tubage duodénal paraît donc pouvoir constituer un appoint précieux à la thérapeutique des vomissements incoercibles.

A. Ravina.

L'oxyde de titane produit de remplacement du bismuth

L'on sait l'extrême pénurie du carbonate et du sous-nitrate de bismuth, la petite quantité de bismuth encore disponible étant réservée à la fabrication des sels antisyphilitiques.

Cette médication essentielle en thérapeutique digestive n'est que très imparfaitement remplacée par d'autres poudres inertes comme le kaolin...

Rachet et Busson ont essayé l'oxyde de titane. L'oxyde de titane ($Ti O^2$) est extrait du rutile et surtout de l'illménite, ou fer titané, très répandu dans la nature. C'est une poudre blanche, inerte, stable, insoluble dans l'eau. Les cristaux qui la forme sont très petits, inférieurs à 2μ ; on peut, par une préparation spéciale, leur faire perdre leurs arêtes et leurs angles, leur ôtant ainsi toute agressivité pour les muqueuses. Les auteurs ont employé pour leurs essais un produit d'une grande pureté dont la teneur en oxyde de titane est de 99 pour 100.

L'oxyde de titane était jusqu'à présent utilisé exclusivement en dermatologie comme poudre inerte ou pour la confection de pâtes. Son essai en thérapeutique digestive était justifié du fait de sa non-toxicité sur l'animal, et de sa non-absorption par les muqueuses digestives. Sur plus de 100 cas traités par les auteurs, avec parfois des doses très fortes, aucun accident ne fut observé, 2 malades seulement accusèrent après une absorption, *per os*, une sensation de blocage gastrique. La parfaite innocuité, l'absence même d'incident notable sont donc démontrées.

Cette poudre présente deux caractères remarquables qui expliquent son action thérapeutique : finesse extrême, les suspensions aqueuses en sont parfaitement homogènes et très stables ; pouvoir adhésif très marqué *in vitro* et *in vivo*, comme les auteurs ont pu le vérifier à l'examen rectoscopique, après lavement avec une suspension aqueuse du produit.

Par ces propriétés l'oxyde de titane se rapproche des sels de bismuth. Cependant il s'en distingue par divers caractères : il n'a aucun pouvoir, ni laxatif ni constipant, quelle que soit la dose employée ; ses propriétés antifermentescibles et antiseptiques sont beaucoup moins marquées que celles du bismuth ; enfin ne subissant aucune transformation chimique dans sa traversée digestive il colore les selles en blanc (on sait que le sous-nitrate et le carbonate de bismuth se transforment souvent en milieu intestinal en sulfure qui colore les selles en noir). Etant donné le pouvoir adhésif très marqué, cette coloration blanche persiste plusieurs jours après la prise de l'oxyde de titane.

Indications.

Dans les affections gastriques, l'oxyde de titane peut être donné à dose de 20 *g.* par jour, soit en une seule fois le matin à jeun, soit de préférence réparti dans la journée (3 ou 4 cuillerées à café de poudre dans 3/4 de verre d'eau avant le repas, et au besoin avant le coucher, dix jours par quinzaine).

Dans les ulcères, l'oxyde de titane paraît avoir sur la crise une action identique à celle du bismuth, mais non supérieure, et ne dispense pas des autres thérapeutiques antiulcéreuses associées. Le recul manque pour apprécier son action sur la périodicité de l'ulcère.

Dans les dyspepsies hypersthéniques son action est beaucoup plus inconstante ; il en est de même d'ailleurs pour le bismuth, et souvent le carbonate de chaux ou de magnésie réussissent mieux.

Dans l'aérophagie, action favorable.

Dans les affections intestinales, l'oxyde de titane, sans donner des résultats aussi bons que le bismuth, donne des résultats très supérieurs aux autres poudres inertes : kaolin, craie, charbon.

Dans les syndromes d'irritation colique d'ordre fonctionnel, dans les colites diffuses, droites ou sigmoïdiennes, on a de très bons résultats.

Dans les entérocolites muco-membraneuses à base de constipation, il est bon de donner en même temps des mucilages, l'oxyde de titane n'ayant, nous l'avons vu, aucune action laxative.

L'action sur les fermentations et les putréfactions est faible, mais l'oxyde de titane n'en réalise pas moins un très bon pansement de la muqueuse intestinale.

L'on doit signaler en outre deux cas où l'oxyde de titane peut être d'une grande utilité : on peut grâce à lui régulariser des anus iliaques ; d'autre part, dans certaines affections inflammatoires du rectum et du sigmoïde, l'emploi du titane en lavement donne de très bons résultats.

En résumé, sans être un remplaçant parfait des sels de bismuth, l'oxyde de titane est actuellement le produit qui en remplit le mieux les indications.

Y. Pécher.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les bénéfices éventuels de la « Maladie opératoire »

(Notes sur la chirurgie physiologique)

Nos conceptions pathologiques actuelles ne nous permettent guère de discerner dans la « maladie » autre chose qu'une suite de troubles fâcheux, évoluant pour leur propre compte, dans un temps déterminé. La vieille idée de « crise terminale » est loin de notre esprit, et plus encore de celle de crise « salutaire ».

Comment donc s'étonner que *la maladie opératoire,* si magistralement décrite par Leriche, évoque uniquement la vision de dangers et de catastrophes ?

Je ne prétends pas que cette représentation soit fausse : elle est incomplète.

En regard de faits malheureux si souvent énumérés et étudiés, qui suivent parfois les opérations les plus régulières, il faut faire une place à certaines *incidences favorables* de nos interventions, incidences inattendues, illogiques en apparence, mais absolument incontestables.

Depuis quelques années, je m'attache à faire le relevé de ces bénéfices éventuels, dont le plus typique est celui que j'ai présenté à l'*Académie de Chirurgie :* brusque disparition, à la suite d'une périnéorraphie, des douleurs et de l'hypercalcémie chez une femme atteinte de rhumatisme déformant (calcémie à 117 *mg.* avant l'opération, à 102 *mg.* deux jours après).

Il existe bien d'autres faits semblables, tout aussi certains, bien que non étayés par des chiffres et des formules. J'ai exposé à la Société de Chirurgie de Marseille des exemples de sédations ou guérisons inattendues après des interventions nulles ou peu satisfaisantes. Certes, mes observations sont disparates : on y voit des tumeurs, des apoplexies viscérales, des crises d'asthme, etc., bref des affections les plus diverses, améliorées ou jugulées définitivement, de façon paradoxale. Mais il est hors de doute qu'un lien existe entre toutes ces heureuses surprises, quelles que soient les explications qu'on en donne : elles sont le fait de l'acte opératoire. Evidemment cet acte est complexe ; il comporte des déséquilibres physiques, des modifications du système nerveux, des intoxications, sans compter un choc moral, et nous ne savons pas auquel de ces éléments revient, en la circonstance, le rôle essentiel. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que si l'opérateur, appuyant sur des touches nombreuses qu'il connaît assez mal, déclenche le plus souvent des actions redoutables, ou simplement fâcheuses, il peut aussi, sans le savoir, mettre le doigt sur la « bonne » touche, celle qui commande quelque libération, celle qui fait cesser un maléfice.

Il importerait fort aux chirurgiens que de telles rencontres fussent habituelles, ou du moins fréquentes, et il n'en est malheureusement pas ainsi. Cependant la rareté relative de ces phénomènes ne leur enlève rien de leur intérêt scientifique. Qu'une hypercalcémie, avec toutes ses conséquences, disparaisse après une opération sur le périnée, cela ne suffit point évidemment pour modifier notre thérapeutique, mais doit faire réfléchir le biologiste, et peut-être le conduire plus tard à quelque trouvaille.

Je ne reviendrai pas sur le détail des observations qu'on trouvera dans les comptes rendus de l'*Académie de Chirurgie* (22 Juin 1938) et dans ceux de la *Société de Chirurgie de Marseille* (14 Février 1938). L'objet de la présente note n'est pas d'ordre chirurgical, mais seulement — et je m'en excuse — spéculatif. Je ferai seulement deux remarques : la première, c'est que l'anesthésie générale ne semble pas jouer ici un rôle essentiel, car certaines guérisons ont été obtenues, en particulier pour l'asthme, à l'occasion d'actes opératoires pratiqués sous anesthésie locale (Luccioni).

La seconde, c'est qu'il est vain de se payer de mots et de déclarer par exemple que nous sommes en présence d' « effets de choc ». Va pour cette formule, si l'on y tient. Mais, dans la circonstance qui nous occupe, je demande une fois de plus : « Choc par quoi, si ce n'est par l'opération ? » Il est fort possible que des résultats semblables soient obtenus par des moyens plus simples ; c'est même probable. Cela ne change absolument rien au fait que l'opération, soit par son ensemble, soit plutôt par l'un de ses « composants », agit parfois elle aussi de façon heureuse et inattendue, et que nous sommes ainsi amenés à reviser l'idée flatteuse que l'opérateur se fait de quelques « guérisons » sur lesquelles il ne comptait guère.

Quoi qu'il en soit des mécanismes en jeu, le terme de « maladie opératoire » peut être conservé, malgré sa signification exclusivement péjorative, car il correspond en gros à ce qu'on observe en pratique. Mais sous l'angle de la biologie, et en tenant compte des chances favorables toujours possibles, il semble que le mot *perturbation* conviendrait mieux, parce qu'il ne préjuge de rien, ni en bien ni en mal.

*
* *

Les constatations signalées ici sont de nature à élargir considérablement la perspective de la chirurgie dite « physiologique ». Elles impliquent en effet des actions lointaines, actuellement inexpliquées, et à coup sûr fort complexes.

N'est-il pas étonnant, dans ces conditions, que certains aient trouvé dans l'observation présentée par moi à l'Académie de Chirurgie prétexte à attaques contre les conceptions de Leriche ?

En réalité, l'histoire de cette malade ne fournit aucun argument aux contempteurs de la « chirurgie physiologique » : *elle situe simplement le problème dans un autre canton de la physiologie.*

Dans un ordre de recherches encore si nouveau, il était naturel qu'on cherchât à mettre en évidence quelques relations précises, comme celles qui existent entre la fonction parathyroïdienne et la calcémie, ou encore entre les lésions des surrénales et les spasmes vasculaires. S'il advient que l'observation nous montre que les rapports ne sont pas toujours aussi directs ni aussi simples, ou encore que des « équivalents » peuvent se manifester par ailleurs, cela ne ruine nullement l'idée générale de la chirurgie physiologique : bien au contraire, dirai-je volontiers, en songeant au champ immense d'interactions inconnues encore à prospecter. Dans le domaine de la recherche, toute complication nouvelle, loin de susciter des négations, peut et doit aboutir à un élargissement, à un enrichissement.

La seule idée, chère à beaucoup de chirurgiens, qui risque d'être troublée en l'occurrence, c'est celle de la *spécificité opératoire.* Cette idée était fort naturelle et presque toujours valable tant que l'esprit de la chirurgie restait strictement *anatomique.* On la comprend un peu moins depuis l'entrée en scène des données de la physiologie, dont la complexité et l'étendue ne devraient surprendre personne. Une fois admis le principe des effets chirurgicaux indirects, comment songerait-on à en limiter le nombre et les « lieux » exacts ? De fait, quelques exemples montrent de façon certaine que la recherche, sur tel ou tel organe, sur tel ou tel ganglion, sur tel ou tel filet nerveux, d'un effet chirurgical, n'est valable qu'en gros et de façon pragmatique, et que des *voies* très différentes peuvent conduire au même but. Et ainsi, dans quelques cas extrêmes, ce n'est pas forcément et toujours la nature de l'opération qui décide, mais seulement le fait qu'on a pratiqué *une* opération.

Il serait absurde de tirer de tout cela la moindre indication pratique, et ce serait, plus encore, dangereux. Mais ne nous refusons pas, objectivement, à constater qu'il y a quelquefois, entre les effets des opérations les plus diverses, des ressemblances singulières.

Devrons-nous, allant plus loin, étendre à quelques-unes de nos interventions courantes le soupçon de non-spécificité ?

Il est une catégorie d'actes chirurgicaux à l'égard desquels cette idée, à juste titre, paraîtrait absurde : les actes que l'on peut nommer *mécaniques,* comme la cure radicale des hernies, l'amputation d'un pied écrasé, la réduction d'une luxation de l'épaule. Là, nous sommes dans un terrain ferme et pouvons n'être effleurés d'aucun doute.

Notre certitude est déjà un peu moins entière pour la chirurgie de ces affections que nous traitons sans rien connaître d'elles : ainsi de l'ulcère stomacal, auquel nous opposons des techniques basées sur des données physiologiques incertaines et d'ailleurs variables. Les méthodes employées sont en général efficaces, il est vrai, mais nous ignorons tout de leur mode d'action, ce qui rend assez peu solide l'hypothèse d'une absolue spécificité.

Plus troublante encore est l'histoire, tirée à des milliers d'exemplaires, de ces appendicites chroniques présumées, où l'ablation de l'organe améliore l'état des malades, mais pour un temps seulement. Il y a eu, dans ce domaine, un certain nombre d'erreurs sur lesquelles il serait désobligeant d'insister. Une remarque toutefois s'impose à leur sujet : s'il n'est pas étonnant que les symptômes pathologiques réapparaissent au bout de trois mois, de six mois ou de deux ans, puisque le diagnostic était faux, on doit par contre admirer qu'une sédation passagère se soit manifestée, ce qui après tout est déjà quelque chose. Aux yeux du praticien, le résultat est insuffisant. Mais aux yeux du biologiste ?

Enfin, la non-spécificité de l'opération apparaît dans toute son étendue si l'on considère la chirurgie physiologique : ne savons-nous pas, par exemple, que les interventions imaginées contre l'asthme, et elles sont déjà nombreuses, ont à peu près autant de chances *de succès* que la première opération venue ?

Chaque fois que nous nous trouvons en présence non d'accidents matériels ou de lésions bien isolées, mais de douleurs et de troubles nerveux diffus, les « voies » possibles de la guérison sont à la fois plus nombreuses, plus incertaines et plus secrètes. Ne concluons pas de cette imprécision à la légitimité d'une attitude fataliste, mais au contraire à l'urgence de recherches nouvelles.

Personne, je pense, ne croira que je fais un plaidoyer en faveur de l'opération par principe, de l'opération « à tout hasard ». Les guérisons inopinées à la suite d'interventions non-spécifiques ne constituent, pour la quête scientifique, que des bases de départ : le jour où nous saurons pourquoi et comment elles se sont produites, il est bien probable que nous posséderons les éléments de thérapeutiques simples et efficaces.

J. Fiolle (Marseille).

A consulter. — J. Fiolle : Les incidences favorables de la maladie opératoire. *Soc. de Chir. de Marseille,* 14 Février 1938.

J. Fiolle : Les bénéfices éventuels de la maladie opératoire. Effets d'une opération banale sur un rhumatisme chronique. *Académie de Chirurgie,* 22 Juin 1938.

Correspondance

Études électrologiques et humorale de la tétanie.

A propos du très intéressant article de R. Turpin et J. Lefebvre (*La Presse Médicale*, 26 Juin 1943, n° 24, p. 338) où est proposé un nouveau test dans l'électrodiagnostic de la tétanie, je voudrais faire remarquer que, malgré les objections qui lui ont été faites, la chronaximétrie garde en elle-même une grande valeur dans l'étude de cette affection et que cette méthode peut nous permettre d'y mieux comprendre l'origine des troubles. Les modifications de l'excitabilité neuromusculaire dans la tétanie ne sont pas à rapprocher de celles provoquées par les décalcifiants qui diminuent les chronaxies nerveuses, comme je l'ai vu chez le chien avec L. Leger, mais de celles qu'on observe dans l'alcalose dont je viens de faire l'analyse détaillée avec B. Chauchard, H. Mazoué et R. Lecoq (*Soc. de Biologie*, Mai 1943). L'alcalose déprime les centres encéphaliques, excite les centres médullaires (diminution des chronaxies nerveuses périphériques sur l'animal anesthésié) et déprime le fonctionnement du nerf lui-même (d'où l'augmentation des chronaxies sur l'animal éveillé, encore plus marquée sur le nerf séparé des centres). Par contre les chronaxies musculaires, dont la mesure exige une technique spéciale pour que l'excitation n'atteigne pas le nerf, sont diminuées, indice d'excitation.

Le paradoxe entre les phénomènes d'excitation de la tétanie et l'augmentation des chronaxies nerveuses, alors qu'on attendrait plutôt l'inverse, une diminution, tient à ce que l'excitation de la tétanie provient des centres médullaires d'une part, des muscles de l'autre, et pas du tout du nerf qui, lui, est déprimé comme l'indique sa chronaxie élevée. On voit ainsi, sans que nous puissions nous y étendre, combien la chronaximétrie peut avec notre méthode d'interprétation contribuer à éclaircir le problème de la tétanie. Ajoutons simplement qu'avant cette phase alcalosique, il doit exister un stade préalable où l'hypercalcémie agit de façon prépondérante (diminution des chronaxies) si l'on s'en rapporte à l'étude de Parhon et Kreindler.

Paul Chauchard.

Livres Nouveaux

Les médicaments d'origine biologique, par A. Astruc et J. Giroux, 1 vol., 417 p. (*Maloine*), Montpellier, 1942.

Ce volume représente le complément de la troisième édition du *Traité de Pharmacie galénique* du prof. A. Astruc. Il comprend 4 chapitres. I. Vitamines. II. Médicaments opothérapiques. III. Ferments. IV. Sérums. Toxines. Vaccins.

MM. A. Astruc et J. Giroux ont voulu réunir dans la même étude des complexes chimiquement définis ou de nature intime encore inconnue, qui présentent entre eux d'étroites parentés dans leur mode d'action sur la cellule vivante, la plupart étant des catalyseurs biologiques.

Le trait caractéristique de cet ouvrage est que chaque substance est traitée à la fois du point de vue pharmaceutique et du point de vue pharmacologique.

On ne saurait trop souligner l'extrême densité des faits nouveaux exposés dans un domaine sans cesse élargi par les acquisitions récentes. L'abondance des documents actuels fait de cet ouvrage une source de renseignements de la plus grande valeur. Cette partie du traité du prof. Astruc contribuera à affirmer sans nul doute le succès d'un ouvrage qui a depuis longtemps la faveur constante et justifiée des pharmaciens et que l'on souhaiterait voir connu et apprécié des médecins, comme il mérite de l'être.

René Hazard.

Die Thrombozyten des menschlichen Blutes. (Les thrombocytes [plaquettes] du sang humain), par Fonio et Schwendener, 1 vol. relié de 130 p., 112 figures. (*Huber*, éditeur), Berne, 1942. Prix : 9,60 francs suisses.

Le Prof. Fonio s'est depuis longtemps intéressé à la question des plaquettes sanguines, ou thrombocytes, et on lui doit un procédé intéressant de numération de ces éléments. Le petit volume qu'il publie aujourd'hui en collaboration avec M. Schwendener est consacré à l'exposé de ses recherches personnelles sur les thrombocytes, réalisées à l'ultra-microscope sur fond noir. Les auteurs y donnent une description minutieuse, appuyée sur de nombreuses et remarquables micro-photographies, de la morphologie des plaquettes observées à l'état frais en plasma incoagulable et de leur constitution.

Partant de ces données, ils étudient avec les mêmes méthodes dans une deuxième partie, le rôle des thrombocytes dans la coagulation du sang et dans la formation du thrombus en différenciant ce qui est dû à la partie granulèenne des thrombocytes et ce qui est dû à leur protoplasma.

Les physiologistes et les hématologistes prendront connaissance avec grand intérêt de ce travail très neuf et très personnel.

Ph. Pagniez.

Der Rheumatismus im Kindesalter. II. Die chronische Polyarthritis des Kindes, (Le rhumatisme de l'enfance. II. La polyarthrite chronique de l'enfant), par H. Wissler, de la Clinique infantile de l'Université de Zurich, 1 vol. de 155 p. avec 17 fig. (*Th. Steinkopff*, éditeur), Dresde, 1942. Prix : RM. 6,63.

Cet ouvrage, qui fait partie de la collection du Rhumatisme, est avant tout basé sur l'observation clinique personnelle de 26 malades et accessoirement sur une documentation bibliographique précise. Restant sur le terrain solide des faits et délaissant théories et hypothèses, M. H. Wissler décrit les diverses formes de polyarthrite chronique de l'enfant et essaie de faire une classification systématique, distinguant les formes en rapport avec d'autres maladies (tuberculose, syphilis, exceptionnellement rhumatisme vrai, psoriasis, leucémie) et les formes sans rapports avec d'autres affections : formes subseptiques, forme de Chauffard-Still, formes sans caractères spéciaux, formes avec réaction générale faible ou absente (forme cirrhotique, forme avec épanchement de longue durée, formes légères et abortives). Il traite ensuite du diagnostic, du pronostic et du traitement et termine par quelques considérations sur la pathogénie. Ce livre, clair et concis, a sa place dans la bibliothèque de tout praticien.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil du Collège départemental de la Seine

1° A propos de la médecine d'usine.

Le Conseil du collège départemental de la Seine de l'Ordre des médecins, après étude de la circulaire du ministre d'Etat au Travail relative aux statuts et aux fonctions des médecins d'entreprise, rappelle aux médecins de la Seine :

1° Que tout médecin d'établissement industriel ou commercial doit être inscrit au tableau de l'Ordre ;

2° Que la médecine du travail est essentiellement une médecine de prévention (visite d'embauche, hygiène, prophylaxie, dépistage de maladie, classement physiologique des salariés) ;

3° Que le médecin d'usine n'a le droit de soigner les accidentés du travail et les malades atteints de maladies professionnelles que lorsque leur état ne nécessite pas une interruption de travail ;

4° Qu'au sujet des maladies générales, le médecin d'usine ne peut que : « Donner ses soins au personnel pour des affections bénignes et passagères n'entraînant pas l'interruption du service et ne nécessitant pas de soins suivis. » Exceptionnellement une ordonnance pourra être remise et la même feuille d'assurance sociale ne pourra être signée qu'une fois seulement avec la mention : « Consultation gratuite exceptionnelle. »

Le Conseil insiste sur le caractère exceptionnel des soins qui peuvent être ainsi donnés au siège de l'entreprise.

5° Que si : « Certains soins peuvent être donnés au service médical de l'entreprise pour toute maladie demandant un traitement suivi sur demande *écrite* du médecin ayant ordonné le dit traitement » ; le Conseil considère qu'une pareille autorisation par le médecin traitant ne doit être donnée que très exceptionnellement et seulement lorsque l'intérêt du malade l'exige formellement, afin de ne pas détourner le médecin de son rôle primordial de dépistage et de prévention ;

6° Enfin le Conseil départemental avertit les médecins de la Seine qu'il juge incompatibles les fonctions de médecin d'entreprise et de médecin d'un dispensaire de soins de la même usine. Le principe de ces dispensaires de soins ayant été condamné récemment encore par le ministère du Travail (dans le premier bulletin de la Charte du Travail) et étant opposé aux règles de la Charte médicale à laquelle le Conseil reste attaché.

2° Honoraires des vacations auprès des collectivités.

Le Conseil du collège départemental de la Seine de l'Ordre des médecins a décidé que le taux minimum de la vacation est fixé à 150 francs pour la première heure et 100 francs pour les heures supplémentaires.

3° Service automobile de nuit.

La pénurie d'essence nous oblige à supprimer à dater du 5 Juillet le taxi de nuit existant à Marmottan.

Nous avons demandé à la compagnie S. L. O. T. A., qui assure déjà les transports médicaux de jour, d'envisager l'organisation d'un service automobile de nuit, qui, prévu dès son début pour pouvoir donner satisfaction au plus grand nombre de demandes possibles, commencera à fonctionner le 10 Juillet avec le minimum de voitures, mais pourra au fur et à mesure des besoins, augmenter son effectif.

A partir du 10 Juillet et pour le moment *au seul usage des docteurs et sages-femmes, et en cas d'urgence seulement*, les demandes devront être adressées entre 20 h. 30 et 7 h. 30 à la S. L. O. T. A. Tél.: Suffren 08-73 et 08-74.

Les docteurs qui ne sont pas encore inscrits au service de jour S. L. O. T. A. et, partant, non en possession du chéquier médical donnant le permis d'utilisation des voitures de cette compagnie, devront d'urgence aller s'inscrire, 8, rue de la Cavalerie (Métro La Motte-Picquet) de 8 heures à 19 heures.

Les sages-femmes devront aller s'inscrire également. Elles remettront au chauffeur, en montant en voiture, une formule sur papier à leur nom, donnant détail du bien-fondé de la demande.

Le tarif de nuit reste pour l'instant le même que celui de jour :

Prise en charge 60 francs donnant droit à l'utilisation de la voiture pendant une heure et à 16 kilomètres.

Chaque quart d'heure en plus 20 francs donnant droit à une bonification kilométrique de 4 kilomètres.

Les kilomètres supplémentaires sont décomptés à 4 francs le kilomètre.

La durée de location est décomptée de la façon suivante :

Au moment où la voiture sort du garage pour se diriger à l'adresse indiquée, le chauffeur fait pointer sa fiche de commande à l'horodateur et note le chiffre des kilomètres au compteur.

Une fois la course terminée il n'a donc qu'à décompter le temps écoulé entre l'heure marquée sur la fiche et l'heure indiquée à sa montre, ainsi que la différence entre le chiffre des kilomètres marqués au compteur et le chiffre marqué sur la fiche.

Aucune somme ne sera comptée en durée et en kilomètres pour le retour de la voiture au garage, celle-ci devant être rendue disponible obligatoirement dans l'enceinte parisienne.

COMMISSION DE L'ENSEIGNEMENT de la Médecine du Travail

M. Hubert Lagardelle, ministre du Travail, a reçu le 7 Juillet, matin, les membres de la Commission de l'enseignement de la Médecine du Travail, réunis sous la présidence du Prof. Duvoir, pour leur séance inaugurale d'étude, 127, rue de Grenelle.

M. le Prof. Baudouin, doyen de la Faculté de médecine de Paris, s'était joint au corps professoral. M. Hubert Lagardelle, ouvrant l'ère de ces travaux, a tenu à marquer tout l'intérêt qu'il porte à cette commission majeure du Comité permanent de la Médecine du Travail.

Il considère, en effet, la Médecine du Travail comme une pièce maîtresse dans la réalisation humaine de la Charte du Travail, selon les directives sociales du Maréchal, chef de l'Etat. La Médecine d'entreprise, axée sur le Comité social, doit apporter, par son caractère strictement préventif, une aide efficace aux travailleurs, en sauvegardant leur santé et en les protégeant contre toutes les ambiances nocives du métier. Mais pour mettre en place progressivement dans les diverses familles professionnelles, ce vaste organisme de la Médecine du Travail, des médecins qualifiés sont nécessaires.

Il faudra aussi des médecins spécialisés auprès des offices du travail dans les services médicaux qui sont chargés de la sélection et du reclassement professionnel de la masse flottante des travailleurs. Il appartient aux Facultés de médecine d'organiser, dans ce sens, en accord avec le ministère de l'Education nationale, un enseignement complet et rapide sur une vaste échelle.

Au cours de la séance de travail, les Prof. Mazel, de Lyon, Leclercq, de Lille, ont exposé un rapport très détaillé sur l'enseignement de la Médecine du Travail dans les Facultés.

Une large discussion s'ensuivit à laquelle participèrent spécialement les Prof. Parizot, Sureau, Fabre et les représentants qualifiés de l'Education nationale, de la Santé publique, du Travail et de la Production industrielle.

Maisons de santé

Entre le Comité d'Organisation des Maisons de Santé privées, 66, rue de la Chaussée-d'Antin à Paris, et la Fédération Nationale des Caisses chirurgicales mutualistes, 40, boulevard Malesherbes à Paris, vient d'être conclue sur le plan national une convention fixant les conditions d'hospitalisation en Maison de Santé de chirurgie.

Une convention analogue a été conclue avec la Caisse Centrale de Secours Mutuels agricoles, 25 rue de la Ville-l'Evêque à Paris.

Une convention analogue sur le plan régional a été conclue avec l'Union des Caisses d'Assurances Sociales de la région parisienne et avec la Caisse Chirurgicale Mutuelle de Paris.

En exécution de la décision n° 3 du C. O. des Maisons de Santé seul habilité, en vertu de l'article 2 du décret-loi du 29 novembre 1941, pour représenter les Maisons de Santé à l'égard des pouvoirs publics en collectivités, il est rappelé que ces accords obligent tous les ressortissants et annulent automatiquement tous les accords individuels ou collectifs antérieurs.

D'autres conventions du même ordre sont sur le point d'être conclues avec d'autres collectivités.

Ces diverses réalisations montrent que le C. O. des Maisons de Santé, après avoir procédé au recensement légal de ses ressortissants, et tout en assurant le moins mal possible (compte tenu des difficultés actuelles) la tache ingrate et lourde de la répartition entre eux des produits contingentés les plus divers (coton, gaze, savon, textile, alcool, métaux ferreux, matériaux de construction etc.) est entré délibérément dans l'action constructive.

Dans ces diverses conventions, toute clause d'honoraires a été exclue afin de laisser cette question à l'Ordre des Médecins, seul compétent et avec qui d'ailleurs le C. O. des Maisons de Santé demeure en liaison sur le plan national et départemental.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Art. 1er. — Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Alpes-Maritimes. — Docteur Mancini (Nice).
Bouches-du-Rhône. — Mme Caillol, née Hunter (Marseille) ; Docteur Haimovici (Marseille) ; Docteur Mosinger (Marseille) ; Mlle Olmo, sage-femme (Cadolive).
Dordogne. — Docteur Mendelsohn Pincu (Champagnac-de-Belair).
Finistère. — Docteur Bontzolakis (Trequeffelec-Kerfeunteun).
Garonne (Haute-). — M. Franz, dentiste (Toulouse).
Ille-et-Vilaine. — Docteur Reiss (Dinard).
Loire-Inférieure. — Docteur Gonzalez de Quijano-Sanchez (Nantes) ; M. Jaquerod, chir.-dent. (Saint-Nazaire) ; M. Meyer, chir.-dent. (Nantes).
Marne. — Mlle Pasquettaz, sage-femme (Reims).
Marne (Haute). — Docteur Duba (Biesles).
Rhône. — Mlle Nakman, sage-femme (Caluire).
Saône (Haute-). — M. André, chir.-dent. (Lure) ; Docteur Brunella (Jonvelle).
Sarthe. — Docteur Félix (Mamers) ; Docteur Kula (Nogent-le-Bernard).
Seine. — Docteur Bruker (Paris) ; Docteur Courland (Paris) ; Docteur Cremer (Paris) ; Docteur Elbim (Paris) ; Mme Grouchko, née Goldring, chirurg.-dentiste (Gennevilliers) ; M. Gundersen, chir.-dent. (Paris) ; Mlle Haberlin, pharmacienne (Paris) ; Docteur Holodenko (Colombes) ; Docteur Jacir (Rosny-sous-Bois) ; Docteur Jarvis (Paris) ; Docteur Laufer (Paris) ; Mlle le docteur Molitor (Paris) ; Docteur Rase (Paris) ; Mlle le docteur Ravet (Paris) ; Mme Souchier, née Cornet, pharmacienne (Paris) ; Mlle Tydel, née Dejase, chir.-dent. (Paris) ; Docteur Vaccaro (Paris) ; Docteur Van Quaethem (Paris).
Seine-Inférieure. — Docteur Bruyneel (Dieppe).
Seine-et-Oise. — Docteur Medvedeff (Montmorency) ; Mlle Vuagniaux, pharmacienne (Juvisy-sur-Orge).
Vendée. — Docteur Fleaca (Tiffauges).
Vosges. — Docteur Cuneo (Harol).

J. O., 4 Juillet 1943.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Art. 1er. — Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux patriciens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence définitivement interdit :

Alpes-Maritimes. — Docteur Samoli (Cannes) ; docteur Schekter (Antibes).
Bouches-du-Rhône. — Docteur Engel (Marseille) ; M. Fogliani, chir.-dent. (Marseille) ; M. Israël, pharm. (Marseille) ; docteur Lachter-Pachter (Marseille).
Dordogne. — Docteur Feinstein (Périgueux) ; docteur Wachtel (la Bachellerie).
Isère. — Docteur Pinatzis (Grenoble).
Rhône. — Mme Aronovicz, née Cejtin (Lyon) ; M. Billieux, chir.-dent. (Lyon).
Seine. — Docteur Bejarano (Asnières) ; M. Goldstein, chir.-dent. (Paris) ; M. Hakim, chir.-dent. (Paris) ; docteur Jabour (Paris) ; Mme Salmon, sage-femme (Paris) ; docteur Sigal (Saint-Ouen) ; docteur Skapier (Paris et Alger) ; docteur Smolizanski (Paris) ; Mme Tardif, née Ippa, chir.-dent. (Paris) ; M. Vitalis, chir.-dent. (Paris).
Vosges. — M. Walter, chir.-dent. (Rambervillers).

(*J. O.*, 22 Avril 1943.)

***

Aisne. — Docteur Lupanof (Flavy-le-Martel).
Alpes-Maritimes. — M. Cagan, chir.-dent. (Nice).
Bouches-du-Rhône. — Docteur Bleitrach (Marseille).
Dordogne. — Docteur Teeluck-Dharry (Nontron).
Drôme. — M. Pfister, chir.-dent. (Valence).
Garonne (Haute-). — Docteur Kalmanovitch (Toulouse).
Loire. — Docteur Sarkissian (Saint-Etienne).
Loir-et-Cher. — Docteur Nachtigal (Blois).
Maine-et-Loire. — Docteur Weisz (Chace).
Rhône. — Docteur Blau (Charbonnières-les-Bains) ; Mme Blumenfeld, chir.-dent. (Saint-Martin) ; Docteur La Bella (Villeurbanne) ; Docteur Metzger (Lyon) ; M. Saltz, chir.-dent. (Lyon) ; M. Veza, chir.-dent. (Lyon et Monaco).
Seine. — M. Kaufman, chir.-dent. (Paris et Pau) ; Docteur Louka (Paris) ; Docteur Makeieff (Boulogne-sur-Seine) ; Mme Segal, chir.-dent. (Paris) ; Docteur Spitzer [Mme] (Paris) ; M. Wetzel, chir.-dent. (Paris). (*J. O.*, 1er Mai 1943.)

***

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Finikoff (Nice) ; M. le docteur Lavagna (Nice).
Bouches-du-Rhône. — M. le docteur Barzilai (Marseille) ; M. Covo, chir. dent. (Marseille) ; M. le docteur Houlnick (Marseille).
Creuse. — M. le docteur Posbeykian (Lepaud).
Gironde. — M. le docteur Schafler (Vendays).
Savoie (Haute-). — M. Crova, chir. dent. (Annecy) ; M. Pietrokowsky, chir. dent. (Rumilly) ; M. le docteur Portias (Annecy) ; M. Vaisman, chir. dent. (Annemasse).
Seine. — M. le docteur Cassab (Paris) ; Mme le docteur Salom, née Blumenfeld (Paris) ; Mme Vemian, née Atamian (Bois-Colombes).
Vienne (Haute-). — M. le docteur Blintzowsky (Limoges).

(*J. O.*, 2 Juin 1943).

***

Bouches-du-Rhône. — M. Aronovitz (Arles) ; Docteur Teitelbaum (Marseille).
Corrèze. — Docteur Mallah (Marcillac-la-Croisille).
Garonne (Haute-). — M. Gatz, chir.-dent. (Toulouse) ; M. Vogel, chir.-dent. (Toulouse).
Hérault. — Docteur Metropolitanski (Montpellier).
Marne (Haute-). — Docteur Solakian (Saint-Blin).
Morbihan. — M. Giroldi, chir.-dent. (Lorient).
Savoie (Haute-). — Docteur Finkel (Annemasse).
Seine. — M. Barbieri, chir.-dent. (La Varenne-Saint-Hilaire) ; Docteur Bojin (Paris) ; M. Camps y Rovira, chir.-dent. (La Garenne-Colombes) ; Mme Chpolyansky, née Slovinsky, sage-femme (Paris) ; Mlle Hirsch, chir.-dent. (Paris) ; Docteur Kaufmann (Paris) ; Mme Steark, née Schmitt, chir.-dent. (Asnières) ; Mme Tabouriech, né Bond, chir.-dent. (Asnières) Mme Zencker, née Goldstein, chir.-dent. (Paris).
Tarn. — Docteur Elias (Saint-Lieux-les-Lavaur).
Vendée. — Docteur Sama (Sainte-Cécile).

J. O., 4 Juillet 1943.

Université de Paris

Aux Étudiants NÉS AU COURS DES ANNÉES 1919 à 1922.

La Maison de la Médecine, 15, Avenue de l'Observatoire, Paris-6e, nous communique les renseignements suivants :

I. — Aux termes des instructions données par le chef du gouvernement aux préfets, les étudiants en médecine seront utilisés dans le cadre de leur profession en distinguant parmi eux plusieurs catégories :

1° Étudiants nés au cours de l'année 1922.

Les étudiants en médecine nés entre le 1er Janvier 1922 et le 31 Décembre 1922 seront employés à des fonctions médicales en Allemagne, au bénéfice des ressortissants français. Ces étudiants seront assimilés au personnel sanitaire ; ils seront répartis dans les convois à la diligence des représentants départementaux et régionaux du Commissaire général à la Main-d'œuvre française en Allemagne. A cet effet, ils devront se munir avant toute convocation d'un certificat délivré par leur faculté, conformément au modèle prévu par M. le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille.

2° Étudiants nés entre le 1er Octobre 1919 et le 31 Décembre 1921.

Deux catégories :

a) *Etudiants appartenant aux catégories suivantes :*

— Les internes recrutés au concours, qu'ils appartiennent aux établissements hospitaliers publics ou à des hôpitaux privés fonctionnant en totalité ou en partie comme établissements hospitaliers publics.

— Les internes des hôpitaux affectés aux soins donnés aux malades militaires français rapatriés.

— Les externes des hôpitaux nommés au concours sur épreuve.

Ces étudiants seront utilisés sur place conformément aux directives de M. le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille.

b) *Les étudiants en médecine n'appartenant pas aux catégories désignées ci-dessus* seront mis à la disposition des préfets en vue de leur affectation aux tâches suivantes :

— Soins de première urgence et soins hospitaliers aux blessés par bombardements et aux sinistrés.

— Soins aux malades traités dans les hôpitaux civils et militaires en cas d'insuffisance du personnel infirmier.

— Participation à la défense passive.

— Médecine du travail et d'usine ou d'atelier, en particulier dans les établissements industriels de l'Etat.

— Médecine collective au bénéfice, plus particulièrement des hommes astreints au service civique rural.

— Soins aux travailleurs français affectés à l'organisation Todt.

— Constitution d'équipes mobiles de secours.

Les règles générales d'utilisation de cette catégorie d'étudiants seront fixées ultérieurement par les soins de M. le commissaire général du Service du travail obligatoire, en accord avec M. le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

II. — A la suite d'entretiens particuliers qui nous ont été accordés au secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé, nous croyons être autorisés à fournir les renseignements complémentaires qui suivent :

1° Étudiants nés au cours de l'année 1922.

Un cours de perfectionnement concernant l'étude théorique et pratique des maladies vénériennes est ouvert à dater de ce jour à ces étudiants à la Faculté de Médecine. Il durera environ de 15 jour à 3 semaines. Selon toute vraisemblance la date ultime du départ de ces étudiants pour l'Allemagne est fixée au 26 Juillet.

2° Étudiants nés entre le 1er Octobre 1919 et le 31 Décembre 1921.

Les étudiants seront vraisemblablement requis au début du mois d'Août.

III. — Je vous signale enfin qu'à la Maison de la Médecine est constitué un groupe d'étudiants chargés de former au sein des équipes nationales pour le département de la Seine des *groupes de premiers secours* devant être utilisés en cas de bombardements.

Toute participation à ce travail de formation et d'encadrement sera donc la bienvenue.

Toutefois, un accord doit être établi avec la direction régionale de la Santé pour permettre l'utilisation, au mieux de ces équipes de secours, des étudiants en médecine qui relèveraient du service du travail obligatoire.

***

Clinique de la tuberculose, Laennec. — Un Cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires sera fait du 18 Octobre au 26 Novembre 1943, avec le concours notamment de MM. Bezançon, Rist, Courcoux, Ameuille, Pruvost, Sorrel, Jacob, R. Monod, Maurer, Kourilsky, Leroux-Robert, Delarue, P. Bourgeois, Even, Poix, Evrot, Vitry, Baron, Rolland, Hautefeuille, Triboulet, Thoyer, Douady, Nico, Chadourne, Dugas, Bretey, Brocard, Herrenschmidt, Lesobre, Le Melletier, Bour.

Ce cours s'adresse également aux médecins et aux étudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions récentes cliniques, thérapeutiques, sociales et administratives concernant la tuberculose.

Le matin, des stages cliniques avec démonstrations pratiques seront organisés dans le service.

Les leçons auront lieu l'après-midi de 16 heures à 17 heures et de 17 heures à 18 heures à la salle de conférences de la clinique de la tuberculose.

Ce cours sera suivi du 29 *Novembre* au 11 *Décembre* 1943 d'un cours théorique et pratique sur « Les Méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose ».

Les droits d'inscription sont pour le premier cours de 500 francs, pour le second cours de 500 francs, et pour l'ensemble des deux cours de 800 francs.

Un nombre limité de bourses et de remboursements de droits d'inscription seront accordés par le Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, où les demandes doivent être adressées avant le 30 septembre.

Les inscriptions sont reçues à la clinique de la tuberculose tous les matins de 10 heures à midi (M. Brouet), et au secrétariat de la Faculté de médecine (guichet n° 4) tous les matins de 10 heures à midi, et les lundis, mercredis, vendredis de 14 heures à 16 heures.

Direction régionale de la Santé

— Par arrêté du 14 Mai 1943, M. le docteur Vidal (Louis-François), directeur régional de la Santé et de l'Assistance, est chargé de la mission technique instituée par l'arrêté du 10 Mai 1943.

Inspection de la Santé

Par arrêtés du 8 Juin 1943 :

M. Bouchet, médecin inspecteur de la Santé de l'Hérault, a été détaché en qualité de médecin chef des dispensaires de l'*Hérault*, pour une durée de cinq ans à compter du 1er Juin 1943.

M. Susini, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'*Allier*, est détaché en qualité de médecin du Centre médico-social et thermal créé par la ville de Vichy, pour une durée de cinq ans à compter du 1er Juin 1943.

M. Besse a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé des *Alpes-Maritimes*, au maximum pour la durée des hostilités.

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté du 21 Juin 1943, M. de Ferron, inscrit sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics, à la suite des épreuves du concours de 1942, a été nommé médecin adjoint au *sanatorium des Tilleroyes* (Doubs).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêtés du 18 Juin 1943, MM. Bouvet et Letailleur, médecins chefs à l'hôpital psychiatrique de Rouen, ont été nommés, à titre provisoire, médecins chefs de service à l'*hôpital psychiatrique de Clermont* (Oise) [postes créés à titre temporaire].

Concours et places vacantes

Œuvre antituberculeuse et d'hygiène sociale des Côtes-du-Nord. — Un concours sur titres en vue de la nomination d'un médecin des dispensaires antituberculeux des Côtes-du-Nord, chargé du service de radio-dépistage de la tuberculose dans les collectivités, est ouvert à l'inspection de la Santé du département.

Les candidats devront être âgés de moins de 45 ans et présenter l'aptitude physique nécessaire.

Le traitement et le statut seront ceux prévus par l'article 10

de la loi du 1er Février 1943 relative à la réorganisation et au rôle des dispensaires antituberculeux. Provisoirement le traitement sera fixé à la somme de 5.000 francs par mois, toutes indemnités comprises.

Les candidats devront adresser leur inscription avec l'exposé de leurs titres à l'inspection de la Santé, 76, rue de Quintin, à Saint-Brieuc, avant le 15 Août 1943.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur Teyssier et Madame ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fils *Pierre*. (Paris, 19, rue Mirabeau, 20 Juin 1943.)

— M. Pierre Choubrac, interne des hôpitaux de Paris, et Madame, née Duvelleroy, ont la joie de faire part de la naissance de leur fille *Nicole*. (Paris, le 6 Juillet 1943.)

— Denise et Claire Jacquelin ont la joie de faire part de la naissance de leur petite sœur *Anette*. (Paris, le 17 Juin 1943. De la part du docteur Ch. Jacquelin, 15, place du Panthéon.)

— Le docteur et Madame Jean Vincent sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Solange*. (Saint-Porchaire, le 4 Juillet 1943.)

— Les docteurs Jean-Louis Petit et Yolande Petit-Muaux sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Danielle*. (Montereau (S.-et-M.), 4 Juillet 1943.)

Mariages.

— On annonce le mariage du docteur Roger Calop, assistant à l'hôpital franco-musulman, avec Mlle Yvette Bouillon.

— Le docteur H. Roulland et Madame ont l'honneur de faire part du mariage de M. Maurice Roulland, leur fils, avec Mlle Hélène Carron. (Paris, 15, avenue d'Orsay (7e), 2 Juillet 1943.)

— Le docteur de Leeuw et Madame ont l'honneur de faire part du mariage de leur fille et belle-fille Mlle Jabotte Baude avec M. Johan Nydam. (La Renaudière, Margency (S.-et-O.)

Décès.

— On nous prie d'annoncer la mort du docteur Charles Gandy, médecin honoraire des hôpitaux de Paris, médecin-chef du sanatorium de Villepinte, survenue le 5 Juillet dans l'exercice de sa profession.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de médecine

Lundi 28 Juin 1943. — M. Lefebvre : *De quelques cas de variole observés à l'hôpital Claude-Bernard.* — M. Schnittler : *Des complications rénales consécutives au traitement par les sulfamides.* — M. Bidaut : *De la thérapeutique des polyarthrites chroniques évolutives par le traitement phospho-vitamino-calcique.* — M. Rodiet : *Notes et observations sur l'orographie intraveineuse dans la tuberculose rénale.* — M. Vizquel : *Rôle localisateur du traumatisme dans la tuberculose ostéo-articulaire.* — Mlle Masama : *L'asthme infantile.* — Mme Evrard : *Contribution apportée par la radiologie au diagnostic et au pronostic de l'otomastoïdite de la première enfance.* — M. Manny : *De l'épithélioma du corps utérin chez une femme jeune.* — M. Ménard : *L'anesthésie loco-régionale dans la césarienne basse.* — Mlle Vassy : *La mortalité et la morbidité chez les accouchées de la maternité de l'hôpital Bretonneau.* — M. Salomon. *Contribution à la posologie des gonadotrophines chez la femme.* — M. Cougul : *Léonard de Vinci anatomiste.* — M. Conte : *Le traitement neuro-chirurgical du mégadolichocôlon d'après 20 observations.* — M. Riquet : *Les néolithiques d'Aulnay-aux-Planches.* — M. Sauvebelle-Bouchet : *Les rapports de la grossesse et des tumeurs cérébrales.* — M. Bloom : *Sur la voie d'abord vagino-périnéale dans le traitement des fistules vésico-vaginales.* — M. Moreau : *A propos d'un accès de polynévrite gravidique avec diplégie faciale.* — Mlle Cavé : *L'œuvre paradoxale de Freud.* — M. Jacob : *Contribution à l'étude des sérums cancéreux.* — Mlle Marret : *Le problème de l'œsinophilie familiale.* — M. Morel : *Traitement des troubles trophiques des membres inférieurs par les injections de novocaïne dans l'artère fémorale.* — M. Faurie : *A propos d'un cas de carotinémie.* — M. Noël : *De la mortinatalité et de la mortalité infantile des 10 premiers jours.* — Mme Pognan : *Les cirrhoses hépatiques familiales.*

Mardi 29 Juin. — M. Lancien : *De l'atteinte de l'encéphale au cours de la fièvre typhoïde.* — M. Pillot : *Du début pseudo-polynévritique de la maladie de Charcot.* — M. L'Henoret : *Sur l'aliénation mentale dans le département d'Ille-et-Vilaine depuis 1920 jusqu'à 1942.* — M. Gayat de Wecker : *Des réactions tumorales à myéloplaxes.* — M. Huber : *Un cas de dyspnée laryngée par kyste congénital.* — M. Meunier : *Sur les formations polypoïdes de la commissure antérieure du larynx.* — M. Perrimond : *D'un cas de fistule auriculaire complète.* — M. Therianos : *Les thérapeutiques biologiques en stomatologie.* — M. Juibert : *Des tumeurs conjonctives bénignes intra-thoraciques.* — M. Lejards : *Aspiration endopleurale continue, notamment au cours de la section des brides pleuropulmonaires dans les pneumothorax thérapeutiques.* — Mlle Renodier : *De l'étranglement interne à travers une brèche du grand épiploon.* — M. Sevaux : *Sur un cas de péritonite aiguë.* — M. Fressinaud-Masdefeix : *Facteurs étiologiques en pathologie coronarienne.* — M. Gœrct : *Contribution à l'étude des paralysies traumatiques bilatérales de la VIe paire.* — M. Buffet : *La fièvre typhoïde dans le département de la Somme de 1921 à 1943.* — Mlle Thévenot *Du zona ophtalmique d'origine traumatique.* — M. Marchenay : *Le régime sec dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.* — M. Hibon : *Les tachycardies paroxystiques neuro-fonctionnelles d'origine anaphylactique.* — M. Henry : *Le baron Nicolas Heurteloup.* M. Denais : *Sur les calcifications des symphyses du péricarde.* — M. Ancillai : *Du cœur dans l'hyperthyroïdie.* — M. Charbonnier : *Danger de la suture pariétale dans les appendicites drainées.* — M. Claracq : *La chirurgie chez les hémophiles.* — M. Feldmann : *Les résultats éloignés de la résection endoscopique dans le cancer de la prostate.* — M. Guilbaud : *D'un cas de dilatation aiguë spontanée de l'estomac.* — M. Mohamed Roze Paya : *Les hernies obturatrices.* — M. Schwartz : *A propos d'une épidémie de fièvre typhoïde dans une colonie de vacances.* — Mlle Balter : *La pustulose varioliforme aiguë.* — M. Remelmans : *Les huiles de dyphényl-acétylène dans le traitement de la gale.* — M. Bougnon : *La séborystomatose.* — M. Brunet : *Du traitement des érythodermies arsénobenzoliques par les sulfamides.* — M. Chiron : *l'eczéma dans le cadre des tuberculoses atypiques.* — M. Taillanter : *Principe du renforcement de l'action des sulfamides par les colorants vitaux.* — M. Richard : *Du comportement mental du syphilitique en présence de sa maladie.* — Mlle Gevaudan : *Des perturbations de l'instinct maternel chez les déséquilibrées.* — M. Jacquet-Lagrèze : *D'un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme tumorale.* — Mlle Jarry-Malherbe : *De l'acanthosis nigricans.* — M. Martel : *Traitement du lupus érythémateux par les sels d'or intra-dermiques.* — M. Monsallut : *Sur quelques produits volatils organiques et leur emploi comme parasiticides.* — M. Farkas : *Un diagnostic précoce de la forme endocervicale du cancer du col utérin.* — M. Ledu : *De la maladie de La Peyronie.* — M. Akakpo : *Moyens prophylactiques agronomiques de la maladie du sommeil.*

Mercredi 30 Juin. — Mlle Taillardat : *Les enracinés dans les asiles.* — M. Collin : *De la sérothérapie antituberculeuse.* — Mlle Dormignies : *Manifestations cardiaques et aortiques du paludisme.* — M. Bernhard : *De l'influence de l'eau et du bicarbonate de soude sur la concentration du salycilate de soude dans le sang.* — M. Briault : *La cyanose sulfamidothérapique.* — M. Collet : *De la thérapeutique de la maladie sérique au cours de la diphtérie par un antihistaminique de synthèse : le chlorydrate de la H-diamoni-éthyl-H-benzylanilin.* — Mlle Horn : *Sur un cas de leucoblastose.* — M. Maurer : *La douleur et son mécanisme périphérique.* — Mlle Zaigue : *Des nævi pigmentaires et de la pachydermie vorticellée.* — M. Zlatoff. — *L'action des rayons X et le milieu intérieur.* — Mlle Moreau : *L'épilepsie des tumeurs du cerveau.* — M. Poisson-Quinton : *L'anorexie mentale.* — M. Bachelet : *Recherches sur les agglutinines du sérum hémolytique.* — M. Labayle-Pabet : *Radiothérapie à doses modérées de la région hypophyse-hypothalamique dans certaines formes d'obésité.* — Mlle Pannetier : *Des ulcères géants de la petite courbure et de la face postérieure de l'estomac.* — M. Principale : *La méningite tuberculeuse à forme somnolente de l'adulte.* — M. Gouygou : *Lésions vasculaires et circulation de suppléance dans les néphrites chroniques.* — Mlle Piret : *De la lymphogranulomatose maligne primitive de l'intestin.* — M. Ribay : *D'un cas de réticulo-endothéliome pleural.* — Mme Gordet : *Les formes fracturaires des ostéopathies de famine.* — M. Schwartz : *Contribution à l'étude de la séro-anatoxithérapie tétanique.* — M. Ripart : *Conditions matérielles de l'exercice de la médecine en campagne.* — M. Wintrebert : *Mouvements post-opératoires et l'eau.* — M. Baud : *L'ostéite tuberculeuse de l'acromion.* — M. Marchand : *Dilatations aiguës digestives post-opératoires. Rôle de la perméabilité.* — M. Piguet : *Traitement curatif actuel de la dysenterie de l'adulte.* — Mlle Delmasure : *La récupération fonctionnelle des gastro-entéro-ptoses par la diathermie.* — Mme Verne-Soubiran : *Etude sur l'action expérimentale du dinitrophénol 1-2-4.* — Mlle Darquiet : *De la médecine du travail.* — M. Verdeaux : *La paranoïa de compensation.* — Mlle Brouillet : *De l'anesthésie solaire dans la chirurgie gastro-hépatique.* — M. Henry Jean : *Sur deux cas de tuberculoses articulaires succédant à un traumatisme.*

Thèses vétérinaires

Lundi 28 Juin 1943. — M. Delahaye : *Immunité chromosomique. Application de la génétique à la prophylaxie des maladies infectieuses et parasitaires.*

Mardi 29 Juin. — M. Barberet : *De l'emploi en médecine vétérinaire d'un antiseptique cytophylactique isotonique neutre. Electrolyse en vase clos.* — M. Jondet : *Quelques notions d'helminthologie moderne.* — M. Barberin : *Quelques notions sur les otacariases.* — M. Delenne : *Le vétérinaire inspecteur des viandes et la direction de l'abattoir moderne.* — M. Guégan : *Les strongles dans les testicules des équidés et leur rapport avec la cryptorchidie.* — M. Joseph : *Le contrôle et la recherche des défauts et altérations des conserves de poissons.* — M. Adriansen : *Essais de traitement de la staphylococcie cutanée du chien par le Dagénan.* — M. Doinel : *Les leucoses et la génétique.* — M. Collet : *Corynebactérium magnussoni en pathologie animale.* — M. Denise : *La gourme.* — M. Guillien : *De l'influence de la race suisse de Simmenthal sur la race tachetée de l'Est.* — M. Levesque : *Contribution à l'étude des cétoses des bovidés.*

Mercredi 30 Juin. — M. Stoliaroff : *Contribution à l'étude du rationnement du cheval de trait. L'alimentation des chevaux de la région parisienne en 1941-1943.* — M. Amiot : *De la cure radicale du mal de garrot proprement dit chez le cheval.* — M. Le Cain : *La jonction-biopsie chez les carnivores domestiques.* — M. Grosjean : *Intoxication du cheval par l'anhydride sulfureux.* — M. Lerhiau : *Recherche sur l'avitaminose A chez le porc.* — M. Pallet : *Du pronostic en médecine vétérinaire.* — M. Couvreux : *Cryptorchidie et hérédité.* — M. Dupont : *Les facteurs héréditaires de la stérilité.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Représentant chimiste franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc. susceptible de visiter les médecins de Marseille et de la région provençale dem. pr Septembre Labo sér. (exclusiv. ou non). Ecr. *P. M.*, n° 838.

A vendre : poste ophtalmologie plein rendement, Paris, banlieue imméd. Villa avec grand jardin. Ecr. *P. M.*, n° 901.

On recherche jeune femme médecin pour co-direction administrative et technique d'un établissement médico-scolaire important. Ecr. *P. M.*, n° 919. Visa n° 03.409 S. C.

Electroradiologiste qualifié, disposant d'un matériel moderne, recherche association ou clinique à Paris. Placerait petite installation dans une banlieue dépourvue de radiologiste Ecr. *P. M.*, n° 920.

Demande une doctoresse pour direction de préventorium. S'adresser Service des Techniciens, 9, cité Milton, Paris. Visa 03.357 S. C.

Recherche appareil à anesthésie au cyclopropane du docteur Sabourin. Urgent. Ecr. *P.M.*, n° 924.

Négatoscope Kolhen et Delhumeau, 110 volts, blanc, état neuf, av. rhéostat, seringue Guyon-Collin argent, 6 aiguilles acupuncture chinoise (ivoire, argent, nickel), trousse 4 stylets réflexothérapie nasale, sonde Itard, etc., absolument neufs, à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 927.

Polarisation. Recherchons ensemble polar-analys. (nicols, polaroïd, écrans Zeiss) pour micro Labo médical. Urgent. Ecr. à M. Person, 39, Av. Eroest-Reyer, Paris (14e).

Infirmière dipl. sérieuses références cherche situation stable directrice clinique ou panseuse. Ecr. *P. M.*, n° 937.

A vendre maison de repos de luxe pour enfants. Bord de mer et forêts de pins ; à 12 km. de Bayonne. Climat idéal pour traitement maladies osseuses. Bénéfice net 500.000 fr. Prix intéressant. Ecr. *P. M.*, n° 938.

Cherche grand appartement médical 6 à 8 pièces. 16e, 17e 8e, 7e, 6e, même avec reprise. Ecr. *P. M.*, n° 939.

Jeune médecin, très actif, cherche poste très important région industrielle. Ecr. *P. M.*, n° 940.

Pr laboratoires d'analyses médicales. Bactériologiste non recensable recherché. Pharmacie Bailly, 15, rue de Rome, Paris (8e).

A céder dans les Landes bon poste médecin-pro-pharmacien. Rapport 90.000. Ravitaillement assuré ; facilités communications avec grandes villes. Ecr. *P. M.*, n° 942.

Microscope à vendre, modèle Stiassnié, monoculaire, parfait état, 2 objectifs, 3 immersions à l'huile. Ecr. *P. M.*, n° 943.

A vendre pupitre Massiot à minuterie statique. Très bon état. Dr. Hickel, 6, rue Alfred-de-Vigny. Wagram 61-50.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

MODE D'ACTION DES SULFAMIDES

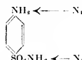
Rapports entre leur constitution chimique et leurs effets antimicrobiens.

Par **C. LEVADITI**

Le problème du mode d'action des sulfanilamides continue d'être à l'ordre du jour. Depuis Décembre 1941, date à laquelle nous avons exposé ici même l'état de la question[1], de nombreuses recherches ont été effectuées, en sorte qu'à l'heure actuelle la lumière se fait sur certains points, obscurs à l'époque. C'est à l'exposé de ces nouvelles acquisitions qu'est consacré le présent travail.

I. — Rapports entre la constitution chimique et l'activité antibactérienne.

Afin de mieux saisir l'importance des substitutions effectuées dans la molécule de sulfanilamide, nous adopterons la notation de Crossley, Northey et Hultquist[2] proposée par Jensen et Schmith[3], auxquels nous devons le meilleur travail dans ce domaine.



Les substitutions en N_1 intéressent le groupement SO_2NH_2, celles en N_4 le groupement NH_2 en para. L'activité de ces substitutions a été appréciée, d'une part, dans l'organisme vivant, d'autre part, *in vitro*[4]. Les expériences de Jensen et Schmith ont été effectuées exclusivement dans le tube à essais (pneumocoque) ; en voici l'essentiel :

I. Substitutions en N_4. — (NH_2). — 1° *Radicaux acyles.* — Effet inhibiteur incontestable sur l'action bactériostatique de la sulfanilamide (p. ex.: 4.acétylamino-pyridine). *L'acétylation supprime totalement cette action.*

2° *Radicaux alkyles.* — Substitués en N_4, ils rendent la sulfamide inopérante (p. ex. N' — benzylsulfanilamide).

3° *Groupements transformables en NH_2. Azoïques.* — Inactifs *in vitro*, les azoïques offrent un effet curatif remarquable dans l'organisme vivant (p. ex. l'acide salicylique-azo-benzol-sulfamidothiazol).

4° *Groupements non transformables en NH_2.* — De telles substitutions privent plus ou moins complètement la sulfanilamide de ses propriétés antimicrobiennes (*p*-oxybenzolsulfamide, inopérant ; 4.4' dioxydiphénylsulfone, d'activité moindre).

5° Enfin (fait classique), les isomères *ortho* et *meta* sont dépourvus d'effets bactériostatiques (Tréfouël et collaborateurs; Jensen et Schmith).

Conclusions. — *Il est absolument nécessaire que le groupement NH_2 (en N_4) soit directement rattaché au noyau benzénique pour que l'activité de la sulfanilamide puisse s'exercer* in vitro.

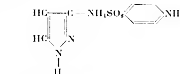
II. Substitutions en N_1. — (SO_2NH_2). 1° *Remplacement du groupement SO_2NH_2 par d'autres groupements différents de lui.* — Ont été examinées les fonctions acides sulfoniques, acide sulfinique, sulfones, sulfoxydes et sulfures. Les deux premiers (SO_3H et SO_2H) respectent l'activité bactériostatique de la sulfanilamide. Quant aux autres dérivés, voici où en est la question : le diamino-diphénylsulfone se révèle très efficace (*in vivo* et *in vitro*) [Buttle[5] ; Fourneau, Tréfouël et collaborateurs[6] ; Jensen], alors que le diamino-diphénylsulfoxyde [Levaditi et Girard[7]] et le diamino-diphénylsulfure (Levaditi et Girard) se révèlent moins agissants[8].

Conclusions. — *Le radical SO_2NH_2 n'est pas indispensable ; il peut être remplacé par SO_3H, SO_2H, SO_2, SO. A condition que certains de ces substituants soient rattachés directement au noyau benzénique, l'effet bactériostatique de la sulfanilamide est intégralement (ou presque) respecté.*

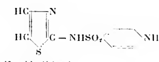
2° *Substitutions de molécules aromatiques.*

a) *Dérivés pyridiniques et pyrimidiques.* — Jensen étudie le 2.sulfamido 4'.méthylpyrimidine et le dérivé diméthylé, lesquels offrent un effet bactériostatique nettement supérieur à celui de la sulfanilamide.

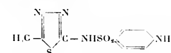
b) *Dérivés thiazoliques et similaires* (hétérocycliques).



3.Sulfamido-pyrazol.



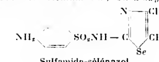
Sulfamido-thiazol.



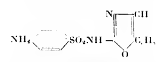
2.Sulfamido-5.méthyl-1.3.4.thiodiazol.

Quelles qu'elles soient, ces substitutions font accroître d'une manière intensive le pouvoir antimicrobien de la sulfanilamide (aux environs de 1/640.000).

Mais là où le problème s'éclaire d'une façon surprenante, c'est lorsqu'on constate que l'atome de S n'est pas indispensable dans la molécule du substituant, pour que l'effet bactériostatique augmente à ce point. En effet, Jensen et Schmith montrent que *l'atome de S peut être remplacé, sans inconvénient, par un atome de sélénium (Se) ou d'oxygène.*



Sulfamido-sélénazol.



Sulfamido-5-phényloxazol.

Conclusions. — *Un accroissement considérable de l'activité bactériostatique de la sulfanilamide s'opère lorsqu'on rattache au groupement SO_2NH_2. — (N_1) des molécules aromatiques hétérocycliques, peu importe la constitution de ces molécules.* Les dérivés en 6 se révèlent moins efficients que les dérivés en 5[9]. Au surplus, il apparaîtrait que les composés hétérocycliques à un seul hétéroatome sont moins bactériostatiques que les mêmes molécules à plusieurs de ces atomes.

Théorie physico-chimique de l'influence des substituants hétérocycliques. D'après Jensen et Schmith (*loc. cit.*), les hétérocycliques sont capables de tautométrie « résonnance », en ce sens qu'ils contiennent des électrons facilement mobiles, d'où la possibilité d'isomères électroniques.

II. — Mode d'action des sulfamides.

La pousse microbienne est conditionnée par la mise en jeu de *facteurs essentiels du métabolisme bactérien*, facteurs nécessaires à la synthèse de la matière vivante. Les chimistes ont réussi à isoler à l'état de pureté certains de ces facteurs. Telle est la signification de la découverte des propriétés de l'acide *p*-aminobenzoïque (PAB) :

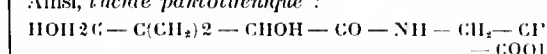


due à Fildes[10] et surtout à Wood[11]. Voici comment il y a lieu d'envisager actuellement le fonctionnement de ces facteurs essentiels :

Une[12] enzyme se trouve à la base du métabolisme microbien. Cette enzyme est élaborée par le microbe à l'état de *proenzyme* (*apoenzyme* de Jensen), protéide de constitution imprécise. Inactive à l'origine, elle ne devient efficace que si elle se combine, sous forme de complexe, avec l'acide PAB. Elle assure, dès lors, la synthèse de la matière vivante des bactéries et déclenche la pousse microbienne. *D'après les recherches de Kuhn[13], on doit attribuer à l'acide PAB les caractères d'une véritable vitamine* (*Vitamine H'*).

Or, tout dérivé capable de se substituer à la vitamine H', de la déplacer de son union avec l'apoenzyme, supprimera l'influence favorisante de l'enzyme sur la croissance microbienne. *Tel est le cas des sulfamides, et c'est là le secret de leur potentiel bactériostatique et,* ipso facto, *thérapeutique.* D'où le nom d'antivitamines H' que l'on pourrait leur donner. Les sulfamides et le PAB se fixent sur le même récepteur de l'apoenzyme par leur groupement NH_2 en N_4, mais d'une manière inégale, en ce sens que l'affinité du PAB pour ce récepteur est plus considérable que celle des sulfamides. Ainsi, une molécule de PAB neutralise 1.000 molécules d'acide sulfanilique, 100 molécules de sulfanilamide et une molécule de sulfathiazol [Hirsch[14]]. Le phénomène obéit à la loi des masses. C'est parce qu'il est étranger à l'organisme que l'acide sulfanilique (SO_3H) se soude plus faiblement à l'apoenzyme que le PAB. Une comparaison avec l'intoxication oxycarbonique (affinité inégale de CO et de O_2 pour l'hémoglobine) est très suggestive de ce point de vue (Kuhn).

D'autres antivitamines H' ont été découvertes. Ainsi, *l'acide pantothénique :*



1. Levaditi et Pérault : *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1941, 1337.

2. Crossley, Northey et Hultquist : *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1935, **60**, 2217 (d'après Jensen et Schmith).

3. Jensen et Schmith : *Zeitschr. für Immunitätsforsch.*, 1942, **102**, 263. — Frisk (*Sulfanilamide derivates*, Stockholm, Norstedt, édit., 1943) confirme ce travail, pour ce qui a trait aux substitutions en N_1.

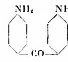
4. Il est à noter, cependant que, pour des raisons qui nous échappent, il n'existe pas toujours de parallélisme entre la bactériostase dans le tube à essais et l'effet thérapeutique proprement dit. En effet, des sulfanilamides inactives sur les cultures microbiennes, peuvent révéler des qualités curatives manifestes et inversement.

5. Buttle et Stephenson : *The Lancet*, 1937, **232**, 1931.

6. Fourneau, Tréfouël, Nitti, Bovet et Mme Tréfouël : *C. R. Acad. des Sciences*, 1937, **204**, 1763.

7. Levaditi, Girard et Vaisman : *La Presse Médicale*, 1937, **99**, 1781. — Girard, Ray et Richard : *Nature*, 1937, **140**, 283.

8. Jensen étudie, du même point de vue, le 4,4' diaminobenzophénone :



(*dérivé dépourvu de soufre*) qu'il reconnait inagissant.

9. L'hydrogénation du cycle amoindrit l'effet (Jensen et Schmith).

10. Fildes : *Lancet*, 1940, **238**, 955.

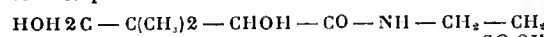
11. Wood : *Brit. Journ. exp. Pathol.*, 1940, **21**, 74.

12. Voire même plusieurs.

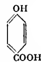
13. Kuhn : *Die Chemie*, 1932, **55**, 1.

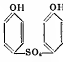
14. Hirsch : *Soc. Turque des Sc. Phys. et Natur.*, 1941-1942, fasc. 10, 115 ; cet auteur utilise, le premier, la mesure de la respiration microbienne (appareil de Warburg) pour préciser le mécanisme d'action des sulfamides.

facilite la croissance de beaucoup de bactéries (Kuhn[15]). Or, on peut préparer le dérivé SO_3OH (correspondant à l'acide sulfanilique) de l'acide pantothénique :



lequel jouit de propriétés antivitaminiques à l'égard de l'acide pantothénique. D'autres exemples sont fournis par la benzamide et le PAB (Hirsch), l'acide nicotinique et l'acide 3.pyridine-sulfonique, d'une part, par l'acide *p*-oxybenzoïque et la 4.4' *p*-oxydiphénylsulfone, d'autre part (Levaditi, Mentzer et Pérault[16]).





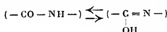
Acide *p*-oxybenzoïque. 4.4'*p*-oxydiphénylsulfone.

Il faut, cependant, reconnaître qu'il y a des antivitamines H' dont la vitamine n'a pas encore été dévoilée. Tel est le cas du *p*-aminométhylbenzolsulfonamide, d'après les essais de Schreus[17] et de Jensen et Brandt[18].

* * *

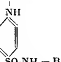
De quelle manière les sulfanilamides s'unissent-elles à l'apoenzyme pour « luxer » le PAB de sa combinaison avec cette apoenzyme ? L'union ne pourrait s'effectuer que par l'intermédiaire de l'un des deux groupements caractéristiques de la molécule, le NH_2 et le SO_2NH_2. Attendu que les sulfones et les sulfonamides non substituées en N_4 sont bactériostatiques, montre, de l'avis de Jensen, que c'est à la fonction NH_2 en para qu'il faut attribuer l'affinité à l'égard de la molécule d'apoenzyme (Jensen). De là l'importance de cette fonction[19].

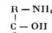
Reste à élucider un dernier problème : comment s'effectue l'union entre la fonction NH_2 de la sulfanilamide et les protéides de l'apoenzyme? Jensen pense qu'il se crée des liaisons peptidiques :

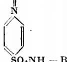


par combinaison des fonctions carboxyles de ces protéides avec le groupement aminé des sulfamides, suivant les formules *a* et *b*:









mais ceci n'est qu'une simple hypothèse.

* * *

On voit que, grâce à des recherches chimiques et expérimentales, le problème des sulfamides et des antisulfamides s'éclaire étonnemment. Du domaine de la chimiothérapie, on passe insensiblement dans celui des vitamines et des antivitamines. Les sulfanilamides (surtout les substituées par des molécules hétérocycliques) sont des antivitamines puissantes qui s'opposent, aussi bien *in vivo* que dans l'organisme, à la pullulation microbienne. Vivantes encore, mais incapables de se multiplier, les bactéries deviennent ainsi facilement la proie des moyens défensifs de l'organisme (phagocytose), lequel réussit à juguler l'infection.

(Institut Alfred Fournier.)

15. *Cf.* Mittermair : *Die Chemie*, 1941, **54**, 51 (d'après Kuhn).
16. Levaditi, Mentzer et Pérault: *C. R. Soc. de Biol.*, 1942, **134**, 769.
17. Schreus: *Klin. Woch.*, 1942, n° 30, 671.
18. Jensen et Brandt: *Klin. Woch.*, 1942, **21**, 1042.
19. Nous venons de constater que l'acide *p*-oxyphényl.4.azobenzoïque et l'hydrazide de l'acide *p*-aminobenzoïque, où les groupements NH_2 ou COOH ont été bloqués, se révèlent bien moins efficients que l'acide PAB. D'où il s'ensuit que pour cet acide, les deux fonctions NH_2 et COOH paraissent indispensables (Levaditi, Mentzer et Pérault).

GRANDES BRADYCARDIES SINUSALES PERMANENTES

ASSOCIÉES A UNE INSUFFISANCE THYROÏDIENNE

PAR MM.

Jacques DECOURT, R. BASTIN et J. FOULON

(Paris)

Les deux observations qui suivent montrent la coexistence d'une grande bradycardie sinusale permanente, compliquée d'accidents vertigineux et syncopaux du type Adams-Stokes, avec des signes d'insuffisance thyroïdienne. Ces faits réalisent un type clinique particulier. Leur interprétation appelle quelques remarques.

Observation I. — Mme W..., 55 ans, a été adressée en Février 1937 à notre très regretté collègue et ami M. Bascourret, pour une bradycardie permanente, accompagnée d'accidents vertigineux, qui avaient fait porter le diagnostic de maladie de Stokes-Adams. Son pouls bat en effet autour de 40 pulsations par minute. Mais l'électrocardiogramme pratiqué par M. Bascourret montre qu'il s'agit d'une bradycardie sinusale, les complexes ventriculaires sont normaux, mais de faible voltage. Le soulèvement auriculaire est à peine visible. La compression des globes oculaires exagère considérablement la bradycardie, provoquant des pauses cardiaques de 6 à 9 secondes. Le retour au rythme antérieur ne se fait qu'avec une extrême lenteur. La bradycardie est assez fixe. Pendant un séjour à l'hôpital elle se maintient constamment entre 36 et 44 pulsations par minute. A l'examen clinique du cœur aucun signe anormal. Pression artérielle : 12,8.

A cette bradycardie s'associe une asthénie physique et psychique intense, progressivement installée depuis une quinzaine d'années à la suite d'une ménopause artificielle. La malade répugne à tout effort, la conversation même lui est pénible. Elle a peu à peu cessé toute activité. Elle est en outre devenue très frileuse, au point de se confiner entièrement chez elle auprès du feu pendant tout l'hiver. Ses extrémités sont froides et souvent apparaissent des phénomènes de syncope locale des extrémités.

Plus récemment sont apparus des vertiges très brefs, avec sensation de vide dans la tête, obligeant la malade à se retenir à un meuble. Une fois même est apparue une perte de connaissance complète avec chute et pâleur extrême.

Pendant longtemps on s'est contenté du diagnostic de vagotonie. La malade a été traitée sans grand succès par des cures d'atropine et d'adrénaline. Par contre des applications de rayons ultra-violets ont fourni une amélioration importante et durable.

Elle nous est adressée en Mars 1939 par Bascourret qui nous demande une interprétation pathogénique. Le pouls est à 40, s'abaisse même parfois à 36-32 pendant le séjour qu'elle fait dans notre service. De nouveaux électrocardiogrammes confirment l'absence de dissociation auriculo-ventriculaire. L'un d'eux montre, un jour, des espacements épisodiques répondant à un rythme de 26-28 pulsations par minute. Complexes ventriculaires normaux, mais de faible voltage. En DIII, P et T ne sont pas visibles. En DII, par contre, T se montre normal, P demeurant absent. En période de bradycardie moins intense un accident P très discret reparaît régulièrement avant chaque accident ventriculaire.

Nous sommes frappés dès l'abord par le facies de la malade qui, sans réaliser l'aspect caractéristique d'un grand myxœdème, évoque aussitôt l'idée d'une insuffisance thyroïdienne. Visage pâle, un peu cireux. Infiltration discrète de la face, du cou et même des membres. Peau sèche, un peu écailleuse. Sourcils peu fournis et raréfiés à leur partie externe. Chute des cheveux. Ongles cassants, striés et ternes. Langue grosse et pâle. Muqueuse buccale blafarde et luisante. Luette tuméfiée, d'aspect gélatiniforme. Parole lente, voix grave et un peu rauque.

Les examens de laboratoire confirment cette impression en montrant un abaissement du métabolisme basal (— 35, — 31, — 37 pour 100 à différents examens) et une augmentation appréciable des lipides du sang (lipides totaux : 10 g. 5 ; cholestérol : 2 g. 84). Urée sanguine : 0,35. Chlore plasmatique : 3,63. Chlore globulaire : 1,86. Potassium plasmatique : 0,256. Calcium : 0,096. Rapport K/Ca : 2.67. Glucose : 0,90.

Nous n'avons malheureusement pas pu suivre, à l'époque, l'effet du traitement thyroïdien prescrit. Nous savons seulement que la malade en avait éprouvé une amélioration très notable.

Nous ne l'avons revue que trois ans plus tard. Pendant tout ce temps le traitement thyroïdien n'a pas été repris et l'état s'est encore aggravé. En Novembre 1941 la malade séjourne dans le service de notre collègue Escalier, que nous remercions des renseignements qu'il nous a communiqués. La bradycardie persiste, entre 45 et 50 pulsations par minute. Il s'y ajoute des vomissements répétés, des tendances syncopales, de l'hypotension artérielle (maxima inférieure à 10), qui font parler d'insuffisance surrénale. Des extraits surrénaux administrés par la bouche sont sans grand effet. Des injections d'atropine accélèrent le pouls à 60, calment les vomissements, mais n'améliorent pas l'asthénie.

Nous revoyons la malade en Avril 1942. Elle accuse la même asthénie physique et intellectuelle, la même frilosité, et présente le même aspect hypothyroïdien qu'en 1939. Pouls: 48. Température: 36°6. Pression artérielle: 12-7.

Le métabolisme basal est très abaissé : — 51 pour 100.

L'électrocardiogramme montre un écrasement des complexes dans toutes les dérivations. L'onde T est inversée en DII, les accidents P et T ne sont pas visibles en DIII.

L'examen radioscopique montre une augmentation modérée de l'ombre cardiaque, portant surtout sur le ventricule gauche.

La malade est alors soumise à l'extrait thyroïdien à la dose de 0 g. 05, puis 0 g. 10 par jour. Très rapidement le pouls remonte à 70, la température à 37°-37° 2, en même temps qu'apparaît une amélioration subjective remarquable. La malade accuse une vivacité physique et intellectuelle qu'elle n'avait pas connue depuis de longues années. Son asthénie régresse au point qu'elle demande sa sortie de l'hôpital, où elle séjournait depuis six mois.

Malheureusement cette amélioration ne fut que transitoire. Des accès de somnolence apparurent, alternant avec des périodes d'insomnie. Nous n'avons pu observer la malade à ce stade, mais son mari nous affirma par la suite que la suppression de l'extrait thyroïdien amenait l'insomnie, tandis que sa reprise provoquait au contraire la somnolence. Finalement la mort survint dans le coma.

On voit donc coexister, dans ce cas, une bradycardie permanente, aux environs de 40 pulsations par minute, et des signes nets d'insuffisance thyroïdienne. Malgré l'existence d'accidents vertigineux et syncopaux, réalisant le tableau du syndrome d'Adams-Stokes, il s'agissait d'une bradycardie sinusale, comme l'ont montré les électrocardiogrammes et les épreuves cliniques elles-mêmes : l'accentuation de la bradycardie par la compression des globes oculaires, son atténuation au contraire sous l'influence de l'atropine et de l'extrait thyroïdien.

Pouvons-nous, dès lors, considérer cette bradycardie comme une simple conséquence du « cœur myxœdémateux » ? La faible hauteur des tracés électrocardiographiques cadrait bien avec cette interprétation. Mais l'augmentation de l'ombre cardiaque à l'écran radioscopique demeurait, à vrai dire, assez modérée. Le myxœdème lui-même était assez discret, au point qu'il a pu longtemps demeurer méconnu. On sait d'ailleurs que, si la bradycardie est assez commune au cours du myxœdème, s'opposant à la tachycardie de la maladie de Basedow, elle y reste cependant d'ordinaire très modérée et cède facilement à l'exercice physique. Il est vraiment singulier de la voir atteindre un tel degré chez notre malade, dont le myxœdème était peu intense, et dont le cœur ne fournissait pas, radiologiquement, l'image la plus typique du gros cœur myxœdémateux.

Il y a lieu de considérer, d'autre part, l'allure si particulière des accidents terminaux. Le traitement thyroïdien permit d'abord un résultat apparemment très satisfaisant. L'origine thyroïdienne de la bradycardie parut ainsi démontrée. Mais assez rapidement des accidents inopinés apparurent, qui semblent avoir traduit un dérèglement des centres diencéphaliques de la régulation du sommeil. Ce dérèglement a pris d'ailleurs une allure assez paradoxale, puisque, à plusieurs reprises, on a pu noter que la somnolence apparaissait lorsque l'on administrait l'extrait thyroïdien, alors que la suppression de cette médication entraînait de l'insomnie. On peut donc se demander s'il n'existait pas, à côté de l'insuffisance thyroïdienne, une altération propre des centres neuro-végétatifs du diencéphale, et même si cette altération n'était pas l'élément primitif.

En effet, il semble bien aujourd'hui que l'on doive admettre l'origine primitivement nerveuse de certains syndromes thyroïdiens. Quelques auteurs, comme Alajouanine, ont vu se développer des syndromes basedowiens en même temps qu'un syndrome parkinsonien. Nous-mêmes avons vu, inversement, un myxœdème tout à fait typique évoluer en même temps qu'un syndrome parkinsonien. Dans des cas de ce genre on peut penser que le dérèglement des fonctions thyroïdiennes a son origine première dans une altération de centres neuro-végétatifs en rapports fonctionnels avec le corps thyroïde.

Il ne nous paraît pas illégitime d'admettre une pathogénie semblable dans le cas que nous venons de rapporter. Dans cette hypothèse la bradycardie pourrait être considérée, non pas comme une simple conséquence de l'insuffisance thyroïdienne, mais comme une manifestation parallèle, liée à l'atteinte de centres neuro-végétatifs diencéphaliques réglant, pour leur propre compte, le tonus vago-sympathique. On a vu d'ailleurs qu'à côté de la bradycardie la malade a présenté d'autres symptômes imputables à un état d'hypervagotonie, en particulier des vomissements qui prirent, à une certaine époque, une allure presque incoercible. Et cette hypervagotonie elle-même peut être considérée comme un phénomène régressif, lié à la chute du tonus orthosympathique.

Ainsi l'insuffisance thyroïdienne d'une part, la vagotonie et la bradycardie d'autre part, nous semblent devoir être considérées comme des manifestations associées, résultant de l'altération de centres neuro-végétatifs voisins.

La légitimité d'une pareille interprétation nous paraît confirmée par l'observation suivante :

Observation II. — Mme Del..., 56 ans, est envoyée dans notre service avec le diagnostic de « pouls lent permanent ». Elle est soignée depuis plusieurs années par des cures de belladone et d'atropine qui fournissent des améliorations passagères et toutes relatives. Depuis environ cinq ans, la malade éprouve une asthénie extrême, surtout accusée le matin. Depuis plusieurs mois surviennent fréquemment des accidents vertigineux et syncopaux du type observé dans la maladie de Stokes-Adams.

Le pouls bat d'une manière habituelle entre 40 et 44 pulsations par minute. Pourtant une marche un peu rapide l'accélère progressivement à 52. Cœur normal à l'auscultation. Pression artérielle : 17-9.

L'électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'une bradycardie sinusale. P et T sont nettement dessinés dans les trois dérivations. T est inversé en DIII. L'espace PR n'est pas augmenté. Radiologiquement le cœur présente des dimensions sensiblement normales, à l'exception d'une légère augmentation du ventricule gauche.

La bradycardie n'est pas un accident passager chez cette malade. Son existence et sa permanence avaient été depuis longtemps notées, et nous-mêmes, durant plusieurs mois d'observation, l'avons à peu près toujours rencontrée.

Nous avons pensé tout d'abord pouvoir la rattacher à une insuffisance thyroïdienne. En effet, outre son asthénie extrême, la malade accusait une frilosité prononcée, de l'apathie intellectuelle, des accidents fréquents de syncope et d'asphyxie locale des extrémités. Sans être franchement myxœdémateux, son facies offrait un aspect légèrement infiltré, avec un teint jaunet sur lequel tranchait une cyanose du nez et des pommettes. La parole était lente, un peu embarrassée. Le métabolisme basal, mesuré à deux reprises, a fourni des chiffres de — 11 et — 15 pour 100. Le cholestérol sanguin se montrait un peu élevé : 2 *g.* 65 pour 1.000.

La malade a été soumise à l'extrait thyroïdien. Les doses ont été rapidement élevées de 0 *g.* 10 à 0 *g.* 30 par jour avec une tolérance parfaite. L'amélioration a été très notable : diminution très importante de l'asthénie, de la frilosité; relèvement de l'activité intellectuelle; transformation du facies ; disparition des phénomènes de syncope et d'asphyxie locale des extrémités. Cependant, malgré les doses élevées d'extrait thyroïdien la bradycardie ne subit qu'une atténuation passagère. La fréquence du pouls atteignit certains jours 52, 56, ou même 60, mais retombait fréquemment à 44, et finalement se maintint à ce chiffre.

Tout en continuant l'extrait thyroïdien à la dose de 0 *g.* 30 par jour, la malade reçut ensuite quotidiennement une injection sous-cutanée de 10 mg. d'acétate de désoxycorticostérone. Cette médication combinée a apporté une amélioration nouvelle si importante que la malade a demandé sa sortie de l'hôpital. Tous ses symptômes subjectifs avaient disparu et elle a pu reprendre ses occupations sans la moindre fatigue. Depuis cinq ans elle ne s'était jamais sentie aussi bien. Mais après la dixième injection d'hormone cortico-surrénale, des œdèmes apparaissaient aux membres inférieurs, en même temps que la pression artérielle s'élevait à 19-9. Le pouls, cependant, ne dépassait pas 48 à 50 pulsations par minute. Les injections furent supprimées.

Malgré la continuation de l'extrait thyroïdien à la dose de 0 *g.* 30, le pouls se ralentit à nouveau entre 40 et 44, et un certain degré d'asthénie reparut.

On prescrivit alors 2 comprimés de 0 *g.* 005 d'ortédrine (sulfate de phényl 1. amino 2. propane) qui fournirent de nouveau une importante amélioration, avec un sentiment très vif d'euphorie. Ce médicament, joint aux 0 *g.* 30 d'extrait thyroïdien qui n'ont jamais été interrompus, donne à la malade une sensation de guérison complète, qui lui permet de mener sans la moindre fatigue une vie assez active. Cependant la fréquence du pouls se maintient constamment aux environs de 44 pulsations par minute. La compression des globes oculaires l'abaisse à 32, et le retour au chiffre initial ne se fait qu'avec lenteur.

Après six semaines de traitement thyroïdien continu, le cholestérol sanguin s'est abaissé à 1 *g.* 60 et le métabolisme basal s'est élevé à + 17 pour 100. Le poids n'a pas varié.

On voit, en somme, coexister dans ce cas un syndrome discret d'insuffisance thyroïdienne et une bradycardie sinusale permanente, aux environs de 44.

Mais, ici encore, il paraît difficile de faire dépendre entièrement la bradycardie de l'insuffisance thyroïdienne. Il y a, en effet, un désaccord entre l'importance de la première et l'allure assez fruste de la seconde. Il n'y avait pas, à proprement parler, de myxœdème, et, en particulier, le cœur ne fournissait pas l'image caractéristique du gros cœur myxœdémateux. Il y a lieu, d'autre part, de noter l'action dissociée du traitement thyroïdien. Celui-ci a transformé subjectivement la malade et a fait régresser objectivement les signes cliniques et biologiques imputables à l'insuffisance thyroïdienne ; par contre, son effet sur la bradycardie n'a été que discret et passager, et, finalement, malgré la continuation du traitement à fortes doses, le pouls est revenu à son rythme antérieur. On doit souligner aussi la remarquable tolérance qu'a présentée notre malade à des doses élevées d'extrait thyroïdien, doses nettement supérieures à celles qui se montrent habituellement efficaces dans le myxœdème acquis de l'adulte. Il nous a paru que cette faible réactivité de l'organisme à l'égard de l'extrait tenait à une anomalie du tonus végétatif, ou plus explicitement à un défaut de sensibilité des centres nerveux diencéphaliques par l'intermédiaire desquels s'exerce, au moins pour une part, l'action de l'hormone thyroïdienne.

C'est pourquoi nous avons jugé opportun de joindre au traitement thyroïdien une médication capable d'améliorer directement le tonus orthosympathique ; et c'est dans ce but que nous avons utilisé d'abord l'hormone cortico-surrénale, puis un sympathicomimétique de synthèse. Là encore l'effet subjectif de ce traitement associé a été très net, mais la bradycardie n'a été nullement influencée.

Au total, l'analyse permet de dissocier chez cette malade trois ordres de faits : la bradycardie, l'insuffisance thyroïdienne et le déficit du tonus sympathique sans que l'on puisse formellement les enchaîner les uns aux autres. Sans doute faut-il les considérer comme trois manifestations parallèles, mais relativement indépendantes, d'un même dérèglement central portant sur des formations neurovégétatives voisines.

Il semble exister, en effet, à l'étage cérébral de la régulation végétative, des formations nerveuses commandant à des ensembles fonctionnels dont les expressions périphériques sont à la fois d'ordre nerveux et d'ordre endocrinien. Leur atteinte primitive pourrait rendre compte d'états complexes comme celui de nos malades, et expliquer l'indépendance relative des différents troubles fonctionnels et des effets thérapeutiques exercés sur eux.

INTÉRÊT DE LA CONFRONTATION DES EXAMENS HUMORAUX DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Cholestérolémie, Haptoglobinémie, Formule hémo-leucocytaire, Vernes-résorcine, Sédimentation, Granulations toxiques des polynucléaires.

PAR MM.

M. FOURESTIER et A. ANCELIN

(Paris)

L'examen clinique, la radiologie, les recherches bactériologiques sont les éléments essentiels de la synthèse diagnostique chez un malade présumé tuberculeux. Si le diagnostic étiologique de tuberculose pulmonaire est la plupart du temps correctement établi, la qualité anatomo-pathologique des lésions observées est d'interprétation plus délicate, ainsi que leur potentiel évolutif. L'action thérapeutique et le pronostic dépendent pourtant de cette appréciation critique qui, pour avoir toute sa valeur, doit faire état d'une riche séméiologie radioclinique et d'investigations bactériologiques précises, que d'examens de laboratoire complémentaires.

Au demeurant, la qualité évolutive d'une lésion tuberculeuse est la résultante de l'intensité de l'agression bacillaire et des capacités de défense de l'organisme tuberculisé. Il nous a semblé intéressant d'établir le profil biologique de cette lutte et de préciser, par la confrontation de quelques examens humoraux, la formule physico-chimique de résistance ou l'abdication du terrain tuberculeux.

A la méthode qui consiste à suivre l'évolution de l'affection par la répétition en série du même examen, nous avons préféré établir un bilan basé sur six épreuves délibérément pratiquées chez tous nos tuberculeux lors du premier examen. Nous avons systématiquement étudié chez nos malades: le cholestérol sanguin, la réaction de Vernes-résorcine, la formule et la numération sanguines, les granulations toxiques des polynucléaires neutrophiles (épreuve de Benda), la sédimentation, l'indice d'haptoglobinémie.

Nous ne pouvons rappeler ici les travaux concernant ces tests humoraux dans la tuberculose. Certains sont connus depuis longtemps, d'autres plus récents. A la séance du 8 Novembre 1941 de la *Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, cette question a été discutée et on lira avec intérêt les rapports de Bezançon, Troisier et de leurs collaborateurs. L'originalité de notre travail consiste essentiellement dans la multiplication des épreuves chez un même malade et leur confrontation avec l'évolution clinique. Nous avons espéré, en jouant sur une gamme d'épreuves, corriger les défaillances d'un examen isolé et rechercher la cause d'une réponse insolite. Notre but aussi a été de fixer un « instant humoral » de la lutte terrain-bacille dans l'espoir d'en déduire un certain déterminisme pronostique. Nous nous proposons d'ailleurs ultérieurement de revenir sur ce sujet en étudiant les variations réciproques de ces six épreuves sous l'influence du traitement ou de la cure hygiéno-diététique, et leur devenir en cas d'aggravation mortelle.

L'ensemble de nos recherches porte sur une centaine de malades (103), qui se répartissent à peu près équitablement entre les deux sexes: 48 hommes et 55 femmes.

Tous les examens sont concordants, dans un sens favorable ou défavorable, chez 33 malades. Donc, dans 1/3 des cas, dès le premier examen la formule biologique ne prête à aucune équivoque. Nous avons fait état, pour notre classification, des chiffres que voici. Cas franchement défavorables : Vernes-résorcine au-dessus de 30, cholestérolémie au-dessous de 1 *g.* 50 (1 *g.* 20 chez les sujets jeunes), indice d'haptoglobinémie au-dessus de 2, sédimentation globulaire au-dessus de 40 *mm.* à la deuxième heure, granulations toxiques des polynucléaires +, hyperleucocytose, polynucléose et monocytose.

Les 12 cas défavorables se répartissent ainsi : granulie (2), tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale (2), perforation pleuro-pulmonaire (2), pleurésie sérofibrineuse avec lésions parenchymateuses (2), lésions unilatérales mais multicavitaires (4).

Evidemment, chez de tels malades, point n'est besoin de l'apport du laboratoire pour confirmer le pronostic grave établi par la clinique, et le pneumothorax en cas de lésions unilatérales demeure encore une arme efficace puisque nous avons pu enrayer l'évolution, apparemment grave, de la maladie dans un cas. Néanmoins, d'après nos observations, nous croyons pouvoir affirmer ceci: le pronostic doit être réservé en présence d'une tuberculose, cliniquement et radiologiquement grave, mais encore unilatérale, si les examens humoraux concordent dans un sens défavorable, et la rigueur du pronostic biologique est proportionnelle à la jeunesse du malade. Un pneumothorax ne sauve pas toujours la situation.

Dans 21 de nos observations l'indication des six

examens de laboratoire était aussi sans équivoque, mais dans un sens opposé, nettement favorable: Vernes-résorcine au-dessous de 30, cholestérolémie au-dessus de 1 *g*. 50, indice d'haptoglobinémie au-dessous de 2, sédimentation globulaire au-dessous de 40 *mm*. à la deuxième heure, absence de granulations toxiques des polynucléaires, leucocytose normale ou leucocytose légère avec lymphocytose, éosinophilie.

Dans 7 cas, un pneumothorax a été institué. Tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale récente avec mauvais état général (4), lobite excavée supérieure droite avec amaigrissement important (2), lésions contro-latérales récentes chez une malade porteuse d'un pneumothorax ancien efficace (1). Chez ces malades, tous cliniquement gravement atteints (amaigrissement, température oscillante, expectoration riche en bacilles, signes toxiques tuberculiniques, etc.), mais chez lesquels le laboratoire fournissait une formule biologique humorale favorable, l'amélioration a été rapide dès l'institution du pneumothorax. Il est indiscutable que dans l'appréciation pronostique de pareils cas, la clinique abdique au profit du laboratoire. Certes l'indication de la collapsothérapie était évidente, mais le pronostic s'est vu fortifié des signes humoraux favorables et il est certain qu'en cas d'impossibilité ou de refus du pneumothorax, on peut espérer une évolution favorable par une cure hygiéno-diététique rigoureuse.

7 autres cas se rapportent à des formes radiologiquement fibreuses avec état général peu ou pas atteint. Ces malades, tuberculeux plus ou moins anciens, ne peuvent être considérés comme guéris. Un amaigrissement important, des poussées thermiques, un incident hémoptoïque, des remaniements radiologiques indiquent la persistance d'un processus évolutif atténué mais réel. Le bilan humoral, chez eux, vérifie surtout le potentiel évolutif de la tuberculose. Il est évident qu'ici, du fait du contexte clinique, les examens de laboratoire perdent de leur valeur pronostique. M. le Prof. Sergent a bien souvent insisté sur la valeur des signes cliniques, anamnestiques et radiologiques qui permettent de préciser le pronostic de ces formes où le terrain réfractaire, acquis ou héréditaire, imprime une note spéciale anatomo-clinique et évolutive à la tuberculose. Ce profil biologique que nous recherchons chez tous nos tuberculeux représente en quelque sorte une tentative de précision du terrain défavorable à l'évolution bacillaire.

En cas de pleurésie séro-fibrineuse, la concordance favorable des épreuves autorise quelques déductions intéressantes. Si nous en croyons nos observations, il est possible d'affirmer l'absence de participation parenchymateuse et de généralisation, la rapidité d'évolution vers la symphyse, l'heureuse action du traitement par la vitamine D à fortes doses et cela quelle que soit la gravité de l'état général.

Dans près des 2/3 des cas, les examens confrontés ne fournissent pas de réponses concordantes. C'est donc l'éventualité la plus fréquente, la plus difficile à interpréter.

La seule note discordante donnée par un chiffre élevé de séro-floculation à la résorcine ne doit pas être retenue et ne saurait modifier l'impression favorable des autres épreuves humorales. Souvent, le Vernes-résorcine répété quelques jours plus tard fournit un chiffre normal. Un chiffre élevé de séro-floculation n'a de valeur pronostique que s'il est retrouvé à plusieurs examens. Par contre, nous n'avons pas un seul exemple d'un index de Vernes abaissé avec des épreuves défavorables.

La courbe de la sédimentation globulaire est toujours élevée au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire même peu évolutive, et le chiffre de 40 *mm*. (deuxième heure) que nous avons pris comme seuil de nos cas favorables ou défavorables n'a qu'une valeur relative. La méthode de Westergreen, en effet, donne chez le sujet normal: 3 *mm*. (première heure), 9 *mm*. (deuxième heure), 55 *mm*. (vingt-quatrième heure) pour l'homme, et pour la femme: 7 *mm*., 12 *mm*., 55 *mm*. Une sédimentation très accélérée, en discordance avec les autres épreuves biologiques, ne souligne nullement la gravité du pronostic. Un chiffre vraiment normal de la sédimentation est, par contre, un excellent test de guérison et il coïncide toujours avec l'ensemble des autres investigations humorales.

En ce qui concerne les granulations toxiques des polynucléaires, les discordances individuelles sont encore plus nombreuses. L'intérêt diagnostique de l'épreuve de Benda est certainement limité, car nous l'avons trouvée positive dans d'autres maladies que la tuberculose. Néanmoins, il est intéressant de noter la rareté des polynucléaires pathologiques dans les pleurésies séro-fibrineuses, alors qu'on les rencontre à peu près constamment chez tout malade tuberculeux (95 pour 100). On sait que l'étude de l'hémogramme les classe en 4 groupes discernables par un signe conventionnel: 0, ±, +, ++. Nous n'avons observé qu'un malade gravement évolutif sans polynucléaires neutrophiles pathologiques. Le signe ++ n'indique pas fatalement un pronostic sombre. Toutes les discordances biologiques sont possibles avec un index le plus souvent moyen de granulations toxiques ± ou +. Les granulations toxiques sont uniquement les témoins de l'infection. Les qualités du terrain, les processus de défense de l'organisme, les progrès ou les arrêts de la maladie ne peuvent être décelés par ce moyen d'investigation, tout au moins dans l'état actuel des techniques de laboratoire.

Alors que les discordances biologiques de ces trois épreuves (Vernes-résorcine, sédimentation, granulations toxiques des polynucléaires) sont parfois importantes, les résultats des trois autres examens humoraux (formule hémo-leucocytaire, haptoglobinémie et cholestérolémie) se sont révélés, dans les cas à réponses dissociées (les 2/3 de notre statistique), sensiblement proportionnels dans un sens favorable ou défavorable. La formule hémo-leucocytaire a coïncidé avec l'évolution dans 65 pour 100 des cas, l'indice d'haptoglobinémie dans 66 pour 100 et le cholestérol sanguin dans 70 pour 100, quelle qu'ait été par ailleurs la discordance biologique des autres épreuves. Il est intéressant de constater cette concordance des trois épreuves qu'on peut qualifier de majeures dans l'appréciation du potentiel évolutif d'une lésion tuberculeuse. Nous reviendrons dans un autre travail sur les modifications de la formule biologique du tuberculeux sous l'influence du traitement, mais il est certain qu'à un premier examen, la constatation de la « synergie humorale » des trois épreuves majeures est un élément de valeur pronostique très important. On comprend d'ailleurs cette concordance biologique. L'hypercholestérolémie est la traduction humorale la plus générale du terrain réfractaire à la tuberculose. Hypothyroïdie, hyperépinéphrie, hépatisme, etc., on la retrouve dans ces grands syndromes qui, en clinique, voient rarement éclore ou brûler des lésions tuberculeuses. Expérimentalement, *in vitro*, la cholestérine empêche le développement des cultures de bacilles de Koch; elle retarde l'évolution de la tuberculose du cobaye (Gérard et Lemoine).

L'haptoglobine, fraction glucido-protidique du plasma isolée par les travaux de MM. Polonovski et F. Jayle, augmente considérablement dans les états infectieux et mesure très exactement la résistance du terrain à l'agression bacillaire. Si la cholestérolémie est la traduction d'un état permanent de résistance du terrain acquis ou héréditaire, l'indice d'haptoglobinémie représente un moment de la lutte terrain-bacille, et son temps plasmatique en quelque sorte.

La formule hémo-leucocytaire est aussi un instant de cette lutte, dans le milieu humoral toujours, mais à un autre échelon, dans le milieu cellulaire. Il est certain que la polynucléose ne traduit pas chez le tuberculeux une infection secondaire, mais, ainsi que le souligne Bezançon, « intervient comme dans l'hépatisation grise et la gangrène pulmonaire, pour assurer le nettoyage des foyers caséeux. La polynucléose doit évoquer l'idée de formation cavitaire ».

La signification défavorable de la monocytose n'est pas douteuse. Par contre, la lymphocytose est un excellent présage et paraît être le témoignage de la couronne lymphocytaire qui circonscrit follicules et tubercules (Bezançon). L'éosinophilie sanguine est manifeste dans les lésions tuberculeuses stabilisées (Richard).

D'après ce que nous venons de dire, on comprend qu'un chiffre unique d'haptoglobine et une formule leucocytaire ont moins de valeur qu'une courbe d'haptoglobinémie ou de leucocytose. Par contre, un chiffre isolé de cholestérol sanguin conserve toute sa valeur pronostique. La cholestérolémie nous a fourni les plus précieuses indications pronostiques au premier examen, et le chiffre de 70 pour 100 de cas concordants avec l'évolution clinique est la proportion la plus élevée des six épreuves systématiquement pratiquées et confrontées chez nos tuberculeux. Nous ne pouvons que faire nôtres les conclusions rapportées ici même récemment par J. Vidal, P. Mounier et L. Godechot: « Il est légitime de souligner la rigueur et la fidélité avec laquelle la cholestérolémie vient étayer le pronostic. »

Nous avons essayé de dégager un syndrome humoral correspondant à des formes anatomo-cliniques nettement différenciées. Il n'existe pas de constantes pathologiques humorales en rapport avec la primo-infection, les lobites, les hémoptysies, les épanchements pleuraux secondaires, les formes multi-cavitaires, etc... Concordantes ou discordantes, les six épreuves biologiques ne renseignent que sur la qualité évolutive des lésions, la résistance du terrain, le pronostic. On ne peut leur reconnaître une valeur diagnostique dans le cadre général de la tuberculose pulmonaire.

En résumé, à côté de la courbe de poids, de la feuille de température, des renseignements fournis par la clinique et la radiologie, il faut, pour apprécier dans leur pleine valeur tous les éléments du pronostic, faire état de recherches humorales multipliées. La confrontation des divers examens humoraux entre eux, avec le contexte clinique et l'évolution, nous a permis de constater qu'à un premier examen il est possible de porter un pronostic général plus précis quand on s'aide du laboratoire.

Dans 4 cas sur 10, les différentes épreuves sont concordantes et il est possible d'en retirer des indications utiles.

Tous les cas hématologiquement défavorables traduisent de façon certaine l'existence d'une poussée évolutive et en partagent le pronostic. Ces observations correspondent en règle à une aggravation clinique nettement perceptible. Le pronostic doit être réservé si la collapsothérapie est impossible, inefficace ou incomplète.

Les cas favorables correspondent à des aspects fort divers: pleurésies séro-fibrineuses, lésions ulcéro-caséeuses, lobites, sclérose, primo-infection, formes exsudatives, etc... La symptomatologie a été parfois très alarmante et les signes radiologiques avaient une valeur surtout diagnostique. Une réponse favorable identique de tous les tests humoraux a été l'élément essentiel du pronostic. Dans 1/3 des observations, il s'agissait de poussée évolutive qui a toujours cédé au pneumothorax. Dans les formes fibreuses où les examens usuels suffisent la plupart du temps pour poser un pronostic correct, l'intérêt de cette confrontation d'épreuves est de préciser la formule physico-chimique du terrain défavorable à l'évolution bacillaire.

Dans plus de la moitié des cas, les examens humoraux fournissent des réponses dissociées. Hormis quelques renseignements spéciaux donnés par la sédimentation, le chiffre de séro-floculation à la résorcine et les granulations toxiques des polynucléaires neutrophiles, c'est aux trois épreuves majeures qu'il faut donner la préférence: l'indice d'haptoglobinémie, la formule hémo-leucocytaire et surtout la cholestérolémie. Les deux premières témoignent de l'état de résistance actuelle du malade. Leur valeur s'accroît de leur répétition et de la comparaison des résultats. La cholestérolémie s'accorde parfaitement avec la forme évolutive du processus bacillaire et surtout nous paraît être la traduction humorale la plus générale du terrain réfractaire à la tuberculose.

Il est impossible de dégager des divers aspects anatomo-cliniques et radiologiques une formule biologique propre à chacun d'eux.

(Travail du service de M. P. Brodin, hôpital des Ménages et du dispensaire [O.P.H.S.] de Montreuil-sur-Seine.)

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LE TRAITEMENT DE LEGROUX (IODE-SULFAMIDE) DANS LES STAPHYLOCOCCIES CHIRURGICALES

Les infections par le staphylocoque sont parmi les plus fréquentes en chirurgie. On sait leurs variétés de localisation et d'aspect, leur gravité éventuelle et surtout leur ténacité désespérante. Leurs formes bénignes, furoncles, abcès tubéreux, panaris, sont d'observation courante et, si d'ordinaire elles ne présentent aucune gravité, elles sont souvent ennuyeuses par leur répétition et elles constituent parfois la porte d'entrée d'infections générales sévères; d'autre part, certaines localisations, au squelette, aux articulations, à l'appareil urinaire constituent d'emblée des maladies graves.

Aussi dès qu'ils furent en possession de la méthode nouvelle de traitement des infections par les sulfamides, les chirurgiens essayèrent-ils de l'appliquer aux staphylococcies qu'ils avaient à soigner. L'idée était logique puisque, *in vitro*, le sulfamide exerçait sur le staphylocoque la même action *bactériostatique* que sur les autres microbes, entravant son développement et sa multiplication dans les cultures. Mais lorsqu'on passa à l'application *in vivo*, les résultats parurent moins éclatants.

Les premiers essais dans les staphylococcies humaines parurent peu concluants. Picot et Aurousseau, à propos de 3 cas personnels de staphylococcies graves, déclarent que le sulfamide n'a paru avoir chez leurs malades qu'une action « bien modeste »; cependant 2 d'entre eux ont guéri.

Menegaux et Mlle Stalhand, avec le sulfathiazol, ont obtenu 24 succès sur 25 cas de staphylococcies bénignes : furoncles, anthrax, abcès tubéreux. Wilmoth, dans deux anthrax de la nuque, a eu une résorption rapide sans intervention chirurgicale et un échec complet. Avec le 2145, il a pu enrayer une staphylococcie très grave à localisations multiples qui avait nécessité plusieurs interventions.

Devant l'insuffisance ou l'irrégularité des résultats de la sulfamidothérapie employée seule, René Legroux eut alors l'idée de lui associer l'administration d'iode. Dans les foyers nodulaires qu'une barrière d'inflammation chronique ou de tissus nécrosés isole de la circulation et dont le centre n'est pas ou est insuffisamment vascularisé, le médicament arrivant par voie sanguine ne pénètre pas jusqu'au centre où pullulent les microbes; Legroux pensait que l'iode qui « fait fondre les gommes » permettrait au sulfamide, grâce à la congestion et la revascularisation qu'elle détermine, « d'atteindre le microbe au centre même de son foyer nécrosé ». Cette conception ayant paru justifiée par les faits, R. Legroux l'a étendue à d'autres infections que l'infection staphylococcique et il estime actuellement qu'il faut recourir à l'association iode-sulfamide « dans toute manifestation infectieuse qui comporte une barrière non vascularisée, nécrosée ou non, entre le tissu sain et le foyer microbien, toutes les fois où l'infection a provoqué dans l'organisme une lésion soustraite à la circulation sanguine », et cela quel que soit le microbe en cause.

En Mai 1941, je pouvais présenter à l'Académie de Chirurgie les deux premiers cas traités par cette méthode: 2 anthrax graves, à tendance extensive accompagnés de fièvre et d'atteinte de l'état général; chez ces deux malades, sous l'influence de l'iodo-sulfamidothérapie, le processus fut enrayé immédiatement, les douleurs et la fièvre cessèrent rapidement et la guérison, sans recours au bistouri, fut obtenue en vingt et dix jours. Depuis lors, j'ai continué à appliquer la méthode aux staphylococcies que j'ai eu à traiter ; d'autres chirurgiens en assez grand nombre y ont eu recours. Ils en ont élargi les indications aux localisations les plus diverses de l'infection staphylococcique, souvent à des formes très graves. Ils ont apporté récemment leurs observations et leurs résultats à l'Académie de Chirurgie dans une discussion dont il me paraît intéressant de rapporter ici les points essentiels, en précisant la conduite du traitement.

Conduite du traitement.

Le sulfamide le plus généralement employé en France a été le 1162 F (septoplix, néococcyl, etc.) ; Huet et Huguier ont eu recours dans quelques cas à la thiozamide ; d'autres au Dagénan, qui paraît moins efficace et moins bien toléré. Le médicament est administré d'ordinaire par voie buccale sous forme de comprimés; on peut utiliser égalemenr la solution à 0,8 pour 100, en injections sous-cutanées ou, dans les cas pressants, en injections intraveineuses (Truffert).

L'iode peut être donnée sous diverses formes. La plus recommandable et, semble-t-il, la plus employée, est l'iodo-protide, combinaison d'iode métalloïde et de protides dégradées, imaginée par R. Legroux et habituellement bien tolérée. D'autres fois, faute d'iodo-protide, on a administré la solution de Lugol à la dose de XXX gouttes par jour (Huet et Huguier, Basset). Pervès et Pirot ont fait quelques essais avec l'iodure de sodium en pilules; mais il leur a paru moins efficace à doses égales d'iode que l'iodo-protide. Dans les traitements prolongés, il peut y avoir intérêt à changer de temps en temps la forme sous laquelle est administrée l'iode.

Pour la commodité du traitement, R. Legroux a fait préparer des comprimés d'*iodoseptoplix* où les deux médicaments sont associés à la dose de 40 cg. de sulfamide et de 10 cg. d'iode métalloïde. Ce mode de présentation est très pratique pour les traitements courants. Dans les formes graves ou prolongées, il peut être avantageux d'administrer séparément iode et sulfamide.

L'essentiel est de les donner à des doses suffisantes et suffisamment prolongées. Deux principes doivent diriger le traitement :

I. — *Il faut frapper fort d'emblée, continuer en diminuant progressivement les doses quand l'amélioration s'est nettement prononcée, assurer la guérison par une ou deux « cures de consolidation » pendant la convalescence.*

1° *Pour le traitement d'attaque*, il ne faut pas reculer devant les fortes doses. R. Legroux estime qu'il faut donner d'emblée, par vingt-quatre heures, 10 à 12 g. de sulfamide et 2 à 6 g. d'iode métalloïde (1 g. 50 à 2 g. pour un foyer unique et limité, 2 g. 50 jusqu'à 6 g. pour les foyers multiples et extensifs).

Ces doses pourront même être largement dépassées dans les cas graves : une malade de Truffert (anthrax de l'aile du nez avec retentissement facial et orbitaire et hémoculture positive) a absorbé, par diverses voies, 54 g. de septoplix en quatre jours et la teneur du sang en sulfamide s'est élevée chez elle à 27 mg. pour 100 avant que ne se manifestent des symptômes d'intolérance. Comme l'élimination est rapide, ces doses fortes peuvent être maintenues sans inconvénient pendant plusieurs jours. Il faut les continuer avec persévérance jusqu'à ce que s'amorce l'amélioration, qui survient du sixième au dixième jour et que marquent la limitation du processus extensif des lésions, la chute de la température, la diminution des douleurs, le relèvement de l'état général, l'augmentation du nombre des hématies et la baisse de la polynucléose (Pervès).

2° A ce moment, on peut commencer à diminuer les doses progressivement et par paliers, en surveillant la température et l'état local. Si les staphylococcies bénignes guérissent en une douzaine ou une quinzaine de jours, il faut compter, dans les formes sérieuses, quinze jours à un mois de traitement. Dans bien des cas, l'interruption prématurée ou trop brusque de la médication a été suivie d'une reprise des accidents et il a fallu, pour la juguler, revenir aux fortes doses du début.

3° Enfin, lorsque la guérison complète a été obtenue, il faut, dans les semaines ou les mois qui suivent, au cours de la convalescence, imposer au malade une ou deux « cures de consolidation », surtout s'il survient quelque nouvelle manifestation d'infection staphylococcique, fût-ce le plus banal furoncle. C'est à ce prix que l'on évitera les récidives et les infections traînantes et prolongées.

Pirot schématise de la façon suivante le traitement d'une staphylococcie de gravité minime ou moyenne : 6 à 8 comprimés d'iodo-septoplix (soit 2 g. 50 à 3 g. 50 de sulfamide) pendant les trois premiers jours, 3 ou 4 comprimés d'iodo-septoplix (3 g. de sulfamide) les quatre jours suivants, enfin, 2 comprimés d'iodo-septoplix pendant cinq jours. Mais ceci n'est qu'une formule-standard applicable aux cas bénins et qu'il faut savoir modifier suivant les indications cliniques. Dans les formes graves par l'intensité ou l'ancienneté de l'infection, par la multiplicité des foyers, dans les anthrax de la face ou l'ostéomyélite, par exemple, on doir prescrire sans hésiter des doses beaucoup plus fortes.

Ce traitement doit être méthodiquement conduit. Comme toujours en matière de sulfamidothérapie l'administration du médicament sera fractionnée et répartie de façon à maintenir constante sa teneur dans le sang. L'élimination en sera surveillée par dosage dans l'urine : il faut arriver à maintenir la concentration en sulfamide à 5 mg. pour 100 dans le sang, à 300 ou 400 mg. pour 100 dans l'urine (R. Legroux).

Tant que l'on donne des doses importantes de sulfamides (au-dessus de 3 g.) le malade doit être maintenu au lit.

Sous ces réserves, le traitement iodo-sulfamidé est, en général, fort bien supporté. Sauf de rares accidents d'iodisme et quelques troubles gastriques (nausées, vomissements) qui peuvent obliger à diminuer momentanément l'administration du sulfamide par la bouche, il n'a pas été signalé d'accidents. Pervès et Pirot qui ont une expérience étendue des doses fortes et prolongées n'ont jamais observé la moindre trace d'intoxication.

Le *traitement local* de la lésion, quand celle-ci est superficielle, ne devra être que de protection et d'immobilisation (ostéomyélite et arthrites). Pour les lésions ouvertes, furoncle ou anthrax, le plus simple pansement aseptique est suffisant ; les applications d'iode ou de mercurochrome, les pommades, même les pulvérisations.

II. — Il ne faudrait pas conclure de ce que je viens de dire que, avec le traitement iodo-sulfamidé, il n'y ait plus de place pour l'action locale directe du chirurgien dans les infections staphylococciques. Bien au contraire, et ceci conduit au second principe directeur de cette thérapeutique, la *nécessité d'une surveillance chirurgicale constante et souvent d'une intervention opératoire*. Ici comme ailleurs, il ne faur pas opposer chirurgie et sulfamidothérapie, il faut, d'après les indications cliniques, associer les deux méthodes. R. Legroux l'a dit avec son indiscutable autorité : « La surveillance des malades doit, avant tout, rester chirurgicale, car, si la médication évite l'extension d'un processus infectieux localisé, elle ne peut faire disparaître les tissus mortifiés par le travail microbien ». Et Pervès ajoute très justement : « Le traitement iodo-sulfamidé bloque l'infection, mais il ne suffit pas à guérir seul tous les cas ». Il faut donc, pour le compléter, recourir à la chirurgie pour éliminer tout ce qu'a mortifié l'infection, pour évacuer, drainer, mettre à plat les abcès, pour exciser les escarres, extirper les séquestres. Cette besogne de nettoyage, seul le bistouri peut la faire, et il ne faut pas trop retarder son intervention, car il n'est pas de médicament qui puisse l'accomplir. C'est ce qui se passe dans les anthrax, par exemple. Si le traitement iodo-sulfamidé est institué précocement et de façon intensive, on voit, le plus souvent, l'extension en surface s'arrêter, la plaque s'affaisser, les bourbillons se dessécher et s'éliminer spontanément, sans suppuration, sans mortification profonde, et la guérison se faire sans aucune intervention locale ; c'est ce que j'ai vu chez la plupart de mes malades ; c'est ce qu'ont vu Basset, Jean Quénu, Huet et Huguier qui disent n'avoir eu que rarement à faire une incision. Mais si le traitemenr médicamenteux n'est entrepris qu'à un stade avancé de l'évolution de l'anthrax, quand déjà la suppuration a décollé largement les téguments, quand le tissu cellulaire et glandulaire mortifié forme une éponge imbibée de pus, il est bien évident que s'imposent l'évacuation de ce pus, l'excision de ces escarres.

Ainsi la sulfamidothérapie ne prétend pas supplanter entièrement le bistouri, mais elle lui apporte une aide qui n'est pas négligeable. Sous son couvert, on peut entreprendre une intervention sans risque de généralisation infectieuse ou de longue suppuration au niveau de la cicatrice (R. Legroux). Par son action préalable, il arrive que le processus de suppuration et de nécrose se limite, se collecte en un foyer qui guérira par une opération minime : c'est ainsi que, dans des ostéomyélites, Pervès, Domanig, moi-même avec Calvet, nous avons vu des poussées inflammatoires très aiguës aboutir à la production d'un simple abcès sous-périosté sans nécrose osseuse, qu'il a suffi d'ouvrir d'une pointe de bistouri ou de simplement ponctionner ; et il semble même que la sulfamidothérapie tende à limiter le processus de nécrose (Truffert) et à favoriser la régénération osseuse (Pervès, dans une ostéomyélite du péroné).

Résultats du traitement iode-sulfamide dans les infections chirurgicales a staphylocoques.

Pour les exposer, en faisant état des observations publiées et de quelques cas personnels ou communiqués par R. Legroux, je distinguerai, comme Pervès et Pirot, les staphylococcies minimes et les staphylococcies graves. Cette distinction purement clinique me paraît valable et commode. Dans la première catégorie rentrent les furoncles, les abcès tubéreux, beaucoup d'anthrax, les abcès du sein, les adénites suppurées, les panaris et les plaies infectées, etc., toutes lésions qui peuvent être, par leur persistance ou leur multiplicité, ennuyeuses pour le malade et pour le chirurgien, mais qui ne mettent pas la vie en danger. A l'opposé, certaines infections staphylococciques par leur siège et l'importance des symptômes locaux et généraux (anthrax de la lèvre supérieure et du nez, arthrites suppurées, ostéomyélite), par le terrain sur lequel elles se développent (diabétiques), par la multiplicité des foyers suppurés qui coexistent ou se succèdent indéfiniment, se classent évidemment dans les infections graves dont la terminaison peut être fatale. Ce sont là, si l'on veut, des septicémies staphylococciques ; mais je préfère, en raison de son imprécision, ne pas employer le terme de septicémie, puisque le test de l'hémoculture positive n'a qu'une valeur relative : au cours d'une même infection, l'hémoculture est positive un jour, négative le lendemain, et il y a

des décharges de staphylocoques dans le sang, passagères et épisodiques, dans des infections cliniquement peu graves.

I. *Staphylococcies minimes.* — Ici les résultats sont généralement très satisfaisants. J'ai déjà cité la statistique de Menegaux et Mlle Stahland portant sur 25 cas traités par le sulfathiazol seul, avec 24 succès.

Pervès, Pirot et Martin ont employé l'association iode-sulfamide dans 30 cas : 3 concernent des abcès du sein, où l'action thérapeutique a été médiocre et qu'il a fallu inciser ; les 27 autres se rapportent à des furonculoses, anthrax, hydrosadénites ; les résultats ont été 19 fois excellents (guérison en dix jours), 7 fois satisfaisants (guérison en quinze jours à un mois) ; jamais le chirurgien n'eut à intervenir.

Huet et Huguier ont employé la méthode dans une trentaine de cas ; ils ont guéri par le seul traitement médicamenteux 9 anthrax de la nuque ou de la lèvre, de nombreux furoncles et panaris; dans les collections suppurées (adénite de la nuque, abcès du sein), ils ont, en outre, évacué l'abcès par ponction suivie d'une injection de solution de sulfamide : la guérison a été obtenue sans incision, ni cicatrice. Le même traitement leur a donné un succès complet dans une myosite suppurée du quadriceps crural.

Basset a traité avec succès une quinzaine d'anthrax ou de gros furoncles et n'a jamais été obligé d'inciser largement. Jean Quénu a observé les mêmes bons effets dans les anthrax, sans que l'intervention devînt nécessaire ; c'est ce que j'avais moi-même constaté dans tous les cas où le traitement a été institué à temps, avant que ne se soit développé le foyer nécrosé et suppuré sous-anthracoïde.

II. *Staphylococcies graves.* — L'exemple le plus typique de l'efficacité de l'iodosulfamidothérapie dans les *anthrax graves de la face* est certainement celui qu'a rapporté Truffert à l'Académie de Chirurgie. Il s'agissait d'une religieuse de 30 ans vue au 4e jour après l'apparition d'un furoncle de l'aile droite du nez ; la lésion occupait l'aile du nez et la partie voisine de la lèvre supérieure ; il y avait un œdème énorme de la face, atteignant les paupières et la région frontale, œdème dur, violacé, avec des traînées brunâtres ; la vision était abolie à droite. L'état général était des plus graves : température à 40°4, frissons, obnubilation, délire, céphalée intense. La malade reçut, par injections intraveineuses ou sous-cutanées et par la bouche, 10 *g.* de sulfamide le jour de son entrée, 14 *g.* le lendemain, 16 le 3e jour. Elle en absorba en tout 54 *g.* en quatre jours ; il ne fut pas fait d'autre traitement local que des pulvérisations alcoolisées. L'état resta très inquiétant jusqu'au 5e jour ; à ce moment une amélioration commença à se dessiner (chute de la température à 39°). La malade ayant eu des vomissements, le traitement fut interrompu pendant vingt-quatre heures, puis repris à doses moins élevées (6 *g.* de septoplix et 3 *g.* d'iodoprotide). Une hémoculture faite à ce moment montra des staphylocoques. L'amélioration se poursuivit dès lors très régulièrement ; l'œdème disparut progressivement, la température revint lentement à la normale et, au bout de cinq semaines, cette malade, dont la situation avait paru désespérée, était complètement guérie.

Dans un cas analogue, bien qu'un peu moins menaçant, Jean Quénu a obtenu de même un succès rapide par le seul traitement iodo-sulfamidé. Parmi les malades d'Huet et Huguier, 5 avaient des anthrax du nez et de la lèvre supérieure et ont guéri sans incident. R. Legroux m'a communiqué l'observation d'un malade atteint d'un furoncle du nez avec œdème de la face et fièvre élevée, chez lequel l'administration de 15 comprimés d'iodo-septoplix par vingt-quatre heures amena la chute immédiate de la température et une guérison rapide.

Mêmes résultats favorables de la médication dans 2 cas de *pyélo-néphrite* à staphylocoques et surtout dans les *périnéphrites :* Pervès rapporte le cas d'un homme de 22 ans qui, à la suite de furonculose, présente un état infectieux que l'on prit d'abord pour du paludisme, jusqu'à ce que l'hémoculture ait révélé la présence de staphylocoques et que soit apparue une périnéphrite gauche ; celle-ci disparaît en cinquante jours par le traitement iodo-sulfamidé, sans suppuration. Chez un autre malade à localisations multiples (furoncles de la nuque, abcès du cou ; plusieurs hémocultures positives), Pervès a vu également fondre en trois semaines une périnéphrite avec pyurie. De même dans un cas d'Huet et Huguier : masse inflammatoire de la région lombaire avec présence de staphylocoques dans l'urine ; régression de volume des 2/3 en quatre jours, avec chute de la température et relèvement de l'état général.

C'est dans l'*ostéomyélite* que les essais du traitement iodo-sulfamidé sont peut-être les plus intéressants. Picot et Aurousseau avaient bien signalé jadis la guérison par le Dagénan d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du radius chez un garçon de 15 ans : malgré la dose relativement faible (3 *g.* par jour), la température revint à la normale et il n'y eut ni suppuration, ni nécrose. Mais ce cas était resté isolé. Les premières applications du traitement iodo-sulfamidé aux staphylococcies osseuses, dès leur stade initial et sans autre adjonction thérapeutique que l'immobilisation, ont été faites sous la direction de Legroux et la mienne par J. Calvet, qui en a publié les résultats dans *La Presse Médicale.* Elles concernent 8 enfants de 6 à 12 ans, atteints d'ostéomyélites des membres (omoplate, humérus, cubitus, fémur, calcanéum).

Les effets de la médication ont été, dans tous les cas, la disparition presque immédiate et frappante des douleurs, une chute rapide de la température, revenue à la normale en six à huit jours, parfois même en quarante-huit heures ou trois jours ; dans 6 cas, une tuméfaction inflammatoire pseudo-phlegmoneuse qui faisait prévoir l'abcédation a fondu rapidement, sans suppuration ; 2 fois seulement s'est formé un abcès qui a été incisé et a guéri en quinze à trente jours sans intervention sur l'os ; sur les radiographies, on a vu s'estomper progressivement le flou correspondant à la zone osseuse malade et reparaître la trabéculation osseuse. Un seul de ces malades a été perdu de vue ; les autres ont été revus guéris après un temps variant de cinq à neuf mois. Dans 6 cas d'ostéomyélite pris au début, Domanig a obtenu, par l'immobilisation, le sulfamide et éventuellement l'ouverture d'un abcès, la guérison sans séquestre, sans fistule, sans altération persistante de l'os.

Même évolution sous l'influence du traitement chez 4 malades de Pervès et Pirot : ostéomyélite du tibia avec arthrite du genou gauche, état infectieux très grave, hémoculture positive chez un homme de 21 ans ; quatre jours de traitement iodo-sulfamidé et l'incision d'un abcès déterminent une amélioration considérable ; le genou s'assèche après simple ponction. Ostéomyélite aiguë du péroné avec abcès sus-malléolaire chez une fillette de 7 ans ; cures répétées d'iode-sulfamide ; sur les radiographies successives, on peut suivre la destruction, puis la reconstruction de la diaphyse péronière, sans élimination de séquestre important. Ostéomyélite superficielle de la région trochantérienne avec abcès de la cuisse chez une fillette de 7 ans ; guérison en trois semaines après incision de l'abcès. Ostéomyélite du trochiter avec abcès sous-deltoïdien chez un soldat de 21 ans ; ponction de l'abcès au bistouri et immobilisation ; guérison sans séquelle en quarante jours.

Fèvre a constaté que l'association iode-sulfamide donne des résultats meilleurs que les sulfamides employés seuls ; il a vu, en particulier, la disparition en quelques jours d'un abcès en formation au niveau de l'extrémité inférieure du tibia.

Par ailleurs, Truffert a rapporté 4 résultats heureux du traitement iodo-sulfamidé dans les cas d'ostéite staphylococcique de la face ou du crâne.

J. Quénu a guéri, en associant la simple ponction au bistouri à la médication iodo-sulfamidée, une arthrite suppurée du genou staphylococcique. On peut en rapprocher 2 cas de Patoir et d'Halluin ; arthrite du genou à staphylocoques traitée avec succès par le sulfamide seul administré par la bouche et en injection intra-articulaire.

Même dans les très graves *staphylococcies à localisations multiples* où l'on voit, pendant des semaines et des mois, se succéder des foyers suppurés dans les muscles et sous la peau, dans le squelette et les articulations, dans les séreuses et les viscères, alors que l'état général décline, que la fièvre persiste, que l'anémie et l'amaigrissement s'accentuent malgré l'ouverture des abcès, la sulfamidothérapie, surtout associée à l'iode, s'avère parfois comme efficace et, bien maniée, parvient à juguler l'infection. Témoin le malade de Pirot et Aurousseau et celui de Wilmoth qui, malgré l'amputation de la cuisse pour arthrite suppurée du genou, restait fébricitant, anémié (3 millions d'H. et 16.000 L.), avec des hémocultures positives, des menaces de localisations articulaires nouvelles, et chez lequel l'administration à hautes doses de sulfamide fit baisser la température et la leucocytose, régresser les fluxions articulaires, améliora l'état général et finalement amena la guérison. Témoins surtout les malades de Pervès et Pirot, qui tous présentaient depuis des mois de nombreux foyers staphylococciques et dont l'état général était des plus menaçants, et qui ont guéri par un traitement iodo-sulfamidé énergique et persévérant.

Ch. Lenormant.

BIBLIOGRAPHIE

Domanig : *Zentralbalt für Chirurgie,* 28 Février 1942, 351. — Huet et Huguier : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 14 Avril 1943, 223. — Legroux : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 7 Avril 1943, 191. — Legroux et Lenormant : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 7 Mai 1941, 352. — Lenormant : *Bulletin de l'Acad. de Médecine,* 20 Mai 1941, 562. — Lenormant et Calvet : *La Presse Médicale,* 18 Juillet 1942. — Lenormant et Wilmoth : *Revue de Chirurgie,* 1941, 60, 33. — Menegaux et Mlle Stalhand : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 18 Juin 1941, 515. — Patoir et d'Halluin : *Mémoires de Chirurgie,* 27 Mai 1942, 261. — Pervès et Pirot : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 7 Avril 1943, 192. — Pervès, Pirot et Martin : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 14 Avril 1943, 221. — Picot et Aurousseau : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 20 Novembre 1940, 790. — Truffert : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie,* 17 Mars, 154 et 7 Avril, 1943, 197.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Juillet 1943.

La part respective du périmètre thoracique et de la taille dans les variations de leur rapport pendant l'enfance et la jeunesse. — **M. P. Nobécourt** montre que ce rapport est fort chez le nouveau-né de 0 à 1 an, puis diminue graduellement jusqu'à 13 ans où il est le même dans les deux sexes; il augmente ensuite jusqu'à 15 ans chez la fille et 18 ans chez le garçon; il est, d'une façon générale, un peu plus fort chez les filles. Jusqu'à 16 ans chez le garçon et 12 ans chez la fille, les variations dépendent surtout des modalités de la croissance staturale et après ces âges, surtout de l'accroissement du périmètre thoracique; les majorations des accroissements de la taille et du poids alternent et les alternances sont plus précoces chez les filles.

Sur un cas de polyglobulie. — MM. **Loeper** et **Boulenger** présentent quelques observations sur un cas de polyglobulie; ils insistent sur le rôle de la viscosité dans la production des thromboses artérielles et ses variations sous l'influence de la radiothérapie, sur la richesse en histamine du sang de ces malades et les relations de cette histaminémie avec la dilatation des vaisseaux et des capillaires, enfin sur l'apparition dans le sang de quantités notables d'oxyde de carbone auquel ils attribuent une part au moins des phénomènes observés.

Pouvoir immunisant du « Bacterium coli » irradié par le rayonnement total du radon. — MM. **Bonét-Maury**, **Levaditi** et **Noury** montrent que le *Bacterium coli* soumis à l'irradiation par le rayonnement total du radon perd son potentiel prolifératif *in vitro* comme *in vivo*, tout en conservant ses capacités respiratoires. De tels germes irradiés jouissent cependant de propriétés antigéniques remarquables en ce sens qu'administrés par voie intrapéritonéale à des souris réceptives, ils leur confèrent un état réfractaire spécifique qui, suivant la dose du vaccin utilisée, est partiel ou total.

Pour le diagnostic de la distomatose à « Fasciola hepatica » par les réactions d'allergie cutanée. — M. **Noël Fiessinger** présente un travail de M. **L. Morenas** (de Lyon) qui rapporte les excellents résultats obtenus dans le diagnostic de la distomatose à *Fasciola hepatica* par les cuti-réactions et les intradermo-réactions avec un antigène préparé à partir de douves.

Vitamines et action anagocytique des eaux minérales. — MM. **Chiray**, **L. Justin-Besançon** et **Dubost** apportent les résultats de recherches sur l'action anagocytique de certaines eaux sulfureuses; ces recherches ont été poursuivies à l'aide d'une mucorinée (phycomyces Blakesleeanus) pour laquelle la vitamine B_1 joue le rôle de facteur

indispensable de croissance ; ils montrent que la vitamine B_1 est capable de supprimer les effets anagocytiques de l'eau sulfureuse ; il existe un antagonisme entre la vitamine qui favorise la croissance et l'eau minérale qui l'entrave.

Diabète insipide après convulsivothérapie par le cardiazol. — M. **Coulonjou.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juillet 1943.

Application à la clinique de la méthode des bilans azotés. L'excrétion uréique en fonction de l'ingestion protidique. — MM. **Fiessinger** et **J. Trémolières** montrent que l'étude comparative de la courbe du taux azoté des ingesta et de celle du taux uréique urinaire donne une idée assez précise pour la clinique du bilan azoté réel.

En effet l'N fécal correspondant à la digestibilité réelle des ingesta et à l'N de l'excrétion intestinale est pratiquement constant pour un même régime dépendant essentiellement de sa charge cellulosique. On peut donc le négliger si la charge en cellulose et le taux des ingesta azotés peu digestibles restent constants.

Les travaux de Folin, de Terroine ont, d'autre part, établi que la somme acide urique + créatinine + N indéterminé reste constante quand on ne fait que modifier le taux protidique de la ration.

L'épreuve suivante semble donc pouvoir permettre l'application à la clinique de la méthode des bilans azotés.

Le sujet au repos est mis pendant 5 jours à un régime fixe contenant x gramme d'N protidique. On dose chaque jour l'urée et l'N amino-ammoniacal urinaire. Le bilan s'établit sur une moyenne de 5 jours. Puis l'on surcharge le régime d'une quantité d'N importante (le tiers, le double ou plus de la ration de base), sous formes diverses (lait, viande, etc.), toujours la même chez le même malade. On dose de même l'urée urinaire et l'N amino-ammoniacal chaque jour et l'on établit les moyennes sur 5 jours.

Cette méthode a paru, dans les conditions ainsi bien précisées, capable de montrer en clinique si un sujet était en équilibre azoté, ou bien s'il était susceptible de stocker l'azote alimentaire.

Etude du stockage azoté au cours des œdèmes de dénutrition, par l'étude de l'excrétion uréique en fonction de l'ingestion protidique. — MM. **N. Fiessinger** et **J. Trémolières** utilisant la méthode qu'ils viennent de décrire, l'appliquent à 8 cas d'œdèmes de dénutrition. Ils montrent ainsi que :

1° Le temps d'équilibration azoté d'un œdème de carence, autrement dit son pouvoir de stockage azoté, est de 4 à 6 fois plus grand que la normale, atteignant ou dépassant 30 jours ;

2° Le stockage n'est pas d'emblée maximum. C'est après 5 ou 10 jours ou plus que le coefficient de stockage azoté est le plus élevé, comme si le premier apport protidique favorisait le métabolisme ;

3° Le rétablissement du taux de la sérine et de l'N résiduel se fait avant que le malade ne soit équilibré.

Les auteurs concluent qu'il y a là un élément de plus en faveur du trouble du métabolisme protidique au cours des œdèmes de dénutrition.

Cancer pulmonaire apical. — MM. **Duvoir** et **Poumeau-Delille** relatent une observation de cancer apical du poumon gauche, superposable à celle apportée par MM. Pruvost et Teyssier à la séance du 9 Avril. Le sommet gauche était coiffé par une énorme masse d'une dureté pierreuse. Il existait une paralysie radiculaire avec émaciation considérable du membre supérieur gauche, un syndrome de Claude Bernard-Horner, une paralysie récurrentielle et une paralysie phrénique gauches. La tumeur primitive avait un siège parahilaire et avait la structure d'un épithélioma à type bronchique classique. La radiothérapie procura une amélioration durant plusieurs mois.

Intoxication par le nitrite de soude. — MM. **Janet** et **Jean Fouquet** rapportent l'histoire d'une intoxication collective par le nitrite de soude utilisé par erreur à la place de sel de cuisine. Les 5 personnes de la famille ont été rapidement prises de vertiges, de vomissements en même temps qu'elles présentaient une lividité cadavérique avec cyanose des lèvres et des extrémités. Trois jeunes enfants étaient dans un état comateux avec collapsus et hypothermie. Une intervention énergique consistant en lavage gastrique, tonicardiaques, oxygénothérapie ont permis de dissiper tous les symptômes qui, en 24 heures, avaient disparu sans séquelles.

Les auteurs insistent sur ces faits ignorés autrefois et qui semblent se multiplier dangereusement depuis quelques mois. D'une toxicité moyenne, le nitrite de soude se révèle particulièrement redoutable quand il s'agit de jeunes enfants. Son action méthémoglobinisante peut entraîner une mort rapide par asphyxie comme cela a été observé dans plusieurs cas récents.

Agranulocytose mortelle après sulfamidothérapie pour méningite cérébro-spinale. — MM. **J. Milhit, Jean Fouquet** et Mlle **Saulnier** relatent une observation d'agranulocytose mortelle survenue après sulfamidothérapie.

Il s'agissait d'une enfant de 6 ans, atteinte d'une méningite cérébro-spinale d'emblée grave et particulièrement sulfamido-résistante, puisque, au bout de 8 jours, on retrouvait encore des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. De ce fait le traitement fut prolongé au delà des doses et des limites habituelles, l'enfant ayant reçu, en 18 jours, 80 g. de 1162 F.

4 jours après l'arrêt du traitement, alors que la méningite est guérie, débute une agranulocytose avec fièvre, érythème, œdème de la face et du cou, enfin angine nécrotique, cependant que l'état général devient très grave. Le taux des leucocytes tombe à 800 avec 9 pour 100 de polynucléaires. La mort survient dans ces circonstances et l'examen nécropsique montre les lésions typiques de l'agranulocytose. L'origine toxique des accidents sanguins est indéniable. Il faut incriminer l'importance des doses utilisées et la prolongation excessive du traitement. Les auteurs insistent sur l'intérêt des signes prémonitoires, température inexpliquée, érythème, œdème du cou et de la face. La surveillance du sang est capitale non seulement pendant le traitement, mais encore dans les jours qui suivent, les accidents pouvant survenir après son interruption.

Action de l'électro-choc dans un état de mal asthmatique. — MM. **Jacques Decourt, A. Plichet** et **R. Gorin** ont traité par l'électro-choc un état de mal asthmatique particulièrement rebelle. Chaque séance a été immédiatement suivie d'une rémission complète de la dyspnée, chaque fois plus durable. Le fait présente un intérêt théorique évident. Mais les auteurs se gardent de proposer une généralisation de la méthode, l'état asphyxique de l'asthmatique rendant particulièrement impressionnante la phase d'apnée consécutive à l'accès convulsif.

Enurésie et hérédité. — Mme **Roudinesco** montre l'importance du facteur héréditaire dans l'énurésie. Sur 63 cas observés à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades elle a relevé 32 fois une hérédité similaire. L'affection se retrouve surtout chez la mère (13 fois contre 4 fois chez le père). Il s'agit d'un caractère récessif avec transmission maternelle pouvant sauter une génération. L'hérédo-syphilis ne joue pas de rôle important ; elle semble intervenir surtout quand il y a incontinence diurne et nocturne à la fois, et en particulier quand il existe une incontinence concomitante du sphincter anal.

P.-L. Marie.

SOCIETE DE BIOLOGIE

10 Juillet 1943.

Variations sanguines provoquées par la radiothérapie et l'intervention chirurgicale dans les cancers du sein. — M. **Jacques Loeper.** La protidémie s'accroît après radiothérapie. La cholestérolémie et la calcémie s'abaissent après la radiothérapie, comme après l'ablation.

Effets endocriniens provoqués expérimentalement par l'injection d'extraits de cancer du sein. — MM. **P. Gley** et **J. Loeper** montrent que la cellule du cancer du sein se comporte parfois comme une cellule endocrine capable de réaliser tantôt l'hyperovarie, tantôt l'hyperthyroïdie et l'hypercalcémie. Cette activité se retrouve surtout dans les cancers infiltrés.

Sur le mécanisme périphérique de la douleur. Intervention de l'histamine dans la brûlure et le prurit. — M. **Jean-Louis Parrot** montre que, en dépit des expériences de Rosenthal et Minard, il n'est pas vraisemblable que l'histamine intervienne dans le mécanisme périphérique de la douleur provoquée par pincement, piqûre, incision et excitation faradique de la peau. Par contre l'auteur établit qu'un antagoniste de l'histamine, le chlorhydrate de diméthyl-amino-éthyl-N-benzylaniline ou 2339 RP, permet d'accroître notablement la durée pendant laquelle le contact de l'eau brûlante (au-dessus de 54°) est toléré ; or l'échauffement de la peau libère de l'histamine ; d'autre part l'introduction de cette substance dans le derme provoque une vive brûlure. L'histamine intervient donc dans le mécanisme périphérique de cette sensation, que l'excitant soit physiologique (chaleur) ou pathologique (zona...) Enfin le prurit est provoqué par la libération d'histamine dans les couches superficielles de la peau.

Sur la purification de l'anatoxine diphtérique et sur son obtention en solution de titre antigénique très élevé (jusqu'à 20.000 unités au centimètre cube). — MM. **G. Ramon** et **A. Boivin** montrent qu'en précipitant l'anatoxine brute par l'acide trichloracétique, dans les conditions décrites, on peut obtenir une concentration en anatoxine s'élevant jusqu'aux environs de 20.000 unités par cm^3 et cela avec un rendement en principe actif se situant entre 90 et 100 pour 100.

La dispersion tréponémique chez la souris après inoculation intra-testiculaire. — MM. **C. Levaditi** et **H. Noury.** Lorsqu'on inocule le virus syphilitique dans les testicules de la souris, les tréponèmes ne peuvent y être décelés au delà du 6e jour. Dans aucun cas on ne constate une orchite spécifique évolutive. Malgré l'absence d'une telle orchite, la dispersion tréponémique, dans la plupart des tissus électifs, s'effectue suivant le rythme habituel de la dissémination provoquée par inoculation du virus sous la peau.

Mise en évidence d'une nouvelle propriété des antigènes glucido-lipidiques : leur pouvoir leucopénisant. — M. **A. Delaunay.** Des doses toxiques d'antigènes glucido-lipidiques (typhique, colibacillaire, etc...) injectées sous la peau de cobayes entraînent dans les vaisseaux périphériques une baisse très nette dans le nombre des globules blancs en circulation et une mononucléose accentuée, les polynucléaires s'amassant dans les principaux viscères.

Les deux phases d'action des décalcifiants sur l'excitabilité neuro-musculaire. — M. **P. Chauchard,** Mme **Mazoué** et M. **R. Lecoq** montrent que l'examen ou le citrate de sodium modifient l'excitabilité neuro-musculaire de façon diphasique, la première phase étant liée à l'action décalcifiante, la seconde d'origine alcalosique. Ces recherches conduisent à voir dans l'alcalose la source des changements chronaxiques de la tétanie et à y mieux comprendre le déterminisme des phénomènes.

Le rachitisme dystrophique, obtenu par addition de carbonate de strontium aux régimes rachitigènes classiques, est-il, comme on le croit, à la fois uvio et vitamino-résistant ? — MM. **R. Lecoq, Chauchard** et Mme **Mazoué** apportent la preuve que le rachitisme au strontium est uviorésistant, mais ne résiste pas à l'action de la vitamine D qui y guérit les lésions osseuses dans le même délai que pour le rachitisme ordinaire. Les troubles chronaxiques d'ordre alcalosique y sont plus résistants car leur guérison par la vitamine D demande deux fois plus de temps que dans le rachitisme ordinaire. L'acide lactique est également un bon correctif du rachitisme dystrophique.

Modification de l'électro-encéphalogramme au cours des thromboses expérimentales. — MM. **Ivan Bertrand** et **J. Godet-Guillain.** Chez des chiens chloralosés ayant reçu des extraits de substances cérébrales, les auteurs ont enregistré simultanément les électro-encéphalogrammes frontaux et occipitaux, ainsi que l'électro-cardiogramme. Après l'injection thromboplastique, l'électro-encéphalogramme présente dans un délai de quelques secondes des potentiels très élevés et constituant de grandes ondes lentes ou des secousses rapides. Quelques minutes après le choc, l'amplitude des potentiels diminue considérablement, en même temps que le tracé s'épure par la disparition des ondes β. L'aspect linéaire du tracé laisse prévoir une mort imminente. Des différences régionales de l'électro-encéphalogramme résultent d'une réaction distincte vis-à-vis du processus thromboplastique des territoires vasculaires carotidiens et vertébraux.

Teneur du sang en vitamines A, PP et C au cours de l'insuffisance fonctionnelle du foie. — MM. **H. Gounelle** et **J. Marche.** Cette étude témoigne d'un net décalage vers le bas des taux sanguins des vitamines A, PP et C au cours de l'insuffisance fonctionnelle du foie.

Le pouvoir leucopénisant de l'antigène glucido-lipidique du bacille d'Eberth et la leucopénie dans la fièvre typhoïde. — M. **A. Delaunay.**

Mécanisme histophysiologique du déclenchement sécrétoire dans le foie : action de l'hypotonie sur le chondriome et sur l'appareil de Golgi hépatique. — MM. **J. Turchini** et **M. Meitès.**

Etude comparative de l'ascorbémie et de l'ascorburie au cours des épreuves de saturation. — MM. **H. Gounelle, Y. Raoul, A. Vallette** et **J. Marche.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

25 Février 1943

Rapport de la Commission d'étude de l'analyse d'urine complète d'orientation clinique. — M. **Goiffon** présente le rapport de la Commission désignée par la Société qui conclut à supprimer du type actuel d'analyse d'urine complète : le dosage du résidu minéral, le dosage du résidu sec, le dosage de l'azote total, le dosage de l'acidité. Elle a supprimé 3 coefficients sur 5.

La Commission a introduit la mesure du *pH* et celle de l'indoxyle dont l'intérêt clinique s'est précisé ces dernières années. Elle a conservé, après discussion, le dosage de l'acide urique.

— M. **Polonovski** aurait préféré qu'on supprime tous les rapports dont l'intérêt clinique n'est pas démontré.

— M. **Justin-Besançon** demande qu'on change le titre de cette « analyse complète » et qu'on adopte celui « d'analyse d'orientation clinique ».

— M. **Cuny** déclare que les modifications apportées sont suffisantes, qu'il est préférable de ne pas trop révolutionner les habitudes des médecins et des malades.

— M. **Laudat** demande qu'on rappelle l'importance qu'il

y a à ajouter un antiseptique dans le bocal destiné à recueillir les urines de 24 heures : quelques gouttes d'une solution de cyanure de mercure n'apportent aucune modification aux dosages et suffisent à supprimer toute altération.

Le projet de la Commission a été adopté à l'unanimité.

Dosage de la lipémie par l'hémolipocryte (épreuve de la lipémie provoquée). — MM. **Servantie** et **Baron.**

Le test pyruvique urinaire chez l'enfant (note pratique). — M. **Vaille.**

Défécation par le tannin pour le dosage de l'urée du sang. — M. **Valdiguié** et Mlle **Meistre.**

A. Durupt.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

30 Mai 1943.

Les acquisitions nouvelles en historadiographie. — M. **Lucien Mallet** fait un exposé d'ensemble des résultats apportés par la technique proposée par Goby, réalisée par Dauviliers et mise au point par Lamarque en France, et Stievert en Suède. Les historadiogrammes traduisent l'absorption tissulaire en fonction de la densité atomique, décelant ainsi la présence de corps plus ou moins transparents aux rayons X (phosphore, soufre, calcium, fer, iode, etc.).

Dans la cellule, le noyau, le nucléole (phosphore) est plus transparent que le cytoplasma. Le *stratum granulosum* est plus opaque (soufre) que le corps muqueux, etc.

La malignité et l'anarchie cellulaire s'accusent par une plus grande opacité que les cellules en division normale. L'acidophilie est généralement en relation avec l'opacité, la basophilie avec la transparence.

Des indications très variées sur les affinités chimiques des substances composant les cellules ou tissus peuvent être déduites de ces propriétés.

A côté de l'historadiographie de transmission par rayons X, l'auteur relate ses propres recherches sur l'historadiochimie par les corps radio-actifs, qui permettent, suivant le corps radio-actif utilisé, naturel ou artificiel, de reconnaître les affinités tissulaires à l'aide de radiogrammes d'émissions obtenus directement en partant de la préparation histologique chargée de substance radio-active.

L'électromyographie élémentaire en clinique. — MM. **J. Lefebvre** et **J. Lérique** montrent que l'enregistrement du courant d'action de la fibre unique (myone appartenant à une même grappe neuromyonique) apporte à l'électro-diagnostic de détection une précision susceptible de trouver en clinique de fréquentes applications. Les auteurs en montrent l'intérêt dans les affections du neurone périphérique et surtout dans les affections endocrino-musculaires.

Les tracés présentés font ressortir les aspects normaux et les modifications observées dans la myasthénie, dans la tétanie, dans la dégénérescence wallérienne. Ils insistent sur les modifications de la forme et de la fréquence des complexes observés.

A propos de l'ionisation trans-cérébro-médullaire de calcium. — M. **Guillaumont** expose un cas d'hémiplégie, consécutif à une hémorragie cérébrale chez une femme de 63 ans et chez qui avait été institué ce traitement d'ionisation : conduite du traitement selon la méthode classique de Bourguignon.

3 mois environ après le traitement, un ophtalmologiste constate une atrophie du nerf optique.

— Après importante discussion, à laquelle prirent part MM. **Humbert** et **Le Goff** un accord unanime infirma toute relation possible entre le traitement d'ionisation et l'atrophie optique : il s'agit évidemment d'une simple coïncidence au cours d'une évolution de l'état pathologique cause de l'hémiplégie.

A propos de l'utilisation de l'électromyogramme élémentaire en clinique. — M. **R.-J. Mion.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Avril 1943.

Hernie diaphragmatique simulant un cancer de l'estomac. — M. **S. Huard** rapporte l'observation d'un homme qui présentait des douleurs épigastriques post-prandiales et avait eu une hémorragie intestinale. L'examen radiologique de l'estomac montrait, dans la région de l'antre, une image suspecte, mal injectée, marécageuse qui fit faire le diagnostic de cancer. L'intervention montra qu'il s'agissait en réalité d'une hernie diaphragmatique au niveau de l'orifice œsophagien qui formait une boutonnière considérablement agrandie. L'épiploon, fortement rétracté et adhérent, s'engageait également dans cet orifice; il aplatissait l'antre contre la paroi postérieure, ce qui explique l'image radiologique. L'auteur range cette observation parmi celles des hernies graduelles de Jean Quénu.

Les niches à ménisque, ménisque bénin et ménisque malin. — M. **Guy Albot**, Mme **Monique Parturier-Lannegrace** et M. **Henry Libaude** ont réuni 22 cas dans lesquels s'observait un « signe du ménisque » caractérisé selon la définition de R. A. Gutmann, par la présence, au-dessous de l'image de niche, d'un sillon semi-circulaire et concave.

Dans 6 cas ce signe décelait un cancer ulcériforme; il présentait toujours les mêmes caractères qui permettent de donner une description de la « niche à ménisque maligne ». Elle est en retrait et ne déborde pas la petite courbure. Sous la niche se trouve un large sillon clair, semi-circulaire et concave, épais de 1/2 à 1 *cm.* et que cloisonnent parfois de fins tractus foncés ou « radicelles ». Ces caractères ne prennent toute leur valeur séméiologique de malignité que si l'estomac est complètement rempli, sans compression artificielle et en l'absence de toute cause de gonflement œdémateux de la muqueuse. Ajoutons que toutes les fois la lésion siégeait sur la petite courbure horizontale.

Les aspects de ménisque observés dans 14 ulcères bénins diffèrent des précédents pour une raison ou pour une autre; soit que la niche soit en saillie ou le ménisque mince, soit que l'apparition du ménisque ait été conditionnée par des artefacts radiologiques. En particulier les niches volumineuses et saillantes de la petite courbure verticale surcroisée par un pli volumineux doivent être différenciées du véritable signe du ménisque. Tous ces aspects n'ont pas plus de valeur diagnostique qu'une niche banale. Toutefois ces ménisques bénins ne permettent jamais d'éliminer le cancer à coup sûr. En effet, le cancer ulcériforme, surtout au début, peut naturellement s'extérioriser par une niche banale.

C'est dire que la distinction entre ménisque bénin et ménisque malin ne représente aux yeux des auteurs qu'une indication supplémentaire dans la suspicion du cancer et ne supprime nullement l'importance du contexte clinique et évolutif. La méthode radio-clinique et le test thérapeutique de Gutmann gardent toute leur valeur devant l'un et l'autre aspect.

— M. **Hillemand** ne pense pas que l'on puisse conclure d'un aspect radiologique à un état anatomo-pathologique. Les images projetées ont montré soit des niches encastrées, soit des niches avec image lacunaire par bourrelet large qui sont d'ailleurs plutôt signe d'ulcère que de cancer.

— M. **Moutier** dit que dans les images de niche cancéreuse le ménisque n'est pas autre chose qu'une image lacunaire sous-tendant la niche.

— M. **Chêne** souligne que dans les clichés de niche cancéreuse le ménisque qui traduit l'existence d'un bourgeonnement cancéreux sur une face de l'estomac, près de la petite courbure, n'est pas une nouveauté, les cancers n'étant pas obligatoirement implantés juste sur un bord gastrique.

— M. **Nemours-Auguste** explique que l'aspect radiologique dont il est question dépend surtout du siège de l'ulcération qui est ou non juste sur le bord gastrique et ensuite de l'existence ou non d'œdème.

Les gastrites à fausses membranes. — M. **Moutier** rapporte plusieurs cas de gastrites à fausses membranes. Celles-ci sont appliquées soit sur une muqueuse d'apparence, soit saine, soit très inflammatoire. Ces dépôts font corps avec la muqueuse et sont parfois cernés d'un petit liséré rouge. Dans 4 cas sur 8 les sujets étaient atteints de syphilis.

10 Mai.

Le signe du ménisque, la niche à rebord. — MM. **F. Moutier, P. Hillemand** et **S. Nemours-Auguste**, à propos de deux communications récentes, reviennent sur la niche à ménisque. Ils commencent par montrer comment la description primitive de Carman s'est trouvée modifiée dans le temps. Pour Carman, la niche à ménisque est un aspect radioscopique obtenu par compression à l'écran, concernant une niche en retrait peu creusante, séparé de l'estomac par un halo clair. L'ensemble ressemble à un croissant de lune, à un ménisque. Peu à peu, cette niche méniscoïdale, cette niche en ménisque est devenue une niche avec ménisque, le terme ménisque ne s'appliquant plus qu'au halo clair, sous-tendant la niche et considéré comme accessoire par Carman.

A ce propos, les auteurs s'élèvent contre la multiplication des formes cliniques radiologiques et des comparaisons diverses trop souvent employées qui ne font qu'embrouiller les questions très simples. Ils proposent de désigner ce que l'on appelle actuellement le ménisque sous le nom de signe du rebord de la niche. Ils montrent ensuite comment ce rebord de la niche se présente sur les films; tantôt mince liséré (ulcus wall), tantôt bande large sous-tendant la niche vue de profil ou bien encore anneau clair entourant la niche vue de face.

Enfin, ils n'admettent pas les conclusions de M. G. Albot et de ses collaborateurs sur l'importance de la largeur du halo comme signe de cancer ulcériforme; ils montrent sur des clichés et ils expliquent par les aspects anatomiques et gastroscopiques que le rebord d'une niche ulcéreuse peut se projeter aussi bien sous la forme d'un halo très large que d'un halo étroit que celui d'un cancer ulcériforme.

Le signe du ménisque; définition, caractère et variétés. — MM. **René Ledoux-Lebard, G. Albot, Paul Chêne** et Mme **Monique Parturier-Lannegrace** pensent que la conception du signe du ménisque est confuse pour certains, ce qui risque d'accréditer des idées erronées. A l'aide de schémas explicatifs, ils proposent une définition du signe du ménisque, la niche saillante avec un ménisque qui peut être spontané ou artificiellement provoqué.

Le signe du ménisque pur est caractérisé par un sillon clair semi-circulaire, profondément inscrit dans l'ombre gastrique et qui isole dans sa concavité un segment de l'ombre gastrique. Celui-ci réalise aussi une niche « de niveau » ou « en retrait » qui ne déborde pas la petite courbure et n'existe, en réalité, qu'en fonction du ménisque. Ce signe siège généralement sur la partie horizontale de l'estomac.

Les niches saillantes avec ménisque sont avant tout des niches en saillie au collet desquelles peut se surajouter un ménisque ayant les caractères du précédent, tantôt le ménisque est *spontané et constant* sur tous les clichés, tantôt, ainsi que l'ont montré G. Albot, M. Parturier-Lannegrace et Libaude, le ménisque n'apparaît que sous l'influence de certaines conditions: compression dosée, remplissage imparfait de l'estomac, gastrite œdémateuse par sténose pylorique. La situation de la niche sur la portion verticale de l'estomac est aussi une condition qui favorise l'apparition de *ménisques provoqués.*

Divers aspects qui pourraient en imposer pour un ménisque et qui n'en sont pas sont décrits par les auteurs: fissure de la base d'une niche, grosse niche surcroisée par un pli volumineux ou par la petite courbure.

La distinction établie par G. Albot, M. Parturier-Lannegrace et Libaude entre ces divers aspects radiologiques semble des plus utiles pour le diagnostic entre l'ulcère et l'ulcération cancéreuse. En effet, la confrontation de cas personnels aux auteurs a montré que tous les signes du « ménisque pur » étaient cancéreux, que toutes les « niches saillantes avec ménisque provoquée » et tous les faux ménisques correspondaient à des ulcères simples; les « niches saillantes avec ménisque spontané » semblent pouvoir relever aussi bien d'une lésion bénigne ou d'un cancer.

Il reste bien entendu qu'il n'y a pas de lésion absolument pathognomonique du cancer et que par ailleurs celui-ci peut débuter sous un aspect des plus banal et bénin. Aussi, la méthode radio-clinique de Gutmann et le test thérapeutique tranchent-ils en dernier ressort.

— M. **Porcher** résume toutes les discussions en soulignant que le ménisque pur est tout simplement une image lacunaire en forme de croissant qui isole du reste de l'estomac une tache de baryte suspendue, à laquelle d'ailleurs le terme de niche en retrait que l'on donne est mal choisi. Le halo clair qui isole de l'estomac une vraie niche est en relation avec le siège exact de l'ulcère par rapport à la petite courbure, avec l'existence ou non d'œdème ou d'un gros pli de la muqueuse, coupant dans l'espace le pied de la niche.

Un cas de mégabulbe. — MM. **P. Hillemand** et **Chérigié** revenant sur une communication antérieure projettent les radiographies d'une malade chez laquelle les diagnostics de mégabulbe, d'estomac biloculaire, de diverticule de D_1 avaient été discutés.

Cette malade avait en outre un diverticule de l'estomac, deux diverticules de D2, des diverticules coliques, un ulcère de la petite courbure.

Les auteurs, sur de nouveaux clichés, montrent des contractions du bulbe et des passages de D1 dans D2 qui permettent de poser le diagnostic de mégabulbe.

Traitement des ulcères gastro-duodénaux par les infiltrations splanchniques. — M. **Edouard A. Périer** a remarqué un arrêt rapide de la crise ulcéreuse dans un tiers des cas environ et dans les autres une amélioration assez peu probante. Par ailleurs, sur 31 malades étudiés, 12 refusèrent de continuer le traitement.

Enfin sur 3 malades splanchnicectomisés, 2 n'en tirèrent aucun bénéfice appréciable.

Essais de traitement des ulcères gastro-duodénaux par les infiltrations du sympathique dorsal et du splanchnique. — MM. **Guy Albot, Gordet** et **Ycre** ont traité leurs malades par des infiltrations bilatérales du sympathique dorsal en descendant à partir de D8 jusqu'aux splanchniques. Un recul de plus d'une année leur permet d'envisager la triple action de ce traitement sur la poussée douloureuse, sur la disparition de la niche radiologique et sur la répétition des poussées chez 21 malades.

Les résultats immédiats sur la poussée ont été parfois surprenants et les douleurs ont disparu après 2 ou 3 infiltrations; mais ce résultat n'a été que momentané, sauf dans 2 cas où les douleurs n'ont pas encore reparu.

Les images radiologiques en sont, en général, pas influencées. Seules 2 niches de la petite courbure ont disparu; mais cette faible proportion permet de penser qu'il s'agissait peut-être d'une régression spontanée. L'action sur la récidive périodique des crises douloureuses a été nulle et plusieurs malades ont dû subir ultérieurement une gastrectomie.

Ce traitement semble donc devoir être conservé pour couper court à certaines crises particulièrement douloureuses; mais il ne saurait supplanter les médications courantes notamment la protéinothérapie intraveineuse.

— M. **Arnous** n'a jamais obtenu de résultats durables par l'infiltration du splanchnique et a abandonné cette thérapeutique. Il signale la difficulté qu'il y a à savoir si oui ou non le sympathique a été bien infiltré, les tests que l'on en donne sont infidèles.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

30 Avril 1943.

A propos du certificat prénuptial. — M. **Georges Luys** expose son point de vue. De plus, les membres de la Société de Médecine de Paris votent à l'unanimité un vœu élaboré par une Commission nommée à cet effet, il s'agit d'un projet de tract qui serait remis aux futurs conjoints dans toutes les mairies au moment de leur inscription en vue du mariage et éventuellement aux jeunes gens de 20 ans et aux jeunes filles à partir de 17 ou 18 ans.

Le traitement des angines blanches par le chlorate de potasse. — M. **Rousseau.** Abandonné depuis plus de 50 ans dans la thérapeutique des angines, le chlorate de potasse ne mérite pas un tel oubli. Si on l'administre selon une posologie rigoureuse, on observe la guérison rapide des angines blanches, quelle que soit la nature du microbe. Dans les diphtéries il se conduit comme un bon adjuvant du sérum. La dose efficace chez l'adulte est de 5 g. à 6 g. par jour. Le traitement peut être prolongé 3 ou 4 jours étant donné la rapidité d'élimination de cette substance. Le chlorate de potasse semble posséder une quasi spécificité sur le tissu amygdalien et sur les glandes salivaires. On peut en rapprocher l'usage du rhodanate de potassium qui a été recommandé récemment dans les oreillons.

Traitement et prévention des accidents de l'arsenic et du bismuth par l'emploi par voie buccale d'un complexe opo-hémothérapique. — MM. **Marceron** et **Roger Leroy** traitent préventivement et curativement les accidents du traitement de la syphilis, arsenicaux et bismuthiques en usant *per os* d'une méthode hémo-opothérapique. Leur formule comporte un mélange de poudres d'organes et de sang défibriné de bovidé, celui-ci entrant pour environ 1/3 dans la composition. Le reste, portion microopothérapique, est formé par les poudres des diverses glandes à sécrétion interne dosées approximativement selon leur importance pondérale dans l'organisme. Afin d'obtenir une action plus précise sur les émonctoires, les doses de foie et de rein sont nettement majorées. La dose quotidienne est en moyenne de 2 g. de la poudre, qui doit être administrée en 3 prises, une demi-heure avant chacun des 3 principaux repas afin de profiter d'un choc par protides semblable au choc de peptone.

6 observations caractéristiques confirment l'intérêt de la méthode. Les auteurs ont noté un échec.

A propos d'une endométriose latente. — MM. **Courtois** et **Manviel.** Le diagnostic d'endométriose résulte souvent de l'examen anatomo-pathologique: tel est le cas d'une femme soignée vainement depuis 5 ans pour stérilité. A son dernier examen on trouve une tumeur du Douglas. L'opération montre des adhérences serrées entre l'utérus et le sigmoïde: libération des adhérences. Suites opératoires excellentes jusqu'au 5e jour. A ce moment apparition brusque d'un syndrome de péritonite par perforation. La laparatomie montre une fistule du sigmoïde. Mort.

L'examen de la pièce opératoire révèlera un endométrium de la paroi recto-vaginale. Cliniquement, rien ne pouvait laisser prévoir ce diagnostic chez cette femme examinée par de nombreux médecins et spécialistes.

Grossesse normale survenant après un traitement conservateur d'une grossesse extra-utérine. — MM. **Courtois** et **Manviel.** Femme opérée pour grossesse extra-utérine: la trompe gauche contient dans sa portion interstitielle amincie un œuf hémorragique que l'on retire. Suture de la trompe droite, kyste de l'ovaire. Ablation de l'ovaire kystique. Deux mois plus tard, la malade est de nouveau enceinte. Il peut s'agir d'une fécondation croisée et, plus probablement, du bon fonctionnement de la trompe suturée. Donc, utilité d'être conservateur dans le traitement chirurgical des grossesses extra-utérines.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Mai 1943

A propos de l'assistance aux expertises. — MM. **Decante, Sauvard** et **Sourdille,** à propos d'une note du Procureur général interdisant la présence aux expertises de mandataires non agréés, rappellent que les personnes qui *représentent* les parties au cours des expertises médicales doivent être agréées conformément aux lois du 26 Juin 1941 et du 21 Octobre 1941. Il semble que le médecin de l'une ou l'autre des parties puisse assister son client à l'expertise et avoir accès au cabinet du médecin expert, aucun texte légal ne l'interdisant.

Rapport de la Commission chargée de l'étude des « Asiles de Buveurs ». — MM. **X. Abély, Claude, Hamel, Heuyer, Lauzier, Laignel-Lavastine, Mignot, Vie** et **Dublineau.** Les conclusions de cet important rapport sont les suivantes:

Les sujets qui par leur intempérance en arrivent à constituer un danger pour eux et les leurs doivent être l'objet de mesures de défense sociale et d'assistance.

Les mesures à prévoir doivent tenir compte de la conception actuelle de l'alcoolisme: fréquence de l'intoxication par le vin; importance de la sclérose polyviscérale nécessitant une désintoxication prolongée; importance du terrain.

Le buveur, non délinquant, non aliéné doit être traité sous un régime spécial indépendant de la loi de 1838 et dans des centres spéciaux.

L'entrée dans ces Centres de rééducation sera ou volontaire ou par autorité judiciaire.

Dans tous les cas la décision ne pourra être prise qu'après avis d'une Commission médico-judiciaire départementale composée d'un magistrat, d'un représentant du parquet, de deux médecins.

La thérapeutique appliquée sera essentiellement active.

La sortie se fera automatiquement au bout de 6 mois en cas d'autoplacement. Dans les autres cas, la sortie se fera entre 6 mois et 2 ans.

Après sortie le sujet sera placé sous surveillance externe et devra se présenter au Dispensaire d'hygiène mentale.

Il apparaît nécessaire d'envisager la refonte effective de la législation actuelle.

Un cas de tétanos post-abortum. — MM. **Lantuéjoul** et **Salinesi,** à l'occasion d'une observation du tétanos, consécutif à l'introduction d'un « crayon intra-utérin » dans un but abortif, rappellent la fréquence de plus en plus grande de l'usage de ces crayons et des accidents tétaniques qui en découlent. Le crayon est constitué vraisemblablement par de la gomme arabique. Il ne contient pas de bacille tétanique mais une quantité considérable d'autres germes anaérobies, sporulés qui accompagnent ordinairement le bacille tétanique.

La Société de Médecine légale émet le vœu demandé par les auteurs, que la surveillance de la fabrication de ces crayons soit strictement surveillée et que la vente soit interdite à toute autre personne qu'un médecin.

Intoxication mortelle accidentelle par carburant de véhicule automobile. — MM. **Piédelièvre, Griffon** et **Dérobert** rapportent un cas d'asphyxie presque pure, par soustraction d'oxygène par vapeurs d'essence de pétrole légère.

Tentative de suicide par ingestion de benzol. — MM. **Creyx, Dervillée, Bannel** et **L'Epée** ont observé, à la suite d'une absorption de 150 cm^3 de benzol une anémie légère avec leucocytose initiale suivie de leucopénie et de granulopénie et mononucléose. Les sulfo-conjugués urinaires ont présenté une élévation. Le rapport sulfo-conjugués/sulfates totaux était de 47 pour 100. La guérison fut obtenue en quelques jours.

La responsabilité du médecin d'entreprise. — M. **Lepointe** indique tout d'abord que les obligations personnelles du médecin sont de même nature dans la médecine d'entreprise que dans la médecine de soins lorsqu'elles découlent de son activité professionnelle.

La responsabilité mise en jeu sera, dans la plupart des cas, d'ordre civil. Les dommages résultant de l'activité du médecin d'entreprise se produisant à l'intérieur de l'établissement au temps et à l'occasion du travail, entraîneront l'application de la loi de 1898 ou de 1919.

Mais en dehors de ces législations, le salarié pourra intenter une action contre son employeur en le considérant comme un commettant dont le médecin serait le préposé. Il y aura faute lorsque le patron aura fait une erreur dans le choix de son médecin ou lorsqu'il ne l'aura pas surveillé. Mais dans ce dernier cas, le patron n'a pas d'ordre à donner ni de contrôle à exercer, le médecin conserve sa pleine liberté et sa pleine indépendance. C'est seulement dans les obligations à caractère administratif que la responsabilité de l'employeur sera effective. Le médecin d'entreprise peut être mis en cause par l'employeur poursuivi qui peut l'appeler en garantie selon les principes du droit commun.

A propos du taux des infirmités multiples. — M. **Mutel** critique le procédé du calcul des infirmités multiples par le guide-barême de 1939 que certains tribunaux exigent. Le procédé n'a qu'une valeur d'indication.

L'inappareillage chez les accidents du travail. — M. **Mutel** demande, étant donné la difficulté actuelle d'appareillage, qu'un taux d'invalidité supplémentaire de 10 pour 100 soit attribué aux mutilés du travail momentanément ou définitivement inappareillables.

Dissociation dynamo-statique. — M. **Rey** indique que la contraction musculaire des antagonistes entraîne une dissociation des mouvements des membres supérieurs dans la marche des sujets qui simulent une boiterie.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

10 Mai 1943.

Les cachexies et leur résistance au régime alimentaire. — M. **P.** et Mlle **C. Chatagnon** étudient le problème de la réversibilité des cachexies par dénutrition lors de la reprise d'un régime alimentaire plus favorable. Ils distinguent 2 catégories de faits: 1° les cachexies survenues chez des sujets ayant eu antérieurement un bon état général et un appétit normal restent très longtemps réversibles; l'irréversibilité ne s'y établit qu'à un stade proche de l'exitus; 2° les cachexies par insuffisance alimentaire chez les psychopathes anorexiques atteignent très rapidement le stade d'irréversibilité, ce qui s'expliquerait par une déficience polyviscérale ou endocrinienne sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du système cérébral régulateur.

Malformations cardiaques congénitales multiples chez un idiot mongolien. — MM. **Marchand, Brissot** et **Delage.** Un arriéré mongolien âgé de 16 ans était atteint de *maladie bleue* avec lésions cardiaques se traduisant par un souffle systolique intense. Mort par tuberculose ulcéro-caséeuse. A l'autopsie, triple malformation cardiaque: atrésie énorme de l'artère pulmonaire; large communication interventriculaire et présence *d'une seule oreillette* très dilatée qui communique avec un ventricule également dilaté, le ventricule gauche restant très petit.

Etats ecmnésiques à répétition avec puérilisme. — MM. **Jean Delay** et **P. Fouquet** rapportent le cas d'une jeune malade dont la présentation clinique réalise un véritable dédoublement de la personnalité: tantôt elle est une femme adulte de 25 ans, mariée, mère de 3 enfants, tantôt une fillette ayant un langage, des gestes enfantins et se croyant reportée à l'âge de 6 ans avec tout le comportement habituel à cet âge. Ces états épisodiques qui surviennent par crises d'une durée de plusieurs heures réalisent typiquement le syndrome de puérilisme de Dupré. Il faut noter que dans l'état second la malade ignore complètement sa personnalité première, et que réciproquement à l'état normal elle est amnésique des faits et gestes observés à l'état ecmnésique.

Après avoir rappelé la rareté relative de ce syndrome primitivement décrit dans l'hystérie par Pitres, puis décrit ensuite dans les processus organiques de l'encéphale: tumeurs cérébrales, démence sénile, états confuso-oniriques, les auteurs posent le diagnostic d'hystérie; en effet, toute une série d'accidents transitoires, curables ont été relevés dans les antécédents de la malade: hémiplégies, états pseudo-méningés, enfin troubles de la marche au cours desquels la recherche des signes d'organicité et les examens complémentaires (ponctions lombaires, électro-encéphalographie, etc.) sont restés strictement négatifs.

Deux cas d'hallucinations lilliputiennes au cours de la maladie de Parkinson. — M. **Montassut** et Mme **Sauguet.** Observation de 2 malades présentant un certain nombre de caractères communs: déséquilibre constitutionnel avec éthylisme chronique, mais sevrage ancien; Parkinson avec syndrome psycho-moteur classique et affaiblissement intellectuel discret; altération du champ visuel avec visions lilliputiennes; alternance et intrication de celles-ci avec les hallucinations normopsiques; réactions affectives pénibles; discrétion des signes d'infection et d'intoxication. Considérations pathogéniques: les altérations de la sphère visuelle paraissent en rapport avec les hallucinations lilliputiennes.

Considérations sur un cas de délire imaginatif. Mysticisme. — M. **Claude Pottier.** Un ancien alcoolique chronique présente actuellement un délire imaginatif de grandeur auquel il a intégré des souvenirs d'onirisme. Probabilité de phénomènes autoscopiques. Le terrain peut seul expliquer l'orientation prise par son délire. Il appartient à cette catégorie de malades foncièrement enclins à croire à la possibilité de mystères et qui, à ce titre, peuvent être appelés mystiques.

Deux cas d'encéphalite psychosique aiguë azotémique (délire aigu) après thyroïdectomie (examen anatomo-clinique). — MM. **L. Marchand** et **J. de Ajuriaguerra.** Dans un cas, le délire aigu n'est apparu que 2 mois 1/2 après une thyroïdectomie partielle chez une femme ayant présenté antérieurement plusieurs accès maniaco-dépressifs; l'intervention n'a joué qu'un rôle secondaire.

Dans l'autre cas, les troubles mentaux sont apparus immédiatement après l'intervention et semblent bien avoir été en corrélation avec la thyroïdectomie.

Addendum à la séance du 8 Mars 1943.

Tentative de viol sur sa mère par un encéphalopathique infantile. — MM. **Heuyer, Sauguet** et **Desclaux.** Ce jeune homme de 18 ans, atteint d'une encéphalopathie consécutive à un traumatisme obstétrical, présente des mouvements choréo-athétosiques avec paroxysmes toniques, et parfois de courtes colères impulsives. Au cours de l'une d'elles, il se jette sur sa mère et tente de la violer. Cette manifestation sexuelle est isolée. Niveau mental de 11 ans. L'irresponsabilité de l'acte est totale, néanmoins il s'agit d'un malade d'hospice plus que d'un malade d'asile d'aliénés.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

14 Avril 1943.

Résultats esthétiques de différentes techniques de thoracoplastie. — MM. **Simonin, Abel, Guillemin, J. Girard** et **J. Royer** à l'occasion de la présentation de deux malades, insistent sur les résultats obtenus. L'une fut opérée par la technique d'Ecot et Julien, l'autre par la technique de Semb avec bascule de l'omoplate en avant. Chez toutes deux la déformation est peu marquée et ne peut être soupçonnée si les malades sont normalement habillés. En outre, tous les mouvements de l'épaule ont une force et une amplitude normales.

Myocardite et cirrhose pigmentaire. — MM. **J. Girard** et **Castelain** présentent l'observation d'un malade de 34 ans qui, en pleine santé apparente, fut atteint d'un syndrome d'insuffisance cardiaque à aggravation rapide ayant débuté par une crise d'angor. 15 jours après, à son entrée à l'hôpital, le malade se présente comme un cardiaque noir, en état d'asystolie, avec un foie dur et indolore débordant les fausses côtes de 16 *cm*. L'examen du cœur ne montrait qu'une dilatation de cet organe avec tachycardie régulière, sans lésions orificielles. La mort survint subitement 48 heures après.

L'autopsie montra une cirrhose pigmentaire banale, une grosse dilatation des cavités cardiaques et la cicatrice d'un infarctus de la paroi antérieure gauche.

Il s'agit d'un cas typique d'insuffisance cardiaque grave dans un cas de cirrhose pigmentaire, celle-ci étant passée complètement inaperçue et le malade se présentant comme un asystolique banal après une crise d'angine de poitrine. Les auteurs soulignent la rareté de cette observation et l'intégrité complète des glandes endocrines.

Amibiase hépathique autochtone coexistant avec une lithiase biliaire. — MM. **Chalnot** et **Castelain.** Les cas d'amibiase autochtones étaient jusqu'alors inconnus en Lorraine. Les auteurs pensent, dans le cas particulier, à une origine coloniale indirecte causée par la guerre, la population de Pont-à-Mousson, d'où est la malade, ayant été, lors des événements de 1940, privée d'eau pendant quelques mois et ayant été obligée de prendre de l'eau dans la Moselle, le long de laquelle ont cantonné des troupes coloniales.

Il serait intéressant du reste de pratiquer des examens de selles en série chez les habitants du voisinage et à proximité des casernes de troupes indigènes pour déceler les foyers de contagion possible.

La malade contaminée présentait un abcès dysentérique du foie de la grosseur d'une noix fourmillant d'amibes, alors que les examens de selles ont été négatifs.

Le diagnostic a été rendu difficile par la coexistence, chez cette malade, de deux calculs vésiculaires visibles sur les radiographies.

La malade a fort bien guéri par ouverture de l'abcès joint à un traitement émétinien et au Stovarsol.

Sur un cas de péritonite du nouveau-né. — MM. **Hartemann, Richon** et **Strub** rapportent l'observation d'une péritonite post-natale à méconium dans laquelle, à l'autopsie, ils n'ont pas trouvé de perforation macroscopique.

Ils rappellent à ce propos la rareté (13 observations publiées) de ces péritonites à méconium dues à des perforations microscopiques. Dans ces cas il y aurait toujours des malformations histologiques de l'intestin. Dans l'observation des auteurs il existe une polymastie chez la mère de l'enfant et un ensemble pathologique tel qu'ils émettent l'hypothèse d'une hérédo-syphilis possible.

Gomme syphilitique du poumon. — Malade de 47 ans qui, après une crise vraisemblable d'angor abdominal ayant le masque d'une perforation d'ulcus gastrique, présente un épanchement pleural de moyenne abondance, nettement lymphocytaire. La radiographie décèle en partie au-dessus de l'épanchement une opacité homogène arrondie, une aorte très élargie, une sclérose pulmonaire bilatérale discrète. Le malade a eu la syphilis en 1910.

Après 1 mois 1/2 de traitement spécifique (cyanure et bismuth), les signes cliniques et radiologiques de l'épanchement et de la gomme ont totalement disparu.

Etat leucémique aigu chez un benzolique. — MM. **Perrin, Kissel, Pierquin** et **Herbeuval** communiquent un nouveau cas de « leucémie benzolique ». Ils donnent des détails précis sur la morphologie des cellules anormales observées dans le sang et dans la moelle.

Rappelant leur conception personnelle des images myélographiques, ils soulèvent l'hypothèse intéressante d' « état leucémique » engendré par l'agranulocytose.

Métabolisme chloré et dermatoses. — MM. **P. Louyot** et **M. Verain.** Dans 5 cas de dermatoses observés avant la guerre, le chlore sanguin s'est montré constamment au-dessus du taux normal. Le régime hyperchloré ne s'est montré actif que chez une seule malade et s'avère encore nécessaire depuis 3 ans. Chez les autres sujets, il est nécessaire d'adjoindre au régime une cure acidifiante. Les auteurs pensent que la cellule rénale doit être intéressée dans ces cas, le dosage du chlore urinaire soulignant l'existence d'une rétention. Il ne s'agit pas de néphrite, mais de troubles fonctionnels rénaux.

Métabolisme chloré et restrictions alimentaires. — MM. **Girard, P. Louyot** et **Verain.** Chez les sous-alimentés, le chlore sanguin total est presque constamment au-dessous du taux normal, même dans les quelques cas où l'on observe des œdèmes dits « de carence ». Cette hypochlorémie porte tout particulièrement sur le plasma, tandis que les globules conservent parfois une forte concentration chlorée.

Les auteurs signalent seulement cette hypochlorémie sans en donner encore une interprétation, mais soulignent le fait que chez quelques sujets, ce trouble sanguin s'accompagne d'une forte déperdition urinaire de chlorure de sodium. Ce fait évoque l'idée d'une perturbation endocrinienne.

Quelques réflexions sur l'évolution de la lobite supérieure droite. — MM. **P. Simonin, J. Royer** et **J. Cattenoz.** Il ne faut plus considérer la lobite supérieure droite comme une forme éteinte de tuberculose pulmonaire. Les radiographies apportées par les auteurs prouvent, d'une part, la stabilisation en une forme fibro-cavitaire, d'autre part, l'extension des lésions au lobe moyen et inférieur et au poumon gauche par la région hilaire.

D'où pneumothorax dès les premiers signes cliniques et radiographiques d'effritement de la lobite supérieure droite et non pas évolution laissée à elle-même.

5 Mai.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme scapulo-humérale. — MM. **Abel, Heully** et **J. Simonin** présentent un malade de 46 ans atteint d'amyotrophie scapulo-humérale symétrique, avec fibrillation musculaire sans troubles trophiques, progressivement installée depuis 4 ans et étendue aux bras depuis 6 mois. Ayant éliminé une myopathie et une origine névritique, ils discutent le diagnostic de diverses myélopathies et proposent celui de sclérose latérale amyotrophique en faisant sur lui quelques réserves, car une certaine confusion dans l'appréciation des différences de température dans la région inférieure de la nuque est apparue récemment et cette constatation, jointe à celle déjà ancienne d'une scoliose dorsale, peut faire penser à la syringomyélie que, seule, l'évolution pourra confirmer ou infirmer.

Maladie familiale à forme de sclérose latérale amyotrophique. — MM. **Abel, Heully** et **J. Simonin** présentent deux frères et une sœur groupant tous trois un syndrome d'Aran-Duchenne sans fibrillation musculaire, un syndrome pyramidal, un pied bot varus équin bilatéral et un facies un peu figé. Chez l'un d'eux cette affection évolue depuis 24 ans, chez les autres depuis 2 et 3 ans.

Ces auteurs pensent à l'association d'une sclérose latérale amyotrophique, au sens anatomique des termes, puisqu'il ne s'agit pas de la maladie de Charcot, avec une paraplégie familiale du type Strumpell-Lorrain ; les examens électriques permettent d'éliminer les affections proprement musculaires.

La discussion fait ressortir l'existence de sclérose latérale amyotrophique familiale qui se caractérise par sa très longue évolution et l'emprunt de certains symptômes à des maladies familiales typiques.

Décalottement du massif articulaire de l'extrémité inférieure de l'humérus. — M. **P. Corret.** Une femme de 60 ans fait une chute sur le coude fléchi. Gonflement de l'articulation et limitation des mouvements très douloureux.

La radiographie de profil montre que la portion articulaire s'est détachée de l'extrémité inférieure de l'humérus et s'est placée au-devant de celle-ci après avoir effectué une rotation de 90°.

La blessée refusant l'intervention, le coude est placé dans une gouttière plâtrée pendant 15 jours. Reprise des mouvements. Au bout de 3 mois, ceux-ci atteignent 80° de flexion et 120° d'extension.

Tumeur mixte maxillo-faciale cylindromisée. — M. **P. Aubriot.** Tumeur ayant débuté il y a 4 ans au niveau de l'arcade alvéolaire supérieure, opérée, puis réopérée 2 fois, ayant largement ouvert ou envahi le sinus maxillaire, partiellement obstrué la fosse nasale, occupé la fosse temporale en détruisant une partie du malaire et de l'arcade orbitaire. Actuellement, marche très ralentie, peut-être sous l'influence du radium et de la radiothérapie, mais non arrêtée. Histologiquement : adéno-chondrome cylindromisé sans signe cytologique de malignité, ni retentissement ganglionnaire ou général quelconque.

Deux cas de guérison de septico-pyohémies à streptocoques. — MM. **Hamant, Hartemann, Richal** et **Mlle Strub** rapportent deux cas de guérison de septico-pyohémies à streptocoque hémolytique.

Dans les deux cas, les auteurs ont employé le sérum antistreptococcique de Vincent à doses massives, 500 cm^3 en 8 jours. Le premier cas a guéri après une réaction sérique intense qui a duré 3 jours. Dans le 2e cas, l'échec complet du sérum a amené les auteurs à utiliser la sulfamidothérapie à doses massives. C'est ainsi que leur deuxième malade a reçu en 27 jours 100 g. de septazine *per os* et par voie parentérale. Le deuxième malade, au cours de sa convalescence, a fait une arthrite purulente du genou, avec absence de germes, ceci sans aucun doute, dû à la dose massive de sulfamide.

Epaule ballante. — M. **A. Hamant.** Léon G..., blessé par éclats d'obus, dut subir l'ablation de l'omoplate et des muscles s'y insérant. La tête humérale avait été broyée et la clavicule sectionnée à l'union du tiers moyen et du tiers externe.

Après préparation, il fut pratiqué une fixation du corps huméral à l'extrémité externe de la clavicule, et une suture des fragments du deltoïde au grand pectoral d'une part, au trapèze d'autre part ; réunion *per primam*.

Le blessé conserve un avant-bras excessivement solide, peut conduire une brouette chargée de 50 kg. ; excellent résultat donnant toute satisfaction à l'intéressé.

Epaule à ressort. — MM. **Lau** et **Mutel** présentent un enfant de 6 ans, 17e enfant d'une famille nombreuse. Le membre supérieur droit est dans l'attitude caractéristique de la paralysie obstétricale. Mais dans le cas particulier il n'y a pas eu traumatisme obstétrical et il n'y a aucune déficience musculaire. Quoique se présentant de la même façon, il faut savoir distinguer de la paralysie obstétricale, une malformation congénitale, à manifestation plus tardive au cours de l'enfance et de l'adolescence, et qui, dans des formes de gravité croissante, est une épaule à ressort, une subluxation, une luxation. C'est une dystrophie congénitale, comme la luxation congénitale de la hanche, avec déplacement toujours orienté vers en arrière, accompagnée d'autres manifestations, preuves de la congénitalité : absence de paralysie avec adaptation et non rétraction musculaire, déformation et abaissement de la tête humérale, raccourcissement de la clavicule et de l'omoplate.

Trois cas de spasmes vasculaires au cours de l'état puerpéral. — MM. **Fruhinsholz** et **Richon** apportent trois nouveaux cas au dossier des spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical. Crises d'épilepsie généralisée, crises épileptiques bravais-jacksoniennes, hémiplégie transitoire, aphasie, syndrome pseudobulbaire.

Comme les auteurs l'ont déjà montré, ces manifestations paroxystiques vasculaires évoluent sur un terrain taré, déprécié où la tare vasculaire se retrouve chez les parents. Leurs observations concernent des femmes obèses avec stigmates osseux et endocriniens héréditaires, des hypertendues familiales. La régression rapide et totale des troubles, ainsi que leur brusquerie d'apparition ne laissent aucun doute sur l'origine spastique de ces manifestations paroxystiques.

A propos de l'alcoolothérapie dans le delirium tremens. — MM. **Mutel** et **Lecoanet** notent tout d'abord la rareté actuelle des cas de delirium tremens en milieu hospitalier. Se basant sur un examen clinique soigneux, recherchant en particulier l'alcool dans le sang de leurs malades, ils constatent que ceux-ci sont des alcooliques habituels mais que le déclenchement de l'accès délirant ne répond jamais à des excès de boisson récents. Les phénomènes traumatiques ou infectieux qui en sont l'origine fréquente aggravent le pronostic de façon très nette.

Les auteurs attirent l'attention sur un modèle de traitement qui a donné à Bruel et Maurel d'excellents résultats : l'alcoolothérapie par voie intraveineuse. S'appuyant sur leurs observations, les auteurs concluent que ce mode de traitement du delirium tremens ne semble pas supérieur à la thérapeutique classique par les sédatifs : chloral et surtout somnifène.

J. GIRARD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 641.

Dystonie et crispation de la main

Par André-Thomas.

Avant d'être suffisamment caractérisés pour rentrer dans le cadre d'une maladie bien déterminée, quelques symptômes restent momentanément inclassables ; ailleurs les reliquats d'une maladie éphémère sont si peu nets ou tellement étranges, que l'on éprouve une grande difficulté à se représenter ce qu'elle fut et à faire le diagnostic rétrospectif. Peut-être même cette soi-disant maladie ne fût-elle qu'un épisode d'une affection à longue évolution et à retours possibles.

Ces réflexions nous sont suggérées par cet homme âgé de 23 ans, de taille élevée et assez robuste d'apparence malgré l'amaigrissement sensible qu'il a subi comme tant d'autres ; il vint nous consulter pour des troubles apparemment insignifiants de la main gauche, troubles qui se rattachent à des accidents plus sérieux survenus au mois de Décembre 1940, tandis qu'il se trouvait dans un camp de jeunesse aux environs de Gap. Il y faisait alors grand froid et quatre ou cinq jours auparavant il avait été vacciné contre la fièvre typhoïde. Au cours du repas de midi, à la popote, il éprouva subitement une lourdeur du bras gauche tandis qu'il tendait son assiette pour être servi. Cependant au cours de la journée il ne fut pas incommodé. Le même phénomène se reproduisit les jours suivants dans les mêmes conditions. Quelques jours plus tard, la jambe gauche se dérobait et conservait un certain degré de faiblesse, il se sentait entraîné vers le côté gauche. Une fois rentré au campement, le bras se prenait à son tour, il ne pouvait le soulever, la bouche se déviait vers le côté droit, il éprouvait quelque difficulté pour parler. Il fut en même temps incommodé par des malaises indéfinissables.

Il fut transporté à l'infirmerie où il ne resta qu'une quinzaine de jours. La main gauche dont il se servait peu au début et qui était alors froide et cyanosée reprit peu à peu sa motilité. Il fut expédié dans sa famille, ne conservant aucune trace de cette hémiplégie éphémère, si ce n'est une déviation nette des traits vers la droite quand il riait.

De cet incident, il aurait perdu à peu près complètement le souvenir si, depuis le mois d'Août 1942, son attention n'était constamment mise en éveil par l'attitude que prend la main gauche quand elle ne participe pas à une occupation ou à son travail. Les doigts restent alors complètement fléchis dans la main. Il exerce la profession de tailleur. Quand il coupe et que sa main s'applique sur la table, elle tend à se fermer et à se crisper.

Dans ses antécédents personnels, il n'y a rien à retenir. J'ai été consulté par son père en 1941 pour une affection organique qui se présentait avec tous les symptômes d'une sclérose latérale amyotrophique.

Les troubles légers dont il se plaint actuellement paraissent devoir être rattachés à l'hémiplégie fruste qui s'est déclarée en deux temps au mois de Décembre 1940. Non seulement les quatre derniers doigts de la main gauche se ferment, mais le pouce se comporte différemment, il ne peut rester immobile, il est animé de mouvements de flexion et d'extension alternatifs, de vitesse variable, parfois cloniques comme ceux de l'épilepsie jacksonienne, la position de l'avant-bras et du bras ne varie pas, la fermeture de la main n'est pas plus énergique qu'un mouvement spontané développé sans force. D'ailleurs le malade réussit facilement à l'ouvrir sans résistance ; elle ne se ferme qu'à partir du moment où elle n'est plus employée. Pendant qu'il marche, les bras ballants, accompagnant du reste les membres inférieurs, les doigts se fléchissent malgré lui, mais doit-il prendre un objet, faire le nœud de sa cravate, il n'est nullement gêné. Il ne le serait pas autrement si dans le décubitus dorsal, les mains reposant à plat sur le drap, la main gauche ne commençait à se crisper, les premières phalanges des doigts se fléchissent et soulèvent ainsi la main, tandis que les dernières phalanges se mettent en hyperextension et froissent en même temps le drap. Quand il se couche, il se rend mieux compte de cette tendance qu'a la main gauche à se fléchir, mais dès qu'il s'assoupit elle ne peut plus maintenir la position d'extension qu'il a essayé de lui donner sur sa poitrine et il ne s'endort qu'après avoir renoncé à cette lutte inégale. La flexion des doigts est beaucoup plus énergique quand il serre un peu vigoureusement un objet avec la main droite; la syncinésie d'imitation est parfaite, elle est exactement synchrone et poussée avec vigueur. La vigilance des muscles fléchisseurs des doigts est encore mise en éveil par des excitations à distance, telles qu'une piqûre appliquée à l'entrée du conduit auditif.

Il n'y a pas à proprement parler de paralysie du côté gauche, le malade serre à peu près aussi fort avec la main gauche qu'avec la main droite, par contre il soulève moins facilement une chaise le bras gauche tendu qu'avec le bras droit; avant d'être malade il réussissait également bien avec l'une ou l'autre main. Dans l'attitude du serment le bras gauche s'abaisse légèrement et lentement tandis que le bras droit conserve sa position. Dans l'épreuve de



Raimiste, la main gauche est un peu plus tombante que la main droite. La discrimination motrice est parfaite : le médius se ferme ou s'ouvre isolément. Les mouvements d'émiettement, les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts se font remarquer du côté gauche davantage par leur lenteur relative que par la diminution de la force. La diadococinésie (marionnettes) est un peu moins rapide à gauche. Les mouvements alternatifs de flexion-extension de l'avant-bras paraissent moins souples.

Le tonus musculaire retient davantage l'attention. L'extensibilité est la même pour les divers muscles, cependant la distension passive des fléchisseurs est poussée moins loin du côté gauche que du côté droit. Tandis que l'extensibilité des muscles ne diffère pas sensiblement entre les deux côtés, le ballant se comporte très inégalement, il est beaucoup plus limité du côté gauche que du côté droit. L'amplitude des mouvements passifs est moins grande, qu'il s'agisse des mouvements des doigts, de la main, de l'avant-bras et du bras. La main qui mobilise alternativement dans le sens opposé de l'action des divers muscles éprouve plus de résistance à gauche. Saisit-on l'avant-bras gauche et lui imprime-t-on un mouvement brusque de flexion à angle droit, le triceps gauche, dont le tendon est saisi avec l'autre main, se tend davantage et sa consistance est plus ferme. Au cours d'une autre épreuve qui rentre dans la même série, le malade étant assis, les deux mains sur les cuisses, le soulèvement passif de l'avant-bras gauche rencontre plus de résistance, comme s'il était réellement plus lourd.

Le réflexe styloradial et le réflexe tricipital sont plus vifs à gauche. La secousse musculaire mécanique est symétrique. La sensibilité est normale. Les traits ne sont pas déviés, le pli nasogénien s'efface plus rapidement à gauche quand il rit.

Le tronc a été épargné. Les réflexes cutanés abdominaux sont symétriques. Les mouvements des membres inférieurs sont normalement exécutés, ceux de gauche sont un peu plus lents, en particulier les mouvements alternatifs. Il se trouve moins souple et moins agile qu'autrefois.

Les réflexes patellaires, achilléens, plantaires sont symétriques, le plantaire en flexion. Hyperextensibilité nette du quadriceps et des fessiers. Ballant du pied, de la jambe symétrique.

L'examen objectif permet d'affirmer que l'on se trouve en présence d'un état organique, et vu la localisation des symptômes il est permis d'établir un lien entre eux et le syndrome d'hémiplégie fruste déclaré en 1941. Celle-ci a suivi dans l'ensemble une marche franchement régressive, mais les troubles installés dans la main gauche au cours de l'année 1942 sont des éléments nouveaux.

Les modifications du tonus observées dans la main gauche ne peuvent être réellement interprétées comme une crispation que dans certaines attitudes ; la tendance à la flexion simple des doigts qui s'observe beaucoup plus souvent est principalement liée au repos, à l'inactivité, si bien que dans cette dernière occurrence, l'hypertonie des fléchisseurs se présente comme une dystonie d'attitude, liée au repos plutôt que comme une dystonie dépendant d'un processus actif et c'est ce qui en fait le caractère essentiel. Les mouvements spontanés du pouce, intermittents sont plus difficiles à spécifier, comme beaucoup de mouvements involontaires.

Du syndrome hémiplégique proprement dit, il ne subsiste que l'hyperextensibilité musculaire plus marquée au membre inférieur avec un ballant symétrique, tandis qu'au membre supérieur la distension musculaire rencontre plus de résistance avec une extensibilité normale. Le tonus résiduel se comporte au membre inférieur comme à la suite ou au cours d'une lésion pyramidale fruste, au membre supérieur comme au cours d'une lésion des ganglions centraux.

Il est difficile de se représenter le processus anatomique qui est en cause, mais ce n'est pas la première fois que j'ai eu l'occasion de rencontrer une telle répartition des troubles de deux propriétés essentielles du tonus, l'extensibilité et la passivité, chez des malades présentant quelques stigmates d'hémiplégie. L'hypothèse d'une perturbation ou d'une lésion simultanée de la voie pyramidale et du noyau lenticulocaudé doit être envisagée.

Le diagnostic étiologique est plus délicat. Les accidents initiaux se sont installés sans fièvre, en plusieurs fois mais sans ictus. Rien ne permet d'envisager une encéphalite mais on ne peut écarter complètement ce diagnostic, d'autant que pendant les premiers jours le malade est resté somnolent.

Laissons l'influence du froid qui n'aurait pu intervenir qu'à titre de cause adjuvante. Par contre, on ne peut faire abstraction de la vaccination subie quelques jours avant le début; elle n'a été suivie, il est vrai, d'aucune réaction locale ni générale, il n'y a eu ni élévation thermique, ni albuminurie. La réaction de B.-W. a été partiellement positive.

Un traitement arsenical a été institué suivi d'une série d'injections d'antasthène. Le malade, après un séjour dans la montagne, est revenu dans un état général très satisfaisant. Les mouvements du pouce ont disparu, de même que les crispations proprement dites, il prétend même qu'au repos sa main se ferme moins souvent; toutefois on constate de temps en temps une occlusion passagère ou durable. Les mouvements sont encore moins habiles et plus lents avec la main gauche qu'avec la droite. Les membres gauches sont légèrement atrophiés, la cuisse peut-être davantage que le bras. Les troubles du tonus, des réflexes, le signe de Raimiste ou de Barré n'ont pas varié.

En somme, ce reliquat ne gêne nullement ce malade et on ne pourrait se douter qu'il existe une lésion quelque part dans le système nerveux. Les troubles toniques de la main survenus près de deux ans après le début imposent quelque réserve sur l'avenir. Le mot encéphalite a été prononcé, mais il peut s'agir de toute autre affection à retour, par exemple la sclérose en plaques. Sans négliger l'arsénobenzol, un traitement anti-infectieux sera recommandé.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La prévention du benzolisme professionnel

Le 21 Octobre 1939 paraissait au *Journal officiel* un important décret concernant les mesures d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique.

Ce décret était une nouveauté dans l'histoire des maladies professionnelles ; il rendait obligatoire, à l'usine, la surveillance médicale d'une catégorie importante de travailleurs. Il fut le premier échelon, peut-être le plus décisif, de l'organisation médicale des usines. Il eut le grand mérite d'attirer l'attention des industriels sur la santé de leurs collaborateurs ouvriers, de les mettre en face de leur responsabilité, de les obliger à prendre les mesures de protection qui s'imposaient.

Il a été donné ici même le texte de ce décret ; il n'était pas parfait, et nous avons pu exprimer sur certains points plusieurs critiques[1]. Nombreux sont les règlements qui doivent subir quelques retouches. Ceux qui paraissent les mieux conçus sur le papier ou en Commission s'avèrent d'application quelquefois difficile, même impossible. Il en est ainsi bien souvent des lois sur le travail, cette matière vivante et sensible qui touche à des intérêts si divers, patronaux, ouvriers, à l'ensemble même du pays. Le décret sur le benzol en est un exemple et le législateur a sagement fait de reprendre quelques articles.

Le texte principal du décret portant sur les mesures générales n'a pas été modifié, mais son importance est telle que nous croyons nécessaire d'en résumer les articles essentiels. Nous publierons à la suite de ce résumé les arrêtés concernant les travaux assujettis, les exceptions à ces travaux, et l'avis qui doit être affiché dans les ateliers.

1° Mesures Générales.

(Décret du 16 Octobre 1939. *J. off.* du 21 Octobre 1939.)

1° Aucun travailleur nouvellement embauché ne peut être admis et maintenu dans les fabrications utilisant des hydrocarbures benzéniques, s'il n'a subi une double visite médicale :

L'une avant l'embauchage ;

L'autre avant la fin du deuxième mois.

2° Les anciens ouvriers des ateliers n'ont à subir qu'une seule visite médicale annuelle, avec cette réserve, toutefois, que si le médecin constate qu'un travailleur est atteint d'une des maladies énumérées au tableau du benzolisme professionnel annexé à la loi du 25 Octobre 1919, tout le personnel occupé dans le même local devra faire l'objet d'un examen général par le médecin. Cet examen sera renouvelé tous les deux mois jusqu'à ce qu'il ne soit plus constaté de cas de maladie professionnelle.

3° En dehors des visites périodiques, le chef d'établissement est tenu de faire examiner par le médecin toute personne occupée dans ces locaux qui se déclare indisposée par les travaux qu'elle effectue.

4° L'employeur doit aviser l'inspecteur du travail, dans les trois jours, des cas d'intoxication.

5° Il tiendra un registre spécial des attestations, des dates des certificats et des dates d'absence.

6° Il est tenu d'afficher le nom et l'adresse du médecin ainsi qu'un avis indiquant les dangers du benzolisme et les précautions à prendre.

2° Travaux assujettis.

(Arrêté du 25 Mars 1943. *J. off.* du 28 Mars 1943).

Article premier. — Est fixée comme suit la liste des travaux industriels exposant le personnel à l'action de vapeurs d'hydrocarbures benzéniques et comportant l'assujettissement des établissements où ils sont exécutés aux dispositions du décret du 16 Octobre 1939 relatif à la prévention de l'intoxication benzolique :

Préparation, extraction, rectification, dénaturation des benzols ;

Emploi du benzène et de ses homologues pour la préparation de leurs dérivés ;

Extraction des matières grasses, dégraissage des os, peaux, cuirs, fibres textiles, tissus ; nettoyage à sec ; dégraissage des pièces métalliques et de tous autres objets souillés de matières grasses ;

Préparation de dissolution de caoutchouc, manipulation et emploi de ces dissolutions ; tous autres emplois des benzols comme dissolvant du caoutchouc, de ses dérivés ou de ses succédanés ;

Fabrication et application des vernis, peintures, émaux, mastics, encres, produits d'entretien renfermant des benzols ; fabrication de simili-cuirs, encollage de la rayonne ou autres fibres au moyen d'enduit renfermant des benzols ; emplois divers des benzols comme dissolvant des résines naturelles ou synthétiques ;

Autres emplois des benzols ou des produits en renfermant comme agent d'extraction, d'imprégnation, d'agglomération ou de nettoyage, comme décapant, dissolvant ou diluant ; filtration, concentration des solutions dans les hydrocarbures benzéniques, essorage et séchage des substances préalablement dissoutes ; emploi des dissolutions diverses renfermant des benzols.

Emploi des benzols comme déshydratant des alcools et autres substances liquides ou solides ;

Emploi des benzols comme dénaturant ;

Préparation des carburants renfermant des hydrocarbures benzéniques ; transvasement, manipulation de ces carburants lorsque ces opérations ne s'effectuent pas en plein air.

Pour l'application du présent arrêté, le terme « benzol » s'entend des hydrocarbures benzéniques, purs ou mélangés, distillant au-dessous de 200°.

Art. 2. — Toutefois, les travaux énumérés à l'article 1er ne comporteront pas l'assujettissement aux dispositions du décret du 16 Octobre 1939 lorsque la fraction distillant avant 200° des produits utilisés pour leur exécution ne renfermera pas plus de 5 pour 100 d'hydrocarbures benzéniques.

3° Exception aux travaux assujettis.

(Arrêté du 25 Mars 1943. *J. off.* du 28 Mars 1943).

Article premier. — L'inspecteur divisionnaire du travail pourra dispenser les chefs d'établissements des obligations prévues par le décret du 16 Octobre 1939 :

1° Lorsqu'il résultera d'une déclaration écrite effectuée sous sa responsabilité par le chef d'établissement que les hydrocarbures benzéniques employés au cours des travaux comportant l'assujettissement au décret du 16 Octobre 1939 ont une courbe de distillation telle qu'au moins 90 pour 100 en volume passent à la distillation au-dessus de 145° sans que plus de 1 pour 100 distille au-dessus de 130° et que ces hydrocarbures ne sont pas utilisés à une température supérieure à la température ambiante. Cette déclaration sera faite à l'inspecteur du travail par lettre recommandée.

2° Lorsque les travaux comportant l'assujettissement au décret du 16 Octobre 1939 sont effectués à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

4° Avis au personnel des établissements.

Complétant ces textes, l'arrêté du 25 Mars 1943 (*J. off.* du 11 Avril) fixe les termes de l'avis qui doit être affiché dans les locaux de travail des établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique. Cet avis a pour titre :

Le benzolisme.

Ses dangers. Moyens de prévention.

(Intoxication par le benzène et ses homologues : toluène, xylènes, etc.)

Il remplace l'arrêté du 18 Octobre 1939 dont le texte a été publié dans *La Presse Médicale* du 21-24 Février 1940. La première partie, qui expose les dangers du benzolisme, n'a pas été modifiée; seule a subi quelques retouches la partie concernant les moyens de prévention. En voici le texte :

Moyens de prévention.

Les mesures indiquées ci-après permettent d'échapper à l'intoxication benzolique professionnelle ou tout au moins d'en réduire considérablement le danger.

1° *Visites médicales périodiques.* — La mesure de protection la plus efficace est l'examen médical périodique des ouvriers appelés à se trouver en contact avec le benzol. Les ouvriers qui se trouvent dans ces conditions doivent donc, dans leur intérêt, accepter de se laisser examiner par le médecin, qui peut déceler, en particulier par l'étude du sang, des intoxications parfois avancées chez les sujets qui, n'éprouvant aucun trouble, ne se croient pas malades. Ainsi peuvent être évitées des intoxications graves, trop souvent mortelles.

2° *Mesures techniques de prévention.* — Lorsqu'il n'est pas possible d'utiliser des appareils rigoureusement clos en marche normale il est obligatoire de procéder à l'évacuation des vapeurs nocives au fur et à mesure de leur production. Dans leur propre intérêt, les ouvriers ne doivent en aucune manière entraver le fonctionnement des dispositifs de ventilation ou d'aspiration.

En raison de la densité élevée des vapeurs des hydrocarbures benzéniques, il est exceptionnel que puisse être réalisée une ventilation générale assurant leur élimination d'une façon entièrement efficace. Aussi, même lorsque la quantité relativement faible de vapeurs émises ne justifie pas l'installation d'un système de récupération, il est nécessaire d'aménager des dispositifs d'aspiration localisée captant les vapeurs au niveau où elles se produisent et les entraînant dans une canalisation descendante.

Le renouvellement de l'atmosphère des ateliers sera assuré en plaçant au niveau du sol ou du plancher des appareils refoulant au dehors l'air pollué.

Une disposition et un aménagement judicieux des locaux de travail réduiront au minimum le nombre des personnes exposées à l'intoxication. Le personnel dont le travail ne comporte pas de produits nocifs sera occupé dans des ateliers séparés. Lorsque la nature du travail le permet, par exemple pour les travaux de collage, d'enduction ou de peinture de petites pièces, chaque opérateur doit être placé dans un compartiment individuel un écran de matière transparente sera, si possible, interposé entre son visage et la pièce en cours d'exécution.

Les récipients renfermant les dissolutions benzoliques seront aménagés de façon qu'ils demeurent automatiquement fermés en dehors du temps nécessaire au trempage du pinceau.

Les chiffons imbibés de benzol devront être aussitôt après usage enfermés dans des récipients métalliques clos et étanches.

La vidange des fûts ne sera pas effectuée dans les ateliers, à moins que cette opération ne se fasse dans des conditions évitant tout dégagement de vapeurs.

Les opérations de nettoyage, d'entretien ou de réparation d'appareils habituellement clos ne seront entreprises qu'après avoir soigneusement purgé l'atmosphère des fosses, cuves ou réservoirs ; des masques respiratoires appropriés seront mis à la disposition du personnel effectuant ces travaux.

3° *Mesures d'hygiène industrielle.* — L'ouvrier ne devra pas se nettoyer les mains au benzol.

En cessant de travailler, il doit changer de vêtements et procéder minutieusemenr à sa toilette avec les moyens qui ont été mis à sa disposition.

Les boissons alcooliques augmentent les dangers de l'intoxication : l'ouvrier devra donc s'en abstenir.

Il évitera toute cause d'anémie : manque de sommeil, mauvaise nourriture, manque d'exercice, etc... Une bonne hygiène buccale est utile.

Enfin, il est indispensable que les ouvriers consultent soit leur médecin, soit le médecin de l'entreprise dès l'apparition du moindre trouble, en particulier en cas de fatigue anormale, de perte d'appétit, de pâleur des téguments, d'hémorragies ou d'ecchymoses spontanées.

Cet avis doit être affiché dans un endroit apparent des locaux de travail. Il s'adresse aux chefs d'ateliers, aux contremaîtres aussi bien qu'aux ouvriers.

Nous y relevons la nécessité de dispositifs d'aspiration *per descensum* captant les vapeurs denses d'hydrocarbures aussi près que possible de leur point d'émission. Les appareils aspirants placés à la partie supérieure des locaux sont inefficaces; les hottes peuvent même se montrer dangereuses.

L'avis insiste sur la nécessité de réduire au minimum le nombre des personnes exposées aux intoxications; il recommande d'effectuer les travaux d'enduction, de collage, de peinture au pistolet dans les locaux séparés ou tout au moins dans des compartiments individuels reliés à un ventilateur.

Il rappelle quelques conseils d'hygiène que l'on néglige trop souvent : éviter toute émission inutile de vapeurs en maintenant clos, en dehors de l'usage, les récipients contenant les dissolutions benzoliques; enfermer dans des caisses munies de couvercles les chiffons imprégnés de dissolvants.

Nous examinerons dans une prochaine note le texte de la recommandation qui concerne plus spécialement les médecins.

André Feil.

1. *La Presse Médicale.* 15-18 Octobre 1941, nos 89-90.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Ce que devrait être la Chaire de Médecine opératoire

J'ai eu, dans ma longue carrière, l'occasion d'assister à bien des cours magistraux de médecine opératoire, à ceux de Farabeuf, à ceux de Poirier — qui, eux, étaient professeurs d'anatomie —, à ceux de Simon Duplay, de Paul Tillaux, de Félix Terrier, de Bernard Cunéo ; tous ont laissé, de leur passage dans cet enseignement — passage est le mot qui convient, et vous allez en juger —, une marque véritablement inoubliable.

La chaire de médecine opératoire, quelque attachante qu'elle fût, n'était cependant, en effet, qu'une chaire de passage. Lorsque le chirurgien qui en était le titulaire voyait la possibilité de *passer* à une chaire de clinique, il n'hésitait pas une seconde. Malgaigne, seul, fut, durant toute sa vie universitaire, professeur de médecine opératoire. Félix Terrier, qui avait l'intention de garder jusqu'à l'heure de sa retraite la chaire de médecine opératoire, la quitta cependant, à 62 ans, pour prendre une chaire de clinique et cela se comprend ; parmi les avantages d'une clinique, il faut insister sur ce fait que la retraite de chirurgien des hôpitaux est à 62 ans, alors que la retraite professorale du titulaire d'une clinique est à 70 ans.

La chaire de médecine opératoire est supprimée depuis 1934. Les deux derniers titulaires de la chaire — qui s'appelait alors chaire d'anatomie chirurgicale — ont été le professeur Grégoire qui a été nommé le 1er Décembre 1930, puis le professeur Robert Proust, à partir du 1er Mai 1933 ; ce dernier y est demeuré jusqu'au 1er Octobre 1934, date de son transfert à la chaire de gynécologie. Il n'y fut pas remplacé. On peut considérer qu'en fait — c'est du secrétaire de la Faculté que je tiens ces renseignements — la chaire a été supprimée à compter du 1er Octobre 1934.

Pourquoi fut-elle supprimée ? D'abord, par raison d'économie. A cette époque, on fut amené à certaines suppressions de chaires, et la chaire de médecine opératoire fut parmi les sacrifiées. Elle ne s'appelait plus chaire de médecine opératoire, mais chaire d'anatomie chirurgicale. Parmi les chaires de chirurgie, ce fut la seule supprimée, et cette suppression ne causa pas de trop vives protestations. C'est un enseignement qui avait un certain nombre de défauts : il avait vieilli et ne jouissait plus de la faveur d'antan, non seulement près des étudiants, mais même parmi les professeurs. Pour les étudiants, la chose se comprend : le nombre de cadavres avait, chaque année, été diminuant, et il n'y avait, pour ainsi dire, plus de médecine opératoire, encore moins d'exercices pratiques préparant à l'examen. Si l'on vient à supprimer un examen, il y a bien des chances pour que la matière enseignée soit abandonnée par les élèves. Autrefois, c'est-à-dire il y a vingt ans, à l'époque où les cadavres étaient en nombre suffisant, l'enseignement de la médecine opératoire se clôturait par un examen où étaient demandées deux opérations sur le cadavre : une désarticulation et une ligature. Les élèves, évidemment, n'étaient pas très brillants dans ces exercices opératoires, mais pourtant ils y étaient honorables. Puis, vu le petit nombre de cadavres, on ne fit plus qu'une seule épreuve (une ligature), la désarticulation étant supprimée. Enfin, on finit par se contenter par faire tracer par le candidat, sur le cadavre, le trajet des artères, de désigner, avec une pince, tel ou tel organe ! En fait, l'examen de médecine opératoire n'existait plus. On fit mieux encore : on remplaça les cadavres par des pièces en cire ! C'est pourquoi la suppression de la chaire, qui, du reste, avait changé de nom et s'appelait chaire d'anatomie topographique, fut accueillie par les élèves avec une complète indifférence. Du côté des professeurs, il en fut à peu près de même, car, réellement, l'examen de médecine opératoire, comme on le fit dans les dernières années, était une épreuve inutile, et parfois un peu ridicule.

La médecine opératoire, qui exige la connaissance approfondie de l'anatomie topographique, ne doit plus être faite pour les simples étudiants en cours de scolarité. C'est un enseignement *supérieur* qui ne devrait s'adresser qu'à ceux qui se destinent à la chirurgie.

Dans certaines professions exigeant beaucoup d'adresse, il est intéressant de voir comment les spécialistes de ces professions acquièrent ou développent cette adresse. Voici, par exemple, un tireur à la carabine prenant part aux grands concours de tir. Comment arrive-t-on à être un tireur excellent ? Il faut d'abord avoir commencé à s'exercer dès le jeune âge. Un homme, qui n'a jamais tiré ou chassé avant l'âge de 15 ans, ne deviendra qu'exceptionnellement un bon fusil. De même en chirurgie : celui qui ne commence pas, jeune, à exercer son adresse manuelle, ne sera jamais un grand opérateur. D'autre part, pour être un grand fusil, il n'y a pas que savoir viser, il faut aussi viser rapidement. Que de gens tireraient très convenablement sur une cible immobile et ne sont que de médiocres tireurs dès que la cible vient à se déplacer ! Un grand tireur aux pigeons a besoin, avant tout, d'une très grande rapidité. Il a besoin aussi de nerfs à toute épreuve. Son système nerveux doit être bien équilibré, car le système nerveux, pour le tireur au fusil, pour le champion, est vraiment soumis à de dures épreuves. Eh bien, est-ce qu'un chirurgien, lorsqu'il a commencé à faire de la chirurgie, à 20 ans, se livre à des exercices comparables à ceux du tireur au fusil ? Combien peu d'apprentis chirurgiens, je vous le demande, se livrent à des exercices préparatoires, pour lesquels il n'est pas nécessaire d'avoir des cadavres, et grâce auxquels des réflexes rapides s'acquièrent et se perfectionnent par la pratique, une pratique qui ne nécessite que peu d'accessoires. Avec mon regretté ami Charles Dujarier, dans notre lointaine jeunesse, nous nous livrions à des exercices d'adresse que je continue à croire excellents. Par exemple, celui-ci : sur une table, ou mieux, sur un linge blanc, nous disposions une série de bouts de ficelle, gros comme une petite artère, et, *à la volée*, nous cherchions à placer, avec le plus de précision possible, le moins de gestes possible, dans le moins de temps possible, une pince hémostatique qui venait saisir, au niveau de sa section, un de ces morceaux de ficelle. Celui qui est rompu à ces exercices trouvera très facile, dans une plaie, d'aller directement, par un geste réflexe de quelques secondes, poser une pince au bon endroit. Un chirurgien, qui se sera souvent livré à ces exercices, fera sûrement perdre très peu de sang à ses opérés. De même, s'il a une bonne main, exercée par une série d'exercices ainsi compris — et répétés quotidiennement — il arrivera sûrement à être très facilement maître de sa pointe, comme disait Dujarier, aussi bien pour un bistouri que pour des ciseaux, ou pour une pince hémostatique, et par pur réflexe, après un certain stage, il agira à merveille, sans que son cerveau se mette, pour ainsi dire, de la partie.

L'âge de la scolarité passé, c'est la pratique journalière qui entretiendra cette adresse.

Le grand opérateur Doyen nous raconte que lorsqu'il était étudiant à l'Ecole de Reims, il se livra pendant des mois et des mois à des exercices de médecine opératoire, et acquit, de ce fait, comme en toute chose d'ailleurs, une grande adresse.

Mais pour ne plus opérer sur des cadavres, et oser s'attaquer à l'homme vivant, il faut un certain tonus nerveux qui a manqué, parfois, à des gens très adroits. Je me suis laissé dire que Farabeuf qui, sur le cadavre, opérait à la perfection, et faisait une désarticulation de Chopart ou de Lisfranc comme on ne pouvait faire mieux, était incapable d'opérer sur le vivant, car il n'avait pas le tonus suffisant ; il avait l'adresse, mais non le système nerveux indispensable au chirurgien. Un des secrets de la chirurgie consiste à exécuter le plus de manœuvres opératoires possible, grâce simplement à des réflexes bien exercés, bien disciplinés, pour se conserver *frais* pour les temps importants, imprévus, qui demandent de la réflexion et de la maîtrise.

*
* *

Dans ces derniers temps, il a été fortement question de rétablir la chaire de médecine opératoire. C'est une chose éminemment souhaitable ; mais cette chaire de médecine opératoire doit subir de profondes modifications. Faire comme l'ont fait tant de générations, pendant des années et des années, des exercices de médecine opératoire, sur le cadavre souvent momifié, ce qui donne une fausse idée de la résistance des tissus (ce sont des gammes excellentes, mais ce ne sont que des gammes), n'a plus sa raison d'être. En faire pendant quelques mois sera toujours un exercice indispensable. Savoir désarticuler un pied et bien connaître les interlignes articulaires sera toujours, pour tout chirurgien, chose nécessaire. Savoir bien placer une incision pour trouver une artère, et savoir bien dénuder celle-ci, c'est là un exercice très utile pour un opérateur, et qui donne de la légèreté de main.

Pendant la guerre de 1940, nous fûmes privés de nos internes, et des jeunes gens d'origine étrangère vinrent nous apporter leur bonne volonté ; ces jeunes gens, parfois, n'avaient pas franchi les étapes obligatoires que les internes suivent à peu près tous : en particulier, ils n'avaient pas fait de médecine opératoire et ne s'étaient pas exercés aux ligatures d'artères, aussi ne savaient-ils pas dénuder correctement une artère. Je me rappelle avoir vu un de ces jeunes internes improvisés cherchant à faire une sympathicectomie péri-artérielle : il ne s'était pas tenu dans le bon plan de clivage et, finalement, entra dans l'artère ; et, cependant, il s'agissait d'une assez grosse artère, l'artère fémorale. Il aurait fait, au préalable, quelques dénudations artérielles chez l'animal, que pareille faute ne serait pas arrivée. Mais tout cela, pour un élève doué, et même pour un élève qui ne l'est pas mais qui a un bon maître d'école, s'acquerra en quelques mois. La médecine opératoire ne doit plus être qu'un *département limité* de l'ancienne chaire. Il faut maintenant faire de la chirurgie expérimentale. Dénuder des artères sur le chien vivant est chose éminemment utile. On verra battre une artère, on verra la résistance des tuniques artérielles, l'artère saignera, on s'exercera ainsi à faire l'hémostase.

A mon service de clinique chirurgicale de la Salpêtrière, j'avais annexé un département très important de *chirurgie expérimentale* et j'y faisais, chaque année, des cours à des chirurgiens désireux de se perfectionner. D'autre part, dans le courant de l'année, moi et mes aides, nous faisions très souvent des interventions sur le chien. Mais pour que cette chirurgie sur l'animal porte tous ses fruits, il faut naturellement pouvoir conserver les animaux, c'est-à-dire les opérer avec l'asepsie la plus rigoureuse, avoir une salle d'opération installée comme pour les humains, avoir des box d'isolement défendus contre le froid et contre le chaud. Il faut un chenil important et bien tenu. Il faut avoir une singerie. J'ai eu le plaisir de voir venir entre autres,

pour opérer chez moi, deux de mes amis, M. Justin-Besançon et M. Messimy. Justin-Besançon est venu, dans mon laboratoire expérimental, réaliser une opération qui, jusqu'alors, avait donné simplement quelques rares heures de survie, par conséquent ne permettant pas d'étudier les suites opératoires. Cette opération consiste, après néphrectomie d'un côté, à aboucher l'uretère de l'autre rein dans la veine cave inférieure ; j'ai eu la satisfaction, dans les conditions parfaites où se faisait cette chirurgie expérimentale, de constater que les animaux opérés par Justin-Besançon pouvaient résister deux jours de plus. De même, j'ai vu Messimy pratiquer, sur les centres nerveux du singe, des opérations délicates, et en particulier répéter les opérations qu'il avait pratiquées aux Etats-Unis, l'ablation de la partie antérieure les lobes frontaux, et cela avec les plus grands succès. Moi-même, dans mes cours de chirurgie expérimentale, j'ai eu le plaisir de voir des jeunes chirurgiens qui, souvent, dans les premiers jours où ils étaient dans mon service, opéraient en faisant beaucoup de fautes, se perfectionner rapidement, et leurs défauts peu à peu disparaître, parce qu'ils ont pu, au cours de l'opération sur l'animal, faire une série de réflexions, et qu'on leur a montré comment il fallait faire. Quand ce ne serait que savoir tenir les instruments ; bien souvent, on est frappé de voir des jeunes gens qui font de la chirurgie depuis plusieurs années, et qui, cependant, ne tiennent pas correctement une pince à griffe, ou une paire de ciseaux, et ne savent pas toujours manier une aiguille de Reverdin. On pourrait multiplier à l'infini les raisons pour lesquelles la chirurgie expérimentale est un merveilleux exercice pour préparer à la chirurgie sur le vivant. Mais pour pouvoir opérer avec succès sur les animaux, pour pouvoir conserver ces animaux aussi longtemps que nécessaire, il faut vraiment constituer un *véritable service de chirurgie pour chiens*. Dans mon esprit, conserver les animaux, opérer dans de bonnes conditions, il faut vraiment faire un véritable *service de chirurgie pour chiens*. Dans mon esprit, je ne comprends pas une chaire de chirurgie (technique chirurgicale sur l'animal et médecine opératoire réunies) vivant seule, isolée de tout. Je la vois annexée à une chaire de clinique, et alors le professeur aura à sa disposition, pour les débutants, les opérations sur l'animal, les opérations sur le vivant pour terminer. Du reste, je ne veux pas étudier en détail comment doit se faire cette chaire, mais je veux simplement indiquer que la médecine opératoire ne doit plus tenir une place aussi grande, que la chirurgie expérimentale doit lui être annexée et que cette chirurgie expérimentale doit être elle-même le complément de certaines chaires de clinique. C'est de telles idées que doivent s'inspirer les professeurs de la Faculté, dans la réforme indispensable de la médecine opératoire. Refaire la chaire exactement comme celle qui fonctionnait, il y a trente ans, me paraît une méconnaissance totale de ce que réclame l'éducation du chirurgien, et nous ramène à l'époque de Malgaigne.

A. Gosset,
Membre de l'Académie des Sciences.

L'École de Chirurgie

Personne ne discute plus la nécessité d'un Brevet de Chirurgien et d'un enseignement spécial permettant de l'obtenir. L'Ordre des médecins en a accepté le principe, et le futur rétablissement à la Faculté de Paris de la chaire de Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale démontre que nous arrivons à l'ère des réalisations. Il importe maintenant de donner à ce projet l'ampleur que nécessitent les progrès de la Chirurgie moderne.

Le programme est vaste, car le chirurgien ne peut plus se contenter d'être un bon opérateur, il lui faut se doubler d'un biologiste, il doit pouvoir lire une coupe histologique, se tenir au courant des progrès de la physique et de la chimie médicale, etc. J'ai déjà exposé ailleurs tous ces points et ne les détaillerai pas.

Bref, à côté de l'enseignement théorique, à côté de l'enseignement clinique de l'hôpital, il faut un enseignement pratique dans des laboratoires spécialisés. Un tel développement demande la création d'une véritable Ecole de Chirurgie dont les cours dureront plusieurs années (quatre ans pour une des commissions de réforme médicale), avec examens de passage d'une année à l'autre pour éliminer les inaptes et consécration par le Brevet de Chirurgien.

Cet enseignement ne peut, dans les conditions présentes, se faire qu'en dehors de l'hôpital et l'après-midi, et la Faculté est toute désignée pour cela. Certes, les locaux actuels sont très insuffisants, mais il convient d'en envisager dès maintenant le développement pour pouvoir les réaliser dès que les circonstances le permettront. Je schématiserai les points principaux.

1° Technique chirurgicale. — Dans un des pavillons actuels de dissection : installation d'un dispositif permettant aux élèves de surplomber de tous côtés le champ opératoire et de suivre à la jumelle tous les détails. Mieux encore, plus tard, salle d'opérations installée spécialement pour les démonstrations avec projection sur un écran au moyen d'un épiscope à lumière froide.

Pour que l'opération se rapproche le plus possible de la réalité il faudrait pouvoir opérer sur des cadavres frais. Une signature y suffirait, supprimant les délais actuels que rien ne justifie.

L'intervention doit être envisagée dans tous ses détails depuis les gestes les plus élémentaires (il n'y a pas de petits gestes en chirurgie) jusqu'aux modifications de tactique à apporter suivant les cas, pour laisser le minimum à l'improvisation. Farabeuf nous a donné l'exemple, imitons-le et entendons-nous entre chirurgiens pour décider de la meilleure technique pour une intervention donnée. La normalisation actuelle de la plupart des interventions permettrait d'établir et d'enseigner ce qui nous semble le mieux. Que chacun, de bonne foi, fasse abandon de ce qu'il tient de la routine plus que de la raison et l'accord sera vite fait.

Les élèves doivent répéter l'opération non pas une fois mais plusieurs, en amenuisant chacun de leurs gestes. Pour cela il faut beaucoup de sujets, or les assurances sociales viennent encore d'aggraver une situation déjà critique. Il faut faire comprendre au grand public tout l'intérêt qu'ont les vivants à se débarrasser d'une sentimentalité déplacée. Une campagne de presse y parviendrait aisément, car les arguments ne manquent pas pour convaincre les plus obstinés : il suffit de la décider et les circonstances actuelles s'y prêtent particulièrement bien.

L'enseignement de la technique demande aussi une large iconographie : planches, photos agrandies et rehaussées, stéréoscopie, cinéma, dessins animés...

En plus de la technique proprement dite seront envisagés les soins pré-opératoires, l'anesthésie, les soins post-opératoires jusqu'aux suites très éloignées et je ne verrais qu'avantage à ce qu'on donnât aux élèves le goût de l'ordre : manière de classer les observations pour les retrouver facilement, fichiers à recoupement, etc., bref, cet esprit de méthode qui nous fait tant défaut et qui est une des causes de notre situation actuelle.

Enfin rien de ce qui touche l'organisation d'un hôpital ou d'une maison de Santé ne doit être négligé : stérilisation, instrumentation, air conditionné... Un chirurgien doit diriger sa panseuse et ne pas se faire instruire par elle, il doit pouvoir discuter avec un architecte ou un ingénieur.

2° Physiologie et chirurgie expérimentales. — Beaucoup d'interventions humaines peuvent être répétées sur l'animal et surtout on peut, sur celui-ci, faire varier les conditions opératoires pour en tirer des conclusions utiles. Il est bon aussi que le chirurgien se familiarise avec les appareils de physiologie et d'enregistrement dont il pourrait étendre l'emploi à l'homme.

3° Anatomie pathologique et bactériologique. — Une riche collection de dessins ou de photographies de lésions chirurgicales, prises au cours de l'opération pour en préciser les rapports, ou prises une fois la pièce enlevée, permettra aux élèves de faire sans hésitation leurs diagnostics au moment même de l'intervention. L'histologie chirurgicale, normale et pathologique, doit être l'objet d'un enseignement très poussé. De même, la bactériologie.

4° Radiographie. — Même richesse pour les clichés radiographiques. Comme pour l'anatomie pathologique, les services de chirurgie devraient envoyer à la Faculté une reproduction des lésions intéressantes qu'ils observent. Pour limiter l'encombrement et les frais les films pourraient être pris sur pellicule de cinéma et examinés à la loupe ou par projection.

5° Physique et chimie. — Les applications de la physique à la chirurgie sont de plus en plus nombreuses depuis l'appareillage de la chirurgie osseuse, l'hyper- et l'hypopression thoracique dans la chirurgie pulmonaire et pleurale, jusqu'aux applications chirurgicales de l'électricité : bistouri électrique, radiologie, faradisation, ionisation, enregistrements électriques, curiethérapie et tout ce que nous ne faisons encore qu'entrevoir.

Ai-je besoin d'insister sur le développement de la chimie qui, après nous avoir appris à connaître les réactions de l'organisme par l'analyse de ses humeurs, nous ouvre un si large champ d'expériences avec la chimiothérapie.

Je n'ai voulu ici qu'esquisser ce que serait l'enseignement donné par l'Ecole de chirurgie. Le rôle de celle-ci doit être double :

1° Former de nouveaux chirurgiens n'ignorant rien des disciplines auxquelles ils doivent se plier pour être complets ; leur donner la consécration du diplôme de chirurgien.

Obliger, par des cours et exercices pratiques de perfectionnement, ces chirurgiens à rester au courant des progrès de leur art.

2° Constituer un centre de Documentation recueillant des divers services hospitaliers tout ce qui peut être utile pour les centraliser et en faire profiter le corps chirurgical tout entier.

F. M. Cadenat.

Livres Nouveaux

Hormonologie sexuelle humaine. (Physiologie, pathologie, thérapeutique), par Mme R. Moricard. 1 vol. de 384 pages avec 101 figures (*Masson et Cie*, édit.), 1943. — Prix : 155 fr.

Tous les médecins et biologistes qui s'intéressent à l'endocrinologie sexuelle connaissent la forte personnalité de R. Moricard. Ses publications ont toujours été frappées au coin d'une indiscutable originalité, au moint quant à la forme sous laquelle elles furent présentées. Pour exposer ses idées et résumer ses travaux, R. Moricard a cédé la plume à sa femme depuis longtemps sa collaboratrice. L'ouvrage qui parait aujourd'hui sous son nom résume ainsi dix années de consciencieux travaux qui ont apporté à l'endocrinologie sexuelle des résultats non négligeables.

Ce livre renferme d'excellents chapitres, en particulier ceux qui traitent de l'exploration cyto-hormonale, des dystrophies utérines et du développement artificiel de l'appareil génital masculin, ce dernier représentant certainement la partie la plus originale de l'ouvrage. Ce sont là des textes qui resteront.

Mais, tout n'est pas à louer, et, ainsi que R. Moricard nous y invite dans sa préface, on doit avoir le courage de critiquer. Il est certain que Mme Moricard a tenu à mettre justement en valeur l'importance certaine des travaux de son mari. Mais ceci l'a conduit à sous-estimer ou à omettre complètement de citer la part importante prise par d'autres chercheurs dans l'étude de certains problèmes à la solution desquels R. Moricard s'est attaché. Il serait facile de relever de multiples exemples de ces étranges omissions. L'une nous a particulièrement frappé : à propos de la gonadotrophine sérique, les noms de Cole, Catchpole et Lyons, qui ont travaillé sur cette question plusieurs années avant R. Moricard, ne sont même pas cités et le lecteur en retire l'impression que les publications de Moricard résument la somme de nos connaissances sur ce point.

Mme Moricard semble d'autre part sincèrement convaincue qu'elle a contribué à faire avancer nos connaissances sur certains phénomènes parce qu'elle leur a donné des noms nouveaux. Et pourtant, parler de « biréceptivité hormonale conditionnelle » ou de « mitosinisme lutéo-hémorragique » nous paraît être le signe d'une inquiétante tendance au nominalisme, pour ne pas dire plus. D'autre part, invoquer à tous propos l'existence de phénomènes d'oxydo-réduction ou de processus diastasiques pour « expliquer » le mécanisme des actions hormonales ne fait guère progresser cette mystérieuse question. Il est à craindre que Mme Moricard n'ait été quelque peu la dupe des baptêmes de son mari.

Enfin, Mme Moricard, qui se montre pointilleuse à l'endroit des erreurs et des changements d'opinion d'autres

auteurs, garde un silence indulgent sur les variations de doctrine de son mari, particulièrement en ce qui concerne une question qui lui tient à cœur : les mécanismes hormonaux de la maturation ovulaire chez les mammifères. Il y a un certain mérite à reconnaître ses propres erreurs; il est dangereux, par contre, de se croire infaillible.

Cet ouvrage qui, nous le répétons, a beaucoup de qualité et quelques défauts, est précédé d'une introduction fort pittoresque de R. Moricard. Il s'agit d'une véritable profession de foi où l'on sent passer le souffle de l'enthousiasme dynamique qui a toujours animé cet auteur dans ses recherches. Mais comme toutes les manifestations de la foi, elle témoigne d'une parfaite intolérance. Parlant *ex cathedra*, R. Moricard, qui se départit de l'habituelle sérénité des publications scientifiques, distribue avec parcimonie des brevets d'orthodoxie et lance avec libéralité des sentences d'excommunication contre les hérétiques qui ne partagent pas toutes ses opinions. J. VARANGOT.

Mémento de Pharmacologie, par F. LEURET. Préface du Prof. J. CARLES. 1 vol. de 247 pages (*G. Doin*, édit.), Paris, 1942. — Prix : 55 fr.

Ce mémento offre aux étudiants et aux médecins sous une forme condensée les notions théoriques et pratiques essentielles de pharmacologie qui permettent la connaissance rapide des médicaments usuels, de leurs actions principales, des formes d'administration les plus courantes. On le sent inspiré par le vif désir de l'auteur de rendre aisément assimilables les bases même de l'art de prescrire, trop souvent ignorées des médecins.

RENÉ HAZARD.

« J'étais médecin avec les chars » Journal de guerre, par ANDRÉ SOUBIRAN. Préface de GEORGES DUHAMEL. 1 vol. de 308 pages (*Didier*, édit.), Paris.

Bien peu de médecins semblent avoir publié leurs souvenirs de guerre de 1940. Aussi lira-t-on avec un vif intérêt le beau livre d'André Soubiran qui décrit le rôle du Service de Santé de l'avant pendant les mois tragiques de Mai et Juin. Médecin de l'escadron de chars d'un régiment d'auto-mitrailleuses, André Soubiran a participé aux combats du Luxembourg, de Laon, de la Somme, de la Seine et de l'Orne. Son ouvrage fait revivre les péripéties tragiques et passionnantes d'une lutte poursuivie avec vaillance jusqu'au dernier jour, dans les conditions les plus difficiles. Ce livre est enfin un vigoureux plaidoyer en faveur du Service de Santé, trop souvent l'objet d'injustes critiques. On ne peut que souhaiter à ce journal de guerre, témoignage impartial et véridique, le plus légitime succès.

A. RAVINA.

Die Goldrute (*Solidago virga aurea* L.) **Eine botanish-Chemisch-pharmazeutische Untersuchung.** La Verge d'or (*Solidago virga aurea* L.). Etude botanique, chimique, pharmaceutique, par le Dr ROLF GNEKOW. Monographies sur les plantes médicinales publiées sous la direction de Mme le Prof. ISLE ESDORN (*Hausischer*, édit.), Hambourg.

L'observation clinique a permis à plusieurs auteurs modernes, notamment à Duché et à H. Leclerc, de confirmer l'antique réputation de la Verge d'or comme astringent et comme antiseptique urinaire. Dans la thèse très documentée que lui a consacrée le docteur Rolf Gnekow, nous trouvons, à la suite d'une étude détaillée de ses caractères morphologiques, d'intéressantes notions sur sa composition chimique. L'analyse de ses cendres y a révélé la présence de sels de Al et de Na : toutes ses parties, particulièrement les organes souterrains, renferment une huile essentielle. On y trouve également, surtout dans les fleurs, un tanin catéchique auquel la dessiccation, même au bout d'un an et demi, ne fait pas subir de perte appréciable. L'examen des tiges, des feuilles et des semences y indique la présence d'une base de nature alcaloïdique. En outre des essais d'hémolyse démontrent que toutes les parties renferment une saponine neutre particulièrement abondante dans les organes souterrains. Enfin Rolf Gnekow a pu isoler pour la première fois des feuilles, des tiges et des semences un élément flavonique.

Du point de vue pharmacologique, se basant sur l'étude des différentes préparations galéniques, Rolf Gnekow conclut que c'est dans celles qui proviennent de la racine qu'on trouve les proportions les plus élevées de principes actifs.

L'ouvrage se termine par un recueil de formules permettant une judicieuse utilisation d'un simple qu'on peut considérer à juste titre comme une plante médicinale d'une grande valeur thérapeutique.

HENRI LECLERC.

Annuaire de la sage-femme 1942-1943.— Prix 30 fr.

Cet annuaire vient de paraître, l'on peut se le procurer chez Mme Bataille, 170, rue d'Alésia, Paris.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil national

A la suite des propositions qui ont été faites par le Conseil national, propositions qui ont porté sur les trois noms suivants : Prof. PORTES (Paris), AUBERTIN (Bordeaux) et LAURES (Toulon), le docteur GRASSET, secrétaire d'Etat à la Santé, a arrêté son choix sur M. le Prof. PORTES qui a, en conséquence, été *désigné comme président du Conseil national de l'Ordre des Médecins.*

EXCLUSION DES FACULTÉS ET ÉCOLES des étudiants qui se sont dérobés au service du travail obligatoire

Par décret du 15 Juillet 1943, sont définitivement exclus de toutes les Facultés et Ecoles d'enseignement supérieur, publiques et libres, les étudiants qui, astreints à l'accomplissement du service obligatoire du travail en vertu des décrets du 24 Février 1943 et 31 Mai 1943, se sont dérobés à leurs obligations.

(*J. O.*, 16 Juillet 1943.)

Université de Paris

École de Sérologie. (ENSEIGNEMENT DONNANT LIEU A L'ATTRIBUTION DU DIPLÔME DE SÉROLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS). — La prochaine session de l'enseignement de l'Ecole de Sérologie aura lieu du 24 Avril 1944 au 1er Juillet. Le nombre des élèves étant limité, les demandes d'inscription doivent être adressées dès maintenant à M. le Directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e.

Université de Province

École de Médecine d'Amiens. — M. CARAVEN, professeur de Clinique chirurgicale, est nommé directeur pour 3 ans, à compter du 1er Avril 1943 (M. Hautefeuille, décédé).

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 21 Juin 1943, le docteur RAY a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du *Jura* au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté du 28 Juin 1943, le docteur LANSIAUX a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de l'*Ain*, au maximum pour la durée des hostilités.

Concours

Chirurgien des Hôpitaux de Paris. (CONCOURS POUR LA NOMINATION A 1 PLACE). — A la suite des récentes épreuves, M. AROULKER a été nommé chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Nouvelles diverses

Prix Georges Regard. — L'Université de Genève a mis au concours en 1942, pour l'attribution du prix Georges Regard, deux sujets concernant le problème de la réadaptation des tuberculeux guéris et le traitement de la tuberculose. Ce sont les mémoires de deux médecins français qui ont été retenus par l'Université de Genève pour l'attribution de ce prix, celui du docteur Berthet (de Grenoble) sur « la réadaptation professionnelle et sociale du tuberculeux guéri ou en voie de guérison » et celui du docteur Lowys (de Passy) sur « le traitement chirurgical de la tuberculose infantile ».

La *Ligue nationale française contre le péril vénérien* rappelle à MM. les Médecins-praticiens que le laboratoire de Sérologie de l'Institut Alfred-Fournier est à leur disposition pour faire les examens sérologiques nécessaires au diagnostic et au contrôle du traitement de la syphilis

Pour les malades envoyés par leur médecin, les prises de sang sont faites au Dispensaire Alfred-Fournier, 2, rue Dareau, Paris-14e, les lundis et jeudis, à 13 h. 30.

Il est dû au laboratoire une redevance de 60 francs par examen, à moins que le médecin n'en demande expressément la gratuité.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, Tél. GOB. 06-65.

L'Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales informe le Corps Médical qu'il met à la disposition des enfants d'assurés sociaux le Centre thermal du Nivernais, destiné à recevoir les petits malades dont l'état relève d'une des indications de la cure sulfo-arsenicale de Saint-Honoré-les-Bains (suppuration du cavum, débilité bronchique, bronchite à répétition, séquelles respiratoires des maladies infectieuses, dilatation bronchique, asthme, coryza et trachéite spasmodique).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser soit à la Caisse d'Assurances sociales à laquelle sont affiliés les parents de l'enfant, soit à l'Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales, 1, avenue de Tourville, Paris-7e.

Onzième séance scientifique annuelle de la Société Médicale d'Aix-les-Bains. — Le 20 Juin s'est tenue à Aix une réunion commune organisée par la Ligue française contre le rhumatisme, la Société Savoyarde des Sciences médicales et la Société Médicale d'Aix-la-Chapelle dont c'était la 11e Séance scientifique annuelle.

Plus de 80 médecins assistaient à cette « Journée » qui s'est déroulée aux nouveaux thermes nationaux.

Le matin, après présentations de malades par les médecins aixois, M. F. FRANÇON présenta son rapport sur la *névralgie cervico-brachiale rhumatismale*. En fin de séance, MM. J. FORESTIER et SAIDMAN firent les honneurs de l'important musée de pièces sèches et de radiographies relatives aux rhumatismes chroniques qu'ils ont constitué. L'après-midi fut consacrée à 14 communications par le Prof. MOURIQUAND, le Prof. H. ROGER, les Prof. agrégés ENSELME, RECORDIER et PAILLAS, etc....

Entre les deux séances de travail, un déjeuner amical groupa 65 participants dans le cadre élégant de l'hôtel d'Albion : ils applaudirent les discours de M. J. LELONG, président annuel de la Société médicale d'Aix; de M. DUSSUEL, maire d'Aix; du Prof. MOURIQUAND, président de la Ligue française contre le Rhumatisme pour la zone-sud; de M. JAKOBKIEWICZ, au nom des médecins étrangers.

Dans l'après-midi, les membres de la « Journée » visitèrent le Foyer des Paralysés qui permet de traiter à Aix-les-Bains les poliomyélitiques dans des conditions particulièrement favorables.

A l'issue de la réunion, on se donna rendez-vous en 1944 pour entendre le rapport de M. HERBERT sur le *Traitement des Rhumatismes chroniques par l'orthopédie et la chirurgie associées aux techniques thermales.*

L'Association Générale des Médecins de France met en garde les confrères dont les intentions généreuses pourraient être surprises contre les agissements d'un nommé VASTEL, se disant faussement docteur en médecine, ancien interne des Hôpitaux de Paris, prisonnier de guerre, récemment libéré et sinistré, et qui a déjà été condamné pour abus de confiance.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille de vermeil (à titre posthume). — Docteurs BOUDONNET (Caen), LEFORT (Arbois).

Médaille d'argent. — Docteur FAYOLLE (Chartres); M. ERFMANN, assistant de laboratoire à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Médaille de bronze. — Docteur NOYER (Cannes); M. GUILLERMOU, interne à l'hôpital de Caen; docteur CHABROT (Alès); MM. BEAUCHARD et LUCAS, externes, ayant fait fonction d'interne au sanatorium Arnozan (Bordeaux).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame PAUL GELLÉ sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Françoise* (Lille, 38, rue Alexandre-Leleux, 3 Juillet 1943).

— Marie-Claude, Chantal, Christiane, Annick ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Bernadette*. De la part du docteur et Madame BEAUGRAND-LECŒUVRE (Roubaix, 18, place de la Fraternité, 6 Juillet 1943).

— Le docteur JEAN GODFROY et Madame née Benda, sont heureux de faire part de la naissance de leur 2e enfant, *Jean-Paul* (Betz-le-Château [I.-et-L.], 10 Juillet 1943).

Mariages.

— Le 30 Juin 1943 a été célébré en l'église de Tournon-Saint-Martin (Indre) le mariage de Mlle CHRISTIANE GIRAULT, fille du docteur ALBAN GIRAULT (de Paris), décédé, et de Madame née Richard, avec Monsieur PAUL RIME.

— Nous apprenons le mariage du docteur CHARLES DEBRAY, ancien chef de clinique médicale, assistant des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle JEANNETTE MULATIER, célébré à Paris, dans l'intimité, le 15 Juillet 1943.

— On nous prie d'annoncer le mariage du docteur JACQUES SENEZ, chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Marseille, avec Mademoiselle GILLETTE GAILLETON.

— Le docteur ALFRED OFFRET et Madame, née Marie du Gourlay, font part du mariage de leur fils, le docteur GUY OFFRET, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle MARISE PHILBERT, étudiante en médecine.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ÉTAT.

21-26 JUIN 1943. — Mlle Faivre : *Chancre syphilitique du col et grossesse.* — M. Malgouyat : *Les aménorrhées.* — M. Lagouanelle : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie préventive de l'infection puerpérale.* — M. Foucrier : *Contribution à l'étude de la forme ganglionnaire du cancer des voies aérodigestives supérieures.* — M. Daure : *L'insuffisance respiratoire nasale et ses conséquences sur la physiologie et la pathologie du sinus maxillaire.* — M. Ricau : *Contribution à l'étude des formes auriculaires de l'anévrysme de la carotide interne.* — M. Rieuner : *Contribution à l'étude des hydronéphroses géantes.* — M. Laruë : *Traitement des lésions des culs-de-sac vaginaux au cours de la puerpéralité.* — M. de Chorivit : *Les préventoria et les écoles de plein air dans la lutte antituberculeuse.* — M. Cassat : *Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes.* — M. Blouin : *Contribution à l'étude du traitement des anévrysmes artériels poplités.*

28 AU 30 JUIN. — M. Niervèze : *Considérations statistiques sur la diphtérie de l'adulte de 1933 à 1943 dans le service de clinique des maladies infectieuses.* — M. Sinan : *Le pneumothorax infectieux non tuberculeux chez l'enfant du premier âge.* — M. Dumeau : *L'astragalectomie temporaire subtotale dans le traitement des pieds bots.* — M. Guzy : *Réflexions sur les recto-colites hémorragiques de causes inconnues.* — M. Faugère : *Les réactions cardio-vasculaires sous l'influence des exercices physiques.* — M. Menaut : *Les tumeurs à cellules géantes de la rotule.* — M. David : *Contribution à l'étude des plaies thoraco-abdominales.* — Mlle Perrin : *La femme devant l'éducation physique.* — M. Mouliès : *Etude anatomo-pathologique et clinique du rein dans les diverses formes d'angines diphtériques.* — M. Coiquaud : *Sur l'opportunité des différents procédés d'entéro-anastomose dans les occlusions précoces post-opératoires.* — M. Dupuy : *Rapports du purpura et de la tuberculose.* — M. Ardillier : *Contribution à l'étude de l'iléite terminale.*

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

JUIN 1943. — M. Georges Nithila : *Essai de géographie médicale de la Guadeloupe.* — M. Emmanuel Ponsoye : *Le naturisme dans Paul Carton.* — M. André Chartres : *Contribution à l'étude des déchirures méniscales du genou.* — M. Jean Cousinié : *De l'efficacité retardée du pneumothorax artificiel.* — M. Jacques Roux : *L'immobilisation plâtrée dans le traitement des fractures de la cuisse par projectile de guerre et amélioration par les attelles métalliques d'extension combinée.* — M. Louis Pétrique : *Retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase intestinale.* — M. Christian Bénézech : *Anticoagulants et répartition globulo-plasmatique des éléments minéraux du sang.* — M. Jacques Kerrest : *Contribution à l'étude de la lithiase biliaire chez les Indochinois.* — M. Pierre Vilain : *Le rôle du chant dans l'éducation physique.* — M. Paul Navarranne : *Une expédition coloniale ayant tourné à la catastrophe épidémiologique (Saint-Domingue).* — M. Etienne Noël : *L'encadrement médical des colonies de vacances. L'expérience des colonies « Jeune Marine ».* — M. Jean Cavaillé : *Contribution à l'étude du myélome chez l'enfant.* — M. Raymond Mazaud : *Contribution à l'étude du volvulus du cæcum.* — M. Jean Boisot : *Traitement des fractures fermées de la diaphyse fémorale chez l'adulte. Résultats obtenus par l'extension continue avec broches de Kirschner.* — M. Pierre Tapon : *Syndrome d'Adams-Stokes par tachycardie ventriculaire paroxystique. (A propos d'un cas d'Adams-Stokes par tachycardie ventriculaire paroxystique d'aspect préfibrillatoire mais d'évolution bénigne.)* — M. Gabriel Milin : *Interventions sur le nerf phrénique par voie endopleurale.* — M. Henri Eberlé : *Blessures par poissons venimeux du littoral méditerranéen.* — M. Jacques Salinier : *La dissémination des bacilles typiques par les anciens malades. Leur recherche à l'aide du milieu de Wilson et Blair.* — M. Jacques Lhoiry : *L'amibiase du rapatrié.* — M. Michel Merle : *L'emphysème sous-cutané généralisé compliquant le croup.* — M. Jean Devaulx : *Sur un cas de sténose du duodénum par pancréas annulaire.* — M. Pierre Paris : *Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hémianopsie binasale.* — M. Georges Rostaing : *Tumeurs médullaires chez l'enfant et l'adolescent.* — M. Guy Corolleur : *L'énurésie chez l'adulte jeune (A propos de quelques observations en milieu militaire).* — M. Achille Hugol : *Essai sur la valeur séméiologique des réponses à l'oculo-compression chez les tuberculeux pulmonaires.* — M. Paul Berthelot : *La cardiazolthérapie dans les confusions mentales.* — M. Philippe Torrenti : *La primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte.* — M. Mohamed Tebbal : *La lipomatose hypertrophique oblitérante de l'appendicite.* — M. Jean Rodier : *Les dystrophies squelettiques congénitales. Essai nosographique.* — M. Henri Martin : *Traitement des staphylococcies par la méthode iodo-sulfamidienne.* — Mlle Yvonne Vialettes : *Kyste du ménisque externe du genou.* — M. Georges Rigal : *Contribution à l'étude des kystes mucoïdes de la vessie.* — M. René Thibon : *Les hémorragies intestinales au cours des syndromes abdominaux aigus chez le nourrisson (A propos de 2 cas de hernie étranglée avec melæna).* — M. François Caillard : *Contribution à l'étude histologique de la cellule xanthique (A propos d'un cas clinique inédit de tumeur xanthomatose).* — M. Jean Fischer : *Le diagnostic du cancer iléo-cæcal.* — M. Michel Sockel : *Contribution à l'étude des formes poly-viscérales de la brucellose.* — Mlle Andrée Pons : *La méningite cérébro-spinale épidémique dans la région de Montpellier, de 1914 à 1942.* — M. Paul Laboureur : *La salubrité des moules de la rade de Toulon. Essais de chloration.* — M. Jean Vola : *Le service sanitaire maritime du port de Marseille. Son histoire, son évolution, son fonctionnement moderne.* — M. Charles Cloatre : *Considérations sur les scaphandriers de la marine.* — M. Edmond Caussignac : *Intoxication par la ciguë.* — M. Eric Nègre : *Innervation du carrefour iléo-cæco-appendiculaire.* — M. Jean Rousson : *Une forme anatomique des abcès du foie ; l'anthrax du foie.* — M. Marcel Brun : *Les sarcomes primitifs de la trachée.* — M. Jean Milin : *Contribution à l'étude de la méthode occlusive dans les traumatismes des membres.* — M. René Bauquin : *Fractures basales de la rotule chez les convalescents d'infection ou de traumatisme du genou.* — M. Pierre Carli : *Statistique sur les 2.000 premiers accouchements à la Maternité de l'hôpital maritime de Toulon (13 Mars 1941-26 Janvier 1943).* — M. Paul Lévy : *Le syndrome de déséquilibre alimentaire.* — M. Louis Deixonne : *L'anesthésie locale en gynécologie.* — M. Charles Gros : *Radiothérapie de contact.* — M. Maurice Curet : *L'endémie typhoïdique de la région toulonnaise (1930-1942).* — M. Albert Pély : *De l'organisation des secours aux asphyxiés au bataillon des marins-pompiers de Marseille.* — M. Roger Nouaille : *Essai sur la médecine au pays de Nîmes au XVIIIe siècle, avant la Révolution.* — Mme Dupart : *Contribution à l'étude des agranulocytoses médicamenteuses.* — Mme Denise Bauquis : *Ictère nucléaire du nouveau-né par hépato-néphrite infectieuse.* — M. Maurice Lasserre : *Les phlegmons périnéphrétiques tuberculeux.* — M. Gilbert Blaquière : *Les sinusites dites sans pus. Etude histio-pathologique.* — M. Jacques Dusseau : *Syndromes douloureux chroniques de la fosse iliaque droite.* — M. Marcel Viale : *Contribution à l'étude des dissociations isorythmiques.* — Mlle Pauline Arnaud : *Sur les rapports de la fièvre ganglionnaire de l'enfant et de la mononucléose infectieuse. Etude hématologique et sérologique (réaction de Paul Bunnel-Davidsohn).* — M. Alfred Roucaute : *La voie nerveuse collatérale de l'arc vasculaire de Treitz.* — M. Jacques Bondet de la Bernardie : *L'anémie diphtérique dans le milieu maritime à Toulon, en 1941 et 1942. Contribution à l'étude du problème des porteurs de germe.* — M. Adrien Nouvel : *Contribution à l'étude de l'influence des restrictions alimentaires sur la croissance.* — M. Fernand Carrère : *Avitaminose C et syndromes hémorragiques au cours de la tuberculose pulmonaire.* — Mlle Geneviève Guy : *L'agglutination rapide. Méthode de diagnostic des brucelloses.* — M. Félix Fargis : *Contribution à l'étude des embolies au cours du rétrécissement mitral.* — M. Marc Belley : *Les suites immédiates de 100 sections de brides pleurales.* — M. Camille Pollier : *Contribution à l'étude du traitement des staphylococcies graves. L'association d'iode sulfamidienne.* — M. Louis Bonnard : *Sténose organo-spasmodique du cardia.* — M. Charles Hissler : *Réflexions sur la néphrose lipoïdique et ses relations avec la tuberculose pulmonaire au sujet de 3 observations.* — M. Léon Berroche : *Contribution à l'étude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée.* — M. Henri Dumoulin : *Les fractures des plongeurs.* — M. Léon Rouanet : *Traitement du mal perforant, du mal plantaire par la vitamine B_1.* — M. Louis Michel : *Le paludisme du rapatrié.* — M. Louis Fabre : *Recherches sur le métabolisme chloré au cours du nanisme rénal.* — M. Albert Donnezan : *Les acropathies de carence.* — M. Georges Allos : *Contribution au traitement de la polynévrite alcoolique par la vitamine B_1.* — M. Jacques Bletrando : *Les hernies trans-mésocoliques après gastrectomie.* — Mme Rouffiac, née Couderc : *La forme aiguë fébrile de l'ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur.* — M. Georges Perdroux : *Dépistage systématique précoce de la tuberculose.* — M. Jules Marquené : *La fièvre scarlatine en 1942 dans les milieux maritimes de Toulon.* — M. Jean Dumoulin : *Syndesmoplastie mixte dans les ruptures du ligament latéral externe du genou.* — M. Edouard Roussel : *Contribution à l'étude de la torsion des hydrosalpinx.* — M. André Reyjal : *La paralysie générale chez le noir d'Afrique.* — M. Charles Blanc : *De l'irréductibilité de la hanche luxée.* — M. Pierre Cot : *La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses.* — M. Pierre Passouant : *La maladie de Steinert et le problème de la transmission neuro-musculaire.* — M. Louis Vialard : *De l'infiltration anesthésique du pédicule rénal. Thérapeutique de l'anurie.* — M. Xavier Brustel : *Le diagnostic des tumeurs de la parotide. Aperçu thérapeutique.* — M. Max Latour : *Les possibilités de la chirurgie spéciale en pathologie anorectale.* — M. Jean Andréani : *Etude du syndrome amphoro-métallique au cours du pneumothorax.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

JUIN 1943. — M. Wahaba Boles Shahat : *Les mariages consanguins et leurs conséquences (consanguinité et descendance).* — Mme Lassus : *Syndrome du carrefour sous-thalamique.*

Nancy

THÈSES SOUTENUES.

1er AVRIL AU 30 JUIN 1943. — M. René Herbeuval : *Leucémie aiguë à monocytes (Etude critique anatomo-chimique, physio-pathologique et nosologique).* — Mme Edert-Huck : *La section d'hygiène mentale de l'Office d'Hygiène du département de Meurthe-et-Moselle (son organisation, ses résultats, ses espoirs).* — M. Pierre Gayet : *Les formes méconnues de l'encéphalite de la rougeole.* — M. Jacques Michel : *De quelques aspects pseudo-cancéreux de la syphilis pulmonaire.* — M. Roger Lajeunesse : *Contribution à l'étude de la tuberculose des prisonniers de guerre.* — M. René Weill : *La grossesse prolongée (Etude statistique et pathogénique).* — M. Jean Veltin : *Etude anatomo-clinique de la maladie de Pick.* — Mme Jacquel-Munier : *Les œdèmes par carence alimentaire.* — M. Paul Schwartz : *Amyotrophies spinales extensives après traumatismes périphériques.* — M. Louis Pourry : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'épaule ballante traumatique.* — M. Charles Boileau : *Etude clinique des otites dites latentes des nourrissons.* — M. Pierre Faucompre : *Le rachitisme pseudo-ostéomalacique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 61 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Représentant chimiste franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc. susceptible de visiter les médecins de Marseille et de la région provençale dem. pr Septembre Labo sér. (exclusiv. ou non). Ecr. *P. M.*, n° 838.

Docteur recherche appareil radioscopie ou radiographie, appareil à insufflation, trocart et aiguilles de Kuss. Ecr. *P. M.*, n° 882.

A vendre : poste ophtalmologie plein rendement, Paris, banlieue imméd. Villa avec grand jardin. Ecr. *P. M.*, n° 901.

On recherche jeune femme médecin pour co-direction administrative et technique d'un établissement médico-scolaire important. Ecr. *P. M.*, n° 919. Visa n° 03.409 S. C.

Demande une doctoresse pour direction de préventorium. S'adresser Service des Techniciens, 9, cité Milton, Paris. Visa 03.357 S. C.

Polarisation. Recherchons ensemble polar-analys. (nicols, polaroïd, écrans Zeiss) pour micro Labo médical. Urgent. Ecr. à M. Person, 39, av. Ernest-Reyer, Paris-14e.

A vendre maison de repos de luxe pour enfants. Bord de mer et forêts de pins ; à 12 km. de Bayonne. Climat idéal pour traitement maladies osseuses. Bénéfice net 500.000 fr. Prix intéressant. Ecr. *P. M.*, n° 938.

Docteur ch. poste médecine générale à reprendre rég. sud-est préfér. Logement indispensable. Ecr. *P. M.*, n° 945.

Urgent : Chirurgien demande, pour clinique chirurgicale province, infirmière diplômée, 30-40 a., soignante, logée et nourrie. Ecr. *P. M.*, n° 946. Visa Inspect. Dép. Santé.

A vendre, banlieue Marseille, propriété organisée en maison de santé, 110 lits. Facilités. Ecr. Labo Socédé, 16, bd Louis-Salvator, Marseille.

On demande infirmière D. E. pour sanatorium d'enfants, région du Midi. Ecr. *P. M.*, n° 948. Visa Of. Travail n° 1307.

Pharmacienne grande pratique du labo méd., ch. emploi ou situation stable. Ecr. *P. M.*, n° 949.

Infirmière manipulatrice connaissant développement radios demande place l'après-midi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 950.

Dame ch. emploi soit aupr. docteur pr recev. clientèle, soit clinique, mais. de santé (pr garde de nuit, écritures). Ecr. *P. M.*, n° 951.

Vve médecin s'occuperait enfants famille campagne durée vacances. Ecr. *P. M.*, n° 952.

A vendre microscope Nachet, grand modèle, en parfait état, très complet. Ecr. *P. M.*, n° 953.

Recherche poste important médecine générale à reprendre ds banlieue parisienne, S.-et-O., S.-et-M. Ecr. *P. M.*, n° 954.

Clientèle de campagne à céder, région sud-ouest pr raison départ urgent. Rapport assuré, 120.000 fr. Indemnité minima à débattre. Ecr. *P. M.*, n° 955.

Sud-Ouest. Etudiant, thèse à passer, cherche place assistant préventorium, apport possible. Ecr. *P. M.*, n° 913.

Appareils radiographie, électrothérapie, matériel photo à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 956.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine).
Numéro d'autorisation **88**.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

ÉTUDE PHARMACODYNAMIQUE DE LA DIPHÉNYLHYDANTOÏNE ET DE QUELQUES HYDANTOÏNES DISUBSTITUÉES CYCLIQUES CYCLANIQUES ET ACYCLIQUES

Par **R. TIFFENEAU** et Mlle **BEAUVALLET**
(Paris)

Les hydantoïnes ou plutôt les dérivés disubstitués de l'hydantoïne ne sont pas de nouvelles venues en thérapeutique. Bien connues des chimistes qui depuis de longues années les avaient décrites, ces substances avaient déjà fait leur apparition en thérapeutique dès 1916, lorsque fut préconisée comme hypnotique une hydantoïne disubstituée, construite sur le modèle du gardénal, la phényl-éthyl-hydantoïne (Nirvanol de Heyden). Les hydantoïnes sont, comme on le sait, très voisines des barbituriques, ce sont des glycolylurées alors que les barbituriques sont des malonylurées. A côté du Nirvanol, de nombreux autres dérivés de l'hydantoïne [1] ont été examinés par les pharmacologues, mais surtout en ce qui concerne leurs effets somnifères. Aucune de ces substances ne fut retenue par les thérapeutes car leur activité trop faible ou leur toxicité trop grande ne leur permettait pas de rivaliser avec les barbituriques qui avaient déjà fourni une gamme si riche d'excellents médicaments hypnotiques.

Mais si les hydantoïnes et en particulier la diphénylhydantoïne, dérivé diarylé connu depuis longtemps [2], ne sont pas des substances nouvelles, il n'en demeure pas moins que les recherches de Putnam et Merritt [3], en découvrant leur activité antiépileptique, ont fourni à la chimiothérapie une indication très précieuse.

On sait que ces auteurs, utilisant la méthode des convulsions provoquées par l'électro-choc chez le chat, s'étaient proposé de rechercher expérimentalement des produits doués de propriétés antiépileptiques plus marquées que celles du gardénal et, comme ils attribuaient l'activité thérapeutique de ce dernier à son radical phényle, ils examinèrent un grand nombre de substances pourvues du même radical. Il est résulté de ces recherches que, de toutes les substances examinées, la diphénylhydantoïne s'est montrée la plus active tant expérimentalement que cliniquement.

Nous avons de notre côté entrepris depuis plus d'un an une étude analogue dans le laboratoire de Pharmacologie de la Faculté de Médecine; mais nous l'avons appliquée surtout à des hydantoïnes dérivées des cyclanones et en recourant à un test spécial consistant dans l'action inhibitrice qu'exercent ces substances sur les convulsions strychniques chez le chien chloralosé. La présente étude comprendra dans une première partie l'effet qu'exerce la diphénylhydantoïne sur le système nerveux central chez la grenouille et chez le chien chloralosé, avant et après strychnine; puis, dans une seconde partie, les effets comparés d'une série de nouvelles hydantoïnes sur les convulsions strychninochloralosiques chez le chien.

I. — Action de la diphénylhydantoïne sur le système nerveux central chez la grenouille et chez le chien chloralosé avant et après strychnine.

1° Étude sur la grenouille. — Aux faibles doses, les solutions sodiques de D.P.H. provoquent une légère excitation des centres supérieurs qui se traduit par une inhibition du réflexe que déclenchent sur la patte les excitants chimiques. On sait en effet que normalement les centres supérieurs exercent sur ce réflexe une action modératrice. Or nous avons constaté que l'inhibition du réflexe chimique par la D.P.H. ne s'observe pas sur la grenouille spinale c'est-à-dire décérébrée; cette action inhibitrice de la D.P.H. résulte donc d'une excitation des centres supérieurs.

Aux fortes doses, on constate que l'animal devient inerte, se laisse placer sur le dos, sans réagir, mais peut encore répondre à de fortes excitations (pincement de la patte) qui sont toujours capables de provoquer le saut de l'animal. Cette action est parfois réversible, mais souvent elle aboutit à la mort. L'étude du réflexe de la patte, provoqué aussi bien par l'excitation électrique que par l'excitation chimique, montre qu'à ces fortes doses la D.P.H. produit une légère inhibition cérébrale, celle-ci étant rapidement suivie d'une disparition totale des réflexes, qui résulte d'une forte inhibition médullaire.

En définitive, l'action de la D.P.H. sur le système nerveux central de la grenouille est très différente de celle des anesthésiques et des barbituriques. Tandis que ceux-ci, à des doses très inférieures aux doses mortelles, inhibent nettement l'activité des centres supérieurs, la D.P.H. aux doses faibles produit au contraire une excitation de ces centres et c'est seulement aux doses fortes qu'on constate avec la D.P.H. une faible inhibition des mêmes centres, celle-ci étant d'ailleurs rapidement suivie d'une forte inhibition médullaire.

2° Étude sur le chien. — P. Gley [4] a signalé que la D.P.H., aux doses de 3 cg. par kilogramme, produit de l'agitation, des convulsions et une exagération de la réflectivité qui contrastent avec la résolution musculaire et l'affaiblissement des réflexes observés avec les anesthésiques généraux et les barbituriques.

De notre côté, nous avons constaté que, contrairement à ce que font les barbituriques, la D.P.H. n'empêche pas les effets de l'apomorphine; cette substance n'a donc pas comme les hypnotiques d'effet dépresseur sur le centre mésencéphalique du vomissement.

D'autre part, nous avons observé que, à la dose de 1 ou 2 cg. par kilogramme, la D.P.H. ne produit aucune modification apparente de la motricité, du tonus musculaire ou de la réflectivité, et qu'elle ne modifie sensiblement pas la rigidité musculaire ni l'état de trémulation que provoque, chez le chien normal, l'injection intraveineuse de strychnine (0 mg. 10 à 0 mg. 25 par kilogramme). Il n'en est plus de même chez le chien chloralosé, présentant après injection de strychnine des convulsions rythmiques et prolongées ; on constate en effet que la D.P.H. exerce dans ce cas une action inhibitrice remarquable. Ces convulsions consistent en des secousses musculaires cloniques qui sont généralisées et synchrones; elles débutent dans les premières minutes qui suivent l'injection de strychnine, atteignent leur maximum de fréquence (50 à 100 secousses par minute) après cinq à dix minutes, puis persistent inchangées dans leur rythme et leur intensité pendant plusieurs heures.

Ces secousses convulsives diffèrent nettement des accès épileptiques provoqués par l'électro-choc ou par les excitants corticaux tels que le cardiazol. Elles se distinguent également des phénomènes de contraction musculaire et de tremblement que provoque la strychnine chez le chien non chloralosé.

Moruzzi [5] qui a étudié les convulsions analogues provoquées par la strychnine chez le chat chloralosé estime qu'il y a action synergique du chloralose de la strychnine; cette action est mixte: aux *doses faibles* de strychnine les convulsions sont d'origine subcorticale et extra-pyramidale et ne se produisent pas chez les animaux non chloralosés ou décérébrés; aux *doses fortes* d'alcaloïde les convulsions se produisent chez tous les animaux, décérébrés ou non; elles sont donc d'origine médullaire. Il en résulte que chez l'animal chloralosé il peut y avoir aux doses fortes de strychnine des convulsions à la fois médullaires et subcorticales. Quoi qu'il en soit nous avons constaté que vis-à-vis des convulsions strychnino-chloralosiques provoquées chez le chien, la D.P.H. se montre douée de propriétés inhibitrices remarquables. Sous l'influence de cette dernière substance, les convulsions s'atténuent et parfois disparaissent complètement. Le maximum de l'effet inhibiteur s'observe en général de la quinzième à la trentième minute, puis les convulsions réapparaissent pour reprendre leur fréquence initiale après une heure et demie ou deux heures. Il nous a semblé que cette action inhibitrice pouvait servir de test pour comparer entre elles les nouvelles hydantoïnes dont nous avons entrepris l'étude.

II. — Étude de quelques nouvelles hydantoïnes disubstituées.

Les hydantoïnes dont nous avons entrepris l'étude ont été préparées dans la section de chimie organique du laboratoire de Pharmacologie (Prof. M. Tiffeneau) par Mlle B. Tchoubar, chef de cette section.

Comme dans de nombreux domaines en chimiothérapie, ce sont surtout des considérations d'ordre analogique qui nous ont guidés dans le choix de ces substances. Aussi nous sommes-nous adressés soit à des hydantoïnes possédant le même nombre d'atomes de carbone que la diphénylhydantoïne ou un nombre qui s'en rapproche, soit surtout en remplaçant le radical phényle par le radical hexahydrogéné correspondant, le cyclohexyle, convenablement substitué.

Les substances suivantes ont été examinées : a) *Série cyclanique :* 1° Tétraméthylène-5-5-Hydantoïne; 2° β-méthyltétraméthylène-5-5-Hyd.; 3° Pentaméthylène Hyd.; 4° α-Méthylpentaméthylène Hyd.; 5° γ-Méthylpentaméthylène Hyd.; 6° Diméthyl-$\alpha\,\gamma$-pentaméthylène-Hyd. ; 7° Triméthyl-$\beta\,\delta\,\delta$-pentaméthylène-Hyd.; 8° Triméthyl-$\beta\,\delta\,\delta$-déhydropentaméthylène-Hyd.; 9° α-Isopropyl-δ-méthylpentaméthylène-5-5-Hyd.; 10° Hexaméthylène-5-5-Hyd.; b) *Série acyclique:* 11° Méthylnonyl-Hyd.; c) *Série cyclique:* 12° N-méthyl-C-C-diphényl-Hyd.; 13° Dianisyl-Hyd.; 14° Phénylphénéthyl-Hyd.

Pour apprécier l'activité de ces hydantoïnes sur le système nerveux central, nous n'avons pas examiné les propriétés antiépileptiques proprement dites ; nous avons préféré mesurer les propriétés dépressives que possèdent ces substances vis-à-vis de l'excitabilité des centres nerveux cérébro-médullaires, propriétés qui, comme nous l'avons vu ci-dessus,

1. Parmi les autres hydantoïnes étudiées jusqu'ici nous citerons les suivantes avec indication de leurs auteurs et entre parenthèses le nom des barbituriques correspondants: Diéthylhydantoïne: Fischer (Véronal); Dipropylhydantoïne: Lumière et Perrin (Proponal) ; Monophénylhydantoïne : Tullidge et Fox ; Alcoylbenzyl et alcoyl-phénéthyllhydantoïnes: Herbst et Johnson; Diallyl (Dial) et Phénylallylhydantoïne: Heyden: Allylisopropylhydantoïne, β-bromallylisopropylhydantoïne : Slotta ; Oxyalcoylméthylhydantoïne: Rigler.

2. Biltz: *Ber. deut. chem. Ges.*, 1908, **41**, 1379.

3. H. H. Merritt et T. J. Putnam : *Science*, 1937, **85**, 525. *Journ. Am. Med. Asso.*, 1938, **111**, 1068-1073.

4. P. Gley : *C. R. Soc. Biol.*, 1941, **137**, 307-308.

5. Moruzzi: *Bull. soc. ital. Biol. sper.*, 1941, **16**, 167 et 169.

permettent d'inhiber les convulsions rythmiques provoquées par la strychnine chez le chien chloralosé.

Le graphique ci-dessous (fig. 1) indique les résultats des expériences effectuées avec la diphénylhydantoïne (moyenne de 15 expériences). La première colonne de gauche exprime le nombre de secousses convulsives par minute, enregistrées entre la dixième et la quinzième minute après l'injection de strychnine (0 mg. 25 par kilogramme) chez le

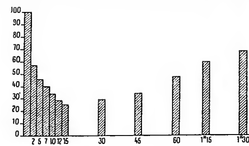


Fig. 1.

chien chloralosé. Les autres colonnes indiquent le nombre de secousses enregistrées aux divers temps, ceux-ci étant portés en abcisses et mesurés à partir de l'injection d'hydantoïne. On voit que le nombre de mouvements convulsifs diminue rapidement pendant les quinze premières minutes puis augmente lentement à partir de la trentième.

En comparant entre eux les graphiques obtenus avec les diverses hydantoïnes et en examinant le taux d'abaissement du nombre des convulsions, la

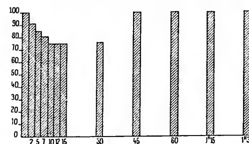


Fig. 2.

précocité du phénomène et sa durée, il est assez aisé d'apprécier la valeur de la substance étudiée.

Les résultats que nous avons obtenus peuvent être résumés comme il suit :

En série *acyclique*, la seule substance examinée, la méthylnonylhydantoïne, quoique possédant un nombre d'atomes de carbone (13) qui se rapproche de celui de la D.P.H., s'est montrée dépourvue d'action anticonvulsivante. En série *cyclique*, c'est-à-dire dans la série à laquelle appartiennent la D.P.H.

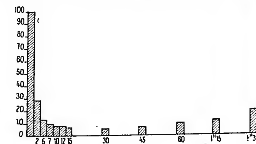


Fig. 3.

et le Nirvanol, les dérivés que nous avons étudiés nous ont paru plus toxiques et souvent moins actifs que la D.P.H.

En série *cyclanique*, c'est-à-dire avec les hydantoïnes répondant à la structure ci-dessous et obtenues à partir soit de la cyclopentanone ou de la cyclohexanone, soit de leurs divers homologues, mono- ou polysubstitués



nous avons constaté que les dérivés 1 à 6 sont dénués de propriétés anticonvulsivantes (voir fig. 2). Au contraire, les dérivés 7 et 9 sont très actifs. L'hydantoïne 7 (voir fig. 3) paraît d'autant plus intéressante que sa toxicité pour la souris (dose mortelle : 0 mg. 22 par gramme) est deux fois moindre que celle de la D.P.H. (0 mg. 11 par gramme).

D'autre part, si l'on compare les dérivés 7 et 8 qui ne diffèrent que par leur degré d'hydrogénation (7 étant saturé alors que 8 qui possède une liaison éthylénique dans le cycle ne l'est pas), on constate que 7 est beaucoup plus actif que 8, contrairement à ce qu'on observe pour les propriétés hypnotiques en série barbiturique.

Conclusions.

La diphénylhydantoïne exerce sur le système nerveux central de légers effets dépresseurs encéphaliques ; elle possède, en outre, des propriétés inhibitrices médullaires très nettes qui permettent d'affaiblir ou de supprimer les secousses convulsives rythmées que provoque la strychnine chez le chien chloralosé.

Cette propriété anticonvulsivante nous a servi de test pour apprécier comparativement l'efficacité des nouvelles hydantoïnes disubstituées que nous avons étudiées. Nous avons constaté que parmi les hydantoïnes disubstituées appartenant à la série cyclohexanique celles dont la chaîne cyclanique est suffisamment substituée sont douées de propriétés anticonvulsivantes supérieures à celles de la diphénylhydantoïne et sont, en outre, moins toxiques que celle-ci.

LES SIGNES PYRAMIDAUX AU COURS DE L'ÉPILEPSIE PROVOQUÉE PAR L'ÉLECTRO-CHOC

PAR MM.

Léon MICHAUX, R. LACOURBE et R. LOYEAU

(Paris)

Les travaux de Babinski ont montré la fréquence du phénomène de l'orteil au cours de la crise épileptique et dans ses suites immédiates. Les recherches récentes du Prof. Barré ont mis en évidence un syndrome pyramidal déficitaire chez nombre d'épileptiques : syndrome permanent, constatable en dehors des périodes de crises, avec un pourcentage de positivité assez important pour constituer un élément appréciable du diagnostic souvent délicat de l'épilepsie ; syndrome par ailleurs plus fréquent dans les jours qui suivent les crises qu'à distance de celles-ci.

Il nous a semblé intéressant de savoir si les crises épileptiques provoquées par l'électro-choc étaient susceptibles de déterminer l'apparition de signes pyramidaux, et dans les cas positifs, d'en envisager la fréquence, la durée en les comparant avec ce que l'on observe dans l'épilepsie spontanée. Nos recherches, effectuées à la Maison départementale de Nanterre et à la Salpêtrière, feront l'objet de la thèse de l'un d'entre nous inspirée par le Dr Jean Michaux. Celle-ci était achevée lorsque parut, dans *La Presse Médicale* du 24 Avril 1943, un intéressant article de MM. Perret et Nespoulous traitant de l'utilisation de l'électro-choc dans le diagnostic positif de l'épilepsie. S'il comble certaines lacunes de nos observations, les auteurs ont fait par ailleurs des constatations assez différentes des nôtres.

Nos recherches ont porté sur le signe de Babinski, l'état des réflexes tendineux et les éléments du syndrome pyramidal déficitaire si minutieusement décrit par le Prof. Barré dans son rapport de 1937 auquel nous renvoyons pour le détail séméiologique : au membre inférieur, la manœuvre de la jambe de Barré avec ses quatre temps, la manœuvre de Mingazzini ; au membre supérieur la manœuvre des bras, l'épreuve de l'écartement des doigts.

Il va de soi que les épreuves susdites ne peuvent être recherchées que lors du retour de la conscience, nos investigations se bornant, durant la perte de connaissance, à l'étude des réflexes tendineux et cutanés.

Nous avons tout d'abord recherché les signes pyramidaux chez 16 épileptiques. Nous n'avons trouvé chez aucun d'entre eux le signe de Babinski. Les réflexes tendineux étaient normaux chez tous. Par contre, chez 12 d'entre eux, existaient certains éléments du syndrome pyramidal déficitaire. Celui-ci n'était jamais complet. Le signe de la jambe était le plus fréquent et les autres symptômes ne furent jamais constatés en son absence. Le tableau suivant précise ces faits :

12 malades présentant des signes pyramidaux déficitaires.

Signe de la jambe : 12 malades, 75 pour 100 ; côté droit, 43,75 pour 100 ; côté gauche, 31,85 pour 100.
Manœuvre de Mingazzini : 8 malades, 50 pour 100.
Epreuve du bras : 3 malades, 18,75 pour 100.
Epreuve de l'écartement des doigts : 6 malades, 37,5 pour 100.

Au total, nous avons objectivé des signes déficitaires dans 75 pour 100 des cas, constatation très voisine de la statistique du Prof. Barré parue dans *La Presse Médicale* du 15 Août 1942 (67,9 pour 100), et qui s'oppose à celle de MM. Perret et Nespoulous : 5 cas positifs sur 20 (25 pour 100).

Il ne nous a pas paru exister de rapport entre la fréquence des crises et l'existence des signes déficitaires.

Par contre, le caractère récent de la dernière crise semble influer, dans une certaine mesure, sur la symptomatologie déficitaire.

Cas positifs :

1 malade examiné quelques heures après la crise.
1 malade examiné 24 heures après la crise.
3 malades examinés 2 jours après la crise.
1 malade examiné 8 jours après la crise.
1 malade examiné 15 jours après la crise.
3 malades examinés 1 mois après la crise.
1 malade examiné 3 mois après la crise.
1 malade examiné 9 ans après la crise.

Cas négatifs :

1 malade examiné 5 jours après la crise.
3 malades examinés 8 jours après la crise.

Il résulte de ce tableau que les signes déficitaires étaient constants lorsque l'ancienneté de la dernière crise ne dépassait pas quatre jours. Au delà de ce délai, la date de la crise paraît sans rapport avec la constatation des signes pyramidaux.

Ces résultats confirment les constatations du Prof. Barré. Pour cet auteur, le syndrome déficitaire ne manque guère lorsque est survenue récemment une crise avec perte de connaissance ; dans une de ses observations les signes, très légers, se sont accentués à la suite d'une crise.

Par ailleurs, le Prof. Barré a montré l'action positivante de la fatigue : chez tel épileptique, la course fait apparaître un signe de la jambe. Il nous semble probable que la crise épileptique intervient comme une épreuve de fatigue, d'épuisement pyramidal : la connaissance des paralysies transitoires post-critiques plaide dans le même sens. Nous reviendrons sur ce point.

Dans un deuxième groupe de recherches nous avons étudié la symptomatologie pyramidale chez 53 malades au cours et dans les suites de la crise épileptique provoquée par l'électro-choc. Peu importent les affections dont ils étaient atteints (démence précoce, mélancolie, confusion mentale, etc.) ; l'essentiel est qu'ils n'avaient jamais eu de crise d'épilepsie et qu'ils ne présentaient pas de signes pyramidaux avant le traitement électrique.

Chacun des malades fut observé au cours et au décours de trois électro-chocs au moins, espacés de trois en trois jours. Les signes pyramidaux furent recherchés pendant la crise et durant l'heure qui la suivit. L'observation des malades rendant difficile l'exécution de manœuvres compliquées telles que celle de Mingazzini, nous nous bornâmes à la recherche des signes de la jambe, du bras et de l'écartement des doigts. Les anomalies constatées se bornèrent pour le syndrome déficitaire au signe de la jambe.

Celui-ci fut trouvé chez 12 malades sur 53, se bornant du reste, chez 2 d'entre eux, à un phénomène de lâchage unilatéral. Cette proportion est bien supérieure à celle qu'obtinrent MM. Perret et Nespoulous chez 17 malades non épileptiques dont un seul présenta un syndrome déficitaire après l'électro-choc.

Encore notre statistique (22,5 pour 100) est-elle notablement inférieure au pourcentage global des épileptiques spontanés présentant des signes pyramidaux déficitaires (75 pour 100), et, plus encore, à celui des épileptiques ayant présenté une crise spontanée dans les quatre jours précédents (100 pour 100). Un autre fait doit être indiqué, qui souligne la différence des crises spontanées et des crises provoquées quant à la symptomatologie déficitaire subséquente : nous n'avons jamais vu les signes persister plus d'une heure après l'électro-choc, alors que nous n'avons pas observé de cas où les signes manquaient pendant les quatre jours qui suivent la crise spontanée.

Autre fait intéressant : la répétition des chocs peut faire apparaître les signes déficitaires. Nous avons vu ceux-ci ne se manifester dans un cas qu'après la deuxième, dans un autre qu'après la troisième crise thérapeutique. C'est un argument de plus en faveur de la conception qui fait intervenir la crise épileptique comme un facteur de fatigue pyramidale : fatigue d'autant plus génératrice de déficience qu'elle est répétée.

Nous n'avons eu en vue jusqu'à présent que le syndrome pyramidal déficitaire. Quant au signe de Babinski, nous ne l'avons trouvé que durant la crise — jamais à son décours —

et dans 3 cas sur 53, unilatéral. Il ne fut pas suivi de signes déficitaires post-critiques. Nous devons opposer la rareté du signe de Babinski dans la crise provoquée à sa fréquence, d'après MM. Babinski et Barré, au cours de la crise spontanée.

Il était logique que notre plan de travail comportât un troisième groupe de recherches. Ayant constaté la grande fréquence du syndrome pyramidal déficitaire chez les épileptiques, ayant vu son pourcentage de positivité atteindre la constance lorsque la dernière crise spontanée ne remontait pas à plus de quatre jours, ayant ensuite provoqué l'apparition de signes déficitaires chez des malades exempts d'épilepsie par l'électro-choc, nous avons envisagé de fixer le point suivant : les crises déclenchées par l'électro-choc déterminent-elles l'apparition du syndrome déficitaire plus souvent chez les épileptiques que chez les autres malades ? Malheureusement des raisons pratiques nous empêchèrent de donner à nos recherches sur cette question l'ampleur que nous désirions. C'est en effet à Nanterre que nous avons observé les épileptiques et à la Salpêtrière que, grâce à l'obligeance de M. le Prof. agrégé Haguenau, nous avons fait nos essais d'électro-choc : d'où le très petit nombre d'épileptiques que nous avons pu soumettre à l'épreuve électrique.

Il s'agit de deux épileptiques qui ne présentaient aucun signe pyramidal. Chez la première, l'électro-choc ne détermina l'apparition d'aucun signe pyramidal. L'épreuve de la fatigue (course de quelques minutes) n'objectiva pas plus de signes. La deuxième malade réalisait l'association rare d'épilepsie et de démence précoce. Nous avons pu assister à 3 crises spontanées : durant celles-ci nous avons trouvé le signe de Babinski bilatéral ; à leur décours, un polycinétisme extrême des réflexes tendineux existait, la percussion du tendon rotulien déterminant entre autres une trépidation de tout le membre qui se prolongeait plusieurs secondes. Il n'apparaissait pas de syndrome déficitaire. Durant une crise provoquée, nous n'avons pas trouvé de signe de l'orteil, mais pendant le quart d'heure qui la suivit, le polycinétisme des réflexes tendineux se manifesta; les signes déficitaires firent également défaut.

Nous remarquons, ici aussi, le fait que nous avons signalé plus haut: un signe de Babinski critique ne semble pas annoncer un syndrome déficitaire post-critique.

En résumé, dans deux cas, l'électro-choc n'a pas objectivé de signes déficitaires chez des épileptiques. Mais deux essais ne nous semblaient pas permettre de conclusion. Il y avait là une lacune que vient combler l'expérimentation de MM. Perret et Nespoulous.

Ces auteurs, reprenant les 15 épileptiques chez qui ils n'avaient pas pu déceler de signes déficitaires, ont vu ceux-ci apparaître après l'électro-choc chez 14 malades. Par ailleurs, s'inspirant comme nous de l'épreuve de fatigue musculaire que le Prof. Barré a vu déterminer des signes déficitaires, ils ont tenté sans succès, chez les mêmes malades, le pas de gymnastique, le pas de course, etc. Il se dégage un fait capital. Alors que, chez les non-épileptiques, l'électro-choc ne se montre révélateur de déficit que dans 1 cas sur 17 (5,8 pour 100) pour ces auteurs, dans 22,5 pour 100 des cas selon nos recherches il l'est, chez les épileptiques, dans 16 cas sur 17 (94 pour 100), d'après les constatations de MM. Perret et Nespoulous. Cette opposition nous semble commander des considérations pratiques et pathogéniques.

Conclusions pratiques. — Elles ont trait à l'utilisation de l'électro-choc pour le diagnostic positif de l'épilepsie. Tel a été le but que se sont proposé MM. Perret et Nespoulous, comme la conclusion de leur travail et le titre de leur article.

La base dont ils partent est la suivante. Au diagnostic souvent si difficile de l'épilepsie, les travaux du Prof. Barré ont apporté une contribution importante: l'existence chez nombre de ces malades, surtout dans les jours qui suivent les crises, de signes de déficit pyramidal. Or ceux-ci ne leur paraissent exister que chez 25 pour 100 des épileptiques. D'où l'intérêt d'une épreuve d'objectivation, de sensibilisation. La fatigue musculaire ne leur ayant pas donné de résultats, ils ont demandé ceux-ci à l'électro-choc. Notons tout d'abord que la nécessité d'une sensibilisation artificielle du syndrome pyramidal déficitaire ne nous apparaît pas aussi fréquente, puisque nous l'avons trouvé sans crise provoquée chez 75 pour 100 des épileptiques que nous avons observés, pourcentage très voisin de celui du Prof. Barré (67,9 pour 100), et que nous avons vu atteindre 100 pour 100 chez les malades ayant présenté une crise dans les quatre jours précédents. Le test proposé par MM. Perret et Nespoulous ne s'adresse donc qu'à un nombre de cas assez limités: ce qui n'est pas pour en diminuer l'intérêt.

Plus importante sera notre deuxième objection parce qu'elle tend à limiter la valeur absolue de l'épreuve. Les auteurs l'ont trouvée négative chez 16 sur 17 malades exempts d'épilepsie; ils en viennent à contester la légitimité de l'exception unique et, sous prétexte qu'elle concerne un mélancolique, à en tirer argument « en faveur des rapprochements et des analogies si souvent faites entre la psychose maniaque dépressive et l'épilepsie ». Cette conception nous semble d'autant plus hâtive que nous avons trouvé l'épreuve positive chez 22,5 pour 100 de nos sujets non épileptiques, sans que la proportion de malades atteints de psychose maniaque dépressive rende compte de cet important pourcentage.

Si cette remarque conduit à restreindre la valeur des résultats positifs, une autre constatation commande beaucoup de réserves dans l'interprétation des résultats négatifs: l'électro-choc ne détermina pas l'apparition de signes déficitaires chez les deux seuls malades, incontestablement épileptiques, qui furent l'objet de notre expérience trop courte sur ce point.

En résumé, le syndrome pyramidal déficitaire dont le Prof. Barré a montré la haute valeur dans le diagnostic de l'épilepsie est le plus souvent assez net pour se passer de l'épreuve de sensibilisation; et si, parmi celle-ci, les recherches de MM. Perret et Nespoulous ont légitimement mis le point sur l'intérêt de l'électro-choc, il ne faut pas accorder à celui-ci une valeur trop grande tant dans l'interprétation des résultats positifs que dans celle des résultats négatifs.

Il nous reste à envisager, à défaut de conclusions fermes qui seraient prématurées, quelques *hypothèses pathogéniques.*

Un fait essentiel a retenu notre attention: alors que le déficit pyramidal nous a paru présent chez 75 pour 100 des épileptiques, chez 100 pour 100 lorsque la dernière crise spontanée remonte à quatre jours au plus, nous ne l'avons trouvé que dans 22,5 pour 100 des cas durant l'heure qui suivait une crise provoquée par l'électro-choc. Il ne nous parut pas que cette disproportion ressortissait à une modalité physio-pathologique différente de la crise spontanée et de la crise provoquée; nous l'expliquions par le fait que les malades soumis à l'électro-choc n'étaient pas des épileptiques. Les constatations de MM. Perret et Nespoulous vinrent confirmer cette manière de voir, puisque le pourcentage des électro-chocs suivis de syndrome déficitaire s'éleva à 94 pour 100 lorsque les sujets étaient des épileptiques. Une autre remarque doit être faite. Si les signes déficitaires nous ont semblé survivre au moins quatre jours à la crise spontanée, nous ne les avons jamais obtenus au delà d'une heure après la crise provoquée chez les malades exempts d'épilepsie. Plus fréquent chez les premiers, le déficit est aussi plus durable chez eux. Il serait intéressant de savoir si les signes déficitaires ne sont pas plus prolongés après l'électro-choc chez les épileptiques que chez les non-épileptiques; point que ne précisent pas MM. Perret et Nespoulous.

Il nous paraît que la déficience pyramidale est, chez les épileptiques, un fait d'une extrême fréquence et que la crise, spontanée ou provoquée, est susceptible d'amplifier une déficience assez fruste parfois pour ne pas s'objectiver de façon permanente dans les tests classiques du Prof. Barré.

Par quel mécanisme la crise comitiale joue-t-elle ce rôle d'amplificateur d'une déficience pyramidale latente? La première explication qui vient à l'esprit est celle de la fatigue musculaire; elle s'apparente aux constatations de M. Barré qui a mis en évidence le pouvoir objectivant de l'effort. Mais la crise épileptique apparaît en pratique test beaucoup moins infidèle. Sans doute réalise-t-elle une fatigue plus intense. Ce n'est pas à dire que la fatigue soit facteur exclusif. MM. Perret et Nespoulous ont vu apparaître le signe de la jambe dès l'aura confusionnelle d'une crise spontanée: l'épuisement musculaire était hors de cause; l'état confusionnel ne leur paraît pas une explication suffisante parce que les crises provoquées incomplètes, se bornant à une absence, ne s'accompagnaient pas de symptômes déficitaires. Cette observation unique est d'interprétation difficile: elle laisse à supposer, ainsi que le pensent les auteurs, l'intervention de mécanismes inconnus, peut-être d'ischémie cérébrale précédant et conditionnant la crise.

Mais l'épuisement musculaire nous paraît le fait essentiel et il nous semble n'exister qu'une différence de degré et de durée entre les signes pyramidaux déficitaires et les paralysies transitoires post-critiques.

BIBLIOGRAPHIE

J.-A. Barré: Description d'ensemble du syndrome pyramidal déficitaire. *La Presse Médicale*, 24 Décembre 1919. — J.-A. Barré: Le syndrome pyramidal déficitaire. *Revue Neurologique*, Janvier 1937. — J.-A. Barré: Epilepsie et signes pyramidaux déficitaires (Contribution au diagnostic positif de l'épilepsie). *La Presse Médicale*, 15 Août 1942. — Perret et Nespoulous: Utilisation de l'électro-choc dans le diagnostic positif de l'épilepsie. *La Presse Médicale*, 24 Avril 1943.

LÉSIONS ISOLÉES DE LA BRONCHE SOUCHE DANS LES CONTUSIONS DU THORAX

Par **A. BONNIOT**

Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble.

Les lésions isolées de la bronche souche dans les écrasements et contusions profondes du thorax sont rares. Nous n'en connaissions, jusqu'en 1939, que les 16 cas dont 3 inédits rapportés par Schönberg, en 1912, et qui tous avaient été mortels.

J'ai eu l'occasion, à peu d'années de distance, en 1938 et en 1942, d'en observer 2 cas :

1° Ils montrent deux aspects cliniques absolument différents correspondant à des degrés divers de la même lésion;

2° Ils donnent à penser que cette lésion est moins exceptionnelle qu'on ne le croit, d'autant plus que sous son deuxième aspect elle risque fort de passer inaperçue à qui n'y songerait pas;

3° Dans mes deux cas, le diagnostic put être soupçonné cliniquement et confirmé par l'examen lipiodolé et la bronchoscopie;

4° Enfin joints au cas publié par F. Jones et P. Vinson dans *Surgery*, en 1939, ils montrent, par 3 guérisons, que cette lésion n'est pas toujours mortelle, et peut, même dans sa forme la plus grave, guérir sous l'influence d'un traitement d'urgence approprié.

Observation I. — *Le 6 Mai 1938*, à 22 heures, entre à l'hôpital un petit garçon, Max R..., de 9 ans, anhélant, cyanosé, presque asphyxique.

Le même jour, à 17 heures, rentrant des champs sur un tombereau, il était projeté à terre et une herse qui s'y trouvait avec lui lui tombait sur le thorax, sans déterminer d'ailleurs aucune plaie. Il ne paraissait pas blessé, mais dans les heures suivantes s'installait une dyspnée de plus en plus intense et le médecin, appelé à 20 heures, l'envoyait d'urgence avec le diagnostic de « pneumothorax d'origine traumatique ».

Il constate alors:

1° Les signes d'un pneumothorax droit sous tension;

2° Une volumineuse infiltration gazeuse de la région sus-sternale et cervicale, révélatrice d'un emphysème du médiastin.

Il pratique donc d'urgence:

1° Une incision sus-sternale avec dilacération du tissu cellulaire pré- et latéro-trachéal;

2° Une pleurotomie droite fermée, avec drain de Monod plongeant de quelques centimètres dans le liquide d'un bocal.

Des inhalations continues d'oxygène, un suppositoire à l'extrait thébaïque, 1/2 cm³ de morphine complètent le traitement d'urgence.

Dès ce moment on constate que l'air sort par le drain en très grande abondance, barbottant avec bruit dans le bocal.

Le 7 au matin, l'enfant m'est montré. Son état est moins alarmant, mais la dyspnée reste marquée, la cyanose persiste, le débit d'air par le drain reste énorme. Une radiographie en position verticale montre que le pneumothorax droit est total. Le médiastin est attiré à gauche de la ligne médiane

et infiltré d'air. Il n'existe pas, dans la plèvre, le plus léger épanchement liquide. On ne constate aucune fracture de côte.

L'enfant est placé sous une tente à oxygène et l'on adapte au drain un aspirateur muni d'une soupape à mercure, permettant, sans risquer de dépasser une dépression déterminée, d'augmenter à volonté le débit. On constate que, pour obtenir une dépression très faible, il faut un débit considérable.

Sous l'influence de ce traitement, l'état s'améliore très vite, la cyanose disparaît et la polypnée s'apaise. Un traitement préventif à la septazine et à l'eucalyptine est institué.

Le 8 Mai: état stationnaire.

Le 9 Mai: une nouvelle radiographie montre que le lobe inférieur a repris un peu d'expansion. Il existe un très léger épanchement liquidien non hématique. Le médiastin reste dévié à gauche. Le débit d'air reste considérable.

Le 11 Mai: l'état général est très satisfaisant, la température est à 39°. Une radiographie montre que le poumon droit a repris une bonne partie de son expansion normale. Il reste un petit pneumothorax axillaire. La base est très obscure. Le médiastin a repris sa position normale.

Les jours suivants, l'état va en s'améliorant progressivement. Les radiographies des 17 et 24 Mai, du 2 et du 15 Juin montrent la réexpansion progressive du poumon droit.

Le 5 Juin: on change le drain et on supprime l'aspiration continue. L'incision sus-sternale est cicatrisée. Il ne subsiste plus aucune infiltration gazeuse du cou.

Le 15 Juin : on supprime tout drainage. Dès ce moment, l'état de l'enfant est et restera tout à fait satisfaisant. La température est normale. Il n'y a plus aucune dyspnée: l'enfant s'alimente normalement.

Sur les radiographies du 24 Juin, du 16 et du 26 Juillet, où le poumon a repris toute son expansion, on note des alternatives d'opacité et d'éclaircissement du parenchyme pulmonaire. Des ponctions pratiquées dans la zone obscure de la base ne permettent de retirer aucun liquide. L'attraction du médiastin à droite montre, en outre, que l'obscurité de la base, si elle peut être due partiellement à des reliquats pleuraux, est surtout le fait d'une atélectasie plus ou moins complète du parenchyme pulmonaire. Dès les premiers jours, d'ailleurs, l'attention était attirée par 3 faits cliniques très significatifs par leur ensemble :

1° L'énorme débit de la fistule broncho-pleurale;

2° L'absence totale de tout hémothorax et de toute hémoptysie;

3° La coexistence du pneumothorax suffocant et de l'emphysème médiastinal.

L'absence d'hémothorax et d'hémoptysie faisait écarter l'idée d'une déchirure pulmonaire suffisante à expliquer le gros débit de la fistule broncho-pleurale. Seule, la rupture isolée extra-pulmonaire de la bronche souche paraissait pouvoir expliquer la scène clinique si particulière. Aussi attendait-on, à la période cicatricielle, l'apparition de l'atélectasie pulmonaire.

Dès que l'état de l'enfant paraît l'y autoriser sans imprudence, M. Piaget pratique une bronchoscopie.

Le 3 Août: bronchoscopie (M. Piaget) ; anesthésie locale très légère à la Delcaïne à 1 pour 100. Instrumentation Chevalier-Jackson. A 3 *cm.* du point de bifurcation de la trachée, sur une bronche droite, on aperçoit nettement un diaphragme percé d'un petit orifice par lequel aucun air ne passe. Le tube bronchoscopique ne peut l'effondrer.

Le 4 Août: avec une sonde gommée, on injecte de l'huile iodée directement dans la partie libre de la bronche droite. Sur le cliché radiographique, on note un amas de lipiodol remplissant l'origine de la bronche droite. Au point d'arrêt s'écoule un mince filet, descendant presque verticalement. On ne peut affirmer s'il s'écoule dans la partie distale de la bronche inférieure ou s'il s'agit d'une fistule broncho-pleurale ou broncho-médiastinale.

Le 24 Août: après diverses tentatives infructueuses on arrive, sous contrôle bronchoscopique, à effondrer le diaphragme cicatriciel et à faire passer une sonde en gomme dans la partie inférieure de la bronche. En retirant la sonde, on a, pendant quelques minutes, l'impression très nette que l'air pénètre dans le poumon droit. Par cette sonde, on injecte quelques centimètres cubes de lipiodol. Sur le cliché, on voit très exactement le point d'arrêt situé à 3 *cm.* de la bifurcation trachéale; puis vient un trajet filiforme, au-dessous duquel la bronche inférieure semble injectée et de calibre normal. On décide donc de tenter le calibrage de la bronche rétrécie.

Le 3 Septembre : l'enfant étant extrêmement docile, on peut laisser en place, un quart d'heure, une sonde n° 11.

Le 5 Septembre: cautérisation du diaphragme bronchique au nitrate d'argent; on passe sans peine une sonde n° 14. Quand on a retiré la sonde, l'air passe facilement.

Les jours suivants, on continue les séances de dilatation.

Le 7 et le 13 Septembre: à la radiographie, l'opacité pulmonaire paraît diminuée, la perméabilité des bronches revenue.

Après une douzaine de séances de dilatation, l'enfant ne pouvant rester à l'hôpital, les séances sont suspendues.

Un mois plus tard, une radiographie montre une atélectasie totale du poumon droit. La sténose s'est sans doute reformée.

Dans le courant de l'année 1939, l'enfant est revu à plusieurs reprises. Il se porte très bien; mais, à la radioscopie, l'hémithorax droit reste absolument obscur, avec grosse attraction médiastinale. Une lettre récente (1943) des parents apprend qu'il est en parfaite santé, mène une vie normale et se développe bien.

A quelques nuances près, c'est la symptomatologie que l'on retrouve dans les 16 cas de Schönberg.

Elle n'est pas pathognomonique. Elle se rencontre très habituellement dans les déchirures pulmonaires banales. *Mais ce qui m'a paru caractéristique et m'a permis de soupçonner le diagnostic, que sont venus confirmer plus tard la bronchoscopie et l'examen lipiodolé, c'est le contraste entre :*

1° *Un pneumo suffocant avec fistule broncho-pleurale à très grand débit accompagné ou non d'emphysème médiastinal;*

2° *L'absence de tout épanchement sanguin dans la plèvre.*

Je ne pense pas qu'une autre lésion traumatique puisse réaliser ce syndrome paradoxal, qui suppose une importante brèche de l'arbre bronchique sans effraction vasculaire ou parenchymateuse.

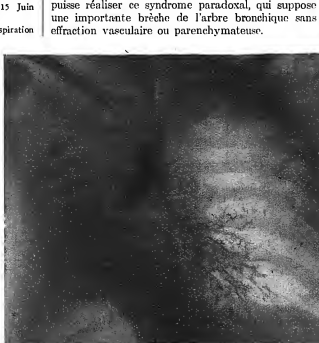


Fig. 1. — Blocage du lipiodol dans la bronche.

Il n'est peut-être pas constant, car il suffirait de la moindre lésion vasculaire, parenchymateuse ou pariétale associée pour qu'il y ait du sang dans la plèvre. Les détails symptomatiques manquent pour affirmer qu'il existait dans les 16 observations de Schönberg. Mais il existe, bien que n'ayant pas attiré l'attention des auteurs dans l'observation de Jones et Vinson. Quelle que soit sa fréquence, il permet, à mon sens, de poser le diagnostic.

C'est là une première forme clinique, forme grave, qui correspond à une rupture plus ou moins complète de la bronche, avec solution de continuité permettant à l'air de s'échapper de la bronche dans la plèvre, le médiastin, ou les deux à la fois.

Mortelle dans les 16 cas anciens, elle a abouti à la guérison dans les deux observations, à peu près exactement contemporaines, que je rapporte ici, et dans les deux cas la guérison fut obtenue par le même traitement associé:

1° Traitement chirurgical de l'emphysème médiastinal.

2° Aspiration du pneumothorax suffocant.

Mais pour que cette dernière manœuvre soit rapidement et sûrement efficace, il faut que l'aspiration puisse compenser et un peu au delà l'entrée d'air par la brèche pleurale. A cette condition le poumon est, en quelques jours, ramené à la paroi, ce qui évite les complications pleurales septiques et favorise le colmatage de la brèche bronchique.

L'aspiration continue avec un dispositif permettant, tout en ne dépassant sûrement pas une dépression intrapleurale maxima d'augmenter à la demande le débit, me paraît être la seule technique rationnelle. Elle est extrêmement simple, si l'on possède un aspirateur (trompe à eau ou pompe à air électrique) muni d'une soupape à mercure limitant la dépression quel que soit le débit.

Ce traitement a le double avantage d'être simple et remarquablement efficace. Je ne pense pas qu'il y ait lieu ni qu'il soit possible d'en envisager un autre, au moins dans les premiers jours.

Tout autre est le cas suivant :

Observation II. — M. Ar..., employé des chemins de fer, est conduit d'urgence à l'hôpital le *4 Avril 1942*, à la suite d'un accident. Il a eu le thorax serré, d'avant en arrière, entre deux wagons. Il est très choqué, dyspnéique, accuse de violentes douleurs à l'hémithorax gauche, surtout dans la région scapulaire. Hémoptysie assez importante.

En quelques heures, sous l'influence du repos, de la morphine, de l'oxygène, les signes inquiétants s'améliorent. Le choc disparaît, les douleurs s'atténuent: il subsiste un peu de dyspnée. Les crachats hémoptoïques durent plus d'une semaine.

Dès qu'il est possible d'ausculter le blessé, on constate une matité totale, de toute la base de l'hémithorax gauche. Il n'y a pas de signe de pneumothorax. On pense à un hémothorax banal, dont on suit l'évolution.

Dans les semaines qui suivent, l'état général est excellent. Les signes fonctionnels ont disparu, mais la matité de l'hémothorax gauche augmente et occupe tout l'hémithorax.

Le 10 Mai 1942: devant la persistance de cet hémothorax qui paraît augmenter au lieu de se résorber, une ponction est faite — ponction blanche — malgré plusieurs tentatives.

Le 20 Mai 1942: l'état reste stationnaire.

La matité de l'hémithorax gauche est totale, avec obscurité respiratoire complète, mais on est frappé par le fait qu'il n'y a aucune déviation du cœur à droite. Au contraire, la sonorité rétro-sternale indique une attraction du médiastin à gauche. On pense à une atélectasie pulmonaire.

La radiographie du 23 Mai 1942 montre l'image typique d'une atélectasie totale du poumon gauche avec grosse altération médiastinale ; élévation du diaphragme gauche; ombre plus dense au centre qu'à la périphérie.

Le blessé est donc passé en oto-rhino-laryngologie pour confirmation des signes probables d'atélectasie traumatique de la bronche souche gauche.

La radiographie lipiodolée (fig. 1) confirme ce diagnostic.

L'examen bronchoscopique donne le résultat suivant (M. Klaeylé) : Instrumentation de Chevalier-Jackson; anesthésie locale à la cocaïne au 1/10 et huile sanoformée.

Larynx : normal. *Trachée :* déviée à gauche.

Eperon bronchique : arête normale, mais base épaissie.

Arbre bronchique droit: normal; muqueuse non enflammée.

Arbre bronchique gauche : on pénètre facilement dans la bronche gauche dont le calibre et la muqueuse sont normaux, mais à environ 2 *cm.* 5 de l'éperon, en tout cas avant l'origine de la bronche du lobe supérieur, le tube vient buter sur un mur cicatriciel irrégulier paraissant présenter, à 11 heures, un petit pertuis de la grosseur d'une tête d'épingle dans lequel il est impossible de faire pénétrer une sonde très fine.

Voilà donc une contusion thoracique d'aspect absolument banal. La douleur, le choc, la dyspnée se sont vite calmés sous l'influence du repos et de la morphine. Il subsiste quelques crachats hémoptoïques, tandis qu'une matité très étendue avec obscurité respiratoire de l'hémithorax gauche fait penser à une contusion profonde avec hémothorax sans gravité. Mais :

1° La ponction est blanche malgré l'importance apparente de l'hémothorax;

2° Il n'existe aucun signe de pneumothorax sus-jacent;

3° La disparition rapide de tout signe fonctionnel contraste avec le volume apparent de l'hémithorax;

4° On constate enfin qu'il n'y a aucun refoulement du cœur à droite. Au contraire, la percussion sur le sternum montre de la sonorité et l'hémithorax gauche paraît plutôt rétracté.

L'idée vient donc d'une atélectasie pulmonaire gauche et se trouve confirmée par la radiographie.

Dès lors le diagnostic de sténose de la bronche maîtresse semble évident. La bronchoscopie et la radiographie lipiodolée le confirment (fig. 1).

Il me semble très possible que des cas semblables aient pu passer inaperçus et aient pu être étiquetés « contusion thoracique avec hémothorax à résorption lente suivi d'épaississement pleural ».

Ce fait éclaire le mécanisme des lésions bronchiques par écrasement du thorax.

Pour qu'il n'y ait, en pareil cas, aucune fuite d'air dans la plèvre ou le médiastin, il faut que le traumatisme n'ait pas abouti à une solution de continuité de la bronche, mais seulement à un écrasement de celle-ci, avec sténose cicatricielle.

Que l'on puisse, en cas de rupture de la bronche,

discuter de mécanismes divers: arrachement pédiculaire, éclatement de dedans en dehors, ou écrasement, je le conçois, mais dans un cas comme celui-ci, seul à mon sens, l'écrasement de la bronche contre la colonne peut être envisagé. La rigidité de la bronche expliquant qu'elle puisse être seule lésée, alors que les vaisseaux souples et dépressibles peuvent échapper à l'écrasement. Cela me paraît d'autant plus vraisemblable que, dans tous les cas, les conditions étiologiques semblent être identiques. Il s'agit d'une compression du thorax dans le sens antéropostérieur.

L'enfant de notre première observation tombe sur le dos et la herse lui tombe sur la face antérieure du thorax. L'employé de chemin de fer, de notre deuxième observation, a le thorax comprimé d'avant en arrière entre deux tampons de wagon. Enfin, si les détails manquent dans l'observation de Jones et Vinson, il est noté des traces de contusion sternale qui sont assez significatives à ce point de vue.

Quelle que soit la forme envisagée, ces lésions, quand elles ont guéri, ont pourtant abouti à la perte fonctionnelle totale d'un poumon, par sténose bronchique. Leur évolution ultérieure montrera s'il y a lieu de craindre, en outre, l'apparition des complications classiques des sténoses bronchiques.

De toute façon, c'est pour le moins un déficit fonctionnel sérieux, un danger redoutable en cas de pneumopathie contro-latérale...

La question se pose donc de savoir s'il serait possible d'éviter à ces blessés un aussi sérieux déficit.

Peut-on espérer, par un calibrage très précoce et très longtemps poursuivi, éviter la sténose? Ce que l'on sait du traitement des plaies et sténoses de la trachée n'est guère encourageant. Faut-il envisager, dès le drame des premiers jours conjuré et dès le diagnostic fait, de tenter la très grave opération que serait une suture bronchique ?

Sans pouvoir me baser sur aucune donnée d'expérience, je pense que ce serait faire courir à ces blessés un risque très grave pour un bénéfice aléatoire... Il peut se faire qu'avec une expérience technique plus grande, la suture bronchique devienne une intervention sans gravité prohibitive et donnant un pourcentage appréciable de bons résultats fonctionnels. Pour l'instant, le seul fait positif, acquis, est la possibilité d'éviter la mort rapide de ces blessés par un traitement d'urgence simple et efficace.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES PNEUMOTHORAX

INEFFICACES OU DANGEREUX ET LE PROBLÈME DE LEUR INTERRUPTION

La méthode du pneumothorax thérapeutique s'est, depuis quelques années, considérablement répandue dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Si les indications en sont, en général, faciles à poser, l'entretien en est souvent beaucoup plus délicat que ne le laisse supposer l'apparente facilité des réinsufflations. Certains pneumothorax restent inefficaces ou deviennent même dangereux. Ils posent, lorsqu'il s'agit soit de les abandonner, soit de leur adjoindre ou de leur substituer une autre méthode de collapsothérapie, de difficiles problèmes, qui ont été étudiés à plusieurs reprises dans ces dernières années, en particulier par Léon-Kindberg, par J. Winter, et, tout récemment, par F. Leuret et R. Le Sourd.

Tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité d'établir des tests précis permettant de conclure à l'efficacité complète d'un pneumothorax. Or, si l'amélioration de l'état général, l'apyrexie durable, l'augmentation de poids, la diminution ou la suppression de l'expectoration constituent des éléments en faveur de cette efficacité, aucun de ces signes n'a de valeur absolue. Il faut exiger, comme preuve de guérison, la disparition persistante des bacilles de l'expectoration ainsi que l'effacement total des images cavitaires à l'examen radiologique. La persistance d'un de ces deux symptômes doit être considérée comme un signe absolu d'inefficacité.

S'il faut toujours un certain délai d'entretien d'un pneumothorax pour pouvoir juger de son utilité, les bons effets s'en manifestent le plus souvent assez vite, toujours en moins d'un an et fréquemment dans les trois premiers mois du traitement. Le temps d'essai ne devra donc pas être prolongé outre mesure, surtout s'il s'agit d'une forme curable par un autre procédé collapsothérapique.

Presque toujours, un pneumothorax est mauvais ou compliqué parce qu'il est partiel et ne comprime que très incomplètement les lésions pulmonaires. Au contact de celles-ci, en effet, les feuillets pariétal et viscéral de la plèvre ont provoqué une symphyse plus ou moins étendue, qui rend inutile l'action de la poche pleurale créée. Quant au danger, il est le plus souvent dû à l'entretien prolongé d'un collapsus qui menace d'accélérer la rupture de lésions importantes.

L'indication d'abandon du pneumothorax est, parfois, facile à poser. C'est le cas, lorsqu'il existe une large symphyse au niveau de la partie malade du poumon, en sorte que seules les parties saines sont comprimées, alors que la distension des régions atteintes est maintenue. De tels pneumothorax doivent être, dans la règle, abandonnés au bout de quelques semaines. A leurs autres dangers, ils joignent l'inconvénient d'entraîner parfois une insuffisance cardiaque grave.

D'autres sont immédiatement dangereux, en particulier ceux qui laissent béantes des cavernes à proximité de la cavité pleurale. Là encore, ils doivent être abandonnés précocement, avant que n'apparaisse un épanchement susceptible de rendre impossible la réexpansion pulmonaire.

Le cas est plus complexe lorsque la cavité est tiraillée et maintenue béante par une adhérence pleurale. L'aspect peut être alors assez variable. Tantôt une bride simple attire une cavité superficielle et l'empêche de se fermer; parfois même la caverne tend à se tunelliser à l'intérieur d'une bride assez large. Tantôt une caverne assez volumineuse est accrochée à la paroi par plusieurs adhérences filiformes. Tantôt enfin, le moignon pulmonaire, à la fois suspendu au sommet de la cage thoracique et fixé au diaphragme, se tend verticalement et contient une cavité non collabée.

Ces cavités maintenues béantes par une adhérence pleurale posent une indication formelle, celle de la pleuroscopie et de la section de brides. Il ne faut pas toutefois toujours se hâter, car il est des cavités tendues par une bride qui se ferment parfaitement, bien que d'une manière lente et tardive. Dans ces cas les insufflations doivent être poursuivies avec prudence et sous une surveillance radiologique très attentive. Lorsque la cavité est incluse dans une adhérence large, il ne faut se livrer à aucune tentative de section et discuter le maintien ou l'abandon du pneumothorax. Lorsque au contraire il s'agit de brides minces et faciles à sectionner, l'intervention donnera, en général, les meilleurs résultats.

Un autre élément grave est constitué par l'évolution et l'extension du processus tuberculeux entourant une caverne traitée par pneumothorax. L'examen radioscopique montre alors un amincissement progressif des parois de la caverne, la pleuroscopie relève l'existence de parois flottantes, un aspect pneumonique prénécrotique. De telles constatations doivent faire interrompre au plus tôt le pneumothorax.

Dans d'autres cas, les cavités se distendent par occlusion incomplète de la bronche de drainage, réalisant les cavernes soufflées. Celles-ci peuvent absorber à chaque respiration une petite quantité d'air qui finit par les distendre et par provoquer une perforation rapide, avant qu'aucun processus de symphyse ait pu se produire. Toutefois ces cas eux-mêmes ne sont pas au-dessus des ressources de la thérapeutique et l'on a pu obtenir parfois, par broncho-aspiration, la désobturation de la bronche de drainage.

Il est enfin des cas dans lesquels le pneumothorax est dangereux parce que compliqué d'un épanchement infecté, puriforme ou purulent, qui précède et annonce souvent une perforation large, avec rejet du liquide par les bronches. L'épanchement peut être, d'ailleurs, par lui-même, un facteur de perforation.

A côté de ces pneumothorax dangereux, ceux qui se montrent partiellement efficaces soulèvent des problèmes thérapeutiques encore plus complexes. Il faut savoir les améliorer à temps, les conserver suffisamment longtemps pour en obtenir un résultat thérapeutique satisfaisant ou les abandonner au moment opportun pour un autre procédé de collapsothérapie. La conduite à tenir est d'autant plus délicate que ces pneumothorax sont souvent complets et ne présentent aucun obstacle apparent au collapsus pulmonaire.

Leur inefficacité partielle peut être le fait de lésions denses, de blocs importants de condensation, paraissant irrétractiles. C'est un cas qui s'observe souvent dans des localisations lobaires, dans les pneumonies caséeuses. Elle peut être également le fait d'une rigidité localisée, due à une ancienne caverne dont la paroi s'est épaissie et sclérosée, ou d'un emphysème généralisé.

S'il s'agit de lésions relativement peu étendues et peu denses, avec persistance de l'expectoration bacillifère et d'une cavité dans le moignon, on tentera d'obtenir l'efficacité du traitement par l'élévation des pressions endo-pleurales. Parfois, on devra s'assurer par une pleuroscopie préalable qu'il n'existe pas d'adhérences invisibles radiologiquement.

Enfin, on a préconisé contre l'inertie pulmonaire l'irritation pleurale par diverses substances telles que l'huile goménolée, les sels d'or. Leur action est d'ailleurs discutable. En cas de lésions du lobe supérieur, ces deux méthodes, élévation des pressions endo-pleurales, irritation de la plèvre sont toutefois à envisager avant la thoracoplastie partielle ou l'apicolyse.

Certains pneumothorax, bien que partiels, paraissent cependant efficaces. Mais cette efficacité apparente peut être démentie ultérieurement par une reprise évolutive dans le moignon au cours même du traitement, ou par des récidives *in situ* après abandon d'un pneumothorax qui avait paru entraîner une guérison complète après une période d'entretien normal. Ces faits illustrent la nécessité qu'il y a parfois à sectionner des formations adhérentielles, même lorsque les bacilles ont disparu de l'expectoration.

La pleuroscopie et la section des brides sont des manœuvres encore plus nécessaires et plus précoces à mettre en œuvre lorsque les adhérences pariétales se montrent un obstacle non seulement au collapsus mais encore à l'efficacité du pneumothorax.

Lorsque la section de brides ne peut être réalisée que d'une façon incomplète et si les adhérences restantes sont peu gênantes, on peut poursuivre le pneumothorax. On cherchera à en compléter l'efficacité par des insufflations peu abondantes pratiquées sous une surveillance très stricte des pressions pleurales. On pourra ainsi étirer certaines adhérences et libérer, par des sections de brides réalisées en plusieurs temps, des moignons solidement attachés à la paroi. Mais les cavités à contours irréguliers tendent à tunelliser l'adhérence et il faut se méfier des risques de perforation.

Si les brides sont impossibles à sectionner et que l'efficacité du traitement ne se complète pas, l'abandon pur et simple du pneumothorax doit être envisagé au bénéfice d'une intervention chirurgicale variable suivant l'étendue, la localisation des lésions, l'état général du malade.

Ces interventions sont la phrénicectomie, le pneumothorax extra-pleural ou la thoracoplastie suivant les cas.

Le relâchement du pneumothorax inefficace fournit, en règle générale, les conditions les plus favorables à ces actes opératoires. Dans certains cas, cependant, ce relâchement se montre dangereux ou irréalisable. Aussi doit-on discuter de son opportunité et envisager parfois de préférence une interven-

tion de complément portant sur un pneumothorax que l'on conserve délibérément.

L'association d'une phrénicectomie à un pneumothorax inefficace ou partiellement efficace ne donne de résultats que dans un nombre de cas limité. Elle n'a, en général, d'action que si le moignon pulmonaire adhère largement à la coupole diaphragmatique. Ce sont les lésions de la base qui sont le plus heureusement influencées et cela d'autant plus que l'amplitude diaphragmatique était plus grande avant l'intervention. Au contraire, un diaphragme d'aspect irrégulier, fixé par de nombreuses adhérences, un sinus bloqué promettent peu de chances de réussite.

Cette intervention est encore efficace dans les pneumothorax partiels avec symphyse de la base. Un de nous a publié, avec MM. Rolland et Maurer, l'observation d'une caverne de la base incomplètement comprimée par un tel pneumothorax; la caverne s'effaça complètement à la suite d'une phrénicectomie, en même temps que disparaissaient tous les signes cliniques. Enfin, cette intervention peut être encore efficace dans les pneumothorax tiraillés par des adhérences dans plusieurs directions, de même que dans les pneumothorax étirés en hauteur dont le moignon est fixé à ses pôles apical et diaphragmatique.

Les lésions du sommet, sur lesquelles l'influence de l'action diaphragmatique est moins directe, ne sont, en général, que peu influencées. L'indication de choix de l'association phrénicectomie-pneumothorax est réalisée alors par un pneumothorax présentant des adhérences apicales et pleuro-diaphragmatiques ainsi qu'une symphyse scissurale. L'effet est surtout marqué lorsqu'il s'agit de lésions excavées, récentes, entourées de tissu sain. En dehors de ces cas, l'association de la phrénicectomie au pneumothorax, quand il s'agit de lésions du lobe supérieur, est de résultats très aléatoires et conduit à de fréquents échecs. Les résultats de cette opération sont cependant parfois si paradoxaux que l'on peut obtenir des succès dans les cas en apparence les moins favorables. Enfin la phrénicectomie peut n'être pratiquée que comme le premier temps d'une thoracoplastie ultérieure.

La conservation du pneumothorax ne sera réellement utile que s'il existe, outre des lésions de la base, des lésions du sommet ou de la partie moyenne ayant subi l'influence favorable du collapsus gazeux. Si ce n'est pas le cas, on pourra relâcher le pneumothorax après l'intervention, en surveillant le malade, de façon à reprendre le cours normal des insufflations si l'abandon se montre dangereux.

Depuis quelque temps, le pneumothorax extrapleural a permis d'obtenir aussi de bons collapsus de complément. On a pu réaliser la réunion en une poche unique des cavités pleurale et extra-pleurale, créant ainsi un pneumothorax mixte, très facile à réinsuffler à basse pression. Le plus généralement il se trouve indiqué de pratiquer une collapsothérapie chirurgicale sur un sommet largement adhérent alors qu'un pneumothorax intrapleural de la base se montre partiellement efficace. Toutefois, selon D. Le Foyer et E. Delbecq, le pneumothorax mixte extra-intra-pleural avec large communication est contre-indiqué lorsque la cavité pleurale est le siège d'un épanchement. On ne peut donc proposer qu'un pneumothorax extra-pleural mixte sans communication des deux poches, ce qui est le plus souvent très difficile à réaliser. En effet, en descendant trop bas la pneumolyse intra-pleurale on risque d'effondrer la mince cloison qui sépare les deux poches. Par contre, si l'on ne pousse pas le décollement de la plèvre pariétale assez bas, la cloison intermédiaire des deux pneumothorax forme un large éperon qui limite le collapsus.

Plus souvent c'est à la thoracoplastie que l'on aura recours. Plus ou moins élargie en hauteur ou en largeur, elle représente, en effet, la méthode de choix de traitement des mauvais pneumothorax et des pneumothorax dangereux. D'autre part, conçue, suivant l'expression de Maurer, comme un modelage de la paroi thoracique à la demande des lésions, elle peut s'adapter parfaitement à l'extrême variété des pneumothorax inefficaces ou partiellement efficaces. La thoracoplastie peut être parfois précédée d'une pleurotomie si l'infection pleurale le commande.

L'abandon des mauvais pneumothorax et l'emploi d'une thérapeutique de substitution gagnent à être pratiqués en sanatorium et sous une étroite surveillance médico-chirurgicale. On a pu ainsi obtenir d'assez nombreux succès dans des formes extrêmement sévères dont le pronostic paraissait devoir être fatal à brève échéance. Il faut d'ailleurs remarquer que si les bons résultats sont, le plus souvent, fonction de la décision prise, ils dépendent plus encore du moment opportun où l'on décide de l'appliquer.

A. Ravina et A. Paraf.

BIBLIOGRAPHIE

F. Leuret et R. Le Sourn : Les mauvais pneumothorax. Quand faut-il les interrompre ? *Journal de Médecine de Bordeaux*. Août 1942, n°s 15-16. — J. Winter : Du relâchement des pneumothorax artificiels inefficaces. *Thèse de Paris*, 1937. — Léon-Kindberg : Les adhérences du pneumothorax artificiel et leur traitement chirurgical. *Soc. de Chir. de Toulouse*, 30 Janvier 1942. — D. Le Foyer et E. Delbecq : Pneumothorax extra-pleural et collapsus équilibré. *Les Cahiers de la Tuberculose (G. Doin et Cie*, édit.), Paris, 1943.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juillet 1943.

Sur une nouvelle réglementation des substances du tableau B. — M. **Fabre**, rapporteur, étudie un projet de décret modifiant la réglementation des substances du tableau B. Après une discussion à laquelle prennent parr MM. Balthazard, H. Bénard et Claude, l'Académie adopte une série de dispositions aux termes desquelles les ordonnances prescrivant les médicaments du tableau B devront être rédigées sur les feuilles d'un carnet à souche spécial lorsque ces médicaments sont utilisables en injection; dans le cas particulier de la cocaïne et de ses dérivés, cette prescription sera applicable quelle que soit la forme pharmaceutique.

L'organisation sanitaire contre les bombardements aériens. — M. **Tanon** présente une note de M. **Siméon** qui, s'inspirant de l'expérience de Lorient, étudie les problèmes à résoudre par les sauveteurs, en particulier ceux du service sanitaire. Le personnel médical, constitué par les médecins de la ville, aidés par les infirmiers, infirmières et brancardiers, aura des cas d'urgence à traiter et ne devra pas perdre de vue l'importance du facteur temps; une équipe de pansement et une équipe de secours doivent être à la disposition des sauveteurs; elles doivent connaître les effets des gaz. L'auteur donne le plan d'un poste de secours avec lits superposés et indique le matériel qui doit y être maintenu.

Valeur alimentaire du haricot « éclaté ». — M. **Lesné** présente une note de M. **R. Jacquot** et Mlle **Rousier** qui ont constaté que chez le rat blanc la farine de haricot cuit incorporée au taux de 25 pour 100 à un régime équilibré comme unique source d'azote provoque des chutes de poids très marquées et détermine des bilans azotés déficitaires; au même taux, la graine de haricot « éclatée » assure le développement normal et donne des bilans azotés très positifs. La digestibilité est seule en cause; elle est des plus médiocres (28 pour 100) avec la farine et est satisfaisante après éclatement (61 pour 100). Un bénéfice similaire pourrait vraisemblablement être observé dans l'alimentation humaine.

Recherches sur les protéides sanguines à l'état normal et à l'état pathologique. — M. **L. Binet** présente une note de M. **H. Bierry** qui étudie les caractères de deux euglobulines renfermant un complexe glucidique et contenues dans le sérum et le plasma, l'euglobuline I qui contient un important groupe hydrocarboné et l'euglobuline II, gélifiable, dont la teneur en sucre protéidique est moins élevée. Ces deux protéides sont des activateurs de la coagulation sanguine et subissent de grosses variations au cours des états pathologiques.

L'appoint alimentaire aux individus en état de dénutrition. — M. **P. Chouard** montre qu'il subsiste dans presque toutes les classes de la population des individus en état de dénutrition grave; une expérience faite sur des enfants de la banlieue parisienne a prouvé qu'un appoint constitué par un goûter apportant 500 à 600 calories avec 20 g. de protides, donr 10 à 12 d'origine animale, suffit en général à remettre en état les enfants les plus menacés.

L'utilisation parentérale des eaux sulfurées sodiques d'Ax-les-Thermes. — M. **Fabre** présente une note de M. **Caujolle** qui montre qu'après isotonisation au chlorure de sodium ou au glucose, les eaux sulfurées sodiques d'Ax-les-Thermes sont utilisables en injections sous-cutanées ou intraveineuses à doses comprises entre 10 et 50 cm^3 par injection; l'originalité de la méthode consiste à réaliser l'isotonisation aseptiquement et à permettre d'injecter de l'eau au griffon de la source; les injections renforcent les effets thérapeutiques des eaux dans toutes leurs indications, en particulier dans le rhumatisme chronique et la sciatique rhumatismale.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

7 Juillet 1943.

Tétanos post-abortum. Guérison. — M. **Rudler** rapporte cette observation de M. **Bellanger** où l'hystérectomie associée au sérum à hautes doses donna un beau succès. Le rapporteur passe en revue les cas trop souvent mortels du tétanos post-abortum. Les faits rapportés font penser qu'à partir du 3e jour d'un tétanos typique, l'hystérectomie donne peu de chances de succès. Les seuls cas de survie sont opérés dans les 36 à 48 heures qui suivent l'apparition du tétanos typique. Après ce délai il vaut mieux renoncer à l'opération souvent inefficace et peut-être nuisible. La séro- et l'anatoxithérapie demeurenr indispensables. Après le délai de 48 heures, le curage ou curettage, l'irrigation intra-utérine sont encore de mise.

— MM. **Ameline** et **Jean Bernard**, chez une malade semblable, ont fait une hystérectomie avec drainage vaginal, du sérum, de l'anatoxine, du chloral, un lavement d'avertine. Malgré le traitement, aggravation de l'état général. L'infiltration bilatérale du ganglion cervical supérieur donne une détente pendant 48 heures. Après 4 infiltrations, amélioration moins longue. La novocaïne intraveineuse amène alors la guérison après 1 mois 1/2. Le fait essentiel est l'amélioration des troubles respiratoires par l'infiltration cervicale. Il est curieux de voir que la thérapeutique mise en œuvre a créé une sorte de tétanos subaigu, prolongé, variété rare du tétanos splanchnique.

Un nouveau cas de tétanos post-abortum. Hystérectomie. Guérison. — M. **Moulonguet** rapporte cette observation de MM. **Chigot** et **Carillo**.

Trois cas de tétanos post-abortum sont communiqués par MM. **Petit-Dutaillis** et **Guénin**. Ces 3 cas ont été traités énergiquement. Le premier cas a guéri, bien que 8 jours se soient écoulés. L'hystérectomie ne paraît pas avoir le rôle essentiel, mais bien l'injection d'une dose considérable d'unités antitoxiques. Les deux autres, bien que pareillement soignées, sont mortes.

Les auteurs pensenr utile de rendre obligatoire la vaccination antitétanique chez ces fausses-couches provoquées.

— MM. **Mondor**, **Leger** et **Huet** ont observé récemment 3 cas avec 3 décès, quelle qu'ait été la thérapeutique employée: sérothérapie associée à hystérectomie, infiltration cervicale et lombaire du sympathique. Pas de lésions sur les pièces d'hystérectomie ni même de présence de bacilles de Nicolaïer.

Les auteurs pensent utile de continuer à faire l'hystérectomie et d'associer vaccination et sérothérapie. Passant à l'étude des septicémies à autres microbes, ils estiment que l'hystérectomie doit être élargie avec ligature à distance des pédicules veineux, dont la thrombophlébite représente le foyer d'essaimage septicémique.

— M. **Quénu** a vu 3 cas de tétanos en 1 mois. Malgré le traitement, la mort est survenue chaque fois. Dans les cas d'avortement par crayon médicamenteux, il préconise le traitement antitétanique de façon systématique.

— M. **Hepp** a observé 3 cas également mortels malgré l'opération et la sérothérapie.

— M. **Lenormant** pense que les crayons médicamenteux agissent en préparant la muqueuse utérine à l'action microbienne. Il esr partisan de l'emploi du sérum antitétanique dans ces avortements.

— M. **Rouhier** préconise dans ces cas l'hystérectomie vaginale.

— M. **Blondin** a vu 2 cas mortels malgré le traitement appliqué, médical dans un cas, chirurgical dans l'autre.

Plusieurs membres proposent que la vente de ces crayons médicamenteux soit réglementée.

L'opération conservatrice dans les grands kystes de la rate. Résection en collerette et splénorraphie. — M. **Caraven** montre les inconvénients et les dangers de la splénectomie dans bien des cas. Ce dératé est souvent diminué dans ses moyens de défense. Lorsque la chose est possible, résection en collerette, suture des deux moitiés de celle-ci, péritonisation si elle est facile. Les kystes de la rate ne récidivent sans doute pas plus que ceux du rein.

Butée dans le traitement chirurgical des luxations récidivantes de la mâchoire inférieure. — M. **Blondin** rapporte ce travail de MM. **Leclerc** et **Girard** qui proposent une modification aux procédés de butée extra-articulaire: ils font une fracture du zygoma créant ainsi une disjonction zygomato-malaire qui permet l'abaissement

du fragment antérieur de l'arcade. C'est ce fragment qui jouera le rôle de butée.

— M. **Dufourmentel,** dans un grand nombre de cas, a pu vérifier le mécanisme de la lésion.

En général, l'ablation du ménisque, ou le raccourcissement du col du condyle suffisent à éviter la reluxation.

— M. **Truffert** insiste sur les troubles physiologiques et, en particulier, les défauts de l'articulé dentaire qui expliquent certains retentissements articulaires.

Sarcome du maxillaire inférieur 9 ans après une injection intraveineuse de mésothorium. — MM. **Roux-Berger, Gricouroff, Dechaume** et **Baclesse** apportent un cas curieux où l'on peut se demander s'il y a relation de cause à effet entre l'injection de 18 microgrammes de bromure de mésothorium et l'apparition de ce sarcome infréquent du maxillaire.

— M. **Bazy** a vu chez un malade des fractures multiples imputables à la radionécrose par produits thérapeutiques radioactifs.

— M. **Moulonguet** insiste aussi sur le danger du traitement prolongé par le thorium X.

— M. **Richard** rappelle que M. Béclère avait observé des cancers chez les femmes travaillant dans les usines de thorium.

— M. **Huc** communique la fréquence actuelle des cas de spondylose rhizomélique. Dans cette affection l'emploi du thorium X est la seule arme qui demeure. Il y a peut-être une question de dosage à évaluer.

Présentation d'instruments. — MM. **Bréchot** et **J. Gosset.**

J. Calvet.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

6 Mai 1943.

Identification de l'acétyl-méthyl-carbinol dans les milieux de culture par l'osazone correspondante et sensibilisation de la méthode de Lemoigne. — MM. **R. Pirot, M. Bourgain** et **J. Dufau-Casanabe.** L'acétyl-méthyl-carbinol peut être recherché par 3 méthodes de très haute sensibilité: 1° Méthode de Lemoigne « sensibilisée », de préférence par l'emploi d'une solution de sel ferreux à 0 g. 05 d'ion Fe divalent; 2° méthode à l'osazone, très simple, élégante et fort pratique; 3° méthode à l'ortho-phénylène diamine, d'une valeur sensiblement égale à celle de Lemoigne « sensibilisée ».

La production d'acétyl-méthyl-carbinol dans les milieux de culture : importance des facteurs d'oxydo-réduction. — MM. **R. Pirot, M. Bourgain** et **J. Dufau-Casanabe.** L'acide fumarique, facteur d'oxydo-réduction, permet d'apprécier, au bout de 24 heures, la production d'acétyl-méthyl-carbinol par un germe type *Aerobacter* aux dépens du glucose. En l'absence de facteurs d'oxydo-réduction, il y a formation lente et progressive d'acétyl-méthyl-carbinol. Les facteurs d'oxydo-réduction (hydroquinone ou acide ascorbique) ne peuvent pas remplacer l'acide fumarique; l'adrénaline a une action favorisante certaine, mais faible. Les procédés de l'osazone et de Lemoigne « sensibilisé » permettent, du fait de leur sensibilité, d'obtenir un résultat dans des délais raccourcis.

Sur l'évolution chez le lapin des lésions vaccinales allergiques pendant l'incubation de la primo-insertion virulente. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle.** Pendant l'incubation d'une primo-vaccination, le vaccin vivant, inoculé dans le derme en série jusqu'au 4e jour, produit chez le lapin une réaction évolutive accélérée et ulcéreuse; à partir de cette date, le vaccin vivant ne détermine plus de lésion ulcéreuse et souvent même n'agit plus que comme antigène sur un terrain déjà sensibilisé, produisant une réaction précoce non ulcérée. Le virus tué, qui ne produit rien chez le lapin neuf, provoque, dès le 4e jour après la primo-infection, un processus inflammatoire dont l'évolution rappelle le type clinique de la réaction précoce.

Du moment où s'établit chez le lapin l'immunité du névraxe à l'égard du neuro-virus vaccinal. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle.** Ce moment se situe entre le 4e et le 6e jour après la primo-vaccination cutanée, mais déjà dès la 90e heure, un état de moindre réceptivité existe, dont témoigne la lenteur avec laquelle surviennent les accidents encéphalitiques et leur progressive évolution.

Etude quantitative de la précipitation de sérums anticharbonneux et normaux par différentes solutions de gélose. — Mlle **A.-M. Staub** et **M. P. Grabar.** Les immunsérums de chevaux, même lorsqu'ils n'ont pas été préparés par des injections contenant de la gélose, sont susceptibles de précipiter par la gélose, comme le font certains sérums normaux. On ne peut éliminer toutes les substances précipitantes du sérum avec une solution de gélose en eau physiologique; cela devient possible après autoclavage de la solution, mais une partie des anticorps spécifiques de l'immunsérum peut être entraînée au cours de cette élimination.

Recherches sur la stabilité des liaisons entre agglutinines et bactéries. Essais infructueux de dissociation des complexes antigènes anticorps par des solutions d'aminoacides. — MM. **M. Machebœuf, M. Viscontini** et **M. Raynaud.** Les aminoacides constitutifs des globulines du sérum ne sont pas capables, lorsqu'ils sont libres, de détacher, par action de masse, les agglutinines fixées par des bacilles paratyphiques. Si les agglutinines sont des globulines, les fonctions chimiques de ces globulines qui interviennent dans la liaison avec les antigènes microbiens ne semblent donc pas être uniquement des fonctions appartenant aux radicaux des aminoacides, indépendamment de la chaîne peptidique et ayant conservé intactes leurs réactivités propres, telles qu'elles sont dans les aminoacides libres.

Application de la méthode de Warburg à l'étude de l'action estérasique du venin de cobra. — M. et Mme **D. Bovet** étudient l'action du venin de cobra sur l'acétylcholine et utilisent, pour suivre la réaction, la méthode manométrique de Warburg. La vitesse de cette réaction dépend de la concentration en venin, mais est indépendante dans des limites très étendues de la concentration du milieu en acétylcholine et de la température. Les auteurs étudient également l'action de l'ion Ca, des facteurs inhibiteurs des propriétés toxiques des venins, et concluent à la pluralité des estérases contenues dans le venin.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

13 Mai 1943.

Angiomatose hémorragique à grands placards télangiectasiques. — MM. **Touraine** et **Martin** présentent une femme de 35 ans à nombreux angiomes depuis l'enfance, à épistaxis fréquentes depuis 5 ans, à ecchymoses faciles depuis 3 ans. Les télangiectasies ont débuté il y a 15 mois par de petites taches, d'extension progressive, qui couvrent aujourd'hui toute la surface des seins et, symétriquement, une grande partie des flancs, de l'abdomen, des lombes. Pas de troubles hépatiques; légère anémie avec allongement des temps de saignement et de coagulation. Ce cas est unique par l'importance des télangiectasies.

Gangrène microbienne insulaire bénigne. — MM. **Touraine** et **Lortat-Jacob** en rapportent un nouveau cas, chez un homme de 55 ans, sous la forme de 6 petites ulcérations avec escarre, groupées sur la face postéro-externe d'une jambe. Circulation et urines normales. Streptocoques et staphylocoques dorés dans l'exsudat, sans anaérobies. Comme toujours, guérison rapide par des antiseptiques légers.

Epithéliomatose secondaire profuse de la peau. — M. **Touraine** et Mlle **Saulnier** ont compté plus de 1.000 petits nodules intradermiques qui ont explosé en 3 semaines sur tout le corps d'une femme de 65 ans. Il s'agissait d'éléments d'épithélioma spino-cellulaire. Il n'a pas été possible, à l'autopsie complète, de trouver de foyer originel; il existait seulement un volumineux fibrome non ulcéré du corps de l'utérus.

Chancre syphilitique de l'amygdale chez un garçon de 4 ans. — MM. **Touraine, Caldier** et Mlle **Saulnier** signalent un exemple de cette localisation particulièrement rare chez l'enfant. L'origine paraît en être parentérale car, successivement, la mère puis le père ont eu récemment un chancre de la lèvre et des plaques buccales.

La polykératose congénitale. — M. **Touraine** propose de réunir sous ce nom des dermatoses congénitales actuellement éparses dans la littérature et qui ont cependant beaucoup de caractères communs et notamment leur mode d'hérédité en dominance. Ce sont, entre autres, la kératose palmo-plantaire et ses différents types, avec ou sans hyperkératose, la pachyonychie avec ou sans kératose sous-unguéale, le syndrome de Jadassohn-Lewandowsky avec ses nombreuses dysplasies, les kératoses folliculaires, les kératoses juxta-articulaires, la leucoplasie congénitale des muqueuses (surtout de la langue, accessoirement de la cornée, de l'oreille, du nez), l'ichtyose hystrix, l'ichtyose bulleuse, les épidermolyses bulleuses simple et hyperplasique.

Atrophie graisseuse hypodermique en plaques. — MM. **Gougerot** et **Bouvier** présentent un enfant de 10 ans atteint d'atrophie graisseuse de la face postérieure des cuisses; la peau est rosée, sans sclérodermie.

Phlébite migrante. — MM. **Gougerot** et **Brault** ont observé, chez un homme de 60 ans atteint d'eczéma subaigu des membres, des cordons de phlébite thrombosante, indolente, des bras, d'origine inconnue.

Erythrodermie papillomateuse professionnelle. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** ont observé chez un tourneur en métaux une érythrodermie papillomateuse survenue rapidement; l'huile soluble a donné un test positif.

Lupus sur ancien nævus. — MM. **Gougerot** et **Giraudeau** présentent un homme de 58 ans atteint de nævus congénital de la joue, sur lequel est apparu, il y a 8 ans, un lupus tuberculeux ayant complètement recouvert le nævus; après traitement du lupus, on vit réapparaître le nævus.

Argyrie cutanée. — MM. **Duperrat** et **Basset** présentent un homme dont la peau de la face des mains, les muqueuses, offrent une teinte cendrée caractéristique depuis 1938; la biopsie montre la présence de granulations d'argent dans le derme. Comme étiologie on note ce fait qu'en 1935 le malade reçut 15 instillations de nitrate d'argent dans l'urètre pour prostatite.

Paraffinome de la verge. — MM. **Coste, Marceron** et **Boyer** présentent un homme atteint d'une ulcération du fourreau reposant sur une base infiltrée, avec ganglions; l'histologie et l'analyse chimique montrèrent qu'il s'agissait d'un paraffinome, bien que l'étiologie soit confuse.

Engelures en 1942. — M. **Milian** estime que si les engelures ont été si fréquentes pendant l'hiver 1942 par rapport à 1943, c'est que le froid était plus vif. Le froid est le facteur primordial dans l'étiologie des engelures; la sous-alimentation et l'hypovitaminose ne jouent qu'un rôle secondaire.

Contagion syphilitique sérologique spontanément éteinte. — M. **Milian** a observé chez une jeune femme, dont l'ami était atteint de syphilis secondaire, un Wassermann d'abord faiblement positif, puis positif total, puis négatif, sans lésions visibles. Un traitement a été institué.

Forme érythrodermique pure de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **Sézary, Bolgert** et **Vermenouze** présentent une femme de 60 ans atteinte depuis 3 ans d'une éruption diffuse de placards et de nappes érythémateuses très prurigineuses, laissant à la nitropression de larges ponctuations rouges. La biopsie a montré des lésions typiques de réticulose épithélioïde. Pas d'autre localisation de l'affection; un ganglion prélevé était seulement en réaction lymphoïde.

Erythème induré de Bazin survenu simultanément chez deux jumelles. — MM. **Sézary** et **Rabut** présentent 2 jeunes femmes de 23 ans, sœurs jumelles se ressemblant beaucoup qui, depuis fin Janvier, sont atteintes d'une forme très fournie d'érythème induré des deux jambes; grosse et rapide amélioration chez les deux jumelles par les sulfamides.

Lupus exanthématique avec complication pleuro-pulmonaire. — MM. **Sézary, Bolgert** et **Cuvéréaux** présentent une femme de 45 ans convalescente d'un lupus exanthématique qui débuta en Décembre par de la fièvre et des signes généraux ayant évoqué le diagnostic de fièvre typhoïde. Une éruption disséminée de larges placards érythémato-squameux, avec lésions buccales, permit le diagnostic grâce à l'examen histologique qui fut fait. En Février est survenue une congestion pleuro-pulmonaire importante, dont le début s'accompagna d'hémorragies nasales et intestinales et qui dura 2 mois (pas de pneumocoques au début dans les crachats, pas de bacilles de Koch). Les auteurs insistent sur le polymorphisme symptomatique du lupus exanthématique.

Deux nouveaux échecs des sulfamides dans l'érythrodermie arséno-benzolique. — MM. **Gougerot, Brault** et **Piguet** rapportent 2 nouveaux échecs observés avec la thiazomide dans une érythrodermie arséno-benzolique, l'une fébrile, l'autre non fébrile. Ils estiment donc que cette érythrodermie ne reconnaît pas uniquement une cause streptococcique, mais aussi une étiologie toxique.

— MM. **Sézary, Degos, Garnier** et **Rabut** ont également observé des échecs avec les sulfamides dans les érythrodermies.

— M. **Fernet** traite actuellement une érythrodermie grave vésiculo-œdémateuse par le rubiazol; la fièvre est tombée, la suppuration cutanée a cessé; mais l'érythrodermie persiste non modifiée depuis un mois.

Cutiréaction arsenicale eczémateuse violente chez une ancienne érythrodermique. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** ont observé chez une ancienne érythrodermique une cutiréaction arsenicale eczémateuse violente aseptique, locale au niveau du bras et à distance aux paupières.

Echec d'un traitement par le 914 dans un cas de syphilis primaire présérologique. — M. **Simon** a observé un syphilitique primaire qui, malgré une dose de 7 g. de novarsénobenzol, vit apparaître des syphilides secondaires et son Wassermann était positif à la fin de la série. On aurait pu éviter ce traitement inutile, si on avait pratiqué la *leucoréaction* de Gouin, qui consiste à compter les globules blancs immédiatement avant et 2 heures après une injection du médicament à éprouver: tout médicament qui ne provoque pas une augmentation d'au moins 1.000 leucocytes doit être rejeté.

Echec d'un traitement mixte dans une syphilis primo-secondaire. — MM. **Gouin, Salaun** et **Corre**

ont noté un échec de la médication arséno-bismuthique dans un cas de syphilis primo-secondaire ; la clinique a été impuissante à discriminer les médicaments responsables de cette résistance. Par contre, la réaction leucocytaire a montré que les médicaments utilisés avaient un index leucopénique. On eut recours à un autre médicament bismuthique, le quinby, qui se montra hyperleucocytosant chez la malade et qui a vaincu cette résistance.

Traitement des angiomes tubéreux chez les jeunes enfants. — Mme **Laborde** attire l'attention sur la technique de la radiumthérapie des angiomes tubéreux des jeunes enfants ; elle insiste sur la nécessité de faire des applications courtes et d'employer des doses minimes si l'on veut éviter les accidents qui ont été signalés : radiumdermite, arrêt de développement d'un membre, troubles du système nerveux central ; le traitement peut être appliqué dès l'âge de 2 mois.

Le traitement des prurits ano-génitaux par le chlorhydrate de Yohimbine. — MM. **Jausion, Calop** et **Carlier** concluent, d'une expérience récente, portant sur 28 cas, que le chlorhydrate de Yohimbine injectable, relayé par la Yohimbine buccale, apparaît, sinon le traitement électif, du moins une excellente médication du prurit ano-génital. Néanmoins, il faut prévoir quelques échecs, probablement même des récidives.

Milieux à la kératine et aux cheveux pour la culture des germes de la peau. — M. **Jausion**, Mlle **Limes** et M. **Gauguin** ont incorporé à leur gel stéatocholestérolé une faible proportion de kératine de plumes. L'addition, à un même milieu, non kératinisé, de poils stériles, qui en émergent plus ou moins, permet de réaliser de véritables perruques biologiques et d'étudier comparativement les affinités des divers dermatophytes.

Sur le choc sulfamide-papavérine (phénomène de Glaubach). — MM. **Durel, Ratner** et **Payenneville** ont constaté que 150 mg. pour 100 g. de sulfapyridine (ou de *p.* am.-ph.-sulfamide) *per os* et 25 mg. pour 100 g. de papavérine par voie sous-cutanée sont parfaitement supportés, mais que les rats meurent presque tous en 1/4 d'heure à 2 heures, si l'administration est combinée. Cette expérience montre le danger de certaines associations médicamenteuses et elle ouvre un chapitre nouveau à la question des chocs. Les auteurs remarquent en effet que les animaux meurent dans un état de congestion viscérale qui rappelle le choc anaphylactique, avec infarctus pulmonaire, hémorragie intestinale et invaginations, hématurie, infarctus tubo-ovarien, etc. Ils ont pu empêcher la potentialisation toxique en administrant de l'alcool aux animaux, de même que l'on empêche le choc anaphylactique, et la diminuer par narcose barbiturique. Le « choc sulfamide-papavérine » est un procédé précieux pour l'étude des états de choc et de leur possible prévention. Les auteurs pensent que le sulfamide agit sur le système nerveux central (*tuber cinereum*) et que cette action, habituellement latente, se manifeste lorsqu'un dépresseur, tel que la papavérine, libère le frein des centres inhibiteurs.

Résultats du traitement de la syphilis par les arsénones. — M. **Laugier** a utilisé l'HCl de l'hydroxy-amino-phényl-arsénone ou l'HCl du dichlorure d'hydroxy-amino-phényl-arsine (2591 RP) chez 38 malades. En principe, la posologie fut la suivante : demi-dose pour la première injection, puis dose entière (0 g. 10 pour le premier corps ; 0 g. 12 pour le 2591) pour les autres, 1 injection tous les 2 jours, 11 injections au total.

Les incidents ont été : douleur le long du bras, sclérose veineuse, choc dentaire, nausées. Par prudence le traitement fut interrompu après une baisse de l'acuité visuelle ayant duré 1/4 d'heure, avec fièvre et éruption, à la 7e injection et après érythème fébrile, œdème et rougeur de la face qui d'ailleurs se reproduisirent après 914. L'activité fut bonne dans tous les cas : cicatrisation des chancres entre 4 et 15 jours, disparition de la roséole entre 5 et 10 jours, des lésions papuleuses entre 8 et 20 jours. Trois malades séro-négatifs le restèrent, la réaction pour 5 autres fut négative en 1 mois, pour 10 en 1 mois 1/2 ; les autres sujets positifs en fin de traitement ne purent être suivis.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Avril 1943.

Emploi du format moyen en radiophotographie pulmonaire. — MM. **Gilson** et **Lamy**. La radiophotographie pulmonaire sur film de 60 mm. × 60 mm. offre d'intéressantes qualités.

Sa projection sur un écran, en 40 cm. × 40 cm., est très voisine de la radiographie standard ; de nombreux détails sont visibles et elle se prête à une véritable interprétation, permettant d'établir un diagnostic. Le film de 60 mm. trouve son emploi comme moyen de contrôle des images pathologiques décelées par le film de 24 mm., au cours du dépistage systématique de la tuberculose dans les collectivités. Il pourrait même être appliqué directement à ce dépistage lorsqu'il s'agit de collectivités peu nombreuses.

Au point de vue appareillage, c'est le même dispositif qui est utilisé pour les deux formats ; il suffit de changer de chambre photographique.

Le traitement des angiomes tubéreux des jeunes enfants. — Mme **Simone Laborde**. Des résultats particulièrement heureux succèdent à l'emploi judicieux du radium. Celui-ci peut être utilisé chez les jeunes bébés à la condition de n'employer que des doses faibles, et d'espacer le nombre des applications. Sinon on peut voir survenir divers ordres d'accidents : radiodermites chroniques, arrêt de croissance des membres, dépressions osseuses, radio-lésions du système nerveux central.

Les appareils moulés supportant des quantités importantes de radium filtré et laissé en place plusieurs heures ou plusieurs jours constituent un procédé extrêmement dangereux, contre lequel s'élève l'auteur. Celle-ci utilise des émaux radioactifs de différentes teneurs et des aiguilles contenant 1 ou 2 mg. Ra (filtre : 0,5 mm Pt) avec des doses remarquablement faibles. La disparition généralement très lente de l'angiome s'effectue sans laisser de cicatrice et sans aucun accident à lointaine échéance. La revision de 186 angiomes tubéreux (traités à l'Institut du Cancer depuis 1924) a permis de s'en rendre compte. De nombreux clichés très démonstratifs accompagnaient cet exposé.

Curiethérapie des angiomes. — MM. **L. Mallet** et **C. Proux** apportent dans cette communication le fruit de leur expérience, qui remonte pour l'un d'eux à près de 25 ans, et qui porte sur un grand nombre de cas, dont 110 ont été suivis. Ils préfèrent la curiethérapie à l'emploi des rayons X et surtout à celui de la kryothérapie et de l'électrocoagulation.

Le traitement doit être fait dans le très jeune âge ; plus il est précoce, plus la thérapeutique sera efficace ; passé la puberté, la curiethérapie ne donne que des résultats très incomplets. Les rayons γ et β doivent être utilisés le plus souvent successivement. La plupart des types anatomiques d'angiomes réagissent bien. Pour les angiomes plans superficiels les auteurs ont recours aux appareils émaillés émettant surtout du rayonnement β filtré par équivalence de 2/10 d'Al. à 1 mm. Les appareils utilisés comportent 2 mg. de Rae. par centimètre carré. Les applications sont de l'ordre de 20 à 45 minutes selon la filtration avec cette dose. Les séances de 20 à 45 minutes selon la filtration avec cette dose. Les séances sont espacées tous les 2 ou 3 mois, quelquefois davantage.

Le traitement des angiomes verruqueux superficiels et profonds comporte d'abord la gammathérapie par de petits appareils moulés de 15 mm. d'épaisseur supportant des tubes de 2 mg. Rae. filtré par 1 mm. Pt (3 à 6 de 24 heures). En général ces applications provoquent la régression complète du tissu angiomateux et une décoloration partielle des angiomes cutanés, qui doit être complétée par la bêtathérapie avec la technique précédente.

Ces techniques apportent dans la plupart des cas des résultats complets ou très satisfaisants au point de vue esthétique, sans que survienne aucun trouble cutané notable, ni alopécie, ni dischromie, ni aucun trouble trophique du squelette.

La cycloradiothérapie (réalisation pratique). — MM. **L. Mallet** et **C. Proux** présentent un appareil d'études permettant la radiothérapie par champs tournants. L'essentiel de cet appareil est constitué par une plate-forme tournante entraînée par un moteur électrique et qui peut être animé de trois vitesses : 1/2 tour, un tour, deux tours par minute ; le sujet peut être placé sur un siège en bois et immobilisé à l'aide de sangles. Dans cette position on peut traiter des lésions ou tumeurs profondes du crâne, de la face ou du cou, du thorax et de l'abdomen. Le sujet peut être également étendu lorsqu'il s'agit de traiter par incidences obliques certaines affections du tronc, du bassin et des membres. L'emploi de tubes à grands débits (20 à 25 M. A.) est une condition indispensable puisque le faisceau de rayons X est très étroit et ne balaye la surface cutanée que sur une très petite étendue. Cette technique permet d'appliquer en profondeur des doses très élevées, et en surface des doses très faibles. La vitesse de rotation, l'angle d'incidence, la largeur du champ, la distance, etc. constituent autant de variables qui permettent toutes espèces de combinaisons ; elles apportent des appoints nouveaux à la technique radiothérapique.

Ulcères peptiques récidivants. — M. **Chérigié**. Les observations d'ulcères peptiques récidivants ne sont pas exceptionnelles, et l'auteur en présente 3 cas.

Le premier cas de ces malades subit quatre interventions chirurgicales pour ulcère duodénal et trois ulcères peptiques successifs. Il mourut peu de temps après la dernière opération.

Le second fit une perforation d'ulcus duodénal, puis trois ulcères peptiques pour lesquels on est intervenu. Il est à l'heure actuelle porteur d'un ulcus de la petite courbure.

Le dernier, enfin, fit deux ulcères peptiques successifs ; il est malheureusement perdu de vue.

Ces observations montrent qu'il s'agit là d'une véritable maladie ulcéreuse.

L'insuffisance hormonale. — M. **Raoult-Deslongchamps**. Son traitement par les hormones ou par les agents physiques.

L'insuffisance des sécrétions internes est à l'origine de nombreuses maladies et particulièrement des troubles de la vieillesse. Troubles de la ménopause, maladies de la cinquantaine, troubles mentaux, troubles prostatiques, hypertension et probablement maladies cancéreuses sont conditionnés par une insuffisance hormonale.

Les préparations hormonales prises par la bouche étant neutralisées par les sucs gastriques et le foie, l'auteur préconise pour leur absorption la voie parentérale et a obtenu d'excellents résultats thérapeutiques par l'emploi d'un broyage de testicules dans l'huile, absorbé par voie rectale.

Les agents physiques : lumière, courant continu, diathermie, peuvent augmenter les sécrétions hormonales, tandis que les rayons X peuvent supprimer les mêmes sécrétions, d'où l'indication des agents physiques dans le traitement des maladies d'origine hormonale.

Présentation de planigraphies dans 4 cas d'ostéo-arthrite des premières vertèbres cervicales consécutives à une suppuration latéro-cervicale. — MM. **Swynghedauw, Bonte** et **Lainé** (Lille) ont vu se développer 4 fois, à la suite d'une suppuration latéro-cervicale (adénophlegmon, otite, angine) une ostéite de la moitié de l'atlas du même côté. Celle-ci a évolué chaque fois en quelques semaines mais a laissé, comme séquelles, un torticolis. Les réactions à la tuberculine étaient négatives.

Les auteurs disent la rareté d'une telle infection, propagée par voie lymphatique. Ils se demandent jusqu'à quel point il ne faut pas la considérer comme proche parente de la maladie de Grisel, si celle-ci ne peut être la traduction d'une périostite rapidement éteinte mais suffisante pour permettre la désinsertion des ligaments atloïdo-axoïdiens. Ils insistent surtout sur la précision des renseignements que leur a apportés la planigraphie. Des radiographies avaient, certes, montré la luxation de l'atlas sur l'axis et même l'existence d'un abcès rétro-pharyngien de petit volume.

Des radiographies de face, de réalisation difficile à cause de l'importance du torticolis, s'étaient montrées, par contre, incapables de mettre en évidence la lésion ostéitique.

Les planigraphies précisent l'importance de celle-ci : déformation des contours de l'os, pommelures ; dans un même cas, division complète de l'atlas en deux moitiés dont l'une est complètement luxée en dehors.

L'emploi systématique de la planigraphie permettra sans doute de dépister, plus fréquemment, semblables lésions dont la rareté très grande n'est peut-être qu'apparente.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Mai 1943.

Syndrome parkinsonien après spoliation sanguine. — M. **Faure-Beaulieu** et Mme **Popp-Vogt** rapportent l'observation d'une hypertendue de 59 ans qui a présenté un hémi-syndrome parkinsonien quelques jours après une épistaxis très abondante. Comme pour les autres accidents nerveux post-hémorragiques, la question de l'état préalable se pose ; il est vraisemblable que le syndrome parkinsonien a été révélé par l'ischémie.

La dysphagie du premier temps : l'apractophagie. — MM. **Lhermitte** et **Nemours-Auguste** ont étudié par la radiographie instantanée une perturbation du premier temps de la déglutition ; aucune parésie du pharynx ou de la langue n'est décelable ; tout se passe comme si les malades avaient oublié les mouvements nécessaires pour rassembler en un bol la pâte alimentaire. Cette variété d'apraxie est justiciable de la rééducation motrice.

Le syndrome acinéto-hypertonique du vieillard ; la rigidité des artério-scléreux. — MM. **Lhermitte, Ajuriaguerra** et **Hecaen** montrent que le syndrome de rigidité décrit par Foerster n'est pas propre aux artério-scléreux et doit être démembré ; il faut en distraire la paralysie pseudobulbaire, la paraplégie des lacunaires et le parkinsonisme sénile d'Oppenheim ; la rigidité, chez beaucoup de vieillards, n'est qu'une contracture d'oppositionisme ; chez d'autres il s'agit d'une myosclérose rétractile liée à des troubles circulatoires locaux.

Neurinomes de la queue de cheval à symptomatologie douloureuse pure. — MM. **Petit-Dutaillis** et **de Sèze** rapportent 3 cas de neurinomes de la queue de cheval qui, malgré leur volume, ne s'étaient traduits que par des douleurs sciatiques rebelles ; l'ablation fut possible sans sacrifier la racine et la guérison complète. Le caractère rebelle d'une sciatique impose la ponction lombaire qui permet d'affirmer la compression ; l'épreuve du lipiodol permet ensuite de localiser cette compression.

Sciatique récidivante, puis algies scapulo-brachiales ; ablation de deux neurogliomes cervical et lombaire. — MM. **de Sèze** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un sujet qui a présenté à trois reprises en 8 ans des crises de sciatique droite sans signes objectifs, puis des algies scapulo-brachiales droites. Le lipiodol, après constatation d'une dissociation albumino-cytologique, a montré l'existence de deux arrêts en C6 et en L4 ; l'opération a permis d'enlever deux neurogliomes développés sur les racines sensitives et a donné une guérison complète.

Contribution à l'étude du cerveau préfrontal (exposé des travaux du Fonds Charcot). — M. R.

Messimy, avec la collaboration de M. R. **Chevalier** pour la partie expérimentale.

I. *Les faits expérimentaux.* — L'excitation du cerveau préfrontal démontre son rôle puissamment inhibiteur sur le tonus, la motilité et le système autonome.

Les effets de l'ablation préfrontale bilatérale sont particulièrement nets chez le singe: *a)* changement du caractère et du comportement; *b)* hypertonie de certains muscles, tendance cataleptique avec signes de prédominance parasympathique, puis états d'excitation vive avec signes de prédominance ortho-sympathique; *c)* exagération controlatérale des réflexes tendineux, exagération des réflexes axiaux et médians; *d)* troubles vestibulaires et de l'orientation; *e)* suractivité évidente de caractère automatique et stéréotypé; *f)* modifications du mode réactionnel avec réactions exagérées aux stimulations douloureuses et paresthésies spontanées; *g)* modifications du système autonome des types ortho- et para-sympathique.

Les effets de l'ablation préfrontale unilatérale sont analogues mais beaucoup plus atténués; la prédominance controlatérale de certains signes (exagération des réflexes para-médians, catalepsie) a été notée.

Du point de vue pathogénique, les lobes préfrontaux inhibent le système extra-pyramidal, notamment les noyaux médians du thalamus.

II. *Les faits cliniques.* — L'étude clinique est difficile, quel que soit le matériel utilisé. Le rapporteur décrit les principaux signes des lésions préfrontales d'après les travaux antérieurs et l'analyse qu'il a faite de 148 tumeurs frontales opérées par Cushing: *a)* troubles de la station debout et de la marche évoquant surtout ceux des lésions du vermis, troubles vestibulaires paraissant incontestables; *b)* hypertonie fréquente surtout au niveau des muscles du cou et du tronc, parfois associée à la bradycinésie et au tremblement; *c)* troubles de l'activité difficiles à mesurer; *d)* crises convulsives souvent du type extra-pyramidal, pouvant être le seul signe pendant des années; *e)* exagération fréquente des réflexes des membres et des réflexes médians, celle-ci étant un excellent signe; *f)* troubles visuels et olfactifs généralement dus à la compression, la paralysie faciale centrale étant un important signe frontal; *g)* paresthésies spontanées (frottement du nez) et hyperalgésie diffuse, troubles sensoriels tels que la photophobie, l'hyperacousie, les hallucinations particulièrement fréquentes; *h)* troubles multiples du système autonome; *i)* troubles psychiques constituant une des caractéristiques essentielles des lésions préfrontales: les troubles intellectuels voisinent avec les troubles affectifs (euphorie, états dépressifs, troubles du sens moral et des instincts) et paraissent déterminés par eux; la personnalité prémorbide du sujet joue un rôle important; les tumeurs préfrontales peuvent simuler des syndromes psychiatriques très variés (paralysie générale, syndrome maniaque, état schizoïde, etc.).

Chez les sujets ayant subi une lobectomie préfrontale, les signes les plus constants paraissent l'exagération des réflexes médians et para-médians, avec prédominance contro-latérale pour les derniers, l' « incontinence émotionnelle » et l'hyperalgésie diffuse. Dans les préfrontalectomies bilatérales, les signes sont de même ordre, mais beaucoup plus accusés.

La préfrontalectomie a des effets d'autant plus fâcheux que le sujet a des responsabilités sociales plus étendues; elle ne doit être faite que dans les cas où elle est indispensable.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

Séance solennelle annuelle du mardi 8 Décembre 1942.

Rapport sur les rickettsioses en médecine humaine. — M. **Lavier**. A côté du typhus exanthématique, de la fièvre fluviale du Japon et de la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses, on a identifié, et l'on identifie encore à l'occasion, de nombreux syndromes typho-exanthématiques ayant avec les maladies précédentes des affinités certaines. Toutes ces affections sont dues à des micro-organismes, les *Rickettsia;* mais le cadre des rickettsioses humaines déborde celui des fièvres typho-exanthématiques. Les caractères distinctifs de ces maladies sont assez faiblement tranchés au point de vue clinique, davantage au point de vue épidémiologique; mais c'est surtout l'étude expérimentale des virus et des réactions sérologiques et immunologiques qu'ils provoquent qui permet d'établir des discriminations.

On est ainsi amené à considérer dans les rickettsioses humaines deux grandes catégories:

La première réunit les fièvres typho-exanthématiques. On peut la subdiviser en 3 groupes. Dans le premier, le vecteur naturel est un insecte, la réaction de Weil-Félix est positive avec le Proteus OX19; il comprend 2 maladies qui immunisent l'une contre l'autre: le typhus historique à pou et le typhus murin transmis par les puces; la première est un apanage de l'homme, la seconde une maladie des rongeurs dont l'homme n'est qu'occasionnellement la victime. Le deuxième groupe présente pour vecteurs naturels des tiques; la réaction de Weil-Félix est positive avec OX19 et OX2; il réunit la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses, la fièvre boutonneuse qui présentent entre elles l'immunité croisée, et la fièvre par morsures de tiques, syndrome bénin et immunologiquement indépendant des précédents. Le troisième groupe constitué par la fièvre fluviale et le typhus tropical de brousse, dont les virus sont très vraisemblablement identiques, a pour vecteurs de petits acariens, les rougets; la réaction de Weil-Félix s'y obtient électivement avec la souche OXK. Ces deuxième et troisième groupes rassemblent des affections essentiellement animales auxquelles l'homme est toutefois sensible.

La seconde catégorie, celle des rickettsioses non typho-exanthématiques, est très disparate, groupant des maladies générales comme la fièvre des tranchées et la fièvre du Queensland et une troisième localisée à la conjonctive oculaire, la trachome.

Les rickettsies paraissent être originellement des parasites d'arthropodes qui, grâce à l'hématophagie de certains de leurs hôtes primitifs, ont pu prendre pied chez des vertébrés, en général de petits mammifères et y devenir pathogènes; à partir de ces derniers, le virus a atteint l'homme; chez celui-ci a pu ainsi se différencier le typhus historique, maladie purement humaine ne comportant pas de réservoir de virus animal. Cependant, actuellement, toutes ces catégories de rickettsies paraissent bien fixées et l'on ne saurait raisonnablement parler d'un virus unique dont la plasticité suffirait à expliquer les différences constatées.

Rapport sur les rickettsioses en médecine vétérinaire. — M. **Donatien** montre que l'étude des rickettsioses animales a permis de mettre en évidence le cycle évolutif des *Rickettsia*. On trouve dans ces maladies animales les équivalents des rickettsioses humaines. D'autre part, la persistance du virus dans certaines rickettsioses animales notamment *R. canis* et *R. bovis* a permis de poser le problème de la nature de la résistance conférée par un accès aigu de rickettsiose. Nous pensons nettement que cette résistance est de l'ordre de la prémunition.

Le diagnostic du typhus exanthématique. — M. L. C. **Brumpt**. Le diagnostic clinique du typhus épidémique hiverno-vernal, typique, grave, évoluant chez des sujets neufs est relativement aisé. Mais le secours du laboratoire est indispensable pour le dépistage du typhus endémique, estival, cliniquement atypique, bénin, fruste, ambulatoire, survenant chez des enfants ou des adultes particulièrement immunisés. Parmi les méthodes de diagnostic biologique, certaines, de technique délicate, comme l'inoculation à l'animal et le séro-diagnostic, ne sont utilisées que par des spécialistes pour l'identification d'un virus. Les méthodes qui nécessitent la manipulation de germes vivants exposent à l'infection accidentelle l'opérateur non immunisé. L'agglutination des rickettsies, la fixation du complément, le test de séroprotection locale et la réaction d'hypersensibilité cutanée sont spécifiques et sont trouvés positifs chez d'anciens typhiques (des années après la maladie) et chez les vaccinés par vaccins tués. La séro-agglutination de Weil-Félix conserve toute sa valeur comme test d'infection actuelle ou récente (2 mois en moyenne) et elle est négative chez les vaccinés.

Deux techniques doivent retenir l'attention de l'épidémiologue et du praticien, l'*intradermoréaction* faite avec des rickettsies tuées qui renseigne sur une infection même ancienne et probablement sur l'immunité d'un individu ou d'une collectivité; ensuite l'*hémodiagnostic* qui permet le dépistage des formes frustes, le contrôle des déclarations, le diagnostic *post mortem* et l'application immédiate des mesures prophylactiques. La lutte contre le typhus, menée trop souvent à l'aveugle, doit bénéficier à l'avenir de ces moyens de diagnostic simples, rapides et sûrs.

Vaccination contre le typhus exanthématique. — M. P. **Giroud** rapporte les diverses méthodes de vaccination utilisées contre le typhus exanthématique: *immunisation passive* basée sur la présence des anticorps, donne une immunisation immédiate, mais fugace. *Vaccination avec virus vivants :* ils produisent une immunité qui augmente en proportion directe de l'intensité de la réaction. *Vaccination avec virus tués :* l'immunisation dans ce cas semble, en effet, être surtout active vis-à-vis des virus homologues. L'auteur développe ensuite la fabrication du vaccin et la technique dans l'emploi du vaccin.

12 Janvier 1943.

Traitement des pédiculoses et de leurs complications septiques par les gels de silicates métalliques. — M. L. **Marceron** fait part d'une méthode détruisant les insectes parasites par l'absorption de ses liquides organiques à l'aide des poudres de gels de silice. Il rappelle que ce procédé a déjà été étudié pour la désinsectisation du pelage du chien. Il estime que lorsque les insecticides classiques reparaîtront, les gels de silice ne devraient pas être oubliés, mais servir à l'entomologiste pour lutter contre les arthropodes agissant « au sec » contre les réserves alimentaires ou les éléments cellulosiques des demeures, entre autres les charançons et les thermites.

Récidive post-opératoire de l'œil. — M. **Naamé**.
Tumeur de la cuisse. — M. **Naamé**

L. GROLLET.

SOCIETE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Avril 1943.

Réflexions sur la vaccination et la sérothérapie antipesteuse de l'homme devant les données expérimentales. — M. G. **Girard** estime que la vaccination et la sérothérapie de la peste auraient été retardées dans leur application si leurs premiers protagonistes, Yersin et Haffkine, avaient été amenés à constater comme Batzaroff, 2 ans plus tard, que le vaccin et le sérum favorisaient, dans la peste expérimentale, les complications pulmonaires chez les animaux qui n'étaient pas complètement protégés. Cependant le vaccin et le sérum étaient déjà largement entrés dans la pratique et le contraste séparant l'évolution de la peste bubonique chez l'homme et chez l'animal après vaccination ou sérothérapie ne fut pas relevé. Ce contraste s'impose aujourd'hui, d'après l'expérimentation réalisée par G. Girard et ses collaborateurs sur des centaines de cobayes et de rats et sur près de 3 millions de vaccinations humaines avec un vaccin vivant. A Madagascar, où les manifestations de *peste pulmonaire primitive* sont pourtant si fréquentes et dérivent par contagion de congestions ou de pneumonies secondaires chez des pesteux buboniques, jamais ces complications n'ont pu être mises sur le compte de la vaccination ou de la sérothérapie. L'expérimentation sur l'animal, si elle est pleine d'enseignements, ne dispense pas d'avoir recours à l'expérimentation humaine qui seule permet de juger.

Remarques sur le rôle des ectoparasites humaines dans l'épidémiologie de la peste. — MM. G. **Blanc** et M. **Baltazard** pensent que le nombre des puces infectées sur les pesteux est en rapport avec l'intensité de la septicémie de l'hôte et avec l'importance et la fréquence des repas qu'elles ont pu faire. Le nombre des puces infectées peut être considérable; les animaux d'expérience s'infectent par la piqûre de moins de 10 insectes ayant piqué. Ils estiment que si l'on nourrissait sur un pesteux des puces des genres *Pulex* et *Xenopsylla* et que l'on puisse ensuite leur faire piquer des hommes sains, l'inoculation positive serait à l'avantage des *Pulex* en raison de l'anthropophilie de celles-ci. Il ne paraît pas possible de nier le rôle vecteur vicariant du pou dans la peste; enfin rien n'autorise à supposer que durant les épidémies de peste qui ont ravagé l'Europe du XIVe au XVIIIe siècle, les *Xenopsylla* aient été, alors un parasite du rat plus fréquent qu'actuellement. L'hypothèse que la peste était alors ou aussi transmise par un autre insecte piqueur est fondée; on peut admettre que la puce de l'homme et le pou, si fréquents à cette époque, jouaient un rôle vecteur.

La pneumonie vermineuse des ovins au Maroc. — MM. Ch. **Joyeux** et J. **Gaud**, étudiant la pneumonie vermineuse des ovins, manifestation d'une strongylose ayant une importance considérable du point de vue de l'économie rurale, relèvent la présence au Maroc, dans les régions de Souk el Arba, Souk el Had, dans le bassin de la Mouloya (abattoir de Fez), dans le nord du Moyen-Atlas, dans les régions de l'Oued Zem, de Ben Guérir et Safi-Mogador, de 4 espèces de strongles et particulièrement de *Protostrongylus rufescens* et de *Dictyocaulus filaria*.

— M. R. **Deschiens** fait observer que les larves des agents de la bronchite et de la broncho-pneumonie vermineuse des bovins, en particulier celles de *Protostrongylus rufescens* et de *Dictyocaulus filaria*, sont sensibles à l'action des champignons prédateurs de nématode et que des essais de prophylaxie biologique devraient être tentés par l'ensemencement des parcs ou des pacages contaminés, par des spores d'hyphomycètes capteurs.

Culture des spirochètes sanguicoles de l'homme. — M. V. **Chorine** et Mlle O. **Crougue** mettent en évidence que les spirochètes sanguicoles de l'homme exigent pour leur développement la présence de sérum de sang frais et de peptone. Le milieu composé d'eau salée à 7,5 pour 1.000 et peptonée à 5 pour 1.000, dont le *pH* est ajusté à 7,5 additionné de 1 pour 5 de sérum de lapin frais, convient très bien pour la culture des spirochètes sanguicoles de l'homme: *S. hispanica, S. babylonensis, S. recurrentis, S. duttoni, S. turicatæ* exige un milieu plus tamponné; le liquide de Tyrode pour la culture de cette dernière espèce remplace avantageusement l'eau salée. L'addition au milieu de sang défibriné frais ou laqué du cobaye avant chaque repiquage est nécessaire. Le sang total frais et le sérum frais contiennent un facteur de croissance très labile indépendant pour le développement des spirochètes au moment de l'isolement et au cours des premiers passages; le besoin de ce facteur se perd ensuite rapidement. L'isolement doit être fait avec du sang riche en spirochète; les ensemencements pauvres en germes sont moins sûrs. Les premiers passages sont assez délicats à obtenir. On ne peut parler de culture tant que le nombre de passages ne dépasse pas 8 ou 10. La virulence des germes dans ce milieu ne s'atténue que très lentement.

Observations sur deux pulicidés de la faune de Madagascar. — MM. E. **Roubaud** et G. **Girard** signalent la présence à Madagascar de deux pulicidés: *Paractenopsyllus kerguisteli* et *Synopsyllus fonquernii* doués l'un et l'autre d'un champ d'action parasitaire étendu et pouvant infester des mammifères variés, domestiques ou sauvages. Ces deux espèces ont leur place marquée dans les enquêtes relatives à l'épidémiologie de la peste à Madagascar.

Contribution à l'étude des infestations et des protozooses des voies digestives en milieu autochtone. — M. M. **Poirier**, relatant 2 cas d'amibiase autochtone chez des malades de l'hôpital du Val-de-Grâce, signale chez l'un d'eux une lambliose et l'évolution contemporaine d'un ulcus gastrique et d'une hyperchlorhydrie importante. Le taux élevé de l'acidité gastrique n'a pas empêché la greffe parasitaire des amibes dysentériques et de lambliose.

Protozoaires dont les kystes résistent à des concentrations élevées en acide chlorhydrique, ainsi que l'ont montré les recherches expérimentales de R. Deschiens.

Sur les variations évolutives observées chez les larves de culicidés. Ralentissement et Deuto-Diaspause chez l' « Aëdes detritus » Hal. — M. E. **Roubaud.**

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

5 Février 1942.

Infestation parasitaire du mégacôlon. — MM. **Mallet-Guy, R. Guillet** et **J. Coudert.** Les troubles du transit, les hémorragies intestinales, le défaut de remplissage du cæcum au lavement baryté avaient fait envisager l'hypothèse d'une tuberculose iléo-cæcale associée à un mégacôlon. L'examen des selles rapporta les hémorragies à leur véritable cause et un traitement médical associé à une splanchnicectomie droite et à une sympathectomie gauche amena une guérison définitive.

Inversion viscérale totale. — MM. **Desjacques** et **L. Roche.** Malade opérée sur le diagnostic d'appendicite aiguë. L'absence du cæcum et de l'ascendant et la présence d'un S iliaque distendu et fissuré au-dessus d'une obstruction néoplasique, dans la fosse iliaque droite, révéla l'inversion viscérale que l'examen radiologique ultérieur montra totale.

Torsion du testicule chez un garçon de 16 ans. — MM. **Desjacques** et **Jaubert de Beaujeu.** Jeune garçon vu 48 heures après le début des accidents. L'absence d'antécédents et l'allure clinique font infirmer un diagnostic d'orchite et porter celui de torsion testiculaire. A l'intervention, volvulus triple de l'épididyme et du testicule. La détorsion modifiant la coloration de la glande, le testicule est conservé et réintégré. Guérison opératoire, l'avenir fonctionnel restant aléatoire.

— M. **Perrin** rapporte un cas de torsion opérée 6 heures après le début des accidents et traitée par la détorsion simple. Guérison opératoire, mais un an plus tard l'atrophie de la glande était complète.

— MM. **Guilleminet** et **Duroux** déplorent le retard encore apporté au diagnostic interdisant toute idée de traitement conservateur, montrent la possibilité de réaction péritonéale associée, insistent sur le fait que l'épididyme est plus précocement et plus gravement atteint que le testicule, et soulèvent l'hypothèse que la circulation épididymaire est plus tôt compromise.

— M. **Tavernier** apporte 10 cas nouveaux avec deux traitements conservateurs seulement. Le premier vit l'atrophie secondaire du testicule; le second, opéré moins de 2 heures après le début des accidents, eut un résultat parfait.

L'estomac des splénectomisés. — MM. **Chalier, Mallet-Guy** et **P. Marion** étudient, à propos de 8 observations, les perturbations apportées à la statique, la morphologie et l'état fonctionnel de l'estomac par la splénectomie. Les rapporteurs discutent de la pathogénie de ces déformations. Du point de vue clinique le pronostic est favorable, les troubles s'amendent à la longue. Le fractionnement des repas, le décubitus ventral post-prandial accélèrent cette réadaptation.

12 Février.

Coxa-vara congénitale avec subluxation, traitement sanglant par toit intra-capsulaire. — MM. **Guilleminet** et **Duroux.** La butée intra-capsulaire fut réalisée suivant une technique inédite semble-t-il. Le résultat immédiat est favorable. La hanche est solide mais peu mobile. Les auteurs discutent les indications possibles de telles butées. Ils montrent, quant à leur observation, que le greffon ainsi réalisé, isolé de la masse musculaire des fessiers, semble moins vivace que les greffons extra-capsulaires.

Méningiome en plaques de la grande aile du sphénoïde. — MM. **Ricard** et **Devic,** à propos d'un cas traité chirurgicalement avec succès, insistent sur la rareté de ces néoformations (29 cas opérés en 1939), sur la scène clinique ici typique: début par une exophtalmie avec tuméfaction temporo-orbitaire du même côté, absence de signes cliniques neurologiques et de signes d'hypertension intra-cranienne. L'évolution reste très lente et le méningiome demeure longtemps minuscule. L'ostéome associé est caractérisé par son volume, sa dureté et sa très forte vascularisation. Les résultats opératoires sont bons dans l'ensemble.

19 Février.

Torsion du cordon spermatique. — M. P. **Bertrand.** Le premier cas observé, vu tardivement, fut opéré en pleine gangrène infectée du testicule. Castration. Décès 3 jours plus tard par toxi-infection avec phlébite pelvienne et du membre inférieur gauche.

Le deuxième réalisait un tableau de torsion chronique; le diagnostic fut là encore porté sur la scène clinique et la guérison obtenue simplement et définitivement par le retournement de la vaginale et sa fixation au pilier du canal inguinal à la manière de Parona.

Splanchnicectomie droite pour vésicule de stase. — MM. **Mallet-Guy** et **R. Guillet,** à propos de 2 observations, justifient par une étude expérimentale qui reconsidère toute la question de l'innervation vésiculaire, la thérapeutique sympathique réalisée. Ils concluent que les splanchniques sont les nerfs inhibiteurs de la vésicule et les nerfs de la sensibilité vésiculaire. A l'inverse, les vagues sont les nerfs excito-moteurs. Pour terminer, ils envisagent d'autres applications théoriques de cette chirurgie de l'innervation des voies biliaires.

Rupture de prolapsus utérin avec issue des anses grêles à l'extérieur. — M. **Desjacques** insiste sur le caractère très exceptionnel de son observation et sur l'évidente gravité des cas qui ne sont pas traités immédiatement par voie périnéale et abdominale.

Rupture de prolapsus rectal avec issue des anses grêles à l'extérieur. — MM. **Desjacques** et **Béraud.** L'intervention précoce, combinant le refoulement périnéal des anses herniées à la laparotomie sous-ombilicale, amena la guérison, après suture d'une brèche recto-sigmoïdienne, dérivation temporaire par anus iliaque gauche et large drainage.

Eviscération périnéale 3 ans après une amputation périnéale élargie du rectum. — MM. **Ph. Rochet** et **Condamin.** Traitement par réintégration simple des anses herniées et drainage, colmatage de la brèche par un Mikulicz. Suites immédiates simples. Mort subite au 13e jour, alors que se posait le difficile problème d'une réfection périnéale satisfaisante.

A propos de la talalgie. — M. **Patel** rappelle que la talalgie ne doit pas être systématiquement rapportée à l'existence d'une exostose sous-calcanéenne car, d'une part, de telles exostoses sont fréquentes sans troubles secondaires et à l'inverse, il existe des talalgies caractérisées sans exostoses. Il s'agirait le plus souvent d'une lésion du tissu cellulo-graisseux sous-calcanéen, l'exostose contingente n'étant qu'une épine irritative. Le traitement logique et efficace sera l'excision de ce tissu cellulo-adipeux combinée s'il y a lieu à la résection d'une saillie osseuse anormale.

26 Février.

Amputation périnéale du rectum pour cancer fistulisé dans le vagin; hystéro-colpectomie combinée; colpoplastie ultérieure. — M. P. **Mallet-Guy.** L'intervention pratiquée à la limite des possibilités, puisque la paroi vaginale postérieure était envahie jusqu'au col utérin, fut parfaitement supportée. 7 ans plus tard la guérison reste complète. Localement se constitua une cystocèle volumineuse qui fut heureusement traitée par une plastie cutanée, menée à bien aux dépens de lambeaux pédiculés prélevés sur la face interne des cuisses et la région fessière correspondante. Le résultat fut parfait, à la fois du point de vue anatomique et fonctionnel chez cette femme encore jeune.

Allongement du membre inférieur par section du massif trochantérien pour grand raccourcissement par cal vicieux. — MM. **Ricard** et **J. Francillon.** Le raccourcissement était de 10 *cm.* après fracture cervico-trochantérienne gauche. L'ostéotomie fut suivie de synthèse par clou de Smith-Petersen. Le résultat anatomique et fonctionnel est très satisfaisant. Le malade marche normalement avec un raccourcissement de 2 *cm.* à peine.

— M. **Tavernier.** Le plus souvent la synthèse est inefficace pour maintenir l'allongement et c'est la traction forte par broche qui est de mise. Le gain obtenu est ordinairement de l'ordre de 4 *cm.*

Traitement des hernies congénitales du diaphragme dites hernies du hiatus œsophagien. — MM. **Santy, M. Bérard** et **M. Ballivet** commentent 4 observations avec 2 vérifications opératoires: anatomiquement, ces hernies sont tout d'abord médianes et médiastinales avec un seul sac péritonéal pour se développer secondairement à droite et à gauche, se coiffant d'un nouveau sac pleural; cliniquement, elles restent longtemps bien supportées mais des complications aiguës redoutables peuvent survenir, faisant discuter d'emblée l'indication opératoire. Cette indication serait ainsi formelle quand il existe une hernie typique avec un œsophage de longueur normale. La tactique opératoire reste discutée: Sauerbruch les opère presque toutes par voie thoracique et Harrington par voie abdominale, avec un égal succès. Pour les auteurs, la voie thoracique serait plus logique aujourd'hui où les risques de la chirurgie de la plèvre ouverte sont fortement abaissés. Cependant, la bénignité et la simplicité de l'abord abdominal le fera encore discuter comme premier temps explorateur et, dans les cas favorables, radical.

Deux cas de grossesse ovarienne. — MM. **Ricard** et **J. Francillon** font suivre leurs 2 observations de commentaires sur la pathogénie, l'anatomie pathologique et la clinique de ces variétés rares de grossesses ectopiques.

5 Mars.

Dysménorrhée consécutive à une résection intempestive du nerf présacré. — M. **Cotte** insiste à propos d'une observation sur les méfaits d'une résection intempestive du nerf présacré chez une malade qui ne présentait ni dysménorrhée, ni dyspareunie, ni causalgie du vagin, ni cystalgie, ni aucun signe de plexalgie hypogastrique. Le résultat du déséquilibre sympathique artificiellement créé fut l'apparition d'une dysménorrhée rebelle.

Amputation elliptique de l'estomac. — MM. **J. Marion** et **M. Ballivet.** M. **Santy** rapporte un exposé de la technique utilisée pour mener à bien les gastrectomies difficiles pour ulcères postérieurs haut situés. Employée deux fois avec succès, elle permit de terminer l'intervention par une anastomose duodéno-gastrique au bouton de Villard suivant la technique de Péan, Kocher, Santy, l'implantation duodénale siégeant cette fois sur la face antérieure du moignon gastrique.

Trois observations de sarcome de l'intestin grêle. — A leurs propos, MM. **Ricard** et **J. Francillon** rappellent la rareté des cas observés, la difficulté du diagnostic clinique et l'extrême gravité de ces tumeurs malignes. Ils soulignent la longueur relative de la survie observée dans leurs deux premiers cas, le troisième étant encore en vie après 2 ans et 8 mois. Le traitement reste purement chirurgical. La radiothérapie post-opératoire peut être conseillée mais rien n'autorise à de grands espoirs.

Un cas de grossesse ovarienne. — M. **Mathieu.** M. **Cotte,** rapporteur.

12 Mars.

L'épiphysite métatarsienne et son évolution à longue échéance; déductions thérapeutiques. — M. **Tavernier** présente 4 malades, 2 traités par une immobilisation temporaire, 2 traités chirurgicalement par résection économique de la tête métatarsienne. Il oppose l'excellence des résultats obtenus par l'intervention aux troubles persistants observés dans les 2 autres cas.

Volumineux sarcome du sein. — MM. **Labry** et **Arnulf.**

26 Mars.

Sarcome du sein. — M. **Patel,** à propos d'une observation longtemps suivie, rappelle la classique bénignité du sarcome du sein.

Deux cas de maladie de Léo Burger. — MM. **Ph. Rochet** et **P. Marion** soulignent l'intérêt de la méthode de Silbert dans le traitement de ces thrombo-angéites.

Le traitement des pleurésies non tuberculeuses par l'aspiration forcée. — MM. **P. Santy, M. Bérard** et **M. Ballivet.** S'appuyant sur 12 observations, les rapporteurs opposent l'excellence des résultats obtenus par l'aspiration forcée aux aléas du traitement chirurgical. En effet, 9 malades guérirent par la seule aspiration parmi lesquels 2 étaient porteurs d'une fistule broncho-pleurale; 3 guérirent par l'aspiration associée à une pleurectomie limitée au niveau d'une petite cavité résiduelle; 1 mourut par abcès cérébral métastatique.

Fibrome utérin et goitre. — M. **R. Labry.** A propos de 13 cas d'association fibrome-utérin-goitre (sur 57 fibromes traités) l'auteur, rappelant les rapports étroits qui unissent physiologiquement les deux glandes endocrines, insiste pour les troubles de la ménopause et sur les modifications du goitre observés chez certaines de ses hystérectomisées.

16 Avril.

Traitement des pseudarthroses de jambe par greffon taillé dans la masse épiphyso-diaphysaire de l'extrémité supérieure du tibia correspondant. — M. **Muller** (Saint-Etienne) décrit, à propos de 3 observations récentes, un procédé de greffes de jambes qu'il utilise avec succès depuis près de 30 ans.

— M. **Tavernier** insiste sur les avantages de cette méthode qui unit la stabilité immédiate que donne la greffe rigide d'Albee à la présence de tissu spongieux de réhabitation plus facile.

Sarcome ostéogénique du fémur guéri depuis 6 ans par la radiothérapie. — M. **Guilleminet.** Malgré ce succès confirmé et en accord avec M. Regaud, l'auteur pense que le traitement logique de ces sarcomes ostéogéniques reste l'amputation ou la désarticulation, car il s'agit de tumeurs habituellement peu radio-sensibles. Aussi bien, la radiothérapie a-t-elle déterminé des troubles trophiques considérables, compliqués de pseudarthrose après fracture spontanée au cours du traitement. La possibilité de métastase tardive justifierait d'ailleurs une amputation secondaire.

— M. **Tavernier** montre que cette observation confirme la thèse qu'il défend, de l'efficacité du traitement radiothérapique dans les sarcomes vrais. Il rappelle cependant que les auteurs américains amputent systématiquement leurs malades guéris en apparence par la radiothérapie, sans adopter, quant à lui, cette formule radicale.

R. Guillet.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 642.

Douleurs angineuses chez un aortique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. E..., âgé de 55 ans, chauffeur d'automobiles, entre à l'hôpital Laennec le *12 Janvier 1943* pour de l'oppression à l'effort et des crises douloureuses constrictives rétro-sternales.

Il sait qu'il est atteint d'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Il a eu, en effet, plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Sa première crise remonte à *1916* (il avait alors 28 ans). Soldat d'infanterie sur le front, il a été pris d'une angine aiguë, bientôt suivie d'arthrites très douloureuses, mobiles, localisées alternativement sur la plupart des grosses articulations des membres. Traité par le salicylate de soude, il a complètement guéri et a pu bientôt, après une courte convalescence, reprendre son service actif jusqu'à la fin de la guerre. *En 1931* — à 43 ans — il a fait un deuxième accès rhumatismal absolument semblable au précédent. Il a été de nouveau traité et guéri par le salicylate de soude. C'est alors qu'il a appris qu'il était atteint d'une insuffisance aortique. *En 1935* — à 47 ans — il a souffert à nouveau de rhumatisme articulaire aigu.

Dans l'intervalle de ses attaques rhumatismales cet homme, qui n'a jamais eu d'autre maladie que les fièvres éruptives de l'enfance, a toujours joui d'une santé parfaite et il a accompli sans aucune gêne toutes les obligations parfois pénibles de son métier de conducteur d'automobiles.

Ce n'est qu'*en automne 1940* qu'il a commencé à souffrir d'oppression facile à l'effort et à ressentir quelques douleurs thoraciques précordiales. Un médecin, consulté alors, l'a soumis à un traitement digitalique et lui a fait reprendre du salicylate de soude. Ces médicaments ne lui ayant procuré aucune amélioration, il a interrompu son travail et, depuis deux ans, il vit à la campagne. Il a cessé toute thérapeutique médicamenteuse; mais il a fait deux cures thermales à Royat, *en Août 1941* et en *Septembre 1942*. Cependant ses troubles fonctionnels se sont aggravés d'une manière lentement progressive.

A l'heure actuelle il ne peut plus faire aucun effort, ni marcher tant soit peu vite ou longtemps sans être pris d'une oppression vive qui l'oblige à cesser toute activité ou à s'arrêter. En outre, les efforts, le froid, les émotions, la digestion provoquent chez lui des douleurs thoraciques profondes, constrictives, rétrosternales et précordiales, avec irradiations dans les deux bras. Ces crises douloureuses, surtout diurnes, surviennent parfois aussi la nuit et l'obligent à s'asseoir sur son lit. Leur répétition a fini par déterminer chez lui un état de dépression psychique avec angoisse qui l'a décidé à se faire hospitaliser.

C'est un homme grand et maigre (il a perdu 23 *kg.* depuis six ans!). Il a l'air profondément triste et préoccupé. Son teint est pâle.

A la partie inférieure de son cou on est, dès le premier abord, frappé par la danse de ses artères carotides et sous-clavières. Sous le mamelon gauche, dans le 6e espace intercostal, on voit battre la pointe de son cœur qui donne au palper la sensation de « choc en dôme ». A l'auscultation on perçoit un double souffle aortique : l'un diastolique, doux, aspiratif, à maximum à la partie interne du 2e espace intercostal gauche; l'autre, systolique, intense, râpeux, perçu dans le 2e espace intercostal droit surtout et irradiant jusque dans les vaisseaux de la base du cou. A la pointe il existe un roulement diastolique (souffle de Flint). Dans le creux sussternal les battements de la crosse aortique sont perçus; ils s'accompagnent d'un thrill systolique.

Le pouls est régulier. Il est ralenti : 52 par minute. Il est ample et dépressible. Cependant l'artère radiale est dure. Il en est de même de l'artère humérale dont les sinuosités donnent naissance à chaque pulsation au « signe de la sonnette ». La vibrance artérielle, le pouls radiculaire et le pouls capillaire complètent le syndrome artériel de cette insuffisance aortique. Par contre, on n'entend pas de double souffle crural de Duroziez.

La pression artérielle est à 22×4 au Vaquez. Mx est donc très élevée; Mn est très abaissée. La pression différentielle est de ce fait considérablement augmentée.

Dans les poumons et les plèvres il n'y a rien d'anormal. Le foie déborde à peine les fausses côtes d'un travers de doigt. Il a une consistance normale et n'est pas douloureux. Il n'y a pas trace d'œdèmes. Les urines sont peu abondantes — 700 *g.* environ par jour —; elles sont assez colorées. Elles renferment des traces d'albumine, mais ne contiennent pas de sucre. Le système nerveux est absolument indemne de toute anomalie.

Il n'y a pas de fièvre.

Des examens de sang ont révélé une très légère hyperazotémie à 0 *g.* 60 pour 1.000 et des réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn négatives.

I. Que ce malade soit atteint d'une INSUFFISANCE AORTIQUE, cela ne peut être discuté ; son souffle diastolique de la base et tout son syndrome artériel concomitant — danse des artères, pouls ample et dépressible, pouls radiculaire et capillaire, vibrance artérielle, abaissement considérable de Mn — le prouvent surabondamment.

Nous pouvons affirmer de plus que cette insuffisance aortique, d'*origine rhumatismale* et primitivement *endocarditique,* du *type Corrigan,* s'est « *artérialisée* » avec l'âge et est devenue maintenant une MALADIE DE HODGSON, comme l'attestent le souffle systolique aortique râpeux associé au souffle diastolique et tous les signes de sclérose artérielle relevés chez ce sujet : artères dures et flexueuses, surélévation de la crosse aortique, hypertension artérielle, et, enfin, albuminurie et hyperazotémie légères traduisant un début de sclérose rénale.

II. Mais pourquoi ces douleurs angineuses et cette dyspnée d'effort qui font de cet homme un infirme et l'obligent à renoncer à toute activité ?

A) Sont-elles dues à une *insuffisance cardiaque ?*

1° En tout cas certainement pas à une *asystolie totale, classique,* car on ne trouve chez ce chauffeur aucun signe de stase veineuse avec cyanose et turgescence des jugulaires, gros foie douloureux, dyspnée continue avec congestion passive des bases pulmonaires; on ne lui voit aucun œdème; ses urines ne sont pas franchement diminuées; la pointe de son cœur n'est pas déviée en dehors... comme cela se verrait au cas d'insuffisance totale du cœur.

2° Mais nous pourrions bien avoir affaire à une *asystolie partielle* portant sur le cœur gauche. Effectivement nous trouvons réunis chez cet angineux les facteurs étiologiques habituels de l'*insuffisance ventriculaire gauche :* l'insuffisance aortique et l'hypertension artérielle. D'autre part, sa dyspnée d'effort, ses douleurs angineuses, diurnes et aussi nocturnes, l'augmentation de volume de son ventricule gauche avec abaissement de sa pointe, l'inexistence de cyanose et d'œdèmes périphériques, l'absence de congestion passive des bases de ses poumons et d'hypertrophie douloureuse de son foie réalisent un tableau clinique qui est bien celui de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Pourtant nous ne pouvons pas nous arrêter à ce diagnostic, parce que les signes négatifs, tels que l'absence d'œdèmes, de cyanose, d'hépatomégalie et de congestion hypostatique des poumons peuvent parfaitement trouver leur explication précisément dans le fait qu'il n'existe pas ici d'insuffisance cardiaque, tandis que l'augmentation de volume du cœur avec abaissement de la pointe, sans qu'elle soit déjetée en dehors, traduit simplement l'hypertrophie du ventricule gauche par suite de l'insuffisance aortique et de l'hypertension artérielle, sans indiquer que ce ventricule soit insuffisant à sa tâche. D'ailleurs, il n'existe aucun signe patent de cette insuffisance ventriculaire gauche : il n'y a ni bruit de galop gauche, ni souffle systolique apexien d'insuffisance mitrale fonctionnelle traduisant la dilatation du ventricule gauche et, non seulement le cœur n'est pas accéléré comme il est toujours dans toute asystolie, mais il est, au contraire, ralenti.

B) Notre malade étant un rhumatisant avéré, nous pouvons nous demander si ses troubles fonctionnels cardiaques ne sont pas sous la dépendance d'une *poussée évolutive de rhumatisme cardiaque* — d'une « *cardite récurrente* » — venant toucher son myocarde en même temps que se greffer sur ses lésions valvulaires antécédentes. Mais cette conception n'est pas acceptable non plus à cause de la longue durée des accidents, de leur évolution sans fièvre, de l'absence complète de remaniement des lésions endocardiques et surtout du manque total de signes d'insuffisance cardiaque que nous venons de souligner.

C) Je crois plutôt — comme mon assistant M. Vialard — que les douleurs angineuses de cet homme ont une *origine coronarienne* et tiennent à une IRRIGATION DÉFECTUEUSE DE SON MYOCARDE. Cette opinion se fonde à la fois sur l'absence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche chez lui et sur l'existence de sa bradycardie, révélatrice d'une atteinte de son faisceau de His, enfin sur son artério-sclérose qui a sans doute atteint ses artères coronaires au même titre que son système artériel en général.

Afin de vérifier la justesse de cette hypothèse, nous avons eu recours à l'examen électro-cardiographique. Or, sur l'*électrocardiogramme* de ce sujet nous voyons qu'il existe une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète avec des périodes de Luciani cycliques, caractérisées par l'augmentation régulière et progressive de longueur de l'espace PR à chaque battement cardiaque jusqu'au moment où, l'oreillette se contractant si tôt après la diastole qu'elle surprend le ventricule dans sa phase réfractaire, la contraction de celui-ci fait défaut. Il y a ici environ deux contractions auriculaires pour une contraction ventriculaire. De plus, les complexes ventriculaires sont très modifiés : leur base est élargie; il y a un crochetage important des sommets R et des lignes RS; l'onde T est étalée et inversée. Enfin, il y a prépondérance ventriculaire gauche. Toutes ces anomalies indiquent qu'il existe un trouble important de la conductibilité sur la branche droite du faisceau de His.

Nous pouvons donc conclure finalement que les douleurs angineuses et la dyspnée d'effort de ce chauffeur sont bien sous la dépendance d'un TROUBLE CIRCULATOIRE CORONARIEN qui détermine une sorte de « *claudication intermittente douloureuse du myocarde* ».

Ce diagnostic étiologique entraîne un PRONOSTIC des plus sombre. Il est à craindre que la mort ne survienne à bref délai à la suite d'un accès d'angine de poitrine, ou d'une syncope, ou encore par infarctus du myocarde, à moins que ne surviennent une insuffisance ventriculaire gauche et peut-être une crise d'œdème aigu du poumon.

Comme TRAITEMENT nous allons prescrire : 1° *le repos au lit;* 2° un *régime léger hypoazoté;* 3° l'administration orale quotidienne de 2 pilules de *papavérine* et de *gardénal* (āā 0 *g.* 03) ; 3° une injection intraveineuse quotidienne de 5 *cm*³ d'une solution d'*iodobenzométhylformine* et d'*iodure de sodium,* dont l'action est hypotensive et tonicardiaque.

Epilogue.

M. E... est mort le *30 Janvier 1943* en état de mal angineux, dans le marasme et la consomption, avec refus de nourriture par suite de sa dépression mélancolique.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Repas homogènes

On sait classiquement qu'un régime alimentaire doit contenir: protides, lipides, glucides...

Est-ce suffisant? Non pas. Il doit encore renfermer :

Cellulose qui favorise le péristaltisme intestinal, mais retarde la digestion stomacale;

Matières minérales, allant du chlorure de sodium aux infiniment petits chimiques de Gabriel Bertrand;

Vitamines, qu'on recherchera de préférence dans les aliments végétaux.

Protides, lipides, glucides sont interchangeables, mais pas complètement car chacun d'eux apporte des aliments spécifiquement indispensables (acides aminés, acides gras non saturés...)

Et, selon la formule de Mme Lucie Randoin, il est nécessaire que tous ces aliments soient représentés sous une *formule équilibrée,* l'organisme devant s'inspirer de la loi des minima bien connue en chimie agricole: La fertilité d'un sol est proportionnelle au poids de l'élément fertilisant qui s'y trouve en quantité minima.

Tous ces problèmes diététiques sont ardus, et, néanmoins, les animaux les résolvent en tirant exclusivement leurs principes nutritifs ou de la viande ou des végétaux ou des fruits, selon qu'ils sont carnivores, herbivores ou fructivores, car ne sont omnivores que les animaux entraînés dans nos erreurs de civilisés.

L'être humain, omnivore, a au contraire compliqué tous ces problèmes en puisant sa ration alimentaire aux trois sources de la nature: viande, végétaux, fruits.

L'observation montre, en effet, que l'Homme se défend contre les affections du tube digestif d'autant mieux qu'il a une alimentation plus homogène.

Citons les exemples suivants, dont nous empruntons quelques-uns à MM. Gaehlinger et Bécard:

Un chirurgien anglais ayant pratiqué plus de 5.000 interventions sur les plateaux du Thibet n'en relate aucune pour ulcère d'estomac.

En Chine, Matignon avait remarqué que malgré la présence de nombreux parasites, les Chinois ne font pas d'appendicite. Même constatation en Nouvelle-Calédonie où les accidents appendiculaires, fréquents chez les Européens, sont pratiquement inexistants chez les Indigènes.

Or, tous ces peuples ont une nourriture simple, homogène, formée de riz, de sorgho, de mil...

En Europe, nous avons lu dans une statistique que dans la campagne roumaine où l'alimentation est exclusivement végétarienne sur environ 108.000 malades hospitalisés, il y a eu une intervention pour appendicite.

A Bucarest, où l'alimentation est celle de la France, sur 51.000 hospitalisés, on a enlevé 221 appendices.

Pendant la construction des ports de Madagascar, nous avons utilisé les Indigènes vivant de riz, de mil et d'igname.

Dès qu'on les mettait au régime omnivore des Européens, ils étaient atteints d'affections graves de l'intestin.

Et comme le font remarquer Mme Randoin et M. Le Gallic, ceci explique que certaines races n'ont pu jouer un rôle important dans la conquête du monde, parce que tributaires du mode d'alimentation de leur pays.

L'homogénéité du repas a d'ailleurs une action sur la flore microbienne intestinale.

M. Henri Tissier a montré le peu de richesse de cette flore chez l'enfant au sein et la pullulation et l'anarchie microbienne dès que le sevrage apporte une alimentation non homogène. Et, en pathologie digestive, n'est-ce pas grâce à une alimentation homogène faite de pâtes à l'anglaise que Combes a pu obtenir, à Lausanne, ses succès de clientèle mondiale.

Il est vrai que beaucoup de personnes croient qu'un régime alimentaire simple est débilitant et diminue notre longévité.

Le pape Léon XIII avait cette opinion. C'est pourquoi il pria le général des Chartreux d'élargir le régime rigoureux de son ordre. Pour lui obéir le général envoya à Rome une délégation de moines chargée d'étudier cette question alimentaire.

Le plus jeune avait 80 ans...

Léon XIII n'insista pas.

De toutes ces observations, on peut déduire l'utilité pour l'Homme de rechercher: azote, sucre et graisse... à une source homogène.

Mais quelle est cette source idéale ?

L'homme préhistorique était-il carnivore, végétarien, fructivore ?

Nous n'avons aucune compétence pour le discuter, mais nous croyons pouvoir chimiquement défendre qu'il n'était pas omnivore.

En effet, les féculents se digèrent par la ptyaline salivaire dans l'estomac en milieu neutre. Les aliments azotés d'origine animale déclenchent une sécrétion gastrique acide qui s'oppose à cette digestion.

Par contre, ces mêmes aliments azotés, fournis par les végétaux ou les aliments complets, œufs, lait, ne provoquent pas cette sécrétion, l'azote y étant intimement unie à des féculents ou à des graisses qui la modèrent ou la freinent (Pawlow). Ils sont de ce fait surtout des aliments de digestion intestinale.

Dans des travaux que nous avons publiés ici en 1930, nous avons montré par exemple qu'un repas de pain au bout d'une heure donne des quantités de sucre soluble, beaucoup moindres lorsqu'il est associé avec de la viande.

Dans cette même étude, nous avons donné des chiffres montrant que cette addition de viande retardait l'évacuation stomacale. Et, on sait, en pathologie gastrique, que l'évacuation joue le rôle capital dans la symptomatologie douloureuse. Nous avons tous vu des cancers de l'estomac ne devenir douloureux que lorsqu'ils envahissent la région pylorique.

Conclusions diététiques.

De l'ensemble de ces faits d'observation et d'expérience, on peut déduire que l'homme est devenu omnivore par sa vie de civilisé, de raffinement gustatif, mais que son tube digestif n'est pas encore adapté, puisqu'il lui faudrait trois estomacs : l'un pour recevoir la cellulose indigestible des *fructivores,* l'autre pour digérer en milieu acide la viande des *carnivores,* et le troisième pour dissoudre en milieu neutre les féculents des *végétariens.*

Il serait néanmoins puéril de vouloir changer ses habitudes ancestrales.

Laissons l'homme omnivore, mais pour faciliter sa digestion, proposons-lui de rester omnivore dans l'ensemble de la journée, avec un régime quotidien *équilibré,* réparti en trois repas homogènes.

Au premier repas, il sera surtout *fructivore* ; au deuxième repas, il sera surtout *carnivore* ; au troisième repas, il sera surtout *végétarien.*

Et comme tout avis médical, ce conseil diététique doit être souple, tenir compte de l'état du malade et de ses habitudes alimentaires.

Se rappeler d'ailleurs que les corps gras de digestion intestinale et les aliments complets (œufs et lait) peuvent être pris à tous les repas.

Aux grands hypersécréteurs, ulcéreux, ptosés, prescrire un régime strict.

Le matin : cellulose avec fruits, légumes crus, lait.

A midi : azote animale avec viande, poisson, lait, œuf, fromage, pain de gluten.

Au repas du soir : féculents, pâtes, œufs, entremets...

Aux simples insuffisants stomacaux, tempérer sa rigueur en ajoutant au repas du midi : petits féculents allant des légumes verts et frais aux pommes de terre (7 à 8 pour 100 d'amidon) selon cet exemple.

Repas homogènes.	Régime équilibré.
Matin :	
Fruits de saison, Légumes crus hachés, Café au lait.	Cellulose. Vitamines.
Midi :	
Viandes grillées. Légumes verts et frais, Fromages et œufs, Pommes de terre remplaçant le pain.	Azote végétale. Sels minéraux.
Soir :	
Potages aux légumes et aux farines, Légumes, frais, secs ou pâtes, Entremets.	Féculents.

Aux normaux, ne pourrait-on aussi conseiller ces repas homogènes si on accepte la définition de Knock:

« Un estomac bien portant est souvent un estomac qui s'ignore. » LÉON-MEUNIER.

Nouveaux traitements de la gale

A propos de la NOTE DE MÉDECINE PRATIQUE *parue dans notre numéro du 26 Juin 1943.*

La méthode à l'hyposulfite de soude et à l'acide chlorhydrique préconisée entre autres par Demjanovitsch a été utilisée déjà par Leblanc-Dutheil (*Bulletin général de Thérapeutique,* Avril 1924, p. 78), par Ravaut et Mathieu (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 11 Janvier 1934), par Kulchar et Meininger (*Archives of Dermatology and Syphilology,* 34, n° 2, Août 1936, p. 218). Gougerot en parle dans la 4e édition de sa *Dermatologie en clientèle* (p. 446).

A l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, R. GLASSER a eu recours à elle dès que les excipients gras ont commencé à disparaître. Mais il a dû y renoncer parce que les émanations de ce traitement devenaient, étant donné le grand nombre des malades à traiter, intolérables pour le personnel infirmier. D'après une communication verbale de H. Legrand, les vétérinaires désigneraient cette méthode sous le nom de « méthode italienne » et l'emploieraient avec avantage dans la gale sarcoptique des chevaux.

Ce traitement a donc des états de service qui le signalent à l'attention des praticiens par un temps où on manque à tel point d'excipients gras.

P.-E. MORHARDT.

* * *

Cette note pratique expose la méthode préconisée par Demjanovitsch pour l'armée bulgare. Or, le traitement conseillé par l'auteur rappelle le traitement que L. Jame, professeur agrégé du Val-de-Grâce, avait imaginé et appliqué pour la cure de l'acné. Les formules dans l'un et l'autre cas sont très voisines et basées sur le même principe. La seule différence est que, dans la méthode bulgare, on emploie l'acide chlorhydrique, alors que la méthode de Jame utilise l'acide tartrique. Voici d'ailleurs le rappel des formules de James :

Solution n° 1 :

Hyposulfite de soude pur cristallisé.... (à 5 mol. d'eau)	75 g.
Eau distillée	100 cm^3

Solution n° 2 :

Acide tartrique	60 g.
Eau distillée	100 cm^3

Mode d'emploi : Friction de la peau avec la solution d'hyposulfite ; puis, après quelques minutes, friction avec la solution d'acide tartrique. Le soufre est ainsi libéré et agit à l'état naissant. Ce traitement est efficace contre l'acné. Il serait intéressant, semble-t-il, de contrôler l'action des formules de Jame dans les cas de gale. J. BERCHER.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'approvisionnement des pharmacies. Préparations magistrales et spécialités pharmaceutiques

Un premier article publié le 22 Mai par *La Presse Médicale* a fait connaître les dispositions qui ont été prises par le Comité d'organisation des industries et du commerce des Produits pharmaceutiques pour l'utilisation rationnelle des matières premières nécessaires à ces fabrications, avec les hiérarchies d'emploi qui ont dû être établies et grâce à l'appoint de produits de remplacement. On a pu voir ainsi que la production des médicaments était assurée dans toute la mesure où le permettent les très graves difficultés de l'époque actuelle.

Il paraît utile de compléter ces informations en exposant comment les médicaments ainsi fabriqués sont mis à la disposition du public par les pharmaciens, soit en préparations magistrales, soit sous forme de spécialités.

Depuis sa création, le Comité d'organisation, agissant par délégation des différentes Sections (Chimie, Corps gras industriels, Textile, etc.) de l'Office central de Répartition, a fait en sorte d'approvisionner les pharmaciens en produits nécessaires à l'exécution des ordonnances médicales.

Pour distribuer d'une manière équitable les contingents qui lui sont alloués, le Comité d'organisation a établi un classement des pharmacies basé sur le chiffre d'affaires de 1941 et traduit par des indices chiffrés : 1, 2, 3, 4, 5, etc.

Chaque officine reçoit un carnet de tickets portant son indice et, tous les trimestres, le service d'approvisionnement du Comité publie, pour chaque produit réparti, le numéro du ticket affecté et la valeur de l'unité-ration. La quantité de produits contingentés attribuée à chaque pharmacie est obtenue en multipliant la valeur de l'unité-ration par l'indice de son carnet.

Les dispositions que nous venons de rappeler permettent au médecin, quel que soit le lieu où il exerce, de formuler ses prescriptions sans crainte d'être trop limité par l'insuffisance ou même l'absence de certains produits dans les officines. Toutefois, pour éviter un épuisement rapide des stocks existants et des quantités restreintes de certains médicaments contingentés, il est nécessaire que le médecin se tienne informé, auprès du pharmacien, de manière à réserver certaines prescriptions aux cas où elles sont indispensables et à rechercher, pour chaque indication thérapeutique, les produits qui sont relativement les moins rares. Son attention doit porter principalement sur les produits suivants, dont un certain nombre ont été mentionnés dans un précédent article concernant la hiérarchie d'emploi dans la fabrication des produits pharmaceutiques et pour lesquels il doit être envisagé, chaque fois que cela est possible, le remplacement par d'autres substances : les préparations opiacées et les alcaloïdes de l'opium, le camphre, l'essence de térébenthine, les sels de bismuth, la quinine, la cocaïne, la pilocarpine, l'iode et les préparations iodées, en particulier la teinture d'iode, les iodures, les huiles, les corps gras tels que la vaseline, l'axonge, la lanoline et le beurre de cacao, la farine de moutarde, la glycérine, l'alcool et les préparations alcooliques, l'acide tartrique, l'acide citrique et le citrate de soude, le borax et l'acide borique, les savons médicamenteux.

En ce qui concerne les spécialités pharmaceutiques, il a été souvent formulé des plaintes au sujet des difficultés que l'on éprouverait à se les procurer, même lorsqu'elles sont prescrites par ordonnance médicale. Les pharmaciens constatent que les grossistes n'exécutent que partiellement leurs commandes, mais ceux-ci font remarquer que les commandes qui leur sont passées portent sur des quantités anormalement élevées et sont sans cesse renouvelées, soit par lettre, soit par les garçons de courses des pharmaciens de la localité. Quant aux fabricants, ils reçoivent des réclamations de la part des grossistes qui demandent des livraisons plus importantes et de la part des pharmaciens d'officine qui insistent pour être servis directement en affirmant que les grossistes les approvisionnent insuffisamment.

En présence de cet état de choses, la première explication qui est venue à l'esprit est que la production d'un très grand nombre de spécialités pharmaceutiques était sans doute fortement réduite par insuffisance de matières premières ou de main-d'œuvre.

Il est bien exact que quelques catégories de spécialités ne peuvent être fabriquées qu'en quantités inférieures à celles du temps de paix, en raison de la raréfaction de certaines matières premières.

Cependant, les fabricants ont souvent pu trouver des produits de remplacement et modifier la forme ou la présentation de leurs spécialités pour réaliser des économies de substances contingentées, de verrerie, d'articles de conditionnement et d'emballage.

Ce n'est donc pas seulement une réduction de la production qui est la cause principale des insuffisances dont on a cru pouvoir faire grief à la pharmacie et, d'ailleurs, les enquêtes effectuées par le Comité d'organisation ont montré que, dans bien des cas, il s'agissait de spécialités qui sont actuellement fabriquées en quantités sensiblement plus élevées qu'avant 1939. Le grief que certains ont fait aux grossistes de stocker n'est pas non plus fondé et les visites que des inspecteurs du contrôle économique ont rendues à un certain nombre de pharmacies n'ont pas davantage fait constater l'existence de stocks anormaux.

L'insuffisance, effective ou apparente, des quantités de spécialités pharmaceutiques qui seraient nécessaires pour que tout produit demandé puisse être obtenu immédiatement a donc une autre cause qui apparaît assez facilement si l'on part du stade de l'achat fait par le consommateur.

Il faut tout d'abord noter que les besoins réels en produits pharmaceutiques sont actuellement très supérieurs à ce qu'ils étaient en temps de paix. Ils sont en effet accrus par la nécessité de remédier à un état sanitaire résultant du régime alimentaire insuffisant ou défectueux, ainsi que du développement de multiples infections sur des organismes affaiblis et du manque d'hygiène, ainsi que des conditions de vie des populations dans les régions bombardées ou dans des résidences de repli plus ou moins précaires.

Cet accroissement des besoins justifiés a évidemment entraîné une psychose d'achats excessifs de la part de malades, réels ou imaginaires, qui craignent de ne pouvoir se procurer, lorsqu'ils le voudraient, les médicaments qui leur sont ou qu'ils croient leur être nécessaires et qui ont jugé prudent de se constituer quelques réserves pour parer à diverses éventualités.

Ainsi, la consommation accrue de nombreux médicaments et le désir d'achat simultané de plusieurs unités amènent chaque jour dans les pharmacies un nombre considérable de clients. Beaucoup d'entre eux obtiennent les produits qu'ils désirent, ainsi qu'en témoigne l'accroissement du chiffre d'affaires de l'ensemble des pharmacies en 1941 et, plus encore, en 1942. Mais lorsqu'un client ne trouve pas immédiatement la spécialité qu'il recherche ou le nombre d'unités plus ou moins élevé qu'il désire acheter à l'avance, il se rend dans plusieurs pharmacies. Toutes ces demandes, dont une forte proportion ne correspond pas à des besoins réels ou immédiats, ne pouvant être satisfaites, les pharmaciens sont amenés à forcer et à multiplier leurs commandes chez les grossistes. Ils s'adressent alors non seulement à une ou deux maisons qui étaient leurs fournisseurs habituels, mais à tous ceux dont ils peuvent espérer des livraisons et également aux fabricants. Les commandes sont ainsi artificiellement grossies à chaque échelon et le fabricant, qui fournit souvent des quantités plus élevées qu'en 1939, se demande où vont ses produits et s'il doit continuer à livrer aux grossistes ou répondre directement aux réclamations des pharmaciens.

C'est pour mettre de l'ordre dans cette situation que, par une décision prise le 16 Juin, le Comité d'organisation a institué un régime pour l'application duquel il a établi une première liste de spécialités « de distribution contrôlée », au nombre d'environ 120, choisies parmi celles qui constituent les éléments essentiels de la thérapeutique et qui ne peuvent être fournies en quantités correspondant aux besoins. Il est précisé qu'en dressant cette liste, le Comité d'organisation n'a pas entendu signaler ces spécialités comme étant des produits particulièrement rares. Leur présence sur la liste ne doit donc avoir aucune répercussion sur la prescription médicale. Une liste beaucoup plus importante aurait pu être établie, mais il a été jugé préférable de la limiter tout d'abord à un nombre peu élevé, de manière à faciliter la mise en marche de ce nouveau système et le contrôle de son application.

Pour ces spécialités, le fabricant devra livrer au moins 90 pour 100 de sa production aux grossistes répartiteurs agréés et il ne pourra disposer que du surplus pour des livraisons directes aux pharmaciens et aux propharmaciens, ces fournitures directes étant prévues pour parer à des besoins urgents ou exceptionnels.

Chacun des grossistes recevra les inscriptions de ses clients pharmaciens, chaque pharmacien étant inscrit, pour ces spécialités, chez un seul grossiste et avec un indice fixé d'après le chiffre d'affaires de l'officine. Le grossiste fixera mensuellement, d'après les quantités mises à sa disposition par le fabricant, le nombre d'unités affecté à l'indice de l'officine et conservera une marge de sécurité de 10 pour 100 des quantités reçues. Cette marge servira à satisfaire les commandes urgentes justifiées, ou à parer aux besoins imprévus.

Le pharmacien ne pourra qu'exceptionnellement, et dans des cas d'urgence parfaitement justifiés, s'adresser directement au fabricant pour obtenir une livraison supplémentaire qui devra toujours être strictement limitée.

Le pharmacien devra également surveiller les demandes de sa clientèle pour éviter des achats exagérés. Pour certains produits, lorsqu'il le jugera nécessaire, il pourra exiger la présentation d'une ordonnance médicale et il lui sera possible de ne délivrer le médicament que pour une durée déterminée et non en une seule fois pour la totalité du traitement. En outre, il marquera sur l'ordonnance la date de délivrance du produit afin que le client ne puisse procéder dans d'autres pharmacies à des achats simultanés ou trop rapprochés.

Les médicaments non compris dans la liste des spécialités de distribution contrôlée restent de vente libre. Cependant, le fabricant devra satisfaire les commandes des grossistes dans une proportion qui ne devra pas être inférieure à 70 pour 100 de sa production, à l'exception des spécialités pour lesquelles il pourra justifier que le pourcentage des ventes directes effectuées antérieurement au 1er Septembre 1939 était supérieur à 30 pour 100. Dans ce cas, il pourra continuer ses ventes directes aux pharmaciens jusqu'à concurrence du même pourcentage.

Pour les ventes directes des spécialités non classées comme de distribution contrôlée, les fabricants s'efforceront de faire une répartition équitable entre

tous les pharmaciens demandeurs, notamment en tenant compte de l'indice de l'officine. Le grossiste s'efforcera également de répartir ces spécialités d'après le chiffre d'affaires fait mensuellement chez lui par le pharmacien et compte tenu de l'indice de l'officine.

Les livraisons faites au Service des chalands, c'est-à-dire celles que les pharmaciens font prendre par leurs garçons de courses chez les fabricants ou chez les grossistes, seront particulièrement surveillées, de manière à éviter que les pharmaciens résidant à proximité de leurs fournisseurs ne soient avantagés par rapport à leurs confrères plus éloignés.

Les fournitures aux hôpitaux ne seront comprises ni dans les pourcentages prévus pour la vente aux grossistes ni dans ceux des pharmaciens, mais ces fournitures devront être faites sous un conditionnement différent du modèle vente habituel et présentées de telle sorte qu'elles ne puissent pas être vendues dans les officines.

La publicité médicale et en particulier la présentation des spécialités par les visiteurs des laboratoires doivent être maintenues dans des limites telles qu'elles ne laissent pas les médecins croire à des possibilités de fournitures excédant la proportion dans laquelle les demandes sont effectivement satisfaites.

On comprend cependant que les fabricants qui livrent des quantités égales ou supérieures à celles d'avant-guerre, se soient crus en mesure d'affirmer aux médecins que leurs produits devaient pouvoir être obtenus sans difficulté dans les pharmacies. Or, il a pu en être autrement dans la réalité, en raison d'achats excessifs faits par une partie de la clientèle ou par suite d'une distribution inégale.

Le présent exposé, qui est destiné à être lu par les médecins, doit enfin appeler leur attention sur un point délicat. Il est arrivé que des malades déclarant à leur médecin qu'ils ne trouvaient pas, dans la ou les pharmacies de la localité, le médicament prescrit, le médecin a écrit au fabricant et a reçu aussitôt le produit demandé. De là à conclure que le pharmacien remplissait mal son rôle, il n'y avait qu'un pas, qui a été parfois franchi... et une erreur commise. En effet, si le fabricant était en mesure de fournir le produit, il devait exécuter les commandes du pharmacien, soit par l'intermédiaire normal du grossiste, soit directement en cas d'urgence, et il devait en informer le médecin qui lui avait écrit.

Il est permis de penser que l'institution de ce régime de contrôle de la distribution, appliqué tout d'abord à une première liste de spécialités, mais qui pourra être étendu à un plus grand nombre, réussira à corriger les erreurs et les abus qui ont été constatés et que les pharmaciens seront désormais approvisionnés en spécialités pharmaceutiques, comme ils le sont déjà pour les préparations magistrales, dans une mesure correspondant à l'importance de chaque officine.

MAURICE LEPRINCE,
Président responsable du Comité d'organisation des Produits pharmaceutiques des Industries et du Commerce.

La lutte anti-tuberculeuse dans l'enseignement supérieur

M. Douady, dans un court opuscule, vient de lancer un véritable appel en faveur des étudiants tuberculeux. La situation de ceux-ci s'avère en effet particulièrement angoissante dans la période de misère actuelle.

L'auteur résume d'abord le travail accompli. C'est le sanatorium de Saint-Hilaire.

Conçu en 1923, ses débuts remontent à 1933. En 10 ans d'exercice, 1.700 étudiants ont été traités, la moitié venant de l'Université de Paris, un tiers appartenant au corps médical.

Le sanatorium comprend 250 lits, dont 50 pour les étudiantes.

Saint-Hilaire réalise un établissement médical, un centre de travail intellectuel, une communauté de jeunes.

Un agrandissement de cet établissement pourrait paraître nécessaire devant l'afflux actuel des demandes. Cet agrandissement semble cependant peu souhaitable. Il se ferait au détriment des malades et des convalescents ; le médecin d'un établissement de plus de 250 lits parvenant difficilement à connaître et à suivre individuellement ses malades.

Les seuls travaux à envisager seraient un agrandissement du pavillon des étudiants, une amélioration des chambres dans l'ancien bâtiment, la construction d'une chapelle, enfin l'édification de logement pour les employés chargés de famille.

Au point de vue intellectuel, il y a moins à modifier qu'à persévérer dans la tâche déjà accomplie. Le travail intellectuel est facilité par la proximité de l'Université de Grenoble. La bibliothèque comprend 17.000 volumes et s'accroît sans cesse grâce à de nouvelles et généreuses donations. Enfin, par lui-même, Saint-Hilaire est un véritable instrument de science médicale : les nombreux documents cliniques et radiologiques constituant des matériaux de base pour tout médecin s'intéressant à la tuberculose pulmonaire.

Puis l'auteur envisage tout le travail qui reste à accomplir en faveur des étudiants.

En premier lieu, il insiste sur la nécessité de la médecine préventive ; après les essais de Strasbourg, de Nancy, de Paris, Grenoble depuis six ans procède chaque année à l'examen médical de ses étudiants. Par ce moyen 1 pour 200 étudiants s'est révélé porteur de lésions méconnues.

A Paris ce service fonctionne pour toute l'Université depuis l'année 1942-1943.

Pour les malades l'auteur souhaite :

1° La création d'un sanatorium de plaine dans le Midi de la France réservé aux tuberculoses mixtes et aux pneumothorax bilatéraux ;

2° La création d'un sanatorium d'application pour la cure de repos intégral et de silence complet. Cet essai porterait sur un petit nombre de malades (20), dont l'état ne peut être amélioré par les traitements actuels. Essai qui permettrait de déterminer avec plus de précision l'élément qui fait la valeur de la cure de repos.

Si bien qu'à Saint-Hilaire, du point de vue thérapeutique, deux méthodes auront vu le jour : une cure de repos intégral et une cure sanatoriale gardant tout son « tonus » estudiantin.

Pour les convalescents, M. Douady insiste sur la nécessité d'établir des maisons universitaires de post-cure. Une de celles-ci fonctionne depuis Mars 1942 à Grenoble. Seules des difficultés matérielles empêchent une telle réalisation à Paris et à Rennes. Pour que l'horaire quotidien de la cure soit possible, il faut que le trajet de l'établissement à la Faculté n'excède pas 25 minutes. Ce projet est néanmoins en passe d'être réalisé à Paris.

Médecine préventive universitaire, nouveau sanatorium d'étudiants, maisons de post-cure. Tels sont les trois souhaits de M. Douady.

Il termine son article sur la nécessité de la création, au moyen d'une prime versée avec les droits d'inscription, d'une assurance-maladie universitaire pour obvier aux soucis matériels qui se posent pour tout nouveau malade.

J. DUCOURNEAU.

Correspondance

Les produits de remplacement du bismuth en gastro-entérologie

A propos de la note de pratique médicale publiée dans *La Presse Médicale* du 17 Juillet 1943, sous la signature de Y. PÉCHER sur les travaux si intéressants de RACHET et BUSSON relatifs à l'emploi de l'Oxyde de Titane (O^2 Ti) en gastro-entérologie, nous rappelons certaines données qui concernent les succédanés des sels insolubles de bismuth, et singulièrement du sous-nitrate dans les colites. Ces données font d'ailleurs l'objet d'un article en instance de publication dans ce périodique.

Du point de vue pharmacologique, les sels insolubles de bismuth agissent, dans les colites infectieuses ou fonctionnelles, comme topiques d'une part, et, d'autre part, probablement par l'ion Bi, comme antiseptiques et comme parasiticides (oxyurose). Dans le cas du sous-nitrate de bismuth, NO^3-Bi $(OH)^2$ qui est le sel insoluble de bismuth le plus actif, l'action antiseptique de l'acide nitrique, mis en liberté dans l'intestin sous l'influence de l'hydrogène sulfuré renforce celle de l'ion Bi.

Or nous avons, avec PH. DECOURT, montré, expérimentalement chez le chat, que si en même temps que du kaolin ou silicate d'alumine, succédané classique, en tant que topique, des sels insolubles de bismuth, on administre des doses suffisantes de ferments lactiques ou de lactate de chaux, on obtient une action médicamenteuse plus rapprochée de celle du sous-nitrate de bismuth qu'avec le kaolin employé seul ; autrement dit, on réalise un meilleur produit de remplacement. Dans ce dernier cas, en effet, on a obtenu, comme dans une certaine mesure avec le sous-nitrate de bismuth, en même temps qu'une action topique (kaolin), une action antiseptique résultant de la formation ou de la libération ménagée d'acide lactique de fermentation, facteur oxydant comparable à l'acide nitrique.

L'oxyde de titane possédant une action topique sensiblement égale à celle des sels de bismuth, mais n'ayant pas les propriétés antiseptiques de ceux-ci, il serait intéressant d'étudier son action dans les colites infectieuses ou fonctionnelles en administrant conjointement, à ce médicament, des ferments lactiques ou des lactases à doses suffisantes, ceci naturellement après expérimentation sur l'animal de choix qui, en l'espèce, est le jeune chat. On pourrait peut-être, par cette collaboration convergente, obtenir une médication des colites se rapprochant davantage encore par ses effets de ces précieux sels de bismuth dont nos malades de gastro-entérologie sont malheureusement privés.

R. DESCHIENS.

Livres Nouveaux

La diététique de l'homme normal et du malade, par W. HEUPKE, traduction de la 3e édition par P.-E. MORHARDT. 1 vol. de 188 pages (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1943. — Prix : 75 francs.

Les habitudes culinaires des différents pays sont loin d'être identiques. Les produits consommés, poisson, viande, légumes, fruits, pain, matières grasses ne sont pas représentés au même titre dans leurs menus respectifs ; les accommodements en sucre, salaison, huile, graisse, sont très variables et les condiments et épices sont plus ou moins utilisés.

Ces variations diététiques créent des terrains différents et constituent pour les maladies des prédispositions ou des obstacles dont il faut, dans les périodes de carence que nous traversons et que d'autres ont traversées, bien connaître l'existence et les modalités.

Le livre du Prof. Heupke qui vient de paraître en 3e édition et que nous donne, en une fort belle traduction, M. Morhardt, est l'expression exacte de la diététique normale et pathologique de son pays et permet des rapprochements intéressants avec la diététique des autres.

Il débute par les principes fondamentaux : glucides, lipides, protides, vitamines, il continue par la classification des aliments complexes, leur composition et leurs propriétés ; il oppose l'alimentation du sujet normal et les variations climatiques et économiques ; il aborde le régime qualitatif et quantitatif des malades depuis les maladies de la nutrition et la tuberculose jusqu'aux affections du rein et de l'appareil digestif ; il se termine enfin par un chapitre sur l'alimentation artificielle.

Des considérations pathogéniques précèdent l'exposé diététique et des tableaux nombreux fixent la composition chimique, calorique, biologique des aliments.

Peut-être les chapitres de l'anémie, de l'asthénie, de la fatigue y sont-ils un peu brefs, mais ceux concernant l'alimentation végétarienne, les cures de faim et de soif, le régime des diabétiques et l'insuline-dépôt que nous appelons l'insuline-retard sont fort bien développés.

Les idées de W. Heupke, dont les œuvres sont appréciées outre-Rhin, sont l'expression même de celles qui ont cours en Allemagne et qui ont été défendues et imposées par des auteurs tels que von Noorden, Moller, Riedlin, Strauss que nous citions souvent en France. W. Heupke a voulu faire un exposé de la diététique nationale, sur des chiffres allemands, avec des dosages allemands. On ne peut s'étonner qu'il ait été sobre d'autres indications bien qu'à vrai dire, sur certains points particuliers, quelques rappels de noms étrangers eussent été appréciés.

Pour permettre au lecteur français d'utiles comparaisons, le traducteur n'a pas hésité à placer entre crochets quelques-unes des méthodes, des préparations ou des spécialités pharmaceutiques françaises qu'il considère comme des équivalents des méthodes, des préparations et des spécialités allemandes.

Et c'est ainsi que ce livre, clair, bien conçu et, si je puis dire, discrètement adapté, peut avoir pour nous Français une réelle valeur didactique. Il sera certainement lu et consulté avec intérêt. Et nous devons des félicitations au traducteur qui a accompli une tâche difficile et à l'éditeur qui en a, luxueusement, entrepris la présentation.

M. LOEPER.

Les applications de la génétique à la médecine, par MAURICE LAMY, 1 vol. de 143 p. avec 76 fig. (*G. Doin et Cie*, édit., 8, place de l'Odéon, Paris-6e), 1943.

Dès 1865, Johann Mendel avait en étudiant certains végétaux fixé les lois fondamentales de l'hérédité. Il fallut près de quarante ans pour voir ces travaux aboutir à la création d'une science nouvelle, la génétique, et presque aussi longtemps pour que les découvertes dues à cette science exercent une influence profonde dans le domaine médical. C'est chose

faite aujourd'hui, et la génétique médicale est devenue une discipline nouvelle, objet d'un enseignement particulier.

Mais c'est une science difficile que beaucoup ont rendu encore plus obscure par l'abus des formules mathématiques et l'emploi d'un langage particulièrement hermétique. Aussi ne saurait-on trop féliciter Maurice Lamy d'être parvenu à exposer dans une langue facile et précise les problèmes les plus complexes de l'hérédité. Il a étudié particulièrement l'hérédité récessive et celle liée au sexe, la liaison entre les gênes, les variations de ceux-ci, les anomalies du mécanisme chromosomique, les mutations, l'hérédité et le milieu. Enfin, il a brossé un tableau général de la pathologie héréditaire, montrant en particulier combien l'étude comparée des jumeaux permet de distinguer l'action respective de la nature et du milieu.

Cet ouvrage a l'avantage de n'être pas surchargé, comme le sont trop souvent les travaux analogues, par des notions étrangères à la génétique médicale proprement dite. Maurice Lamy fait observer dans sa préface que l'essentiel pour de tels exposés est qu'ils puissent être compris de tous. Ce but a été parfaitement atteint et son livre fera certainement beaucoup pour la diffusion des conceptions modernes de la pathologie héréditaire.

A. Ravina.

Médecine et communauté, 1 plaquette de 110 p. (*Librairie de Médicis*, 3, rue de Médicis, Paris). — Prix : 40 fr.

Cette brochure qui vient de paraître est préfacée par M. François Perroux, professeur à la Faculté de droit de Paris. Elle contient les articles suivants : E. de Véricourt : Mission du corps médical. — P. Cibrie : Les communautés médicales. — Rémy Collin : La recherche biologique au service de la communauté. — J. Sanseigne : Le médecin de campagne. — P. Malgras : La place du chirurgien dans la communauté. — P. Brodin : Communauté et assistance. — Barthe : Médecine et communauté de travail. — Ch. Achard : Biologie, Famille, Nation.

Der menschliche Gesichtsausdruck, und seine diagnostiche Bedeutung. (L'expression du visage humain et sa signification diagnostique), par Max de Crinis, 1 vol. cartonné de 72 p. avec 45 fig., pour la plupart en couleurs. (*Thieme*, édit.), Leipzig, 1942. — Prix : 5,40 R. M.

La physiognomonie, art de connaître les hommes d'après leur physionomie, ne mérite pas seulement l'attention que lui ont donnée depuis l'antiquité les philosophes, mais aussi celle des médecins. M. de Crinis, professeur de neurologie à Berlin, dans son petit volume, envisage la question d'un point de vue de clinicien. Il analyse d'abord les conditions anatomiques et physiologiques de la mimique et insiste en particulier sur l'importance à ce point de vue de certaines parties du visage (front et œil; région péri-buccale) et sur l'intérêt que présente l'étude comparative des deux côtés du visage, mettant en relief avec figures à l'appui la différence profonde qui existe entre ces deux hémifaces et la supériorité d'expression qui s'attache au côté droit, plus intellectuel parce que régit par l'hémisphère gauche, siège de la zone du langage.

Dans la partie à proprement parler clinique de son livre, M. Max de Crinis passe en revue les types de malades les plus divers : le pulmonaire et le cardiaque, l'asthmatique et le tuberculeux, le cirrhotique et le néphrétique, les comateux, les cancéreux variés, les individus atteints de méningite, d'abcès du cerveau, de tumeur cérébrale, le paralytique et l'alcoolique, etc...

Tous ces types sont décrits, étudiés, groupés d'après de remarquables figures en couleurs admirablement choisies et dans lesquelles les traits dominants sont mis en relief de façon parfaite. Le chapitre de la psychiatrie n'a pas été oublié et on trouve dans la collection quelques très beaux exemples de schizophrène, de paranoïa, etc... Livre comme on le voit très original et de grande valeur didactique.

Ph. Pagniez.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Collèges départementaux des praticiens de la profession dentaire

Par arrêté du 12 *Juillet* 1943.

Art. 1er. — Le nombre des membres des collèges départementaux des praticiens de la profession dentaire, y compris les stomatologistes, est déterminé ainsi qu'il suit :

1° *Neuf membres*, départements de : Alpes-Maritimes, Bouches-du-Rhône, Finistère, Haute-Garonne, Gironde, Hérault, Isère, Loire, Loire-Inférieure, Meurthe-et-Moselle, Nord, Pas-de-Calais, Puy-de-Dôme, Basses-Pyrénées, Rhône, Saône-et-Loire, Seine, Seine-Inférieure, Seine-et-Marne, Seine-et-Oise, Var ;

2° *Six membres*, départements de : Ain, Aisne, Allier, Basses-Alpes, Hautes-Alpes, Ardèche, Ardennes, Ariège, Aube, Aude, Aveyron, Calvados, Cantal, Charente, Charente-Maritime, Cher, Corrèze, Corse, Côte-d'Or, Côtes-du-Nord, Creuse, Dordogne, Doubs, Drôme, Eure, Eure-et-Loir, Gard, Gers, Ille-et-Vilaine, Indre, Indre-et-Loire, Jura, Landes, Loir-et-Cher, Haute-Loire, Loiret, Lot, Lot-et-Garonne, Lozère, Maine-et-Loire, Manche, Marne, Haute-Marne, Mayenne, Meuse, Morbihan, Nièvre, Oise, Orne, Hautes-Pyrénées, Pyrénées-Orientales, Haute-Saône, Sarthe, Savoie, Haute-Savoie, Deux-Sèvres, Somme, Tarn, Tarn-et-Garonne, Vaucluse, Vendée, Vienne, Haute-Vienne, Vosges, Yonne.

Art. 2. — Le nombre des membres suppléants est fixé dans chaque département à deux pour les chirurgiens dentistes et à un pour les stomatologistes.

(*J. O.*, 27 Juillet 1943.)

***

Collège départemental de la Seine

Permis de circuler en cas d'alerte

Le Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins fait connaître au Corps médical du département de la Seine que les médecins exerçant qui ne possèdent pas leur permis de circuler en cas d'alerte peuvent en faire la demande au Secrétariat du Conseil du Collège de l'Ordre, 242, boulevard Saint-Germain, Paris-7e.

Il est entendu que ces laisser-passer ne seront utilisés qu'en cas de nécessité et pour les besoins de la profession.

Centre national de répartition de l'insuline

Par arrêté du 10 *Juillet* 1943.

Art. 1er. — Il est institué au secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille un Centre national de répartition de l'insuline.

Art. 2. — Cet organisme est chargé d'opérer, en liaison avec le Comité d'organisation des industries et du commerce des produits pharmaceutiques, la répartition de l'insuline entre les différents centres régionaux créés par arrêté du 7 Mai 1942.

Il tiendra compte, pour ce faire, des disponibilités de la production et des stocks ainsi que des besoins signalés par les centres régionaux.

Art. 3. — Le Centre national fixe au début de chaque mois le contingent maximum d'insuline attribuée pour le mois en cours à chaque centre régional d'après les renseignements qui lui auront été communiqués relativement aux besoins et aux disponibilités de ce produit pendant le mois précédent.

Art. 4. — Le Comité de direction du Centre national de répartition de l'insuline comprendra :

Deux directeurs de centres régionaux de répartition de l'insuline, désignés par le ministre, dont l'un sera chargé des fonctions de président.

Un représentant du Comité d'organisation pour l'industrie et le commerce des produits pharmaceutiques;

Un représentant des fabricants d'insuline.

Le chef du bureau chargé des questions relatives à l'insuline.

Art. 5. — Les dispositions de l'arrêté du 7 Mai 1942 contraires à celles du présent arrêté sont abrogées.

Il n'est par contre dérogé en rien aux dispositions relatives à la répartition de l'insuline entre les consommateurs par les Centres régionaux, non plus qu'à celles confiant aux directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance la surveillance de la consommation de ce produit dans les services hospitaliers publics.

***

— Par arrêté en date du 10 Juillet 1943, sont nommés membres du Comité de direction du Centre national de répartition de l'insuline :

M. le professeur agrégé Boulin, directeur du Centre régional de répartition de l'insuline de Paris, président.

M. le professeur Aubertin, directeur du Centre régional de répartition de l'insuline de Bordeaux.

M. André Comar, représentant du Comité d'organisation des Industries et du Commerce des produits pharmaceutiques.

M. de Balincourt, représentant des fabricants d'insuline.

(*J. O.*, 23 Juillet 1943.)

LOI N° 306 DU 5 JUIN 1943 RELATIVE A l'assistance des candidats à pension militaire d'invalidité par leur médecin traitant lors des examens médicaux auxquels ils sont soumis

Art. 1er. — L'article 2 de la loi n° 3885 du 9 Septembre 1941 modifiant la loi du 31 Mars 1919 relative aux pensions militaires fondées sur l'invalidité ou le décès est abrogé et remplacé par les dispositions suivantes:

« Tout candidat à pension ou à révision de pension peut se faire assister de son médecin traitant lors des examens médicaux auxquels il est soumis à l'occasion de sa demande de pension.

« Il peut, en outre, produire des certificats médicaux qui sont annexés au dossier et, s'il y a lieu, sommairement discutés, au procès-verbal de la Commission de réforme. »

(*J. O.*, 20 Juillet 1943.)

Caisse d'allocations familiales des professions médicales

La Caisse d'allocations familiales des professions médicales (66, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris et 10, rue du Plat, Lyon) nous a adressé une note explicative destinée aux salariés allocataires. Cette note attire l'attention sur différents avantages non prévus par la loi et accordés bénévolement aux allocataires par le Conseil d'administration de la Caisse.

Prime de naissance. — Le taux de cette prime bénévole, primitivement fixé à 250 fr., vient d'être porté à 1.000 fr. pour toutes les naissances d'enfants viables survenues après le 1er Avril 1943 et n'ouvrant pas droit à la prime de première naissance.

Visites préventives. — Jusqu'à ce que l'enfant ait atteint l'âge de 6 ans, la Caisse remboursera à ses allocataires une visite médicale préventive par semestre civil, ainsi que les médicaments ordonnés toujours *à titre préventif*, le tout dans une limite de 100 francs par semestre (visite médicale et produits pharmaceutiques).

Colonies de vacances. — La Caisse participe dans les frais de séjour des enfants de 6 à 15 ans en colonie, sur la base de 15 francs par jour, pour un maximum de 30 jours, soit 450 fr. Cette participation s'ajoute à celle qui peut et doit être demandée aux Assurances sociales.

Séjour à la campagne chez des particuliers. — En raison des circonstances dues à l'état de guerre, le Conseil a pris la décision de participer dans les frais de séjour d'enfants à la campagne chez des parents ou particuliers. Cette participation est effectuée sur les mêmes bases que pour le séjour en colonie.

Absence ou maladie du chef de famille. — La Caisse poursuit le versement des allocations et du salaire unique aux femmes de ses allocataires prisonniers si elles ne travaillent pas et ne sont pas susceptibles de percevoir les allocations du fait d'un travail salarié.

Cette disposition s'applique également aux femmes de prisonniers dont le mari était occupé chez un employeur dont l'affiliation à la Caisse médicale n'est que récente et bien qu'en fait le mari n'est jamais figuré sur les contrôles de la Caisse.

En cas de maladie chronique du chef de famille, si le conjoint ne travaille pas, la Caisse maintient pendant un an les allocations familiales et peut, après enquête et sur demande, prolonger ce versement bénévole des allocations familiales.

Apprentis, enfants infirmes. — Le Conseil d'administration a décidé de prolonger jusqu'à 18 ans (au lieu de 17) le paiement des allocations pour les enfants en apprentissage régulier lorsque leur rémunération n'atteint pas la moitié du salaire moyen départemental (effet du 1er Décembre 1942).

Pour les enfants infirmes, le Conseil a décidé de continuer le versement des allocations jusqu'à l'âge de 20 ans comme pour ceux qui continuent leurs études (effet du 1er Décembre 1942).

Université de Paris

Création d'une chaire de technique chirurgicale

Par décret du 22 Juillet 1943, il est créé une chaire de technique chirurgicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le nombre des chaires de l'Université de Paris est porté à 162.

(*J. O.*, 28 Juillet 1943.)

Travaux pratiques supplémentaires de chimie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de chimie aura lieu à dater du mercredi 6 Octobre 1943, à 14 heures.

A cette série pourront s'inscrire: 1° les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (2e année); 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droit d'inscription: 150 fr. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h.

Travaux pratiques supplémentaires d'histologie. — Il sera établi, du lundi 4 Octobre au lundi 18 Octobre, deux séries de travaux pratiques supplémentaires: une pour la première année, de 13 h. 45 à 15 h. 30; une pour la deuxième année, de 15 h. 30 à 17 h.

Y seront admis: 1° les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés qui désireraient faire une révision de ces travaux pratiques; 2° les étudiants non validés pour quelque raison que ce soit.

Le droit à verser pour chaque série est de 150 fr. Toutefois, les étudiants pourront s'inscrire aux deux séries moyennant 250 fr.

Inscriptions reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Travaux pratiques supplémentaires de physiologie. — Les travaux pratiques supplémentaires de physiologie auront lieu du 4 au 9 Octobre 1943, pour les étudiants de 1re et 2e année.

La première séance aura lieu le 4 Octobre à l'amphithéâtre des travaux pratiques de physiologie à 14 h. 30.

Droit d'inscription: 200 fr. Inscriptions reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté en date du 16 Juillet 1943, l'arrêté du 26 Mars 1943 attribuant à la chaire de Médecine légale de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon le titre de chaire de Médecine légale et de Médecine du travail, est rapporté.

Ecole de Médecine d'Amiens. — M. Caraven, professeur de Clinique chirurgicale, est nommé directeur de l'Ecole de Médecine pour 3 ans à dater du 1er Avril 1943 (M. Hautefeuille, décédé).

Hôpitaux de Paris

Hôpital temporaire de la Cité Universitaire (Consultations cardiologiques du pavillon Gréard, service du Dr P. Soulié). — Pendant les mois d'Août et Septembre les consultations n'auront lieu que les mardi et samedi matin, de 9 h. 30 à 13 h. Enregistrement électrocardiographiques ces mêmes jours.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 28 Juin 1943, Mme le docteur Vergoz a été chargée, à titre temporaire, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin-inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la *Haute-Vienne*.

— Par arrêté du 5 Juillet 1943, les médecins inspecteurs adjoints de la Santé de 1re classe, chargés des fonctions de médecin inspecteur sont nommés médecins inspecteurs de la Santé à compter du 1er Juin 1943 :

Docteur Grésy, *Ardennes ;* docteur Alaroze, *Deux-Sèvres ;* docteur Ameur, *Côtes-du-Nord;* docteur Wolff, *Meuse;* docteur Vernus *Jura.*

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Par arrêtés en date du 13 Juillet 1943 :

— M. le docteur Mans, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, est nommé en qualité de médecin chef à l'*hôpital psychiatrique de Saint-Venant* (Pas-de-Calais).

— M. le docteur Borel, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Vauclaire, est nommé médecin-directeur de l'*hôpital psychiatrique de Lannemezan* (Hautes-Pyrénées).

— Mme le docteur André, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Cadillac, est nommée médecin-chef à l'*hôpital psychiatrique de Vauclaire* (Dordogne).

— M. le docteur Duchêne, médecin-chef à titre provisoire du Centre d'hygiène mentale de Marseille, est nommé médecin-chef de l'*hôpital psychiatrique de Cadillac* (Gironde).

Concours et places vacantes

Chirurgiens des Hôpitaux de Bordeaux. — Ont été reçus : MM. Robert Barroux et André Goumain.

Hôtel-Dieu et hospices de Beaune. — Un concours sur titres et sur épreuves pour : 2 postes de *médecins assistants*, 1 poste de *médecin chef de service de radiologie*, 1 poste *d'oto-rhino-laryngologiste* aura lieu le 9 Novembre 1943. Les candidatures devront être adressées à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 3, place Ernest-Renan, à Dijon. L'inscription sera close le 15 Septembre 1943.

Internat et externat des Hôpitaux de Lille. — La Commission administrative des Hospices civils de Lille fait connaître que les prochains concours d'internat et d'externat des Hôpitaux de Lille auront lieu comme suit :

Médaille d'or (Services de la Faculté de l'Etat) : le lundi 4 Octobre 1943 à l'Administration centrale des Hospices, 41, rue de la Barre.

Internat (Services de la Faculté de l'Etat) : le lundi 11 Octobre 1943 à l'hôpital de la Charité.

Externat (Services de la Faculté de l'Etat) : le lundi 18 Octobre 1943 à l'Institution Stappaert.

Internat (Services de la Faculté libre) : le jeudi 14 Octobre 1943 à l'hôpital de la Charité.

Externat (Services de la Faculté libre) : le jeudi 21 Octobre 1943 à l'hôpital de la Charité.

Pour tous renseignements relatifs au nombre de places mises au concours, aux conditions d'inscription, etc., s'adresser à l'Administration centrale des Hospices civils, 41, rue de la Barre, à Lille, en semaine (sauf samedi), de 9 h. à 12 h. et de 14 h. à 16 h. et le samedi matin.

Internat et externat des hôpitaux de Rennes et de Bretagne. — Des concours auront lieu, à Rennes, au siège du Centre anticancéreux :

Le 23 Octobre 1943, pour la nomination d'*internes en médecine des Hôpitaux de Rennes;*

Le 28 Octobre 1943, pour la nomination d'*internes en pharmacie et d'externes en médecine des Hôpitaux de Rennes;*

Le 3 Novembre 1943, pour la nomination d'*internes en médecine des Hôpitaux de Bretagne* (concours régional).

Les dossiers devront être déposés 15 jours au moins avant la date des épreuves, à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 8, rue du Docteur-Régnault, à Rennes.

Distinctions honorifiques

ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Chevalier. — Docteur Léon Boulet (Lille), MM. Digabel et Guillemot, internes à l'hôpital de Lorient; docteur Tabourey, médecin chef du service médico-social des usines Hispano-Suiza.

Nos Échos

Naissances.

— Jean-Claude, Jean-Pierre et Marie-Madeleine Robert ont la joie de faire part de la naissance de leur petite sœur *Brigitte* (Médecin principal Henri Robert, en congé, domaine de Brucelles, à Magnanac, par Villemur-sur-Tarn, Haute-Garonne).

— Monsieur et Madame Lachaux sont heureux de faire part de la naissance de leur 2e fille *Marie-Agnès* (Hospice d'Ivry [Seine], 16 Juillet 1943).

— Le docteur et Madame J.-L. Herrenschmidt sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Sylvie* (Paris, 12 avenue Bugeaud, 9 Juillet 1943).

— Le docteur et Madame Michel Jaupitre sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e fils *Yves* (Paris, 10, rue César-Franck, 22 Juillet 1943).

— Le docteur et Madame P.-L. Fresnel ont la joie d'annoncer la naissance de leur 4e enfant, *Marie-Françoise* (Hirson, le 23 Juillet 1943).

— Le docteur et Madame Pierre Delort sont heureux d'annoncer la naissance de leur 5e fils *Jean-Pierre* (Lyon, 13, rue Jarente, 29 Juillet 1943).

Mariage.

— On annonce le mariage de M. Pierre Remilly, fils du docteur André Remilly, médecin de l'hôpital de Versailles, et de Madame André Remilly, avec Mademoiselle Andrée Broussin, fille du docteur Pierre Broussin, accoucheur de l'hôpital de Versailles, et de Madame Pierre Broussin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

NATURE ACÉTYLCHOLINIQUE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE
CHOC PARAPHYLACTIQUE

Par le Prof. **DANIELOPOLU**
(Bucarest)

Nos recherches dans le domaine de l'anaphylaxie et sur le rôle physiologique de l'acétylcholine nous ont conduit à démontrer que le choc anaphylactique est dû à une hyperproduction d'acétylcholine; qu'il ne signifie nullement un état d'anaphylaxie et qu'il s'agit en réalité d'un phénomène produit à côté du phénomène d'immunité. Pour toutes ces raisons nous avons proposé de remplacer le terme de choc anaphylactique par celui de *choc para-phylactique acétylcholinique.*

Déjà Portier et Richet ont attiré l'attention, en 1902, sur le fait que, n'importe quel serait l'antigène employé, le choc anaphylactique est très « monotone ». Plus tard, Jules Bordet a beaucoup insisté sur cette caractéristique du choc anaphylactique. Richet a expliqué le choc anaphylactique par l'action d'une apotoxine, résultat de la combinaison d'antigène avec la toxogénine. Friedberger dit que l'anaphylatoxine est produite et extraite de l'antigène (sensibilisé par l'anticorps) par l'action de l'alexine. Bordet admet que l'anaphylatoxine est tirée de l'alexine par le complexe antigène-anticorps, processus dû à un phénomène d'adsorption. Bordet soutient qu'on peut fabriquer *in vitro* de l'anaphylatoxine en mélangeant du sérum frais avec une trace de gélose et *in vivo* en injectant de la gélose dans les veines. On produit de cette façon un choc identique au choc anaphylactique.

L'auteur ajoute que l'anaphylaxie n'est pas l'opposé de l'immunité, qu'elle n'en est qu'un accident.

Nos recherches nous ont permis d'énoncer une conception personnelle sur le cycle d'évolution de l'adrénaline, de la sympathine et de l'acétylcholine.

L'adrénaline se trouve sous deux formes dans l'organisme: a) *l'adrénaline efficiente* (AE) dans la capsule surrénale qui est biologiquement identique à la *sympathine efficiente* (SyE) qui est formée en permanence par l'influx sympathique dans tous les organes; b) le *complexe adrénalinique* (CA) ou *pré-adrénaline* qui fait partie constituante du protoplasme cellulaire du sang et des autres humeurs de l'organisme.

L'AE est l'adrénaline active que nous connaissons, excitatrice pour les organes dont le sympathique est excitateur et inhibitrice pour les organes dont le sympathique est inhibiteur. Son produit de transformation (le CA) n'a plus cette action. Il a deux rôles: il entretient la réactivité[1] des organes pour le sympathique et la sympathine et sert de présubstance au sympathique pour en produire de la SyE et à la cellule chromaffine pour en élaborer l'AE.

L'AE et la SyE ne se trouvent par conséquent qu'aux sièges mêmes de leur formation.

L'AE, dès qu'elle arrive dans le sang veineux, se transforme en CA et c'est sous cette forme qu'elle se distribue aux organes terminaux. L'AE n'arrive pas sous la forme efficiente jusqu'à ces organes.

La SyE qui se forme dans les organes dès qu'elle agit se retransforme en CA.

Ainsi donc l'AE et la SyE sont tirées du CA et se retransforment en CA.

Dans l'état de sécrétion normale d'AE et de SyE, ces produits se transforment sur place en CA, dans les tissus pour la sympathine, dans la veine cave inférieure à l'embouchure de la veine surrénale pour l'adrénaline.

Selon notre conception, il n'y a pas d'adrénalinémie permanente. Il y a ce que nous avons appelé *préadrénalinémie;* le sang et les humeurs contiennent seulement le CA. L'AE est trop fugace pour que, dans l'état du rythme normal de sa sécrétion, elle puisse en sortant de la surrénale traverser le système veineux, le cœur et le système artériel et arriver jusqu'aux organes terminaux. Ce n'est que dans les états anormaux, plus précisément lorsque la sécrétion d'AE ou de SyE est exagérée, que l'AE peut arriver dans le sang artériel et jusqu'aux organes terminaux. Dans ces cas, cette substance n'arrive pas à se transformer rapidement en CA et provoque un déséquilibre fonctionnel des organes terminaux.

Voici maintenant notre conception sur le *cycle d'évolution de l'acétylcholine.*

L'acétylcholine efficiente (ACh E) libérée dans la cellule même par l'influx parasympathique se transforme, dès qu'elle agit, en une *précholine* ou *complexe acétylcholinique* (C ACh). L'ACh E est excitatrice pour les organes dont le P est excitateur, et inhibitrice pour les organes dont le P est inhibiteur. Le C ACh ou *précholine* a perdu cette action. Il a deux rôles: celui d'entretenir la réactivité des organes pour l'influx parasympathique et celui de servir de présubstance dont le parasympathique tire l'ACh E.

Ainsi donc l'ACh E est tirée du C ACh et se retransforme en C ACh.

Nous avons dit que le CA provient dans les tissus de la SyE et en même temps du sang qui contient le CA produit de transformation de l'AE. Existe-t-il aussi pour l'ACh E un organe qui fournisse aux autres organes terminaux un surplus de C ACh ?

La production de l'ACh E est très variable d'un organe à l'autre. Il est possible que certains organes en produisent plus que d'autres et qu'une partie passe dans le sang et soit fournie à tous les organes terminaux.

Le sang contient le C ACh ou précholine. Il y a ce que nous avons appelé *précholinémie permanente.* L'action de l'acétylcholine efficiente est trop fugace pour qu'en sortant des organes et en passant dans le sang elle puisse traverser toute la circulation et arriver jusqu'aux organes terminaux. Elle se forme et se transforme sur place, dans les tissus. Et si nous admettons que certains organes en produisent plus que les autres, elle passe dans le sang mais se transforme en C ACh.

Tout comme pour l'adrénaline et la sympathine, ce n'est que lorsqu'il y a surproduction d'ACh E, que cette substance, n'ayant pas le temps de se transformer en C ACh, arrive jusqu'aux organes terminaux. Dans ces cas, il se produit toujours un déséquilibre fonctionnel des organes. C'est le *choc acétylcholinique.*

Nous avons appelé *choc acétylcholinique* un syndrome paroxystique dû à une hyperproduction d'acétylcholine et caractérisé par une hyperactivité de tous les organes où le parasympathique est excitateur et une diminution de l'activité de tous les organes où le parasympathique est inhibiteur.

Le syndrome opposé au choc acétylcholinique est ce qu'on peut appeler *coup adrénalinique,* syndrome dû à une hyperproduction d'adrénaline ou de sympathine et caractérisé par une hyperactivité de tous les organes où le sympathique est excitateur et une hypoactivité de tous les organes où le sympathique est inhibiteur.

Le choc acétylcholinique peut être reproduit expérimentalement par une injection intraveineuse d'une assez forte dose d'acétylcholine, par une injection intraveineuse d'ésérine, par une injection intraveineuse d'un colloïde comme par exemple une suspension de gélose, par l'injection intraveineuse d'un antigène chez un animal traité par le même antigène, ainsi que dans toutes les autres conditions de l'anaphylaxie active passive, et *in vitro.*

Nos recherches nous permettent d'affirmer que dans toutes ces conditions il se produit un choc acétylcholinique.

Il est caractérisé par une forte hypotension, une inhibition du cœur, une broncho-constriction intense, hypermotilité digestive et vésicale, convulsions, hypocoagulabilité du sang, leucopénie avec mononucléose et éosinophilie, hyperglycémie.

Le choc provoqué par l'ésérine agit par l'acétylcholine. Le choc colloïdoclasique est dû à une perturbation de l'équilibre colloïdal qui amène une libération d'acétylcholine.

Quant au mécanisme du choc anaphylactique que nous avons appelé *choc paraphylactique acétylcholinique,* voici notre conception.

L'organisme réagit à la production d'un antigène étranger par la production exclusive d'anticorps immunisants ou phylactiques. Il n'y a pas de production d'anticorps sensibilisants ou anaphylactiques. Les expériences prouvent que les anticorps se forment dans l'organisme en union très étroite avec l'acétylcholine (anticorps choliniques). L'anticorps choline possède une fonction spécifique qui est l'anticorps et une fonction non spécifique commune à tous les anticorps qui est la choline. Tous les anticorps (agglutinines, précipitines, hémolysines, bactériolysines, etc.) sont des anticorps choline. Les anticorps qui agissent sans le concours de l'alexine rendent inoffensifs les antigènes sans les détruire. Ils se fixent sur l'antigène sans se dissocier. Les anticorps qui agissent avec le concours de l'alexine *se dissocient au moment de la formation du complexe immunisant.* Grâce à leur affinité spécifique, l'antigène, l'anticorps et l'alexine forment le complexe immunisant (ou phylactique) et la choline se détache sous la forme d'acétylcholine active. *En réalité l'alexine a pris la place de la choline.*

Antigène + anticorps choline + alexine = antigène-anticorps-alexine + acétylcholine active.

Lorsque la quantité d'acétylcholine libérée n'est pas très grande ou n'est pas libérée d'un coup, le choc acétylcholinique passe inaperçu. Lorsque cette quantité est très élevée, elle produit le choc appelé anaphylactique. Dans le premier cas l'on croit à un phénomène d'immunité, dans le second à un phénomène d'hypersensibilité. Suivant notre conception les deux sont phénomènes d'immunité, ne différant entre eux que par la quantité d'acétylcholine libérée par unité de temps.

Nous appuyons notre manière de voir sur les faits suivants.

Dans nos recherches le choc anaphylactique est favorisé par une injection préalable d'ésérine qui agit par l'acétylcholine, et empêché par l'atropine qui empêche l'action de l'acétylcholine. Nous obtenons les mêmes résultats avec l'ésérine d'un côté et l'atropine de l'autre dans le choc provoqué par l'injection intraveineuse de gélose, choc identifié par

1. Nous avons proposé le terme de *réactivité* pour désigner la capacité de réaction de l'organe à un facteur, ou excitateur, ou inhibiteur. Nous ne pouvons pas dire *excitabilité* qui est la faculté de réagir de l'organe à un facteur excitateur. Or, l'adrénaline est excitatrice pour une catégorie d'organes et inhibitrice pour une autre catégorie et l'acétylcholine est inhibitrice pour les premiers et excitatrice pour les seconds.

Bordet avec le choc anaphylactique. Si en immunisant un animal par un antigène étranger (hématies, bactéries, sérum, etc.) nous ajoutons tous les jours une injection d'ésérine ou de pilocarpine, le titre agglutinant, précipitant, hémolysant ou bactériolytique est très augmenté. L'acétylcholine favorise par conséquent considérablement la production de tous les anticorps, tant des anticorps qui agissent avec le concours de l'alexine que des anticorps qui agissent seuls. Par contre, l'atropine en empêche la production.

Tous les états de l'organisme représentés par une hyperconcentration en précholine favorisent tant l'immunité que les chocs anaphylactiques. Nous avons décrit l'état d'amphotonie représenté par une hypereconcentration des tissus et des humeurs en présubstance acétylcholinique et adrénalinique. Nous avons démontré que l'hyperthyroïdie est une amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur. Tous ces états favorisent tant l'immunité que ce qu'on appelle anaphylaxie. Par contre, tous les états hypoamphotoniques qui se trouvent chez les hypothyroïdiens pendant les maladies fébriles, dans les maladies cachectiques, sont défavorables, tant au choc anaphylactique qu'à l'immunité.

Dans notre conception la production d'une anaphylatoxine n'est nullement nécessaire. Dans l'anaphylaxie passive, l'injection du sérum d'un animal traité par un antigène provoque, par les anticorps qu'il convient et avec l'antigène injecté ensuite, le complexe antigène-anticorps-alexine qui est accompagné de libération d'acétylcholine. Dans l'anaphylaxie *in vitro* personne n'a isolé l'anaphylatoxine. Le mélange *in vitro* d'antigène, anticorps et alexine arrivés dans les tissus de l'animal neuf se fixe dans le protoplasma cellulaire et libère l'acétylcholine. Quant à l'antianaphylaxie elle s'explique beaucoup plus facilement par un épuisement en précholine des tissus que par l'épuisement en anticorps.

D'ailleurs Bordet a obtenu le phénomène appelé antianaphylaxie avec la gélose injectée dans les veines, expérience dans laquelle il n'est pas question d'anticorps.

La conception courante d'après laquelle le choc anaphylactique est un choc histaminique est erronée. L'histamine provoque, il est vrai, l'hypotension, la bronchoconstriction, l'hypermotilité digestive, l'hyperglycémie. Mais il y a entre le choc anaphylactique et le choc histaminique des différences qui démontrent que le choc anaphylactique est acétylcholinique.

Nous résumons dans ce tableau les différences:

CHOC ANAPHYLACTIQUE	CHOC HISTAMINIQUE
1. Hypocoagulabilité.	1. Coagulabilité normale ou hypercoagulabilité.
2. Eosinophilie.	2. Pas d'éosinophilie.
3. Hyperglycémie portant sur le sucre libre et combiné.	3. Hyperglycémie portant seulement sur le sucre libre.
4. Diminution des globules et des albumines dans le sang.	4. Diminution des albumines et augmentation des globules.
5. Ne se produit pas après le jeûne.	5. Se produit après le jeûne.
6. Empêché par le glycose.	6. Non empêché par le glycose.
7. Empêché par l'atropine.	7. Non empêché par l'atropine.
8. Favorisé par l'ésérine.	8. Non favorisé par l'ésérine.
9. Empêché par une injection préalable du même antigène (phénomène appelé anti-anaphylaxie).	9. Non empêché par une injection préalable d'histamine.

Il est possible pourtant que durant la perturbation très intense qui se produit pendant le choc anaphylactique, il prenne naissance de la peptone, de l'histamine ou d'autres produits de désintégration albumineuse. Mais le *primum movens* est l'hyperproduction d'acétylcholine.

Il est possible que les phénomènes cutanés (urticaire, cuti-réaction) ne s'expliquent pas par l'acétylcholine et que l'histamine entre en jeu.

A côté du choc paraphylactique général nous avons à considérer le *choc paraphylactique local.* Nous en avons un exemple dans l'asthme anaphylactique. Dans le choc paraphylactique local il y a surproduction locale d'acétylcholine. Une partie de cette acétylcholine peut passer dans le sang, provoquant un léger choc paraphylactique général.

L'ARTHROMALACIE

PAR MM.

J. A. CHAVANY et J. RAIMBAULT

(Paris)

Sous le nom d'arthromalacie A. Ravina et Y. Pécher, à propos de deux cas personnels, individualisaient en 1941[1] une maladie ostéo-ligamentaire familiale dont ils résumaient ainsi les caractères principaux : « Nous relevons chez nos deux malades (la mère et le fils) d'une part des malformations osseuses essentiellement digitales, d'autre part un syndrome ostéopathique secondaire frappant essentiellement l'os spongieux, lésions évolutives et raréfiantes allant jusqu'à la formation de kystes osseux, lésions malaciques avec grosses déformations mais non productives, sans réactions périostées, sans ostéophytose, enfin une hyperlaxité ligamentaire nette surtout aux extrémités. »

Les auteurs, passant en revue les maladies osseuses familiales, différenciaient le syndrome arthromalacique des dystrophies cartilagineuses (achondroplasie, dysostoses cléido-cranienne et cranio-faciale), des dystrophies osseuses familiales évolutives (surtout l'ostéomalacie familiale), des dystrophies dites « de texture » (maladie de Lobstein), enfin de la maladie de Morquio qui se rapproche de l'arthromalacie par certains côtés (lésions malaciques épiphysaires avec laxité ligamentaire prédominant au rachis et aux membres inférieurs), mais qui s'en différencie nettement par l'aspect des mains et aussi par son début congénital expliquant peut-être les déformations « caricaturales » des malades.

Il vient de nous être donné d'observer *un troisième cas* absolument typique d'arthromalacie où l'on retrouve tous les symptômes décrits par Ravina et Pécher. L'intérêt de notre observation se corse du fait que nous avons eu la chance d'assister à la *phase aiguë du processus morbide.* Pendant une période de dix-huit mois nous avons pu enregistrer un certain nombre de faits nouveaux susceptibles d'enrichir et de préciser le tableau de cette maladie récemment identifiée.



Fig. 2. — Raccourcissement des métacarpiens (surtout des 5es) des phalangines et des phalangettes.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une femme de 40 ans venue nous consulter en Décembre 1941 et qui se présente de prime abord comme une grande névropathe. Elle a consulté de nombreux médecins tant en France qu'à l'étranger, a subi les traitements médicaux et chirurgicaux les plus variés sans aucune amélioration. Elle assiste au contraire à une aggravation lente et progressive de ses troubles dont l'évolution résumée ci-après s'étale sur plus de vingt ans.

Enfance normale; premières règles à 12 ans. A 17 ans (1919), installation de règles très douloureuses bien que normales dans leur périodicité et leur abondance. Vers la même époque migraines avec hémicranie frontale gauche, troubles psychiques sous forme de dépression et d'apathie profondes, troubles digestifs marqués par un état nauséeux, des vomissements, des douleurs abdominales. En 1920 début des manifestations douloureuses ostéo-articulaires d'ailleurs discrètes à ce moment. Dès lors, chaque année, nous pouvons même dire chaque mois, sont venus s'ajouter de nouveaux désordres fonctionnels touchant tous les systèmes de l'économie, marquant ainsi l'aggravation progressive de l'état du sujet. Tous les troubles paraissent avoir été attribués à des perturbations neuro-végétatives dont la cause a été tour à tour recherchée au niveau du tube digestif, des glandes endocrines, voire même au niveau du système nerveux central, chaque hypothèse pathogénique ayant entraîné un traitement approprié nouveau, toujours aussi inopérant que le précédent. A retenir dans ce long passé pathologique l'apparition, en 1936, d'une *tuberculose pulmonaire soignée* par le repos en altitude, compliquée quelques mois plus tard de péritonite traitée par la tuberculinothérapie. Actuellement il ne subsiste rien de ces accidents bacillaires.



Fig. 1. — Raccourcissement important de tous les doigts.

Lors de notre premier examen la malade se plaint de trois ordres de phénomènes : *migraines, troubles menstruels, manifestations douloureuses ostéo-articulaires.* C'est une malade triste et découragée dont l'interrogatoire révèle un *psychisme spécial :* sensation de lassitude extrême, d'incapacité physique avec dépression intellectuelle, rendant pénibles les moindres actes de la vie. Elle redoute l'effort, a perdu toute énergie morale mais conserve une intelligence et un jugement intacts. Constamment inquiète et préoccupée par son état, elle analyse tous ses symptômes et les raconte avec d'infinis détails. Cette authentique *nosomanie* se double de véritables phobies liées à un état d'anxiété d'équilibration qui lui fait redouter les moindres déplacements (en dehors des visites aux médecins). Elle refuse toute invitation chez des amis, évite d'aller au spectacle, etc.

Les *crises migraineuses* ont les mêmes caractères qu'il y a vingt ans, elles sont maintenant presque quotidiennes. Les règles extrêmement douloureuses sont plus abondantes depuis quelques mois (petit fibrome utérin).

Notre malade est par-dessus tout une *polyalgique.* En 1920 sont apparues insidieusement des douleurs intermittentes, d'abord localisées aux mains, avec œdème passager de la face dorsale, plus tard aux épaules, puis aux diaphyses humérales, aux genoux, aux articulations et aux os du pied, au bassin. Longtemps modérées, considérées comme *rhumatismales,* elles ont augmenté d'intensité depuis un an surtout, *devenant continues avec des paroxysmes.* Actuellement, c'est des membres supérieurs et particulièrement du droit que se plaint le plus la malade. A droite vives douleurs de l'épaule, de la diaphyse humérale, de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, des massifs carpien et métacarpien, douleurs réduisant considérablement, surtout depuis deux ans, la capacité fonctionnelle du membre sans qu'on puisse

1. A. RAVINA et Y. PÉCHER : L'arthromalacie ; sa place dans les dystrophies osseuses. *La Presse Médicale,* 16 Décembre 1941, n° 108, 1343.

parler de paralysie au sens neurologique du terme. A gauche, douleurs de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, du carpe et du métacarpe. Au niveau du rachis et du bassin, douleurs diffuses de la région lombo-sacrée et des articulations coxo-fémorales rendant la marche très pénible, toutefois sans claudication. Aux membres inférieurs, douleurs des genoux et des os du pied.

A l'examen somatique on est tout de suite frappé par l'*aspect spécial des mains* (fig. 1). On remarque, en effet, un raccourcissement important de tous les doigts avec élargissement des articulations phalango-phalangiennes : le raccourcissement porte surtout sur la phalangette, créant un aspect globuleux des extrémités digitales, particulièrement net au niveau des pouces. Les ongles sont larges et courts, cassants. Les auriculaires écartés de l'annulaire, surtout à droite, sont en retrait par rapport aux autres doigts du fait d'un tassement considérable du 5e métacarpien. On note de plus un tremblement continu de la main droite. A la pression on provoque une vive douleur, particulièrement au niveau des 5es *métacarpiens*, moindre au niveau des seconds et des premiers. Il existe enfin une *hyperlaxité ligamentaire* très prononcée de tous les doigts, surtout au niveau des pouces et des auriculaires dont les mouvements sont douloureux.

Le rachis présente une légère cyphose dorsale avec lordose lombaire d'apparition relativement récente : la taille de la malade a diminué de 4 *cm.* depuis 1933. La charnière dorso-lombaire est douloureuse ainsi que la percussion des apophyses épineuses de D12 et des vertèbres lombaires.

L'extrémité supérieure des tibias est douloureuse à la percussion. Aux pieds, déformations des doigts identiques à celles des mains bien que moins accusées.

Radiologiquement c'est aux mains (fig. 2) que les lésions sont maxima, frappant également la droite et la gauche. Il existe un raccourcissement de tous les métacarpiens, surtout du 1er et du 4e, mais particulièrement prononcé au niveau du 5e dont le corps très réduit est véritablement écrasé et dont la base est globuleuse et élargie. Les premières phalanges sont de taille normale, sauf celle du pouce qui est plus courte. Les phalangines sont nettement raccourcies à l'index et à l'auriculaire ainsi que les phalangettes du médius et du pouce. Enfin toutes les bases phalangiennes sont élargies, offrant un aspect particulier de « télescopage ». Massifs carpiens normaux, notamment pas d'images kystiques; toutes les travées osseuses sont nettement dessinées. Au niveau du bassin les têtes fémorales sont légèrement tassées et le bord supérieur des cotyles se relève en un bec saillant. Pas de décalcification; architecture osseuse normale (fig. 3). Pas de lésions visibles du rachis mais présence de 6 vertèbres lombaires.

Les examens de laboratoire n'ont donné aucun renseignement de valeur. Calcémie : 0 g. 108; Bordet-Wassermann négatif; Métabolisme basal normal; Vitesse de sédimentation des hématies : une heure, 4 pour 100; vingt-quatre heures, 23 pour 100.

Les *antécédents familiaux* sont particulièrement suggestifs car ils révèlent la transmission de la maladie par la *lignée paternelle*. On apprend, en effet, que la grand'mère paternelle de notre malade présentait de semblables malformations des mains, sans qu'on puisse retrouver la date de leur apparition. Le père lui-même n'était pas atteint, mais une tante du côté paternel a depuis sa jeunesse toujours souffert de « *rhumatisme* » qu'aucun traitement n'a amélioré; elle aussi offre de grosses déformations des mains, survenues progressivement, bien plus prononcées mais du même genre que celles de notre malade; elle est actuellement quasi impotente.

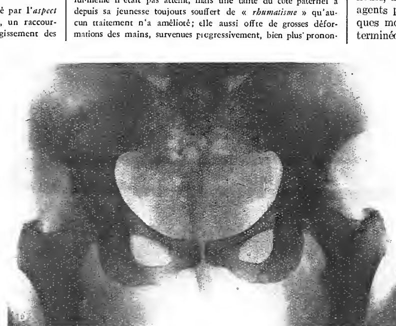


Fig. 3. — Lésions encore au début.

Le *diagnostic d'arthromalacie* nous paraît s'imposer comme en témoignent les déformations digitales tout à fait spéciales, les lésions coxo-fémorales, l'hyperlaxité ligamentaire des membres et du rachis et le caractère familial de l'affection. « Il s'agit là, précisait Ravina, d'un processus véritablement évolutif. » Il nous a été donné d'observer *cette phase évolutive du syndrome*. C'est à 18 ans qu'ont apparu les premières douleurs ostéo-articulaires ; à cette époque l'aspect des mains était sensiblement normal. Durant vingt ans la maladie est demeurée presque latente, ne se manifestant que par des douleurs modérées et la malade qui consultait pour tout autre chose n'avait pas même remarqué que ses mains se modifiaient. C'est en 1940 que sont *survenus très rapidement* d'ailleurs *les symptômes caractéristiques de l'arthromalacie* qui n'ont fait que s'aggraver depuis sous nos yeux malgré les traitements institués (calcithérapie intensive intraveineuse, doses massives et renouvelées de vitamine D, agents physiques divers). Et nos clichés radiologiques montrent que cette évolution est loin d'être terminée ; on est encore loin de ces déformations considérables du bassin et des hanches que signalent Ravina et Pécher.

Nous insisterons en terminant sur deux points qui nous semblent importants, le premier d'intérêt pratique, le second d'ordre doctrinal.

Du *point de vue pratique* il convient de souligner que l'importance de la note psychique dans notre cas fut susceptible de faire penser à un état psychasthénique constitutionnel et de faire admettre son origine primitive alors que le contexte symptomatique vient au contraire prouver que la défaillance nerveuse doit être considérée comme secondaire à cette suite extraordinaire de malaises et de douleurs rebelles à toute thérapeutique. Une telle observation vient accroître la longue liste de ces *faux nerveux* qui ne sont en réalité que des organiques dont l'épine irritative, faute d'examens complets, n'a pas été identifiée.

Du *point de vue doctrinal* il est malaisé — et nous cantonnant sur le terrain purement clinique, nous ne tenterons pas — d'ébaucher une hypothèse pathogénique au sujet de telles manifestations. Nous consignerons seulement à cette place les accidents bacillaires présentés par notre malade en 1936 en rappelant que l'un des malades de Ravina présenta également une tuberculose pulmonaire. S'agit-il là d'une simple coïncidence ? Ou bien doit-on ranger l'arthromalacie dans le cadre de ces « patraqueries » dont Burnand [2] a montré en 1938 le lien étroit qui les rattache aux états pulmonaires chroniques ? La multiplicité des observations ultérieures tout en confirmant comme la nôtre l'authenticité clinique de l'arthromalacie apportera, espérons-le, tous les éclaircissements désirables au sujet de son déterminisme.

2. Burnand : Les syndromes d'imprégnations tuberculeuses (*Collection «Recherches et Applications », Masson,* édit., 1938).

LES PIGMENTATIONS CERVICO-FACIALES DE GUERRE

(MÉLANOSE DE RIEHL. POÏKILODERMIE)

Par **Georges GARNIER**

(Paris)

L'accroissement manifeste des cas de pigmentations cervico-faciales, dont la Société de Dermatologie s'est fait récemment l'écho, ramène à nouveau l'attention sur ce curieux syndrome dermatologique qui pose une série de problèmes étiologiques, pathogéniques et nosologiques.

Les dermatologistes le décrivent tantôt sous le nom de mélanose de Riehl, du nom de l'auteur viennois qui l'a signalé en 1917, tantôt sous celui de poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou, dénomination de Civatte en 1922.

A vrai dire, pour un certain nombre d'auteurs, ces deux dénominations désigneraient des affections différentes, bien que proches parentes, et d'identité histologique presque complète. C'est notamment l'opinion de Petges, de Pierini et Bosq, de Noguer More et Grau Barbera. Pour d'autres (Civatte, Sézary), au contraire, il ne s'agirait que d'une même maladie ou plutôt d'un même syndrome, malgré des différences cliniques sur lesquelles nous reviendrons.

Jusqu'à ces dernières années, les observations publiées le sont surtout sous le titre de poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. Plus récemment, en France, Sézary, Jausion, Gougerot, Degos, G. Garnier ont rapporté leurs observations sous le nom de mélanose de Riehl.

Quel que soit le terme adopté, il faut reconnaître qu'il englobe une série de faits qui peuvent paraître un peu disparates quand on cherche à en préciser l'étiologie et la pathogénie. C'est ainsi qu'il faut distinguer tout d'abord un premier groupe où cette pigmentation anormale est secondaire à des dermatoses préexistantes. Avec R. Degos, j'ai publié à la Société de Dermatologie (1943) l'observation d'un malade qui présentait l'aspect clinique d'une poïkilodermie (pigmentation et télangiectasie) et qui était porteur d'un *lichen plan*. Cette dermatose, si souvent pigmentogène, avait réalisé l'aspect de la mélanose réticulée cervico-faciale.

En relisant nombre d'observations anciennes, j'ai été frappé de voir combien fréquemment le lichen plan avait été évoqué ou soupçonné en pareil cas. Et malgré le diagnostic un peu hésitant, la publication portait le titre de poïkilodermie cervico-faciale. C'est le cas pour l'observation de Nomland (1930) [1] où Finnerud et Oliver n'acceptent pas le diagnostic et pensent à un lichen. Voir encore l'observation de Louste, Lévy-Franckel et Cailliau (1932) [2] où il existe des papules brillantes avec centre atrophique et une leuco-kératose buccale, le tout amélioré par l'acétylarsan, thérapeutique usuelle du lichen plan. Voir encore les observations de Gaté, Cuilleret, Bret (1934) [3], celles de F. Wise (1934) [4], de Weissenbach, Lévy-Franckel et Martineau (1935) [5].

Il semble donc qu'un certain nombre d'observations de poïkilodermie réticulée pigmentaire sont des lichens plans plus ou moins typiques, et que c'est un diagnostic qu'il faudrait envisager plus souvent.

Quoi qu'il en soit, ces pigmentations cervico-faciales se présentent cliniquement sous l'aspect suivant : il s'agit le plus souvent d'une femme qui voit se développer progressivement une pigmentation faite d'abord de taches isolées, confluant bientôt en nappes plus ou moins étendues sur le front, les tempes, les pommettes, la région des paupières inférieures, descendant sur les joues, le long de la branche montante du maxillaire, pour gagner les faces latérales du cou, parfois le triangle du décolleté et la nuque. Habituellement, la pigmentation s'arrête à 1 ou 2 *cm.* de la lisière du cuir chevelu. Dans certaines observations, on signale son extension aux avant-bras. C'est une pigmentation brunâtre, d'un brun gris foncé ou chocolat, tirant parfois sur le violet. Elle se dispose en plages parfois irrégulières, avec des îlots où la peau a gardé sa coloration normale (notamment autour des orifices pilo-sébacés), cette disposition prend alors un aspect réticulé qui n'est pas constant, mais rappelle

1. Ruben Nomland : *Arch. of Derm. and Syph.*, 1930, **22**, 184.
2. Louste, Lévy-Franckel et Cailliau : *Bul. Soc. Derm. et Syph.*, 1932, 679.
3. Gaté, Cuilleret et Bret : *Bul. Soc. Derm. et Syph.*, 1934, 583.
4. Wise : *Arch. of Derm. and Syph.*, 1934, 587.
5. Weissenbach, Lévy-Franckel et Martineau : *Bul. Soc. Derm. et Syph.*, 1935, 574.

la poïkilodermie. Cependant, il manque habituellement un symptôme qui fait partie de la triade classique de la poïkilodermie : ce sont les télangiectasies. Elles ne sont pas mentionnées par Riehl ni dans la plupart des observations récentes publiées en France sous ce nom. L'atrophie elle aussi peut manquer ou n'exister que de façon très discrète dans certaines régions, les tempes notamment. Il faut d'ailleurs avouer que l'atrophie n'est pas toujours facile à reconnaître cliniquement ; elle serait plus fréquente à l'examen histologique.

Tel est l'aspect habituel dans la plupart des cas de mélanoses de guerre type Riehl, qui correspondent à ceux observés récemment. Dans les observations de Civatte et dans certaines de celles qui ont suivi, on signale aussi des télangiectasies qui s'associent à la pigmentation réticulée. La mélanose peut s'étendre aux avant-bras, aux bras, et certains auteurs ont même signalé des taches pigmentaires de la muqueuse buccale. Enfin on verra sur certains patients des lésions bien particulières, des ponctuations noirâtres hyperkératosiques du dos des doigts, des mains, voire des avant-bras, rappelant en plus foncé les kératoses folliculaires du pityriasis rubra pilaire, allant parfois jusqu'au bouton d'huile. Il s'agit alors de sujets manipulant des dérivés du goudron, des huiles, ces lésions étant réalisées au maximum dans la *mélanodermie toxique lichénoïde* de Hoffmann et Habermann où l'on a signalé parfois des bulbes hémorragiques et où le facteur professionnel est évident (travailleurs du goudron).

Voilà donc le syndrome tel qu'il se présente habituellement. Envisageons maintenant l'étio-pathogénie.

Il faut distinguer des *facteurs externes*, des *facteurs internes*.

Facteurs externes. — Le rôle de la lumière a été invoqué par de nombreux auteurs et il faut avouer que la localisation de la mélanose aux régions découvertes oblige à en tenir compte. La lumière peut agir directement ou par l'intermédiaire d'une substance photo-sensibilisatrice. Quand il s'agit d'une action directe, cette influence de la lumière peut s'extérioriser sous l'aspect d'un érythème qui, plus ou moins intense, précède parfois l'apparition de la pigmentation. C'était le cas pour une des malades que j'ai récemment présentées[6]. Il s'agissait d'une femme de 70 ans, nullement carencée, chez qui la mélanodermie s'était installée après une exposition au soleil de Juillet qui avait entraîné une rougeur intense du visage.

D'autres fois, l'action de la lumière s'exerce indirectement par l'intermédiaire d'une substance photo-sensibilisatrice, cette substance pouvant elle-même être appliquée sur la peau ou être absorbée par l'organisme. Dans le premier cas, il s'agit surtout du goudron et de ses dérivés où se trouverait une substance fluorescente particulièrement photodynamique : l'acridine (Hoffmann). Dans le second, il s'agirait d'une sensibilisation après absorption respiratoire ou digestive des substances nocives (Kismeyer, Meyrovsky).

D'autres auteurs ont invoqué le contact des *huiles de graissage* (Thibierge). Le *charbon*, chez un chauffeur de locomotive (Lortat-Jacob, Legrain et Cléret). La *créosote*, injectée dans les traverses de chemin de fer, chez un poseur de voies (Hudelo, Cailliau et Mornet). Certaines *substances colorantes* (Gougerot et Weil), le *crésyl* (G. Garnier), certains fards (G. Garnier) ; chez une malade que j'ai récemment observée j'ai pu en effet mettre en évidence le rôle d'un colorant pour les cheveux : il s'agissait d'une substance voisine de la chrysoïdine, qui ne donnait aucune réaction cutanée en application directe ; mais le badigeonnage avec ce produit sensibilisait la peau aux ultra-violets comme en témoignait un test sentitométrique (technique de Saidman), beaucoup plus intense du côté où le badigeonnage avait précédé l'irradiation ultra-violette que du côté où l'irradiation avait été faite sur la peau normale, non imprégnée du même colorant. Chez cette patiente, d'ailleurs, s'associaient les deux facteurs externe et interne, puisqu'en dehors de l'action du colorant on trouvait une porphyrinurie élevée qui expliquait encore cette photo-sensibilisation.

Facteurs internes. — Ils sont multiples, les uns relèvent d'une *tare viscérale* : atteinte hépatique par éthylisme noté dans de nombreuses observations (Civatte, Lortat-Jacob, Sézary) qui expliquerait la porphyrinurie.

Les autres, *endocriniens*, notamment atteinte de l'ovaire (Civatte) et de la surrénale (Sézary, Navarro-Martin et Aguilera), dont on connaît le rôle dans la pigmentogénèse. L'influence de la surrénale demande à être recherchée, même lorsqu'elle ne paraît pas être en cause à première vue. J'ai publié en 1938[7] l'observation d'une femme atteinte de mélanose de Riehl typique où l'on pouvait invoquer l'action externe du crésyl et qui un an plus tard devait mourir de maladie d'Addison. Parfois, c'est l'hypophyse qui est incriminée, bien que son rôle soit plus difficile à déceler et à affirmer en pareil cas.

Nous arrivons enfin aux *facteurs alimentaires* qui, dès le début, ont été invoqués par Riehl comme prédominant dans la pathogénie de sa mélanose. Il est frappant de constater que les premiers cas furent observés dans les empires centraux où les restrictions alimentaires étaient particulièrement sévères au cours de la guerre de 1914-1918, et que nous voyons maintenant survenir des cas semblables parmi nos populations carencées. Riehl accusait d'abord l'absorption des « ersatz » qui entraient dans la fabrication du pain de guerre (farine de diverses légumineuses). Hoffmann incriminait le maïs ; d'autres accusaient la margarine (Baschk), l'orge (Kerl).

Tous ces produits seraient capables de provoquer une photo-sensibilisation analogue à ce qui se produit dans la pellagre et dans certaines maladies animales (fagopirisme, trifolliose). Il faut faire intervenir également les avitaminoses, et notamment la carence en vitamine PP dont on connaît le rôle dans le métabolisme des porphyrines, substances photo-sensibilisatrices au premier chef. Le rôle de la porphyrinurie est diversement apprécié dans la pathogénie de la mélanose de Riehl, presque nul pour les uns (Petges, Jausion), il est important dans certaines observations. C'est ainsi que le taux des porphyrines urinaires qui est normalement de 20 à 40 gammas par litre, peut atteindre 280 gammas (G. Garnier), voire des chiffres considérables : 1.600 gammas chez le malade de R. Degos et Carrot[8], prisonnier de guerre qui vit sa pigmentation s'améliorer dès le retour à un régime alimentaire plus normal.

La vitamine C peut être en cause également. Moravitz a invoqué son rôle dans la pigmentation des addisoniens. Une de mes malades présentait une diminution marquée de l'acide ascorbique urinaire et a été très améliorée par l'absorption de vitamine C.

En résumé, il faut donc considérer la mélanose cervico-faciale comme un syndrome pouvant relever de causes diverses, les unes *externes* : rôle de la lumière; rôle des substances dérivées du goudron agissant comme photo-sensibilisatrices, action directe de produits nocifs sur la peau ; les autres *internes* : intervention de déficiences viscérales et endocriniennes, action des troubles du métabolisme des porphyrines, avitaminoses. On voit combien paraît complexe la pathogénie de ces pigmentations cervico-faciales. Toutes ces causes peuvent agir isolément, ou plus souvent intriquées, associées, ce qui ne facilite pas la tâche de l'observateur ni celle du thérapeute.

Du point de vue nosologique, il semble difficile de classer ce syndrome de mélanose cervico-faciale. A l'étranger, de nombreux auteurs (J. Kinnear[9], Noguer More et Grau Barbera[10], Pierini et Bosq[11] distinguent :

1° *La mélanose de Riehl*, pigmentation pure où cliniquement manquent les télangiectasies et l'atrophie et où les facteurs externes sont habituellement retrouvés dans les antécédents. *La mélanodermie toxique et lichénoïde d'Hoffmann* ne serait qu'une variété particulièrement intense de la précédente où les causes professionnelles prennent un caractère prépondérant.

2° *La poïkilodermie réticulée pigmentaire cervico-faciale de Civatte*, où à la mélanose s'ajoutent les télangiectasies, l'atrophie, réalisant l'aspect bigarré qui justifie son nom. Cette variété ne serait qu'une forme localisée de la poïkilodermie type Petges, Jacoby. Les facteurs internes, endocriniens notamment, seraient prédominants et l'on ne retrouverait pas les causes externes invoquées dans la mélanose de Riehl.

En réalité, ces différenciations sont plus didactiques que réelles. Bien des caractères cliniques invoqués pour distinguer ces deux groupes sont discutables. Les facteurs pathogéniques, externes dans la mélanose de Riehl, internes dans la poïkilodermie cervico-faciale de Civatte sont également insuffisants pour tracer des limites nettes : nous avons vu que Riehl lui-même invoquait dans sa mélanose le rôle de l'alimentation et ne faut-il pas, dans les poïkilodermies cervico-faciales où manquent les causes externes, admettre au moins le rôle de la lumière venant s'ajouter aux troubles endocriniens ou viscéraux ?

Par contre, il faut sans conteste, me semble-t-il, maintenir un groupe particulier de mélanose cervico-faciale où la pigmentation est secondaire à une dermatose préexistante, souvent méconnue, au lichen plan notamment.

Traitement. — Par son évolution lente et persistante, la mélanose cervico-faciale constitue pour les malades un dommage esthétique qui, chez certaines femmes, peut entraîner une véritable obsession. Il importe donc de lui imposer un traitement qui, sans être rapidement efficace, permettra cependant d'enrayer son extension et d'obtenir sa régression.

Localement, les lotions décolorantes classiques sont sans effet. Il sera plus justifié de s'opposer à l'injure lumineuse invoquée en pareil cas et de prescrire une crème anti-actinique au salicylate de menthyle à 6 pour 100. On exigera d'autre part la suppression de la manipulation des substances nocives, goudron et tous ses dérivés, produits colorants ou fards dans certains cas.

On compensera les déficiences endocriniennes qu'on pourra retrouver (ovaires, surrénales surtout).

Enfin, on luttera contre les diverses carences vitaminiques, et en particulier de la vitamine PP et de la vitamine C. Il faudra donner des doses assez élevées d'amide nicotinique (60 *cg.* par jour au moins par voie buccale) et adjoindre, chaque fois qu'une déficience en vitamine C sera soupçonnée ou prouvée, de l'acide ascorbique (30 *cg. pro die* au minimum).

6. G. Garnier : Un cas de pigmentation cervico-faciale. *Bul. Soc. Derm. et Syph.*, 1943.

7. G. Garnier : Poïkilodermie réticulée pigmentaire sans télangiectasie. *Bul. Soc. Derm. et Syph.*, 1938, 900.

8. R. Degos et Carrot : *Soc. franç. Derm. et Syph.*, Décembre 1942.

9. J. Kinnear : *Brit. Jor. of Derm.*, 1935, 191.

10. Noguer More et Grau Barbera : *Annales de Dermatologie*, 1934, 379.

11. E. Pierini et P. Bosq : *Annales de Dermatologie*, 1938, 381.

MOUVEMENT MÉDICAL

ICTÈRE GRAVE FAMILIAL DU NOUVEAU-NÉ ICTÈRE ÉRYTHROBLASTIQUE DES CADETS MALADIE DE PFANNENSTIEL

Parmi les ictères que l'on observe au cours des premières semaines de la vie, il faut faire une place à part à une entité morbide caractérisée par la gravité de son pronostic, le fait que plusieurs enfants d'un même couple en sont souvent successivement atteints, et par l'existence d'une importante érythroblastose.

Il est important de ne pas méconnaître la nature de cet ictère car non seulement il faut le traiter

comme une hémopathie et non comme une maladie du foie, mais il comporte un pronostic sévère pour les frères et sœurs qui pourraient succéder à celui qui en est atteint. Il y a les plus grandes chances pour que ceux-ci soient atteints également d'ictère grave ou d'une autre érythroblastose comme l'anasarque fœto-placentaire, l'anémie idiopathique du nouveau-né type Ecklin, l'ictère nucléaire. Ces hémopathies congénitales ont d'étroites parentés morbides et frappent souvent alternativement la progéniture d'une femme ; elles constituent le groupe des « érythroblastoses primaires périnatales » de Lehndorff.

L'ictère grave familial du nouveau-né a été individualisé d'abord par Kormin en 1902. La même année, Arkwight rapporte l'histoire d'une famille où sur 15 grossesses, 14 enfants eurent la jaunisse et 9 moururent précocement. Lagrèze, en 1904, consacre sa thèse à ce sujet, mais c'est à Pfannenstiel, de Kiel, qu'est dû, en 1908, le premier travail complet; c'est pourquoi l'on donne souvent son nom à cette maladie. Parmi ceux qui ont apporté une contribution importante à l'étude de cette affection, il faut citer von Giercke, Plaut, Lehndorff, Kleinschmidt, Bernheim-Karrer, Mme de Lange. M. Péhu et A. Brochier viennent de lui consacrer une monographie très complète à laquelle nous avons beaucoup emprunté.

En apparence du moins, rien n'attire l'attention sur la grossesse. Les enfants viennent au monde à terme et naissent bien conformés, d'un poids normal et sans œdème, le placenta n'est pas augmenté de volume.

Exceptionnellement la jaunisse existe à la naissance même; le plus souvent, elle se montre dans les heures qui la suivent. Son apparition attendue a pu être notée minutieusement dans plusieurs cas. Si le début précoce est la règle, il existe des cas authentiques où l'ictère n'est survenu qu'après trois ou quatre jours après la naissance. La constitution générale de l'enfant paraît bonne, le foie et la rate sont légèrement augmentés de volume sans circulation collatérale ni ascite. Ces nouveau-nés sont prostrés, abattus, ils tettent mal. Quelques-uns ont des convulsions toniques, intermittentes, accompagnées de secousses des globes oculaires, correspondant à une atteinte des noyaux gris centraux, forme précoce de l' « ictère nucléaire » de Schmorl.

Le diagnostic pourrait se poser avec l'ictère dû à une malformation des voies biliaires, l'ictère hémolytique constitutionnel familial Minkowski-Chauffard, les ictères graves infectieux et ceux de la syphilis congénitale, l'ictère de la cirrhose hépatique familiale, dont quelques cas cités par Mackay se sont manifestés exceptionnellement au cours des premiers jours de la vie et l'ictère physiologique du nouveau-né, mais l'examen du sang va lever toute hésitation.

Il montre l'existence d'un grand nombre d'érythroblastes (50.000, 100.000 et même davantage), alors que les hématies nucléées ne se trouvent qu'en très petit nombre dans le sang du nouveau-né et disparaissent après trois ou quatre jours. Il y a, en outre, une anémie assez marquée (2.000.000 et parfois 1.500.000) avec une leucocytose qui est souvent de 16.000 à 20.000 par millimètre cube. Si la formule leucocytaire n'est le plus souvent pas altérée, il n'est pas rare d'y trouver des myéloblastes et des myélocytes en nombre excessif. Pas de diminution des plaquettes. La résistance globulaire est normale, ce qui surprend, étant donné l'hémolyse intense dont témoignent les foyers d'hématopoïèse extra-médullaires et les dépôts ferriques dans les organes.

M. Péhu a pu recueillir 9 observations (quelques-unes à vrai dire discutables) dans lesquelles il n'existait pas de globules rouges nucléés dans le sang. L'érythroblastémie n'est donc pas un critère absolu pour le diagnostic. Il s'agit cependant d'ictère grave familial authentique, mais l'érythroblastose est seulement médullaire et dans des foyers hématopoïétiques aberrants dans plusieurs organes, en particulier le foie et la rate; c'est une crypto-érythroblastose.

La teneur en bilirubine du sérum sanguin est fortement augmentée ainsi que celle du fer.

La température est le plus souvent basse, bien qu'il y ait parfois de la fièvre. Les hémorragies cutanées ou muqueuses apparaissent, mais n'ont pas la même importance que dans les ictères graves infectieux.

L'évolution se fait, en général, vers la mort en trois à cinq jours.

Un certain nombre de nourrissons survivent cependant et les cas de cet ordre semblent devenir moins rares; peut-être parce que l'on fait plus souvent le diagnostic sur le vivant.

Les uns ne gardent aucun reliquat de leur ictère grave. Chez d'autres demeure un syndrome nerveux, pallidal, strié ou pallido-strié, qui se traduit par des troubles moteurs accompagnés d'état spastique des membres ou d'hypotonie, de débilité intellectuelle ou d'arriération mentale.

Les symptômes nerveux débutent au cours de l'ictère entre les premiers jours et la troisième semaine. L'inappétence, l'apathie, la prostration sont souvent les premières manifestations de l'atteinte cérébrale. La raideur permanente ou paroxystique de la nuque et du dos, des convulsions plus ou moins accusées, des tremblements, des secousses des globes oculaires, des spasmes des commissures palpébrales, des troubles de la déglutition, du rythme respiratoire et cardiaque sont fréquemment observés. Certains auteurs, en particulier Thorling, attribuent ces signes à une irritation méningée mais la tension de la fontanelle est en général normale et le liquide céphalo-rachidien de couleur ambrée ne présente pas de réaction cytologique ni chimique.

Assez souvent le syndrome extra-pyramidal n'est constaté qu'au bout de quelques mois, alors que l'ictère, l'hépatosplénomégalie et l'érythroblastose (qui ne persiste qu'exceptionnellement) ont disparu.

Schmorl, en 1904, a créé le terme d' « ictère nucléaire » (Kerniktérus) pour désigner cette forme d'ictère du nouveau-né s'accompagnant de manifestations nerveuses extra-pyramidales, parce qu'il a constaté à l'autopsie une teinte jaune accusée des noyaux gris centraux (noyaux lenticulaires, corps de Luys, corne d'Ammon, noyau dentelé, olive, etc.). Les cellules ganglionnaires, plus ou moins nécrosées, sont franchement jaunes. L'explication de cette coloration de certaines parties du névraxe, qui est encore visible au bout de quelques mois, n'est pas encore trouvée. On a incriminé une disposition particulière des régions nucléaires chez certains nouveau-nés, facilitant l'absorption des pigments biliaires, la présence d'une toxine spéciale...

Les cellules ganglionnaires sont inégalement et irrégulièrement lésées : quelques-unes sans être atteintes, sont colorées. On discute pour savoir si les altérations cellulaires sont causées directement par les éléments de la bile (pigments ou acides) ou si l'imprégnation biliaire s'effectue sur le tissu nerveux déjà lésé, ce qui paraît plus vraisemblable. Quant à la nature du pigment elle est elle-même mal définie. Les organes conservés dans une solution de formol ou de sublimé prenant une coloration jaune brun au lieu de se teinter en vert comme ceux imprégnés de bile, certains en ont conclu que la matière colorante de l'ictère nucléaire était différente de celles des ictères banaux. (?)

L'ictère nucléaire peut être engendré par d'autres causes, mais la maladie de Pfannenstiel en est certainement le facteur le plus fréquemment rencontré.

Cette éventualité de la persistance d'un état spastique et d'arriération psychique chez environ 1/3 des survivants de maladie de Pfannenstiel aggrave encore le pronostic si sérieux de l'ictère érythroblastique du nouveau-né.

Que l'enfant guérisse ou qu'il succombe, un pareil diagnostic rend très sombre l'avenir des futurs enfants à naître du même couple. C'est un indice de polyléthalité. Il y a les plus grandes chances pour que le fruit des gestations ultérieures soit atteint de la même affection ou d'une des érythroblastoses qui s'y apparentent.

Il est fréquent de voir alterner dans la même fratrie l'anasarque fœto-placentaire type Schridde qui ne permet pas la survie, l'anémie idiopathique type Ecklin et l'ictère grave qui ont en outre, comme lien commun, le même stigmate sanguin, la présence en quantité anormale d'érythroblastes dans la moelle osseuse, le sang et des foyers hématopoïétiques aberrants.

La plupart des enfants atteints de maladie de Schridde naissent à 7 mois. Le plus souvent, il s'agit de mort-nés, quelques-uns fortement macérés ou morts au cours du travail, ou la survie varie de quelques heures à un jour et demi. Cependant Eichelbaum a rapporté un cas d'œdème congénital généralisé avec ictère, avec survie de trois jours. Schapiro et P. Cohen ont observé deux jumeaux l'un atteint d'anémie et l'autre d'œdème généralisé du nouveau-né qui auraient survécu plus de neuf mois. Le nouveau-né de teinte cireuse, blafarde, et quelquefois cyanosé, avec pétéchies, est infiltré d'œdème. Celui-ci atteint non seulement le fœtus, mais le placenta, le cordon et les membranes. L'hydramnios, relatée dans 1/3 des cas, atteint 3 à 5 litres.

L'anémie du nouveau-né type Ecklin est assez rare; elle est caractérisée par l'érythroblastose sanguine. Elle apparaît dès les premiers jours de la vie chez des enfants nés à terme, souvent la pâleur de la peau est masquée par l'ictère, le foie et la rate sont modérément hypertrophiés, il n'y a pas d'hémorragie, mais des œdèmes fugaces localisés. Le nombre des hématies oscille autour de 2.000.000, mais peut descendre plus bas; celui des érythroblastes ne dépasse pas 1.000 à 2.000 par millimètre cube, celui des globules blancs 15.000 à 20.000.

Il n'y a pas une distinction tranchée entre l'ictère de Pfannenstiel et l'anémie de Ecklin, l'anémie prenant cliniquement et hématologiquement une place importante dans l'ictère grave érythroblastique.

La présence d'hématies nucléées en grand nombre sur l'hémogramme et le splénogramme est un élément diagnostique capital, mais n'est pas pathognomonique. On retrouve ces cellules dans d'autres érythroblastoses du nourrisson qui, pour avoir, avec la triade maladie de Pfannenstiel, anasarque fœto-placentaire et anémie de Ecklin, des parentés morbides, n'en sont pas moins assez différentes, comme l' « anémie érythroblastique de Cooley », héréditaire familiale et ethnique, débutant dans l'enfance, mais pas chez le nouveau-né, caractérisée par un faciès mongoloïde spécial, de l'ostéoporose et un arrêt de développement corporel; la « myélose érythroblastique suraiguë » de Di Guglielmo, exclusivement érythrémique sans ictère, ni anasarque, et survenant à tout âge; l' « anémie aiguë curable du nouveau-né » dont M. Lelong a réuni une trentaine de cas et les leucémies congénitales.

*
* *

La nature de la maladie de Pfannenstiel et des érythroblastoses qui lui sont intimement liées est encore inconnue.

Sur la cause du bouleversement profond du sang et des organes hématopoïétiques et de la persistance anormale de l'hématie à son stade embryonnaire ou fœtal qui la caractérisent, on en est réduit aux hypothèses.

Les observations sont actuellement assez nombreuses pour permettre de conclure que l'un et l'autre des générateurs n'ont, en général, aucune maladie, ni aucune tare. La syphilis ne joue directement ou indirectement aucun rôle et ceci est particulièrement important pour une maladie donnant une proportion aussi élevée d'accouchements prématurés et de mort-nés. La polyléthalité infantile étant souvent considérée comme un stigmate de syphilis.

Le rôle, invoqué par certains, d'une toxicose gravidique, ou rénale, altérant l'appareil hématopoïétique du fœtus ne repose sur aucun fait précis.

Il n'y a aucun parallélisme entre les affections hépatiques de la mère et l'apparition d'ictère grave.

A la théorie hémolytique, défendue récemment par J. Cathala, dans laquelle l'érythroblastose serait la conséquence de la crise sanguine hémolytique normale à la naissance qui prendrait ici une ampleur et une brusquerie inaccoutumées, on peut opposer la constatation de l'ictère parfois dès la naissance, la coloration fréquente en jaune du liquide amniotique, la présence dans le placenta d'îlots hématopoïétiques anormaux, l'alternance avec l'anasarque fœto-placentaire, l'absence de diminution de la résistance globulaire.

L'érythroblastose a été considérée par quelques auteurs comme un phénomène de régénération sanguine au cours d'une anémie et, en effet, on l'observe dans certaines anémies du nouveau-né, notamment dans l'anémie pseudo-leucémique de von Jaksch-Luzet et dans la myélose érythrémique sur-

aiguë. Dans l'ictère grave familial, elle est caractérisée par son intensité et le peu de tendance à la réparation et il n'y a pas toujours à la naissance de signes d'anémie.

La tendance actuelle est de faire de ces érythroblastoses des hémopathies dysgénétiques consistant en une anomalie cyto-évolutive du globule rouge.

L'ictère grave érythroblastique est congénital, mais l'épithète de familial qu'on lui donne souvent n'est pas à proprement parler exacte. La famille est ici réduite aux enfants d'un même couple : la maladie ne frappe qu'une fratrie, et, fait très curieux, le premier né est toujours indemne. La transmission héréditaire n'est pas signalée, pas plus que l'atteinte des collatéraux. Hoffmann et Hausmann sont les seuls à citer deux sœurs dont l'une aurait eu 4 enfants frappés d'ictère et l'autre une enfant normale dont le fils présenta un ictère grave. Pache, qui a pu réunir 23 cas de jumeaux, conclut que l'affection ne saurait être considérée comme transmise héréditairement ni par le mode dominant, ni par le mode récessif.

Les faits rapportés par Péhu témoignent en faveur du rôle du père dans le déterminisme des érythroblastoses périnatales. Bernheim-Karrer cite l'exemple d'une femme qui eut d'un premier mariage 2 enfants sains et, d'un second, 5 qui moururent d'ictère grave. Hilgenberg cite des observations comparables. Thoenes relate le cas d'une mère qui eut d'un même père 3 enfants atteints d'ictère grave, puis 3 mort-nés, alors que son septième enfant, le seul indemne et qui vécut, était un fils illégitime.

L'observation de von Giercke, en faveur du rôle de la mère (un homme ayant eu d'un premier mariage une fille bien portante et d'un deuxième mariage 4 enfants incapables de vivre, chez l'un desquels on trouva un ictère nucléaire et de l'érythroblastose), n'est pas démonstrative, le premier enfant de la fratrie étant toujours indemne.

D'après Macklin, les trois variétés de la triade érythroblastique peuvent être considérées comme des mutations allélomorphiques du gène normal de l'hématopoïèse, transmises suivant le type dominant.

Finkelstein, en 1941, aboutit à la conclusion que « la seule donnée qui paraît sûre est que le facteur nocif exerce son action pendant la vie intra-utérine et que cette action cesse après l'accouchement ».

La prophylaxie et le traitement de l'ictère érythroblastique du nouveau-né doivent être orientés vers la production et la maturation des cellules sanguines pendant la grossesse et à la naissance afin que soit évitée ou corrigée l'anomalie cyto-évolutive qui en est l'élément essentiel.

Au point de vue curatif, l'hémothérapie est la médication qui paraît la plus efficace. La transfusion sanguine, mise en jeu pour la première fois en 1929 par Mme de Lange, se heurte chez le nouveau-né à quelques difficultés. A la transfusion dans le sinus longitudinal supérieur, qui a donné quelques accidents :hémorragies méningées ou corticales par transfixion du sinus, il faut préférer celle faite dans une des veines du pli du coude après dénudation du vaisseau. L'injection de sang dans le péritoine, employée dans les pays de langue anglaise, n'est pas sans danger; lorsqu'on ne peut utiliser la voie intraveineuse, le sang doit être injecté par voie intramusculaire, de préférence à l'introduction sous-cutanée. L'hémothérapie intramusculaire doit restée un pis-aller et il faut, toutes les fois que cela est possible, choisir la transfusion veineuse. Il vaut mieux ne pas prendre le sang d'un des parents et s'adresser à un donneur universel. La dose à conseiller est de 1/100 du poids du corps, mais les observations récentes, en particulier celle de Julien Marie et Boutet, indiquent que l'on peut employer sans inconvénient une quantité plus élevée et aller jusqu'à 1/50 du poids du corps.

Il est nécessaire de répéter transfusions ou injections intra-musculaires tous les jours. Pour se guider sur le rythme de répétition à adopter, on se basera sur l'état général, la vivacité du cri, l'expression de la physionomie, l'appétit de l'enfant, la température et surtout l'examen du sang. L'hémathérapie provoque parfois un peu d'hyperthermie par résorption sanguine. Il faut que la formule revienne peu à peu à la normale et que le chiffre des hématies nucléées diminue en même temps que celui des normocytes augmente. On associera à l'hématothérapie les préparations hépatiques, la vitamine C et la vitamine K en cas d'hémorragie.

La menace d'accidents au cours des grossesses ultérieures donne une importance très grande à la prophylaxie des érythroblastoses périnatales.

En l'absence de notions étio-pathogéniques précises les méthodes préventives ne peuvent guère être qu'hygiéniques ou symptomatiques.

L'hépatothérapie dès le deuxième mois de la grossesse jusqu'au sixième mois, seule ou associée aux principes anti-anémiques de Castle, semble avoir donné quelques succès. Bernheim-Karrer a observé une femme qui, ayant eu précédemment deux enfants atteints d'ictère grave du nouveau-né et ayant reçu un traitement hépatique durant la gestation du troisième accoucha à terme sans incident d'un enfant vivant qui survécut après avoir présenté un ictère léger.

Avec cette thérapeutique, M. Péhu et A. Brochier ont eu 1 échec et 3 succès chez des femmes ayant eu auparavant mis au monde des enfants morts d'ictère grave.

Le résultat de ces essais prophylactiques et thérapeutiques rend moins sombre le pronostic du malade et des enfants susceptibles de lui succéder.

Les érythroblastoses périnatales ne constituent pas un facteur de gravité pour la mère dont la vie n'est pas en danger et ne légitiment pas la stérilisation systématique de celle-ci, proposée par quelques auteurs.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

On la trouvera dans :
M. PÉHU et A. BROCHIER : *L'ictère grave familial du nouveau-né.* Imprimerie du Salut public, Lyon, 1942.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Janvier 1943.

Vaccination contre la fièvre jaune au moyen de virus de culture réactivé. — M. **Georges-Jean Stéfanopoulo.** Un virus amaril de culture, devenu très peu actif à la suite d'une longue série de repiquages, a pu, après un certain nombre de passages successifs par souris, récupérer son pouvoir antigénique initial et servir de nouveau à la préparation de vaccins efficaces. L'entretien, par ce procédé, d'un virus vaccinal de pouvoir pathogène faible permet d'éviter l'emploi du virus fixe de souris dont le neurotropisme, en particulier, s'est parfois manifesté chez l'homme par des réactions assez sévères.

Production d'acétylméthylcarbinol par une bactérie anaérobie stricte « Ramibacterium ramosum ». — M. **André-Romain Prévot** et Mlle **Jacqueline Taffanel.** La production d'acétylméthylcarbinol, bien que très rare, existe chez les anaérubies stricts, *R. ramosum* en étant le premier exemple indiscutable. Cette production a lieu aussi bien à 37° qu'à 26°, aussi bien au début qu'aux stades avancés de la fermentation; elle exige la présence d'un glucide tel que le glucose et que l'acide pyruvique ne peut pas remplacer. Les autres espèces du genre *Ramibacterium* n'en produisent pas.

11 Janvier.

Sur quelques modifications chimiques dans la composition du tissu pulmonaire au cours de quelques œdèmes expérimentaux. — MM. **Léon Binet, François Bourlière et Pierre Tanret** rapportent des faits expérimentaux concernant l'œdème aigu du poumon (œdème par chlore ou par vapeur d'eau).

L'étude du poumon sur le chien entier et surtout celle du poumon isolé, perfusé et ventilé, démontrent l'existence d'une forte chute du taux des graisses dans le tissu pulmonaire lors de la réalisation d'un œdème aigu.

Ainsi, on dose, dans un lobe pulmonaire prélevé avant œdème: 2 g. 41 de lipides pour 100 g. de tissu pulmonaire pressé; aussitôt après œdème, le taux des lipides tombe à 1 g. 87.

On perfuse un poumon: le tissu pulmonaire pressé contient, pour 100, un taux de 3 g. 13 de lipides; on perfuse avec du sang: 30 minutes plus tard on trouve 3 g. 05; on déclenche un œdème aigu par le chlore: on trouve aussitôt 1 g. 59. La chute existe, mais moins nette, quand la perfusion du poumon est réalisée avec le plasma.

La vapeur d'eau bouillante, sur le poumon isolé, détermine un œdème avec un même affaissement du taux des lipides : 2 g. 13 avant et 1 g. 44 après œdème.

Les auteurs analysent le mécanisme de cette chute des graisses pulmonaires : ils montrent une élévation du taux des graisses dans le sang circulant et soulignent l'exagération d'une lipodiérèse pulmonaire; ils posent enfin la question d'une intervention de cette chute même des lipides pulmonaires dans le déterminisme de l'œdème aigu.

Sur les variations de la composition chimique et la richesse en vitamine B_2 de la farine de germe de blé. — M. **Raoul Lecoq.** La teneur en protides et surtout en lipides des farines obtenues par moûture des germes provenant des blés cultivés dans les conditions actuelles apparait sensiblement inférieur aux chiffres anciennement admis comme normaux. L'activité vitaminique B_2 d'une substance ne saurait être indifféremment mesurée par les voies biologiques et chimiques; les résultats trouvés avec la méthode biologique, dans le cas de germe de blé, sont environ 5 fois supérieurs à ceux déterminés par les méthodes chimiques. Cette différence s'explique par la présence de facteurs de croissance ayant une action physiologique comparable à celle de la vitamine B_2 et renforçant l'activité de la riboflavine (vitamine B_2 chimiquement pure). Ce vieillissement de la farine de germe de blé entraîne une diminution de son activité vitaminique B_2 pouvant atteindre en 2 ans un tiers environ de l'activité totale.

Caractères chimiques de l'albumine de Bence-Jones. — MM. **Paul Harvier et Maurice Rangier.** L'albumine de Bence-Jones n'est ni une albumose ni une globuline; elle est d'autre part nettement différente de la sérum-albumine et de l'osséomucoïde. Cependant, si elle se différencie de cette dernière substance par l'absence du groupement prosthétique, elle s'en rapproche par ses caractères de solubilité et de précipitation. Etant donné son origine, l'albumine de Bence-Jones apparaissant dans l'urine au cours d'une maladie qui s'accompagne de destruction du tissu osseux, il est vraisemblable d'admettre qu'à la suite d'un processus enzymatique hydrolysant de nature pathologique, le groupement prosthétique de l'osséomucoïde se dissocie et suit le destin des sucres et des acides acétique et sulfurique dans l'organisme. La protéine, libérée de son groupement et qui présente encore les caractères de solubilité et de précipitation de la glycoprotéine initiale, passe dans le sang et est éliminée par le rein. La sérum-albumine, observée dans l'urine d'une malade atteinte de carcinomatose des os, secondaire d'un cancer latent du rein, était peut-être le fait du cancer du rein, mais on peut penser aussi que l'albuminurie de Bence-Jones, à titre de protéine étrangère, engendre des lésions rénales, expliquant l'apparition de sérum-albumine dans l'urine, comme le fait s'observe dans le myélome multiple des os.

18 Janvier.

Retentissement sur l'ensemble du neurone d'effets localisés au corps cellulaire (péricaryone). — Mme **B.** et M. **P. Chauchard** ont observé antérieurement que les modifications de chronaxie des zones motrices du cortex cérébral s'accompagnent d'une variation parallèle et de même sens de la chronaxie des nerfs moteurs périphériques correspondants; ce dernier changement n'est que le retentissement du processus central, car il disparaît après séparation du nerf d'avec les centres. Il s'agit d'un phénomène de subordination (L. et M. Lapicque). D'autre part, M. Lapicque avait constaté que l'injection d'une certaine dose de strychnine qui abaisse la chronaxie d'un nerf relié aux centres est insuffisante pour exercer cet effet sur le nerf sectionné.

Une action électrique portant sur les péricaryones sensitifs du ganglion spinal provoque à distance sur l'ensemble du neurone sensitif une modification d'excitabilité qui se propage aussi bien dans le sens de l'influx (racine sensitive) que dans le sens inverse (nerf sensitif périphérique). Ces actions locales sur des fibres nerveuses n'entraînent, au contraire, jamais un tel retentissement, elles ne modifient l'excitabilité qu'au point intéressé et dans son voisinage.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juillet 1943.

Notice nécrologique sur M. Dominguez. — M. **Mocquot.**

Sur le sel égrugé. — M. **Le Noir,** rapporteur, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, demande à l'Académie d'émettre le vœu que le sel égrugé contienne au moins 95 pour 100 de chlorure de sodium et qu'il n'y soit pas ajouté de sels de chaux (sulfate ou carbonate).

— Ces conclusions sont adoptées.

Rareté actuelle de la néphrite scarlatineuse. — M. **Brelet** (Nantes) insiste sur la rareté de la néphrite scarlatineuse en France depuis une cinquantaine d'années, en particulier en ce qui concerne la néphrite tardive avec œdèmes dont il n'a observé qu'un cas en 1899. Le traitement prophylactique est pour une part dans cette diminution des complications

rénales, mais il faut aussi faire intervenir la variabilité extrême de la scarlatine au cours des épidémies.

Transfusion sanguine et bombardements aériens. — MM. **Ringenbach** et **Mandillon** (Bordeaux) insistent sur la nécessité d'organiser les centres de transfusion pour faire face aux demandes massives que peuvent entraîner les bombardements aériens. Les premières transfusions sont mises en train d'urgence avec la réserve de sang universel conservé en glacière; en même temps, du sang frais est prélevé suivant les besoins sur les donneurs volontaires du centre; plusieurs postes de secours mobiles installés sur camion viennent d'être équipés, transportant un transfuseur, des ampoules de sang et le matériel de transfusion.

Explications mendéliennes des dystrophies héréditaires. — M. G. **d'Heucqueville** estime que l'hérédo-alcoolisme, l'hérédo-syphilis et les autres hérédo-dystrophies sont des maladies non de l'individu mais du germen qui se perpétue dans la lignée; contrairement aux mutations de races provoquées par les rayons X, ces maladies guérissent en 3 ou 4 générations; elles se bornеraient, sans déterminer de mutations définitives, à troubler pour un temps la hiérarchie des caractères héréditaires mendéliens; elles rendraient récessifs les caractères normalement dominants et dominant en contre-partie les caractères morbides, habituellement récessifs. Les proportions calculées théoriquement concordent avec les proportions réelles dégagées des statistiques.

Le traitement des plaies par les plaques d'aluminium correspond à une auto-oxygénothérapie locale. — M. J. **Brunati** montre que les effets des plaques d'aluminium sur la cicatrisation des plaies s'expliquent par 3 facteurs: 1° immobilisation locale; 2° protection excluant les actions adhésives; 3° phénomènes électrochimiques d'ionisation, favorables aux oxydo-réductions, intervenant entre le métal et les humeurs pour réaliser un bain local d'oxygène.

Étude du microsporum parasite de l'enfant. — MM. **A.** et **R. Sartory** et **Anselm** ont isolé d'un sycosis du cuir chevelu chez un enfant un microsporum qui peut être considéré par ses caractères de culture et ses propriétés biologiques comme une variété nouvelle du *Microsporum lanosum*.

Mécanisme de la mort subite provoquée par la strophantine; action empêchante de l'atropine. — M. **Danielopolu** montre qu'on peut déceler l'hyperréactivité du myocarde à l'acétylcholine par l'épreuve amphotrope sino-carotidienne; lorsque la compression du sinus carotidien provoque une forte inhibition du cœur, la strophantine par dose supérieure à 1/4 de milligramme est dangereuse car elle provoque un choc acétylcholinique intense. Il est alors prudent, même si l'on ne dépasse pas la dose de 1/4 de milligramme par voie veineuse, de faire précéder l'injection de strophantine par une injection intraveineuse de 1/2 à 3/4 de milligramme d'atropine.

La place des tuberculoses chirurgicales et des tuberculoses mixtes dans l'organisation sociale et technique du traitement de la tuberculose. — M. **Richard** montre que l'on peut obtenir des résultats très intéressants dans le traitement des tuberculoses mixtes: sa statistique compte 9,6 pour 100 de mortalité; 11 pour 100 de résultats non encore confirmés et 79,4 pour 100 de guérisons à la sortie du sanatorium permettant à la plupart des malades d'être socialement et économiquement utilisables. L'auteur, après avoir indiqué quelle doit être l'organisation des services de triage des grands centres urbains, passe en revue des divers établissements marins pour tuberculeux purement chirurgicaux et les établissements de montagne pour tuberculeux mixtes.

Etude sur le poids, la taille et le périmètre thoracique des adolescents. — M. **Guillaume.**

Prophylaxie de la tuberculose pulmonaire dans un camp d'officiers prisonniers. — M. **Bidou.**

A propos d'une épidémie de fièvre typhoïde dans les Bouches-du-Rhône. — M. **Violle.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Juillet 1943.

Valeur antigène et immunisante de l'anatoxine diphtérique purifiée ou brute, additionnée ou non d'une substance adjuvante de l'immunité. Essais comparatifs. — MM. G. **Ramon**, A. **Boivin** et R. **Richou** concluent que l'anatoxine diphtérique purifiée par précipitation à l'acide trichloracétique a une valeur immunisante équivalente à celle de l'anatoxine brute sous la réserve d'avoir le même titre en unités antigènes de floculation et d'être injectée dans les mêmes conditions.

Les signes chronaxiques des hypervitaminoses. — M. **Paul Chauchard** constate que l'administration répétée de diverses vitamines (A, B_1, PP, C, D) en injections sous-cutanées chez le rat détermine des phénomènes d'hypervitaminose caractéristiques consistant en troubles neuro-musculaires latents décelables par chronaximétrie et sous la dépendance de modifications humorales générales de l'organisme.

Les modifications de la courbe d'ascorbémie provoquée dans les hépatites avec insuffisance fonctionnelle du foie. — MM. H. **Gounelle** et J. **Marche.** L'étude comparative de la courbe d'ascorbémie provoquée après surcharge quotidienne de 0 g. 30 d'acide ascorbique chez le sujet normal, carencé ou non, et chez les hépatiques, montre dans tous les cas d'hépatite avec perturbations des épreuves d'exploration fonctionnelle du foie, des modifications très particulières de la courbe qui, au lieu d'être plus ou moins rapidement ascendante jusqu'à un taux de 15 mg. et même davantage, ne monte que lentement et prend un aspect en plateau généralement en deçà de 10 mg. pour 1.000 de plasma. Ces faits paraissent témoigner d'un trouble net du métabolisme de la vitamine C au cours de l'insuffisance hépatique.

Pouvoir antisulfamide des extraits hépatiques. — MM. **Jean Paraf** et **Jean Desbordes**, continuant leur étude du pouvoir antisulfamide, montrent que les extraits hépatiques liquides présentent ce caractère à un assez haut degré. Cela suggère l'idée d'une incompatibilité biologique entre le traitement sulfamidé et l'administration d'extraits hépatiques.

Action sur l'intestin isolé du rat, du para-amino-benzoyl-diéthylamino-éthanol (P. A. D.) et de quelques-uns de ses dérivés. — MM. **René Hazard** et **Charles Vaille.** Le P.A.D. (dont le chlorhydrate est la novocaïne) diminue le plus souvent le tonus tandis qu'il augmente à dose faible et diminue à dose forte la contractilité de l'intestin isolé du rat.

Son activité est amoindrie par l'acétylation de la fonction amine primaire et, plus encore, par l'iodométhylation de la fonction amine tertiaire; elle est supprimée par le blocage simultané des deux fonctions amines.

A. ESCALIER.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

10 Juin 1943.

Recherches sur les anaérobies de l'huître. — MM. A.-R. **Prévot** et M. **Raynaud** ont entrepris ces recherches pour essayer de retrouver et d'étudier *I. satellitis*, que Loris Mélikoff avait isolé, en 1913, de selles de typhiques contaminés par l'ingestion d'huîtres et auquel il attribuait un rôle pathogène important. Sur 12 huîtres de la Méditerranée (Sète) examinées 56 pour 100 ne renfermaient pas d'anaérobies et 6 contenaient 7 souches d'anaérobies, dont une espèce nouvelle, *Inflabilis setiensis*, n. sp.

Sur une nouvelle espèce anaérobie isolée de l'huître: « Inflabilis setiensis » n. sp. — MM. A.-R. **Prévot** et M. **Raynaud** décrivent tous les caractères de la nouvelle souche qui se classe dans les clostridiales.

La vaccination antituberculeuse par les voies respiratoires. Aérosols et brouillards de BCG. — MM. J. **Troisier**, J. **Le Melletier** et M[lle] J. **Sifferlen.** La prémunition du nouveau-né est réalisable par aérosols microbiens de BCG en se plaçant dans les mêmes conditions que pour le cobaye, si l'on en juge par l'évolution de la réaction à la tuberculine. Ainsi, théoriquement tout au moins, la vaccination régionale pulmonaire a fait sa preuve, sans qu'il puisse être question, évidemment, de la substituer à la vaccination cutanée.

Action ménagée de certains agents chimiques sur le sérum. — M. D. **Dervichian** et M[lle] C. **Magnant** étudient l'action de différents agents chimiques (dioxane, urée, formamide, sulfate d'ortho-oxyquinoléine, formol, alcool éthylique et acétone) sur le sérum de bœuf, en suivant par les variations dans l'étalement des protéides à la surface de l'eau les altérations plus ou moins ménagées et réversibles qui peuvent s'ensuivre.

Recherches sur l'état des esters du cholestérol et des phosphatides dans le sérum sanguin. Etudes sur l'homogénéité des cénapses phosphatidostéridoprotéidiques par ultracentrifugation et par électrophorèse. — MM. M. **Machebœuf**, J.-L. **Delsal**, P. **Lépine** et J. **Giuntini.** Ni l'ultracentrifugation, ni l'électrophorèse n'ont pu séparer, dans les cénapses acido-précipitables (fraction des albumines du sérum sanguin très riches en esters de cholestéryl et phosphoaminolipides) les stérides d'avec les phosphatides.

Recherches enzymatiques sur les mutations bactériennes. I. La carboxylase de l'acide oxaloacétique chez la forme normale et le mutant « succinate » de « Moraxella lwoffi ». — M. A. **Lwoff** et M[lle] A. **Audureau.** Les *Moraxella* possèdent une carboxylase de l'acide oxaloacétique. La mutation de la forme normale en mutant succinate ne consiste pas dans l'apparition *de novo* chez le mutant d'un enzyme, mais dans la transformation d'un enzyme préexistant; la différence réside dans le fait que l'activité de l'enzyme mutable tend rapidement vers zéro, alors que celle de l'enzyme muté se poursuit.

Recherches immunochimiques sur la bactéridie charbonneuse. I. Le liquide d'œdème du cobaye et les polyosides. — M[lle] A.-M. **Staub** et M. P. **Grabar.** *II. Les fractions protéidiques.* — M. P. **Grabar** et M[lle] A.-M. **Staub.** Le liquide d'œdème charbonneux du cobaye, des fractions de ce liquide obtenues par différents procédés, les polyosides et les protides en partant de ces fractions et d'extraits microbiens, ont été étudiés à l'aide de techniques immunologiques qualitatives et quantitatives (dosages chimiques). Les résultats obtenus montrent que le *B. anthracis* contient: 1° deux composés complexes ou cénapses glucido-protéidiques, l'un contenant un polyoside déjà connu (étudié particulièrement par Ivanovics); l'autre, un polyoside ayant une spécificité différente; 2° un nucléoprotéide. Il est probable que les glucido-protéides et le nucléoprotéide se trouvent liés au sein de la bactéridie. Dans le sérum anticharbonneux, les anticorps antipolyosides se trouvent dans la fraction des euglobulines, tandis que les anticorps antiprotéides et antinucléoprotéides sont des pseudoglobulines. Dans le liquide d'œdème les antigènes bactériens sont partiellement dégradés: le nucléoprotéide a disparu et les polyosides se trouvent partiellement libres. Les auteurs discutent la signification de leurs résultats du point de vue de l'immunité anticharbonneuse.

Un cas d'antagonisme bactérien dans le groupe du « Megatherium ». — M. M. **Rouyer.** Le filtrat d'une culture en bouillon du *B. megatherium* 899 ne provoque pas la lyse du mutilat résistant. Ce phénomène ne peut être rapporté à la production d'une substance inhibitrice ou lytique, mais il est par contre possible de le comparer aux cas où deux espèces se disputent le même élément nutritif: celle qui cultive le plus vite inhibe le développement de l'autre.

Lyse bactérienne provoquée par une souche de B. coli. — M[me] A. **Guelin.**

P. LÉPINE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

25 Mars 1943.

Sur la précision des numérations globulaires et formules hématologiques. — M. **Bocage** expose combien il est vain, à son point de vue, de chercher une exactitude absolue dans les numérations globulaires par les méthodes actuellement en usage. Il énumère toutes les causes d'erreur qui n'ont pas encore trouvé de solution acceptable.

Sur une particularité des hémogrammes au cours des affections éberthiennes et para-éberthiennes. — M. **Borin**, s'appuyant sur une statistique de malades atteints de dothiénentérie, expose que l'absence de polynucléose est de règle dans ces affections, à quelques exceptions près. Les formules leucocytaires montrent également une abondance marquée de métamyélocytes.

Alcalptonurie. Etude clinique. — M. **Paget** a étudié un cas d'alcalptonurie et rappelle les éléments permettant de penser à la présence de cette substance dans les urines. Il expose qu'elle provoque la réduction de la liqueur de Fehling, mais ne fait pas dévier le plan de polarisation de la lumière, si bien qu'à un examen superficiel sa présence peut faire croire à une glycosurie. Au point de vue clinique, il semble que son élimination soit en rapport avec une insuffisance hépatique.

Hypovitaminose B_1 et dosage de l'acide pyruvique urinaire. — M. **Servantie.**

Réactif indicateur des fermentations acides pour l'isolement des germes sur milieux sucrés solides. — M. **Ronchèse.**

15 Avril.

Technique nouvelle de recherche des bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. — M. **Bretey** présente son tube à centrifuger à fond mobile constitué par une lamelle de verre ronde sur laquelle viennent se déposer tous les éléments et bacilles contenus dans le liquide centrifugé.

Il montre qu'on fait ainsi la fixation du culot et sa coloration en totalité et que l'exactitude est très augmentée.

— M. **Jouan** pense qu'on peut simplifier la construction du tube, le rendre moins lourd et éviter la fuite du liquide centrifugé par les points de contact en le faisant baigner dans une solution d'eau boratée.

Hyperglycémie provoquée par l'adrénaline administrée par voie buccale. — M. **Vaille** a administré par voie buccale C gouttes de solution d'adrénaline au 1/1.000. Il a constaté que l'hyperglycémie provoquée de cette manière était nettement mesurable et qu'une épreuve pouvait être instituée sans aucun danger pour le malade.

— M. **Goiffon** demande si l'hyperglycémie était en rapport avec la dose d'adrénaline, ce qui rendrait l'épreuve moins précise.

— M. **Durupt** pense que l'auteur a ainsi combiné deux modes d'administration: une absorption perlinguale et une absorption digestive. Il conviendrait de rechercher si ces deux modes d'absorption donnent les mêmes résultats.

Courte note sur la réalité des azotémies d'origine extrarénale inspirée par les conditions alimentaires actuelles. — MM. **Morel** et **Crosnier.**

Un nouveau liquide de dilution des hématies pour la numération des globules rouges. — M. **Danet.**

A. Durupt.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Avril 1943.

Traitement des adénites tuberculeuses. — M. **Bonnet-Roy** est d'avis d'enlever chirurgicalement les adénites limitées, non ramollies, non adhérentes à la peau. Pour les autres, il préfère la radiothérapie associée au traitement biologique général.

Cure chirurgicale en un temps des tumeurs et malformations du côlon avec rétablissement immédiat de la circulation intestinale et sans anus préopératoire temporaire. — M. **Beaussenat** fait, avec exemple à l'appui, un plaidoyer en faveur de l'opération de Reybard laquelle, à son avis, n'a pas la place qu'elle mérite.

Traitement prothétique des fractures sous-condyliennes du maxillaire inférieur. — M. **Darcissac.**

21 Mai.

L'aspiration duodénale continue dans l'occlusion intestinale. — M. **Séjournet,** tout en étant partisan de ce traitement, estime qu'il ne faut pas lui accorder une trop grande place et qu'il ne doit pas faire perdre un temps précieux. Il présente 2 cas récents où le résultat a été nettement insuffisant.

A propos de deux cas de cancer du côlon. — Mme **Brian-Garfield** présente 2 cas similaires de tumeur sigmoïdienne, l'une opérée sans anus préalable, en un temps, avec rétablissement immédiat de la continuité, terminée par la mort; l'autre en deux temps, après anus préalable, avec guérison.

Anomalie de la 4e portion du duodénum. — M. **Luquet** raconte l'histoire d'une malade qui, ayant subi une G. E. pour gastrite hémorragique, présenta des troubles peu compréhensibles d'évacuation gastrique. Elle subit successivement, sans résultat, de la part de plusieurs chirurgiens, une libération de brides, une gastrectomie, une recoupe de l'estomac. Ce n'est qu'à la 5e intervention que l'auteur s'aperçut qu'il s'agissait de troubles d'anse afférente longue causés par une 4e portion du duodénum de longueur anormale (10 *cm.*) dissimulée derrière un fascia fibreux surajouté. Une simple duodéno-jéjunostomie, après mise à jour de cette partie du duodénum, fit disparaître instantanément tous les accidents.

18 Juin.

Transplantation tendineuse dans la paralysie radiale. — M. **Masmonteil** étudie les considérations sur lesquelles s'appuie cette chirurgie. Pour lui, la main étant perdue fonctionnellement, on a tous les droits de prendre le risque de supprimer un certain nombre de muscles antérieurs pour essayer d'en inverser l'action en modifiant leur insertion inférieure. Il indique en détail la technique suivie.

Un cas d'aploplexie utéro-placentaire avec anurie. — M. **Chureau** (Châtillon-sur-Loire) présente l'histoire d'une malade de 28 ans atteinte de cet accident au cours d'une grossesse de 2 mois 1/2 chez laquelle il pratiqua d'urgence, *in extremis,* une hystérectomie abdominale et qui guérit.

A propos des pieds plats congénitaux. — M. **Roederer.**

Ostéite traumatique d'un sésamoïde du pouce. — M. **Roederer.**

Un cas de talus rigidus. — M. **Roederer.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

25 Mars 1943.

Sur quelques points de la législation des eaux minérales. — MM. **Rimattei** et **Niboyet** soulignent les lacunes de cette législation aux divers points de vue de l'autorisation d'exploiter, du contrôle des sources thermales et hydrominérales pour lesquels ils réclament notamment l'uniformisation des méthodes d'analyse et d'interprétation, et au point de vue de leur classement en vue de leur utilisation thérapeutique.

Sur les variations des propriétés physico-chimiques des eaux minérales. — M. **F. Rimattei** montre l'intérêt présenté par la recherche de ces variations pour la géologie et l'hydrogéologie ainsi que pour l'étude du mode d'action des établissements thermaux par la confrontation des analyses pour une période déterminée avec les résultats de la clinique.

Dermatoses de carence. Soufre et arsenic. — MM. **Fleurin** et **Valette** soulignent l'action heureuse du soufre et de l'arsenic dans certaines dermatoses d'origine carentielle rebelles aux médications viraminiques lorsque le terrain est par ailleurs défectueux.

La leçon du climatisme suisse. — M. **Piéry.**

La réforme des chambres d'industrie thermale. — M. **Roubeau.**

Les sources du Mont-Dore et les remaniements récents de l'établissement thermal (1936-1938). — M. **Galup.**

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Mars 1943.

Guérison d'un prurit sénile par une médication antihistaminique de synthèse. — MM. **Lefranc** et **Ortega** rapportent l'observation d'un malade de 70 ans atteint de prurit généralisé rebelle essentiel, guéri par l'administration de 0,80 de 2339 RP par jour. Ils insistent sur l'intérêt de cette thérapeutique dont le seul désavantage est la nécessité de continuer pendant longtemps la dose d'entretien.

L'intérêt du pH vaginal et cervical dans le diagnostic endocrinien. — M. **L.-A. Huet** rapporte les résultats de plus de 100 observations de femmes dysfolliculiniques chez lesquelles il a systématiquement recherché le *pH* vaginal et cervical au 12e et au 24e jour du cycle. La courbe du *pH* vaginal est en sens inverse de celle de la folliculine. Plus le taux de celle-ci est élevé, plus le *pH* vaginal est abaissé. Le *pH* cervical, au contraire, s'élève. L'auteur pense que ce moyen empirique et approximatif offre un grand intérêt pour le praticien.

La réforme des études médicales en France. — M. **P.-J. Viala.**

J.-A. Huet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Juin 1943.

Rapports possibles de la maladie de Hodgkin et de la tuberculose. — Mlle **Brun** et M. **Marcel Cantegril** présentent 4 observations de maladie de Hodgkin d'allure clinique et évolutive très différente vérifiées par l'examen anatomo-pathologique et étudiées par ponction sternale et prélèvements ganglionnaires. Les cultures n'ont donné de résultats que dans les formes fébriles et non irradiées. Elles ont donné naissance à des éléments granulaires, cocciformes, puis diplococciques évoluant vers une forme bacillaire acido-résistante, semblables morphologiquement au bacille de Koch. Les inoculations au cobaye ont donné au stade granulaire cyanophile un tableau de tuberculation typique, type Calmette Valtés, avec lésions histologiques de type inflammatoire ayant les caractères des lésions granulomateuses; au stade granulo-bacillaire, abcès froid ganglionnaire d'aspect anatomo-pathologique tuberculeux classique.

Ces recherches apportent un nouvel appui à la thèse de l'étiologie tuberculeuse de la maladie de Hodgkin.

Sur les vertus thérapeutiques des huiles d'anthracène. — M. **Louis Bory.** L'huile d'anthracène (ou de débenzolage) purifiée est, dans la proportion de 25 pour 100 d'huile dans un excipient, le meilleur traitement actuel de la gale, des phtiriases (corps et du pubis), des épidermophyties (pityriasis versicolor, épidermophytie inguinale, tricophytie), enfin des parakératoses (séborrhéides psoriasis) et même de certains eczémas, tels que la dishydrose.

Certains échantillons d'huile d'anthracène ont un effet photocatalyseur. La sensibilité à la lumière est légère et ne dure guère; elle peut contribuer à l'effet thérapeutique dans certains cas. Pour les autres, il est bon de recommander, en été tout au moins, et après le traitement de la gale par exemple, de ne pas exposer le corps nu longuement à la lumière vive des plages, des champs ou des altitudes.

Sur le nodule douloureux de l'oreille (chondrodermatite nodulaire chronique). — M. **Louis Bory** signale un cas anormal par le nombre des nodules habituellement réduites à 1 ou 2; la cryothérapie, très appuyée sur chaque nodule, amena la guérison parfaite, sans perte de substance après une seule séance.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Juin 1943.

Sympathalgie rebelle traitée par radicotomie postérieure. — MM. **Barré, Rohmer** et Mlle **Fitzenkam** rapportent l'observation d'une femme de 43 ans présentant des douleurs atroces du membre inférieur droit, survenues plusieurs mois après un traumatisme lombaire; les douleurs n'avaient pas de topographie nerveuse nette et ne s'accompagnaient pas de signes objectifs; après laminectomie, on sectionna les racines postérieures L5 et S1 dont l'excitation reproduisait les douleurs; la guérison fut immédiate. On nota une hypoesthésie du dos du pied et de la face externe de la jambe, mais les réflexes ne furent pas modifiés. Les auteurs insistent sur une série de phénomènes post-opératoires, douleurs, collapsus, dont ils rendent à admettre l'origine sympathique.

Paraplégie cyphoscoliotique. — MM. **Barré, Coste** et **Sicard** rapportent un cas de paraplégie avec troubles de l'équilibre, sensitifs et sphinctériens, blocage manométrique et arrêt lipiodolé chez un sujet ayant une cyphoscoliose; la laminectomie montra que la dure-mère était tendue et ne battait pas; la moelle était d'aspect normal. La brèche de la dure-mère fut agrandie avec une plastie de fascia lata; l'intervention fut suivie d'une amélioration nette mais peu durable, peut-être parce que le sujet était âgé et a été opéré tardivement.

Traitement de certaines paralysies centrales par l'infiltration sympathique. — M. **Barré** a obtenu dans 4 cas sur 6 de paralysies centrales des améliorations remarquables et durables par l'infiltration du ganglion stellaire ou de la chaîne cervicale du côté de la lésion. Cette méthode, dont le mode d'action est mal élucidé, n'agit pas constamment, mais ses résultats peuvent être des plus démonstratifs.

Hématome sous-dural sans traumatisme cranien. — M. **Petit-Dutaillis** rapporte l'observation d'un homme de 39 ans qui, quelques semaines après une chute violente de cheval sans aucun choc sur le crâne, présenta un syndrome aigu d'hypertension intracranienne, sans troubles psychiques, ni signes de localisation; la ventriculographie localisa un gros hématome frontal sous-dural qui fut opéré avec succès. Malgré l'absence de traumatisme direct, l'auteur admet la nature traumatique de cet hématome.

Névrite ascendante ancienne traitée avec succès par radicotomie. — MM. **David** et **Hecaen** rapportent un cas de névrite ascendante du bras droit, avec causalgie et troubles vaso-moteurs, datant de 14 ans, traitée après l'échec de toutes les thérapeutiques et en particulier de la stellectomie, par la section des racines postérieures C6 et C7; les douleurs et les troubles vaso-moteurs disparurent immédiatement. Les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas lieu d'associer d'emblée la stellectomie à la radicotomie postérieure dans les névrites ascendantes; ils pensent que la myélotomie postérieure ne doit être faite en pareil cas qu'après échec de la radicotomie et de la stellectomie, car il y a généralement un état d'arachnoïdite et d'hypervascularisation de la moelle qui la rendent difficile.

Intérêt de l'électro-encéphalogramme dans les traumatismes cranio-cérébraux. — M. **Puech,** M. et Mme **Lerique,** d'après 64 cas, insistent sur l'intérêt de l'électro-encéphalogramme dans les traumatismes cranio-cérébraux des points de vue diagnostique, pronostique et médico-légal. Dans les cas récents, ils insistent sur l'importance des ondes lentes, l'existence de zones muettes, la réapparition progressive du rythme normal. Dans les traumatismes anciens, la méthode est utile pour le diagnostic de l'épilepsie et des hématomes sous-duraux; elle a intérêt médico-légal dans le syndrome dit subjectif.

Deux cas de maladie de Recklinghausen avec neurinomes intracraniens et intrathoraciques. — MM. **Alajouanine, Thurel, Richet** et **Nehlil** montrent l'intérêt que peut avoir la découverte d'une tumeur intrathoracique pour le diagnostic étiologique d'une maladie de Recklinghausen lorsqu'on constate des troubles nerveux complexes impliquant plusieurs localisations et ayant évolué par poussées successives à début brusque, échelonnées sur de longues années.

Atrophie cérébrale progressive à prédominance préfrontale. — MM. **Mollaret** et **Messimy** rapportent l'observation d'une femme de 41 ans présentant depuis 2 ans une démence avec amnésie, tendance cataleptique, hyperalgésie diffuse et exagération des réflexes médians; les ondes α ont disparu; l'encéphalographie montre l'atrophie du pôle préfrontal; il s'agit probablement d'une maladie de Pick.

Hémianopsie horizontale supérieure et syndrome opto-psychique. — M. **Faure-Beaulieu,** Mmes **Vogt-Popp** et **Delthil** rapportent un cas de ramollissement bilatéral de la lèvre inférieure de la scissure calcarine par artérite syphilitique, ayant déterminé une hémianopsie horizontale supérieure. L'existence de désorientation dans l'espace, d'agnosie géométrique et d'apraxie constructive permet d'affirmer l'existence de lésions des aires péri- et para-striées.

Myotonie avec troubles endocriniens. — MM. **Thiébaut** et **Pluvinage** présentent une femme de 41 ans ayant une myotonie intense avec atrophie limitée aux orbiculaires des yeux et aux cordes vocales; on note une cataracte familiale du type endocrinien et une calvitie précoce et limitée. Les auteurs discutent le rôle éventuel de l'insuffisance parathyroïdienne.

Faiblesse musculaire du trapèze au cours d'un syndrome parkinsonien avec signes pyramidaux. — MM. **Heuyer, Neveu** et **Desclaux** présentent une femme ayant depuis 1931 un syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez qui on note un syndrome pyramidal droit et une impotence fonctionnelle du trapèze droit caractérisée par une lenteur de la contraction et de la décontraction sans paralysie vraie.

Paralysie post-zostérienne superposée sur une amyotrophie préexistante. — MM. **Michaux, Lacourbe** et M[lle] **Granier** rapportent l'observatinn d'un malade qui, 3 mois après la constatation fortuite d'une amyotrophie radiculaire supérieure, a présenté dans le même territoire un zona suivi de paralysie et d'accentuation de l'amyotrophie. Les auteurs discutent les relations étiologiques des troubles et signalent l'influence remarquable d'infiltrations stellaires sur les douleurs.

Analogie des réactions biologiques consécutives à l'électro-choc et à la ventriculographie. — M. J. **Delay** isole un syndrome neuro-végétatif du post-électrochoc caractérisé par un trouble global des régulations végétatives : vaso-constriction, hypertension artérielle et veineuse, tachycardie, hyperleucocytose avec réaction myéloïde, hyperthermie, hyperglycémie avec hyperglycorachie, hyperprotidémie, acidose, hyperchlorémie globulaire, hypercalcémie, hypokaliémie, hyperphosphatémie. La ventriculographie reproduit le même syndrome et engendre d'importantes modifications thymiques. L'auteur comparant ces phénomènes aux réactions de Cannon, de Hoff et de Selye dont l'origine hypophyso-diencéphalique est connue, pense que les réactions biologiques et thymiques consécutives à l'électro-choc et à la ventriculographie ont une origine diencéphalique commune.

Séquelles de névraxite spinale avec enregistrement électro-myographique. — M. **Tournay**, M. et M[me] **Fessard**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

17 Avril 1943.

Drusen prépapillaire (présentation de malade et de photographies en couleurs). — M. **Laignier** présente un drusen prépapillaire couvrant environ une surface égale à 15 papilles. Il pense qu'il s'agit d'un aspect congénital. Bien que la papille et la chorio-rétine soient normales, il se garde d'affirmer leur intégrité parfaite, l'avenir permettant seul de savoir si les modifications habituellement observées se présenteront. La rétine qui recouvre la verrucosité hyaline, au moins sur ses bords, bien que transparente et semblant séparée de sa couche pigmentaire, est encore capable de transmettre les impressions lumineuses.

Photographie ophtalmoscopique en couleurs d'un cas de dégénérescence hyaline probable de l'épithélium pigmentaire. — M. H. **Tillé**. La photographie en couleurs du fond d'œil permet dans ce cas de préciser la topographie vasculaire et rétinienne, la topographie de la masse hyaline elle-même dans l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Atrophie optique par angéite oblitérante rétinienne syphilitique chez un enfant. — M. G. **Offret**. Présentation d'un sujet de 8 ans devenu aveugle en 6 mois. L'examen du fond d'œil montre aux deux yeux une atrophie optique à bords nets. Les vaisseaux rétiniens (artères et veines) sont presque tous transformés en de minces cordons blancs. On note de plus quelques plaques de chorio-rétinite disséminées bilatérales. Le traitement n'a pas eu d'influence sur ces lésions manifestement cicatricielles.

Intoxication par l'alcool méthylique et atrophie optique à évolution foudroyante. — M. R. **Perrin** (Lyon). Observations dans lesquelles l'auteur rapporte 3 cas de cécité complète et définitive par absorption de « pastis » à base d'alcool méthylique.

Deux cas d'intoxication par l'alcool méthylique. — MM. **Kalt, L. Guillaumat** et **M. Roulin** présentent 2 cas de papillite bilatérale succédant à l'ingestion d'alcool méthylique. Dans les 2 observations les troubles visuels sont apparus 3 à 4 jours après l'intoxication: amaurose d'un œil et simple perception lumineuse de l'autre avec abolition bilatérale du photo-moteur. Les réflexes pupillaires ont progressivement réapparu pendant que la vision s'améliorait: au bout d'un mois elle était de 9/10 d'un côté et de 1/50 de l'autre en raison d'un scotome central, les champs visuels périphériques étant relativement conservés. Pendant ce temps la papille se décolorait en même temps que disparaissait l'œdème.

Purement symptomatique, le traitement a consisté en injections de novocaïne tiède rétro-bulbaire, d'acécholine-papavétine et de vitamine B.

A propos du traitement par le glycocolle de 2 cas de paralysie de l'accommodation d'origine diphtérique. — M. R. **Nectoux**. Les résultats encourageants obtenus par divers expérimentateurs au cours du traitement des myopathies ont suggéré à l'auteur d'utiliser le glycocolle dans le traitement de certaines affections du muscle ciliaire: asthénopie accommodative, paralysie de l'accommodation. Il rapporte 2 observations de paralysie diphtérique isolée de l'accommodation où la guérison a été obtenue d'une façon rapide et indiscutable, uniquement par le glycocolle.

Photographie ophtalmoscopique en couleurs d'un cas d'amblyopie par l'alcool méthylique. — M. H. **Tillé**. Elle permet de localiser l'œdème péripapillomaculaire dans les couches cérébrales de la rétine, conformément à la théorie du docteur Dupuy-Dutemps de l'atteinte primitive des cellules ganglionnaires; discussion de l'existence d'apparences photographiques inobservables en ophtalmoscopie ordinaire ou « novæ » d'ophtalmoscopie photographique.

Action de l'acide nicotinique dans un cas d'hypertension oculaire. — M. J. **Gallois** rappelle ses recherches antérieures sur les traitements médicaux de glaucome chronique; il pense en avoir dégagé le principe qu'une substance vaso-dilatatrice peut avoir une action favorable, à la fois sur la tension oculaire, sur l'acuité visuelle et sur le champ visuel, mais à la condition que cette action s'exerce sur le capillaire plutôt que sur l'artériole et que cette action soit modérée. L'essai qu'il a fait de l'acide nicotinique en ingestion montre, en même temps que la vaso-dilatation céphalique élective, que l'on peut enregistrer un abaissement important de la tension oculaire, avec, dans un cas, une amélioration de l'acuité visuelle.

Le quart de dioptrie. — M. J. **Gallois** rappelle que la correction d'un astigmatisme isolé d'un quart de dioptrie peut être le moyen thérapeutique unique de mettre fin à tout un syndrome subjectif pénible d'asthénopie accommodative, avec retentissement général, dans certains cas de déficiences organiques, parmi lesquelles il a déjà signalé, avec M. Ch. Flandin, la présence de l'angiohypotonie.

Artériosclérose rétinienne constatée fortuitement : mort ultérieure par hémorragie méningée. — M. J. **Gallois** souligne qu'il s'agissait d'un homme de 37 ans, à hérédité vasculaire chargée; l'examen initial, motivé par la correction d'une très légère hypermétropie, n'aurait rien montré d'anormal à un non-médecin ; l'examen du fond d'œil, que seul un médecin pouvait faire, faisait présumer de l'existence de lésions pariétales vasculaires plus générales, ce qui était le cas; de ces lésions, le malade mourait à 45 ans.

L'existence de ces lésions silencieuses, que seul l'examen du fond d'œil permet de déceler, est bien plus fréquente qu'on ne le croit; l'examen ophtalmologique peut les déceler à l'occasion de la consultation pour un motif en apparence banal et particulièrement lors d'un choix de verres correcteurs.

Trois cas d'inclusion d'ésérine huileuse dans la chambre antérieure d'opérés de cataracte récents. — MM. **Mérigot de Treigny** et **J.-P. Joly** rapportent 3 observations d'inclusion d'ésérine huileuse chez des sujets opérés sans incident, soit d'extraction totale, soit d'extraction après discission. Sur ces 3 cas, un seul dans lequel le corps étranger était bien toléré; les autres présentaient des accidents inflammatoires. L'expérimentation chez l'animal montre des réactions très analogues à celles observées chez l'homme. Les auteurs attribuent le mécanisme de la pénétration et les accidents qui s'ensuivent à la mauvaise qualité de l'excipient utilisé.

GUY OFFRET.

SOCIETE DE PATHOLOGIE COMPAREE

9 Février 1943.

Sources de matières azotées pour l'alimentation humaine. — M. **Guillot** passe en revue divers produits autrefois inutilisés et actuellement récupétables, susceptibles de fournir à l'alimentation humaine un appoint azoté non négligeable : *les viandes provenant de bovins saisis pour tuberculose et assainies par la chaleur*, dans les conditions prescrites par les règlements en vigueur; *le sang des bovidés*, en améliorant les conditions de récolte et en utilisant la fibrine; *les déchets et sous-produits de la pêche*, sous forme de pâtés de poissons ou d'autolysats; *les levures:* levures de brasserie, les aéro-levures de mélasse, les levures de distillerie de betteraves ou de mélasses; enfin les levures sauvages ou torules, cultivées sur lessives sulfitées ou sur glucose résultant de l'hydrolyse du bois (procédé Bergius).

Ces divers produits ont fait ou font l'objet d'études poursuivies dans les laboratoires du bureau central des Recherches du Secrétariat d'Etat à l'Agriculture et au Ravitaillement.

9 Mars.

Œuf de poule avec la coque inclus dans un autre œuf. — M. F. **Cathelin** présente à la Société une pièce d'une rareté insigne qui n'a été observée qu'une fois par siècle. Il s'agit d'un œuf de poule plutôt sphérique que conique. Après avoir percé la coquille aux deux extrémités pour donner issu au contenu, l'auteur s'aperçut qu'il n'y avait que de l'albumen et entendit un corps étranger frapper les parois de la coquille. En faisant une ouverture de 1 cm., il constata avec surprise, et très nettement, la présence d'un autre œuf de la grosseur d'un œuf de pigeon à la coquille plus foncée que celle de l'extérieur.

Recherche de la paternité naturelle, mémoire de Paul Roué. — M. **Vignes** rappotte les faits énoncés par M. Roué. La preuve absolue de la paternité est impossible. Il nous expose les divers inconvénients pouvant résulter, tant pour le père que pour l'enfant, d'une parenté obligatoirement imposée.

Récidive d'une tumeur de la parotide. — M. **Naamé**.

Histoire de quelques erreurs et variations de doctrines relatives à l'histogénèse générale et à l'embryologie des tumeurs. L'hypothèse de la nature sexuelle de la cellule cancéreuse. — M. A. **Peyron**.

L. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Mai 1943.

Le traitement des luxations congénitales de la hanche basé sur l'arthrographie. — M. J. **Leveuf**. Les résultats éloignés de la réduction orthopédique des luxations congénitales de la hanche par la méthode de Lorenz sont loin d'être satisfaisants. Sur 600 cas revus 10 à 40 ans après la réduction, on trouve à peine 25 pour 100 de bons résultats Dans 75 pour 100 des cas, la statique articulaire reste déficiente: reluxation ou subluxation résiduelle.

L'arthrographie permet le contrôle immédiat et précis de la réduction orthopédique. Lorsque le résultat est insuffisant, l'arthrogramme montre la nature de l'obstacle qui s'oppose à la réduction. Dès lors, on abandonne la réduction orthopédique pour recourir sans délai à la reposition sanglante. L'opétation consiste à lever les obstacles qui s'opposent à la réduction. Lorsque la tête ne peut être abaissée dans le cotyle malgré une extension continue préalable, le raccourcissement du fémur procure une réduction stable. Avec la technique adoptée depuis Octobre 1940, la mortalité opératoire est nulle.

Sur 72 luxations réduites sous le contrôle de l'arthrographie, l'auteur a pratiqué 24 réductions sanglantes simples, 6 réductions sanglantes avec raccourcissement du fémur. Chez ces 30 opérés, il y eut 23 bons résultats, 6 résultats insuffisants, 1 mauvais (ankylose).

20 réductions sanglantes secondaires, après reluxation ou subluxation résiduelle, ont donné 13 bons résultats, 6 résultats insuffisants et 1 mauvais.

Cette nouvelle méthode est capable d'améliorer dans une proportion considérable les résultats du traitement de la luxation congénitale de la hanche.

A propos d'un travail de M. Bret sur la torsion funiculaire du nouveau-né. — M. **Marcel Fèvre**. Ces torsions ne sont pas rares chez le nourrisson. Dans une série de 11 cas, 4 seulement ont été observés au-dessus de 2 ans. Il est important de ne pas la méconnaitre car une intervention précoce peut éviter l'atrophie totale du testicule. L'auteur rapporte un cas de torsion du cordon spermatique observé par M. Bret le lendemain de la naissance.

L'étape tumorale dans les sympathomes de la région lombaire. — M. **Marcel Fèvre**. Avant d'aboutir au syndrome de Petter (envahissement hépatique) ou du syndrome d'Hutchinson (métastases osseuses surtout craniennes et orbitaires) qui ne sont que des étapes terminales de la maladie, les sympathomes de la région lombaire donnent très souvent lieu à des tumeurs volumineuses que parents et médecins connaissent depuis longtemps. C'est à ce stade qu'il convient d'opérer. L'auteur rapporte l'observation d'un enfant opéré d'une tumeur connue depuis 7 ans; après un an, il n'y a pas de récidive. On trouve dans la littérature d'autres exemples de sympathomes opérés avec succès avant leur généralisation.

A propos de l'évolution des paralysies obstétricales du plexus brachial. Quelques remarques sur les modifications du tonus musculaire et sur le traitement. — M. **E. Sorrel** et M[me] **Sorrel-Dejérine**. Sur 40 cas, tous du type supérieur, 18 ont été observés dès la naissance; sur ces 18, 7 ont guéri (44 pour 100). L'attitude du membre est différente chez le nourrisson et chez le grand enfant atteints de séquelles. Les modifications de tonus : hyperextensibilité des muscles du membre paralysé et des antagonistes (André Thomas) peuvent être mises en évidence par certaines manœuvres. Le siège de la lésion semble être intrarachidien (absence de modification du réflexe pilo-moteur). Si la rotation interne est très accentuée, la dérotation haute est le traitement de choix.

Achondroplasie localisée associée à d'importantes dystrophies osseuses. — M. **E. Sorrel**, M[me] **Sorrel-Dejérine** et M. **Xambeu** présentent une achondroplasie typique des membres supérieurs avec limitation des mouvements des coudes et des épaules. Si les membres inférieurs ont un développement normal, ils sont le siège de déformations d'aspect rachitique avec genu valgum accentué. Hérédité spécifique probable: kératite interstitielle.

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Avril 1942.

Méga-œsophage, opération de Heller. — MM. **Patel** et **Charton**. Homme de 32 ans, porteur d'un méga-œsophage ; amaigrissement de 30 kg. Guérison parfaite et rapide par une opération de Heller typique. L'intervention n'a pas montré de modification du cardia, ni de l'orifice musculaire du diaphragme, mais une induration et un épaississement du tissu cellulaire qui entoure la partie inférieure de l'œsophage. Les signes radiologiques ont presque entièrement disparu un mois après l'intervention.

Transplantations tendineuses : résultats éloignés. — M. **Tavernier** présente une observation qui illustre, dit-il, l'insuffisance des transplantations tendineuses dans la chirurgie des pieds paralytiques. Il leur préfère l'arthrodèse, les gardant cependant à titre de perfectionnement. Elles sont alors d'excellents auxiliaires.

— M. **Guilleminet**. La transplantation est aussi un excellent temps préliminaire pendant le tout jeune âge.

Dilatation atonique du duodénum après gastrectomie. — MM. **Mallet-Guy** et **P. Marion**, en présence de 5 observations sur un ensemble de 32 gastrectomies type Péan-Kocher, rattachent le trouble observé à la destruction des nerfs duodénaux au cours d'une libération large du bulbe. Ces troubles sont d'ailleurs passagers ou sans retentissement clinique. Un seul cas nécessita une duodéno-jéjunostomie secondaire.

Une observation typique de septico-pyohémie à staphylocoques. — MM. **Perrin** et **Duroux** présentent une observation suivie pendant 12 ans, où se succédèrent avec une désespérante chronicité des accidents pyohémiques variés. Ils discutent longuement ces infections chroniques à staphylocoques et pensent qu'on est encore désarmé pour les traiter utilement.

30 Avril.

A propos des pseudarthroses rebelles. — M. **Tavernier** présente les clichés radiographiques de 2 cas de pseudarthrose persistante malgré les interventions chirurgicales correctes répétées.

Compression de la queue de cheval par ostéite de la 5e lombaire. — MM. **Ricard** et **Devic**. Chez un malade de 37 ans, l'intensité des signes radiculaires, l'absence de signes radiologiques au niveau des corps vertébraux, les données du lipiodol intrarachidien amenèrent les auteurs à pratiquer une laminectomie qui révéla la nature tuberculeuse de l'affection. Le syndrome observé s'apparente de très près à ces rares formes neuro-chirurgicales du mal de Pott telles qu'elles sont décrites dans la thèse de Duvernay (Lyon, 1941-1942).

L'amélioration fut immédiate et 9 mois plus tard on put escompter une guérison complète.

Volvulus de l'S iliaque post-opératoire. — M. **Patel**. Le cas observé et opéré avec succès au 4e jour d'une intervention gynécologique banale ne s'expliquait par aucune lésion anatomique: dolichocôlon, bride, etc...

Endométriose, endosalpingiose et adénomyome de la trompe. — MM. **Cotte**, **J.-F. Martin**, **Pollosson** et **Cl. Mileff**, sur 64 cas d'examens isthmo-interstitiels de trompe, ont trouvé 12 cas d'endométrioses, 37 cas d'endosalpingioses et 2 cas d'adénomyomes. Ils établissent, du point de vue morphologique, une nette distinction entre endométriose et endosalpingiose, sans que ces deux états puissent être opposés embryologiquement, physiologiquement et cliniquement. Ils soulignent que souvent l'endosalpingiose est accompagnée d'un processus inflammatoire. Ils ont enfin noté 5 G.E.U. pour 12 endométrioses et 2 sur 37 endosalpingioses.

7 Mai.

Luxation divergente de l'articulation de Lisfranc. — M. **Patel**. Il s'agit d'un cas datant de 5 mois. La marche est possible mais vite douloureuse. Devant les aléas d'une intervention sanglante, l'auteur propose le simple port d'une chaussure appropriée.

Lésions acétabulaires dans la coxa-vara de l'adolescent. — M. **Nové-Josserand**. A propos d'un cas où les lésions débutèrent manifestement sur le cotyle et s'accompagnèrent de signes nets d'arthrite sèche de la hanche, l'auteur insiste sur la fréquence des formes acétabulaires de la coxa-vara de l'adolescent. Il s'agit donc, le plus souvent, d'une maladie de la hanche tout entière.

De la réduction sanglante dans certains cas de fracture du bassin. — M. **Muller** (Saint-Etienne) présente les radiographies d'un cas opéré il y a un an avec un excellent résultat anatomique et fonctionnel.

Volumineux méningiome de la petite aile du sphénoïde avec absence presque complète de signes cliniques et radiologiques. — MM. **Ricard**, **Devic** et **J. Francillon** insistent sur les classiques difficultés de l'extirpation, ici poussées à l'extrême par le volume de la tumeur, et sur l'avantage que procure, pour élargir le champ d'accès, la résection délibérée du lobe frontal correspondant.

R. Guillet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

2 Mars 1943.

Sur la morphologie et le tempérament des asthmatiques. — MM. **V. Cordier** et **A. Girard**. L'étude de 200 asthmatiques allergéniques, puis celle de 50 autres pour lesquels on a essayé de fixer un biotype, reste assez décevante. Les maladies appartiennent à des types divers et assez iotriqués.

Par contre, chez les asthmes *vieillis*, les orientations des malades vers telle complication sont en rapport avec leur tempérament et leur morphologie (pléthorique, emphysémateux, obèse à parotides). Contrairement à ce que les auteurs pensaient avant leur enquête, *plus l'asthme se complique et devient confus, plus le biotype prédomine.*

A propos du traitement du kala-azar ; supériorité du pentastib sur la diamidine. — MM. **F. Paliard**, **M. Plauchu** et **Pellerat** rapportent la fin de l'observation d'un kala-azar qui, dans un 1er temps, fut très amélioré par la diamidine. Puis rechute. La rate regrossit de 3 travers de doigt. Nouvelle série de diamidine à fortes doses; en tout plus de 4 g. Aucune action sur la rate ni sur le sang et, par surcroît, azotémie à 0,78 pour 1.000.

On remplace la diamidine par le pentastib intramusculaire (3 g. par jour). Après 111 g. en 21 séries reportées sur 3 mois, retour à la normale des globules rouges et blancs et disparition de la rate. Aucun signe important d'intolérance.

Ulcères gastro-duodénaux et restrictions alimentaires. — M. **A. Chapuy**. 1° Chez les ulcéreux anciens, l'absence de bismuth, plus que les restrictions alimentaires, semble expliquer le retour des poussées; 2° pour les ulcères nés depuis les restrictions, l'auteur a constaté: la fréquence beaucoup plus grande des ulcères gastriques par rapport aux duodénaux (63 pour 100 contre 36 pour 100) ; la fréquence des formes cliniques anormales qui portent presque exclusivement sur la périodicité.

Primo-infection à forme rhumatismale. — MM. **F. Croizat**, **L. Revol** et **André Bertoye** rapportent l'observation d'une jeune fille présentant une cuti-réaction phlycténulaire et une adénopathie hilaire bilatérale prédominante à gauche et qui fit des fluxions articulaires légères et multiples, accompagnées de fièvre d'ailleurs à type inverse. L'échec du traitement salicylé, les résultats de la cuti-réaction et de la radiographie firent conclure au diagnostic de primo-infection tuberculeuse à forme rhumatismale.

Les auteurs insistent sur cet aspect un peu particulier et peu classique de la primo-infection simulant le rhumatisme de Bouillaud.

Cette forme rhumatismale de la primo-infection mérite d'être signalée en raison des difficultés diagnostiques qu'elle peut soulever.

Un cas intéressant de survie chez un gastrectomisé pour cancer. — MM. **M. Girard** et **M. Plauchu**.

16 Mars.

Un cas de bronchectasie avec inversion des organes et polypose nasale. — MM. **Croizat**, **Mounier-Kuhn** et **Revol** rapportent un nouveau cas de cette curieuse association sur laquelle MM. Cordier et Mounier-Kuhn ont attiré l'attention dans une récente séance de la Société.

Un cas de hernie congénitale diaphragmatique du côlon transverse de l'adulte, ignorée et bien supportée. — MM. **M. Girard** et **Boijeau** attirent l'attention, comme l'avaient déjà fait récemment MM. Mouriquand, Dauvergne et Grenot, sur certaines images thoraciques anormales, inexplicables à première vue et qui doivent faire songer, même en l'absence de troubles digestifs, à la possibilité d'une hernie congénitale diaphragmatique du tube digestif.

Valeur de l'histamino-réaction chez les asthmatiques. — M. **V. Cordier** insiste d'abord sur le fait que la réaction à l'histamine est positive chez un grand nombre de sujets normaux, qu'elle est variable d'un individu à l'autre et, chez le même sujet, d'un moment à l'autre. Puis il constate que les asthmes allergéniques sont beaucoup plus sensibles que les asthmes vieillis à l'histamine.

Kystes acquis surinfectés du poumon par oblitération bronchique au cours d'un cancer pulmonaire. — MM. **Guichard**, **Plauchu**, **Bérard** et **Roche** relatent un cas où les images kystiques du lobe supérieur, surinfectées, à niveau liquide horizontal, accompagnées d'expectoration purulente abondante et se présentant à la façon d'une suppuration pulmonaire, étaient symptomatiques d'un épithélioma intrabronchique. Ultérieurement apparut une atélectasie transitoire du lobe inférieur du même poumon. Cette observation est un nouveau cas de kystes acquis ou d'emphysème bulleux kystique par sténose bronchique. Elle pose la question des relations qui existent entre dilatation bronchique et kyste du poumon.

Un cas de volvulus intermittent de l'estomac. — MM. **Guichard**, **Giraud**, **Roche** et **Moinecourt**.

G. Despierres.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Denise Fauvert. *Le cholestérol estérifié test d'insuffisance cellulaire du foie* (*Librairie Louis Arnette*, 2, rue Casimir-Delavigne), Paris, 1942. — L'exploration fonctionnelle du foie reste toujours un problème difficile, auquel de nombreux chercheurs tendent sans cesse d'apporter de nouvelles solutions. La thèse de D. F. fait état des modifications que subit le cholestérol sanguin au cours des maladies du foie et de la chute des esters du cholestérol dans les affections hépatiques graves, pour utiliser le cholestérol comme test d'insuffisance hépatique. Le foie joue, en effet, un rôle prépondérant dans la synthèse, l'estérification et l'élimination de ce lipide.

D. F., après un chapitre consacré à l'insuffisance hépatique expérimentale, montre l'importance du syndrome cholestérolémique de la grande et de la petite insuffisance hépatique. Le premier est identique à celui que réalise l'ablation expérimentale du foie. Le second est caractérisé, selon les expériences de D. F., par un abaissement du chiffre des esters dans la phase aiguë de la maladie.

Les mêmes faits s'observent dans les diverses affections hépatiques. Des degrés intermédiaires s'étagent entre les schémas extrêmes de ces deux types. Le dosage du cholestérol total et estérifié constitue ainsi une épreuve d'ordre physio-pathologique : c'est la mesure de la quantité du parenchyme hépatique fonctionnellement déficient. Après étude de la cholestérolémie dans les affections extra-hépatiques et comparaison avec les lésions qui les ont provoquées, F. conclut que la valeur des variations du cholestérol total et estérifié dans les affections hépatiques est la même que celle de l'urée sanguine dans les néphrites.

Cette thèse très documentée et très claire apporte une contribution fort remarquable à une question qui est encore en pleine évolution et dont l'intérêt est considérable. A. Ravina.

Dauliach. *Considérations sur le déterminisme sexuel.* (*T. E. P. A. C.*, éditeurs), Paris, 1942. — Revue sommaire des théories se proposant d'expliquer le déterminisme du sexe. Parmi celles-ci, il en est une qui a acquis une grande importance, à savoir la théorie chromosomique. Le sexe est influencé par le nombre des chromosomes, pair chez la femme, impair chez l'homme. Lors de la maturation ovulaire, l'ovule contient, au lieu de 48 chromosomes, 24 et le spermatozoïde en contient 24 ou 23. Suivant les cas, l'œuf fécondé aura, donc, 48 ou 47 chromosomes.

Le métabolisme des cellules sexuelles est susceptible d'être modifié de façon différente par divers agents (en particulier rayons X), suivant la différence de teneur en matière chromatique; donc on doit pouvoir influer sur le déterminisme sexuel en agissant sur le métabolisme.

Parmi les substances susceptibles d'intervenir sur le métabolisme, il faut faire une place de choix aux hormones sexuelles et à la vitamine B.

Aucune méthode ne permet, dans l'espèce humaine, de procréer un enfant d'un sexe donné. Mais il n'est pas exclu de penser que, dans un avenir plus ou moins éloigné, on orientera à volonté l'embryon humain vers l'un ou l'autre sexe.

Henri Vignes.

THÈSE DE LYON

Jean Coudert. *Les « Histiozoaires » du paludisme humain* (*Imprimerie des Beaux-Arts*, 253, rue Vendôme), Lyon, 1942. — J. C., après un rapide résumé des conceptions classiques jusqu'à ce jour sur le cycle de l'infection palustre dans l'organisme humain, en montre les lacunes en ce qui concerne les phases initiales de l'infestation et de l'incubation et les phases de latence clinique, lacunes qui posent le problème de la thérapeutique préventive, aussi bien que définitivement stérilisante.

Résumant ensuite rapidement les connaissances acquises jusqu'à ce jour dans l'étude des paludismes aviaires, il précise la notion d'un stade réticulo-endothélial de l'hématozoaire et présente le résultat de ses recherches effectuées sur des paludismes humains inoculés par transfusion d'un paludéen. J. C. insiste sur la rareté des formes qu'il décrit, trouvées dans les myélogrammes à la phase d'incubation et incluses dans des cellules hémocytoblastiques de type lymphoïde ou monocytaire. Il en critique l'interprétation et conclut à leur assimilation aux formes extra-érythrocytaires décrites dans le paludisme aviaire.

Enfin, dans une dernière partie, il propose un schéma du cycle de l'infection palustre, rendant compte des diverses irrégularités non expliquées par le cycle classique, aux différentes périodes de la maladie, mais posant également du point de vue thérapeutique de nouveaux problèmes à résoudre, les formes « histiozoaires » semblant réfractaires aux thérapeutiques usuelles.

H. Cavailher.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 643.

Médullo-surrénalome avec hypertension paroxystique

Diagnostiqué, opéré et guéri

Par Jean Lecuire, Pierre Galy et Mme Galy.

Nous apportons une observation d'hypertension paroxystique provoquée par un adénome de la médullo-surrénale. Le diagnostic de nature, de siège et de côté en fut posé avant l'intervention. L'exérèse chirurgicale en amena la guérison.

M. R... Michel est adressé à M. Wertheimer en vue d'une exploration des surrénales avec le diagnostic d'hypertension paroxystique par surrénalome probable par M. Neuman, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy, qui nous communique la note suivante :

« Malade souffrant depuis cinq ans d'une affection caractérisée par la survenue inopinée d'accès d'oppression précordiale, accompagnés de céphalées violentes, refroidissement des extrémités qui deviennent pâles et de gonflement à la base du cou. Ces accès, d'abord espacés, se sont rapprochés au cours des derniers mois; actuellement ils se répètent plusieurs fois par jour. A de nombreuses reprises on a constaté que ces accès s'accompagnaient d'une élévation brusque et passagère de la tension artérielle qui atteignait parfois 30 à 32 *cm*.

Au cours de l'examen du 7 Mai, l'examen somatique a été parfaitement négatif. L'examen minutieux de l'appareil cardio-vasculaire n'a rien révélé d'anormal. Tension artérielle: 12-7.

Le 12 Mai, le malade s'est présenté, au cours d'un petit accès, avec un facies angoissé, les extrémités pâles et refroidies. Le pouls, régulier, battait à 70. Tension artérielle: 22-14. On notait un léger galop à la pointe, un souffle systolique dans le 2e espace intercostal droit. L'ensemble du corps thyroïde était le siège d'un gonflement modéré: pas de dyspnée; examen neurologique négatif; traces d'albumine dans les urines.

Dix minutes plus tard, le sujet se disait soulagé. Toutes les manifestations avaient disparu et la tension était revenue à 12-7.

Le diagnostic d'hypertension paroxystique s'impose et évoque avec force l'hypothèse d'un surrénalome hypertensif.

Etant donné que ces troubles ne font que s'aggraver, j'estime qu'une intervention exploratrice des régions surrénales est parfaitement justifiée. »

Un examen radiologique du tube digestif avait été pratiqué à Périgueux et ne montrait aucune image gastrique ou œsophagienne vraiment anormale.

Observation d'entrée (M. Galy) : Dans les antécédents héréditaires, rien à signaler; parents âgés, en bonne santé. Aucune maladie antérieure; bonne hygiène habituelle.

Le début brusque, il y a cinq ans: le malade préparait son feu quand est apparue la première des crises qui présentaient alors les mêmes caractéristiques qu'actuellement.

La crise débute par une sensation d'angoisse et de constriction au niveau de la région sternale inférieure; elle est parfois précédée d'une sensation de déchaussement des dents; puis la sensation d'angoisse remonte, provoque une impression de striction au niveau du cou et un gonflement du corps thyroïde; en même temps apparaissent des céphalées de siège variable avec vertiges, mais la vue ne se trouble pas. Il n'y a jamais eu de perte de connaissance. En même temps apparaissent des crampes et une sensation de refroidissement au niveau des extrémités des pieds et des mains. Lorsque la crise se prolonge, se manifeste de la pâleur de la face avec rougeur du front. Le malade signale une rétention d'urines complète au cours de la crise.

Parfois, à la suite de crises très intenses, le malade présente des manifestations de type névropathique: dyspnée bruyante, tremblement des doigts et des mains... A signaler qu'il n'y a jamais eu de troubles de la vue, ni brouillard, ni mouches volantes, jamais d'irradiation de la douleur dans le bras pouvant faire penser à l'angor. Une seule fois, des tremblements violents auraient amené le malade à lâcher le verre qu'il tenait.

La durée des crises est courte: une à deux minutes. Seule, la première, il y a cinq ans, fut un peu longue, ayant duré une heure. Les crises peuvent se répéter à intervalles de dix minutes pendant une ou deux heures.

Il est des crises violentes et des crises bénignes; elles ne diffèrent que par l'intensité des phénomènes et non par la plus ou moins grande diffusion de ceux-ci. Il n'est pas de crise généralisée ou de crise localisée.

Les causes qui les déclenchent sont avant tout l'alimentation. Elles apparaissent dix minutes ou un quart d'heure après l'absorption alimentaire. L'intensité des crises est parfois en rapport assez direct avec l'abondance de cette ingestion à tel point que le malade restreint actuellement son alimentation.

Cette influence déclenchante est extrêmement nette mais elle n'est pas exclusive ; le décubitus latéral droit, au bout d'un quart d'heure, entraîne une crise presque à coup sûr, surtout en période digestive; cette crise provoquée est suivie de crises spontanées nombreuses, beaucoup plus fréquentes que lors des crises non déclenchées.

Les efforts ne semblent pas avoir d'influence déchaînante; parfois la marche peut être une cause provocatrice; le malade peut faire des promenades à bicyclette; le vent d'une course, même rapide, ne détermine pas la crise.

Les émotions sont sans influence. La crise se déclenche même au repos, et même la nuit si le malade est couché sur le côté droit. Le coït déclenche la crise à coup sûr, à tel point que le malade avait cessé tout rapport sexuel pendant plus d'un an. L'influence de la digestion dans le déclenchement paraît donc certaine.

La durée des crises et leur fréquence étaient très grandes la première année; elles diminuent la deuxième, la troisième et la quatrième année (2 crises par mois). Il existe une recrudescence actuelle (8 à 10 crises par jour) avec augmentation encore depuis trois mois.

En somme il n'y a pas eu de progressivité inéluctable depuis le début, mais au contraire accalmie puis recrudescence.

L'examen, en dehors des crises, nous met en présence d'un sujet vigoureux de 55 ans, en bon état général.

L'appareil cardio-vasculaire est tout à fait normal. Tension: 10-7. Le pouls entre 56 et 80 dans les différentes positions.

Examen neurologique négatif : aucun signe de tabes. Tous les réflexes, tendineux et pupillaires, sont obtenus : pas de Romberg, pas de zone d'hypoesthésie. Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif.

Il n'existe aucune sensibilité anormale épigastrique, aucune masse perceptible à ce niveau.

Le transit radiologique œsophagien et gastrique est normal : pas d'images ulcéreuses, pas de refoulement gastrique, pas de déformation du cadre duodénal.

L'auscultation pulmonaire est normale. Le médiastin est radiologiquement clair. Il existe quelques petits nodules à l'extrême apex pulmonaire.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Urée: 0,22 pour 1.000; glycémie: 1 *g.* pour 1.000.

Examen oculaire (professeur Paul Bonnet) :

Au fond d'œil, il existe, du côté gauche, un léger flou papillaire avec des veines dilatées et des artères normales, un peu tortueuses. Pas de signe du croisement. On note deux petites hémorragies: l'une au niveau de la papille du côté temporal, l'autre à deux diamètres papillaires, plus importante du côté nasal. Du côté droit, mêmes signes mais sans hémorragies. Tension de l'artère centrale de la rétine : 45. En résumé, pas de lésions du fond d'œil d'origine hypertensive.

Au cours d'une crise provoquée après ingestion alimentaire, on fait les constatations suivantes:

L'examen, immédiatement avant le déclenchement, révèle une tension artérielle à 10-7, un pouls à 52, une circonférence du cou de 36 *cm.*

Le malade s'étend sur le côté droit. Après cinq minutes le pouls est à 72. Après dix minutes apparaît une première crise, le pouls monte à 88. Le malade se redresse, se repose un peu.

Puis il s'étend à nouveau sur le côté droit. Une crise plus forte se manifeste. Le pouls est à 128, la circonférence du cou s'élève à 39 *cm.*, une salivation abondante, blanche, épaisse et visqueuse apparaît. La tension artérielle est à 25, l'indice oscillométrique à 9. Il faut noter une mydriase constante pendant et en dehors des crises. On ne constate ni albuminurie, ni glycosurie, ni hyperglycémie pendant la crise; au plus fort du paroxysme, la glycémie reste à 1 *g.* pour 1.000.

L'examen du fond d'œil, au cours d'une petite crise, montre des artères et des veines qui se dilatent; la tension de l'artère centrale de la rétine passe de 45 à 70.

Une radiographie, après pyélographie descendante par injection intra-veineuse d'urosélectan montre, du côté gauche, un abaissement net du rein et un aplatissement des calices supérieurs refoulés par une masse sus-jacente. Le diagnostic de surrénalome gauche est certain.

Le 6 Juillet 1942, intervention (MM. Wertheimer, Lecuire, Mousselon). — Rachianesthésie complétée par administration de Schleich.

Incision sur la 12e côte dont on résèque l'extrémité libre. On ouvre largement la région lombaire gauche. Très vite, à travers la graisse périnéale, on devine l'existence d'une tumeur située au-dessus et un peu en dehors du pôle supérieur du rein gauche. On libère d'abord le rein et son pédicule en liant un certain nombre de vaisseaux au contact du pôle supérieur. On arrive parfaitement à isoler la tumeur du rein et de son pédicule. Ces éléments étant placés sous un écarteur, la tumeur est libérée d'abord en arrière et en dehors puis pédiculisée sur un gros vaisseau interne qui est lié. Elle a le volume d'une mandarine. On complète l'hémostase de la loge qu'occupait la tumeur, puis la paroi est refermée sans drainage.

Aussitôt après son exérèse, la tumeur est apportée au laboratoire de Physiologie de la Faculté. C'est une masse globuleuse, du volume d'une orange, pesant 161 *g.* 66. On aperçoit sur une de ses faces la glande surrénale étirée selon son grand axe. La glande surrénale pèse 1 *g.* 460; la tumeur pèse 160 *g.* 20. A l'incision il s'en écoule 70 cm^3 d'un liquide jaune citrin. Le kyste est revêtu d'une paroi lisse, d'épaisseur variable formée d'un tissu mou assez vascularisé.

Le Prof. Henri Hermann a bien voulu pratiquer aussitôt *le dosage biologique de l'adrénaline* contenue dans la glande, dans la tumeur et dans le liquide [1].

La glande surrénale adjacente à la tumeur est de poids faible. Sa teneur en adrénaline est normale (1 *g.* pour 1.000). Mais la teneur en adrénaline de la tumeur est très élevée et la quantité totale d'adrénaline est considérable (560 *mg.* 70). Enfin le liquide contenu dans la cavité creusée au centre de la tumeur est riche en adrénaline (0 *g.* 13).

Examen histo-pathologique (Prof. J.-F. Martin). Pas de signes de malignité. Il s'agit d'un adénome trabéculaire à disposition endocrinienne. Les différentes réactions pratiquées pour y déceler les détails cytologiques habituels dans les tumeurs de la médullo-surrénale (chromaffinité) se sont montrées négatives. Le point de départ semble bien la médullo-surrénale. Le fragment de surrénale ne présente aucune lésion histologique.

Suites opératoires. Le soir même température à 38°3, tension artérielle à 6,5. Anurie complète, la sonde vésicale ne retire pas d'urine. Le lendemain, la tension artérielle maxima est à 6; anurie complète, injection intra-veineuse de sérum glucosé. Le surlendemain, 8 Juillet, le sondage ramène 300 cm^3 d'urines, la tension artérielle maxima remonte à 8 le matin, à 10 le soir. Dans la nuit du 8 au 9, débâche urinaire. Le 9, la tension artérielle maxima est à 9.

Le 8 Juillet: urée sanguine, 1 *g.* 80 pour 1.000. Le 11 Juillet: urée sanguine, 0 *g.* 90 pour 1.000.

Rétablissement rapide; sortie le 30 Juillet 1942.

L'opéré est revu le 3 Septembre 1942, soit presque *deux mois après l'intervention;* il n'a plus ressenti aucune crise, ni constriction thoracique, ni céphalées, ni gonflement du cou. Il a repris une existence normale et a engraissé de 5 kg. Il se déclare tout à fait satisfait et se considère comme guéri. L'examen est entièrement négatif : tension artérielle, 11-6; pouls à 60. Le réflexe oculo-cardiaque montre une diminution de 6 pulsations à la minute dans le sens normal. Pas d'albumine dans les urines. Aucun signe de défaillance viscérale.

La rareté de telles tumeurs ne saurait faire oublier la qualité du résultat opératoire dans ces hypertensions paroxystiques dont l'évolution sévère se fait à plus ou moins longue échéance vers les défaillances cardio-rénales et artério-cérébrales. Seule la chirurgie, par l'ablation d'une néoformation bénigne qui ne récidive pas et ne donne pas de métastases, est susceptible d'amener une guérison définitive comme dans le cas français antérieur de Leriche.

Notre observation et celles retrouvées (45 environ), en particulier celles de Vaquez, d'Oberling, de Labbé permettent d'affirmer que le diagnostic de médullo-surrénalome ne saurait être d'exclusion après élimination des causes d'hypertensions paroxystiques secondaires. Il s'agit d'un diagnostic positif.

La brutalité de l'élévation tensionnelle, le caractère toujours généralisé de la crise vasculaire, le déclenchement des paroxysmes par les variations de position du corps, l'hyperglycémie et la glycosurie concomitantes constituent un tableau clinique assez caractéristique. Mais la mise en évidence et la localisation de la tumeur par urographie doivent être tentées. L'abaissement du rein, les déformations du calice supérieur suffisent au diagnostic et à la localisation de la tumeur surrénale.

Nous rapportons la première observation française dans laquelle une telle investigation a été pratiquée avec succès. Cette technique d'exploration donne des résultats confirmatifs dans plus de la moitié des cas. Elle doit être mise systématiquement en œuvre dès le soupçon de médullo-surrénalome. Elle peut se trouver en défaut en cas de faible volume de la tumeur ou de sa localisation extra-surrénalienne (25 à 30 pour 100 des cas). Une intervention exploratrice, au besoin bilatérale, s'imposera alors.

L'intervention, dans 23 cas, a donné d'excellents résultats, complets et définitifs dans 18 cas (moins un succès opératoire avec décès tardif par bronchopneumonie). Le danger réside dans le collapsus vasculaire post-opératoire par insuffisance surrénale. Il entraîna la mort de 5 malades [2].

(Laboratoire de Physiologie du Prof. Hermann. *Service de Chirurgie du pavillon G, hôpital Edouard-Herriot, Lyon.)*

1. Pour le détail de ces recherches, se reporter à l'article du Prof. Hermann dans les *Archives d'Endocrinologie* (sous presse).

2. On trouvera dans la thèse de Mme Galy (Lyon 1943) ces données diagnostiques et le résumé des observations publiées depuis la revue générale très complète d'Howard et Barker en 1938.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de la colibacillose

Depuis l'emploi des sulfamides, le traitement de la colibacillose est certainement beaucoup plus facile à réaliser qu'autrefois; cependant trop de cas restent encore rebelles à la thérapeutique, surtout lorsqu'il s'agit d'une infection chronique.

Il semble bien que beaucoup de ces échecs soient dus, comme R. Bouchard y insistait dans un article de Juillet 1941 du *Paris-Médical*, à une conduite insuffisamment méthodique du traitement. C'est là une vérité que l'on ne saurait trop répéter.

Les principes classiques du traitement de la colibacillose chronique sont bien connus. Il est indispensable de traiter à la fois l'intestin et l'appareil urinaire, en raison de la fréquence du syndrome entéro-rénal. Il faut donc combattre les fermentations intestinales par un régime et des médicaments appropriés. D'autre part, il est à recommander de modifier le pH des urines en le faisant passer alternativement de l'hyperalcalinité à l'hyperacidité, tout en faisant varier parallèlement les antiseptiques employés. Ceux-ci sont nombreux et beaucoup d'entre eux sont efficaces. Certains sulfamides ont une grande activité, que limitent parfois, cependant, des accidents toxiques.

La bactériophagothérapie ne donne que des résultats inconstants. La vaccinothérapie est encore moins efficace. La sérothérapie, par contre, a certains succès à son actif.

Les échecs relativement nombreux de ces traitements doivent être imputés avant tout, et c'est un point auquel on n'attachera jamais assez d'importance, à une atteinte concomitante de l'appareil urinaire. Quand les voies urinaires sont normales, le colibacille en disparaît facilement. Lorsque ce germe persiste, en dépit d'un traitement bien conduit, il faut penser à l'existence d'altérations pathologiques des voies urinaires. Aussi le traitement classique d'une pyélonéphrite à colibacilles ne doit-il pas être prolongé plus de trois mois. Lorsque la pyurie persiste au delà de ce délai, il faut pratiquer des explorations méthodiques de l'appareil urinaire.

La première de ces explorations sera un examen radiographique de la totalité de l'arbre urinaire, qui permettra parfois de découvrir une lithiase absolument latente.

Si la radiographie est négative, on pensera, chez l'homme approchant ou ayant dépassé l'âge de 60 ans, à une hypertrophie prostatique, autre cause fréquente d'une colibacillose urinaire chronique. La suppression de l'obstacle prostatique sera réalisée soit par résection endoscopique, soit par prostatectomie.

En dehors de ce cas, si la radiographie est négative, on pratiquera une cystoscopie. Celle-ci peut révéler l'existence de tumeurs vésicales bénignes ou malignes. La destruction de ces tumeurs par électro-coagulation ou leur ablation chirurgicale entraîneront la guérison de la pyurie.

Mais on sait surtout qu'il existe des calculs perméables aux rayons X. Une radiographie négative ne permet donc pas d'éliminer à coup sûr la lithiase et doit être suivie d'une cystoscopie. C'est également celle-ci qui permettra la découverte de diverticules vésicaux infectés.

Lorsque la cystoscopie se montre négative, il faut pratiquer un cathétérisme urétéral, avec examen des urines de chaque rein. Cette exploration fonctionnelle, après séparation des urines, donne souvent l'explication de pyuries prolongées et permet de constater que des malades traités depuis longtemps pour colibacillose étaient, en réalité, des tuberculeux. La colibacillose masque, en effet, souvent le bacille de Koch. La nature tuberculeuse de l'affection est affirmée par l'abaissement du taux de concentration de l'urée et des chlorures dans l'urine d'un des reins, phénomène qui n'existe jamais, si ce n'est tout à fait tardivement, dans la pyélonéphrite à colibacilles. Ce diagnostic sera d'ailleurs confirmé par l'urétéro-pyélographie. Là encore, c'est l'intervention qui, par l'ablation du rein malade, amènera la guérison.

L'urétéro-pyélographie ou l'urographie feront découvrir une coudure urétérale, une dilatation de l'uretère, une ptose rénale et surtout une hydronéphrose, un calcul invisible aux rayons X, une anomalie rénale : rein en fer à cheval ou supplémentaire. Des interventions chirurgicales rétablissant le cours normal de l'urine feront disparaître la pyurie.

Certaines dilatations de l'arbre urinaire paraissent conditionnées par des altérations glandulaires ou par un trouble de l'innervation sympathique. Une thérapeutique hormonale, des interventions sur le sympathique seraient sans doute, dans certains cas, susceptibles d'améliorer ces états.

Si ces diverses explorations restent négatives, il faudra avant tout penser que l'infection peut se localiser au niveau de la prostate et constituer des cavités suppurantes qui seront découvertes par l'urétérographie et ne disparaîtront qu'après avoir été largement ouvertes par électrocoagulation.

Lorsque les explorations méthodiquement conduites n'ont donné aucun résultat, il faudra explorer le tube digestif. On recherchera s'il n'existe pas une appendicite chronique, une cholécystite, une colite, un mégacôlon, affections qui entretiennent fréquemment la colibacillose.

Après ces examens multiples, il ne reste que quelques cas dans lesquels rien ne paraît expliquer la persistance de l'infection urinaire, cas qui relèvent alors des lavages du bassinet et des cures thermales.

On peut donc dire que la presque totalité des cas de colibacillose sont curables, à condition de poser par un examen systématique et approfondi un diagnostic étiologique précis. A. Ravina.

Traitement de l'oxyurose par le violet de gentiane

Le traitement de l'oxyurose par les antihelminthiques classiques est décevant, et compliqué du fait de l'association nécessaire à l'ingestion du médicament d'un traitement local anorectal. Le carbonate de bismuth à haute dose, suivant les indications de Loeper, donne de meilleurs résultats, mais la cure doit être prolongée, et actuellement la disparition quasi totale du bismuth sur le marché rend ce traitement inapplicable. L'acide cholalique prôné par Launay et Cottet a déçu d'autres auteurs.

Wrigth et Brady, dans un article du *J. A. M. A.* (9 Mars 1940), ont signalé les heureux effets qu'ils ont obtenus par le violet de gentiane. Leurs essais ont porté sur 224 malades. Sans entrer dans le détail de leur expérimentation clinique, disons seulement que le médicament leur a paru d'une efficacité nettement supérieure à celle des autres antihelminthiques et d'un maniement beaucoup plus simple. En France, Rachet et Busson ont utilisé le violet de gentiane et dans une communication à la Société de Gastro-Entérologie (8 Février 1943) en ont fait connaître les heureux résultats.

Un seul échec a été enregistré sur 18 malades traités. Tous étaient atteints d'oxyurose importante ayant résisté aux traitements les plus divers ; 5 présentaient une infestation particulièrement massive avec expulsion journalière de plus de 100 vers.

Le traitement comportait à peu près les mêmes modalités que celui de Wrigth et Brady : prise *per os* de 6 capsules gluténisées (insistons sur ce point) de 30 *mg.* de violet de gentiane, deux par deux avant chacun des trois principaux repas, pendant six jours ; interruption d'une semaine suivie d'une seconde cure identique à la première.

Après la première série les oxyures avaient disparu dans les 2/3 des cas ; pour le 1/3 restant quelques rares oxyures persistaient, mais le soulagement fonctionnel était complet. La deuxième série amena la disparition complète des parasites qui ne furent retrouvés ni à l'examen des selles, ni à l'examen rectoscopique systématiquement pratiqué.

Dans 1/4 des cas, une réinfestation légère se produisit dans un délai variant de trois à douze mois, mais sans gêne fonctionnelle notable. Une nouvelle cure entraîna de nouveau la disparition des parasites. Wrigth et Brady conseillent d'ailleurs de traiter simultanément les membres d'une même famille pour éviter ces réinfestations, notion déjà classique. Par contre, il n'est pas nécessaire d'associer, comme classiquement, un traitement local anorectal au traitement *per os*, ce qui simplifie la conduite du traitement.

Tous les sujets traités par Rachet et Busson étaient des adultes, 2 seulement avait respectivement 13 et 14 ans. Le traitement leur fut appliqué suivant le même rythme et les mêmes doses sans inconvénients. Wrigth et Brady prescrivent 10 *mg.* par année d'âge, la dose étant également fractionnée en trois prises, et la durée du traitement étant la même. Mais il faut se baser non sur l'âge réel, mais sur l'âge apparent, l'âge que devrait avoir normalement un enfant du même poids et de la même taille. Il semble préférable en outre de ne pas prescrire ce traitement au-dessous de 3 ans. La médication est inoffensive. Expérimentalement d'ailleurs le violet de gentiane est très peu toxique, et l'on sait qu'on l'a employé par voie parentérale dans le traitement de certaines infections, sans accidents. Wright et Brady signalent quelques incidents : nausées, vomissements, diarrhée, coliques ayant cessé d'ailleurs rapidement par la diminution de la dose ou l'interruption durant deux, trois jours du traitement. Par contre, Rachet et Busson n'ont pas observé de tels incidents. Cette divergence tient sans doute à un mode différent d'administration du médicament. Un certain nombre des malades de Wrigth et Brady le reçurent sous forme de comprimés solubles dans l'eau, alors que tous les malades de Rachet et Busson le reçurent sous forme de capsules gluténisées. Il semble donc que ce soit à l'action gastrique du médicament que sont dus ces accidents d'intolérance ; d'où, répétons-le, la nécessité de le donner sous forme de capsules gluténisées qui ne sont digérées qu'en milieu intestinal. La rareté du gluten pourrait constituer une difficulté pratique, mais beaucoup de pharmaciens ont encore des stocks suffisants pour permettre la prescription de ces capsules. Quant au violet de gentiane lui-même il n'est pas rare et est peu coûteux. Y a-t-il des contre-indications ? Wrigth déconseille le traitement en cas d'affection rénale ou hépatique, d'intoxication alcoolique, d'affection digestive associée, et enfin, contre-indication dont d'ailleurs nous ne voyons pas quelle peut être la raison, en cas d'ascaridiose associée. Rachet et Busson cependant ont traité des entéritiques et des petits hépatiques sans inconvénients. Il est cependant possible que des lésions graves de l'intestin entraînent des accidents, soit qu'elles rendent celui-ci plus irritable, soit qu'elles facilitent une absorption massive du produit. Quant aux contre-indications résultant d'autres tares viscérales, rénales en particulier, elles sont fonction de la toxicité propre du médicament ou de ses dérivés sur les parenchymes qui est faible, et de ses modalités d'absorption et d'élimination qui mériteraient d'être précisées. En pratique, la médication semble pouvoir être appliquée dans presque tous les cas.

Comment agit le médicament ? Très probablement par action directe sur les parasites que l'on trouve dans les selles tués et fortement colorés en violet.

Peut-on étendre ses indications à d'autres helminthiases ? Le violet avait déjà été préconisé, avant son emploi dans l'oxyurose, dans les infestations par les douves et les strongles. Nous n'avons pas encore de données sur son action dans d'autres parasitoses.

Rachet et Busson concluaient leur communication en demandant qu'une expérimentation élargie vienne confirmer leurs premiers résultats.

Y. Pécher.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Captage gallo-romain de la source de l'Hôpital

Les Romains, grands amateurs d'eaux thermales, avaient, on le sait, capté plusieurs sources aux *Aquis Calidis*[1].

« L'une d'elles, et la plus importante de toutes, écrivaient Mallat et Cornillon, la source Chomel, possède encore un captage en béton fort bien conservé datant de l'époque romaine[2]. »

En réalité, on sait simplement que « la source s'élevait dans une cheminée maçonnée ayant 0 *m.* 86 de section » et que « pour arrêter la déviation de la source vers le sud-est on établit, à l'époque gallo-romaine, des massifs de béton considérables »[3]. Aussi, ce manque complet de renseignements descriptifs enlève-t-il toute valeur archéologique à cette trouvaille.

* * *

Il en va tout autrement de la découverte effectuée en Mars 1942 à la source de l'Hôpital.

Faisant procéder à des travaux de nettoyage[4] et de protection, M. Brian, directeur de la Compagnie Fermière, arriva à 2 *m.* 45 de profondeur sur un puits d'où la source jaillissait à gros bouillons (fig. 1).

La margelle apparut aussitôt dans sa forme octogonale, mais l'orifice du puits était en grande partie obstrué par des croûtes de concrétions calcaires qui ne laissaient à l'issue de l'eau que quelques bouches, çà et là, et que l'on dut enlever au burin.

La margelle est composée de 8 blocs de pierre de 1 *m.* de côté environ et de 0 *m.* 90 de haut jointoyés avec du ciment de couleur grise[5].

Ces blocs sont taillés de façon à former par leur réunion une vasque octogonale en haut et arrondie à sa base. Une moulure sculptée fait le tour du bord interne de la margelle. Sur un côté est percé un orifice circulaire servant de déversoir.

D'autre part, il nous faut mentionner la mise au jour, non encore signalée, de trois gros morceaux de marbre blanc trouvés à l'intérieur même du puits enrobés de concrétions calcaires. Ils mesurent 8 *cm.* d'épaisseur et présentent un rebord de 3 *cm.*

* * *

Quels étaient la profondeur de ce puits et l'appareil de sa construction ? Etait-il bâti sur le rocher même ?

La voie sinueuse de l'eau à travers les concrétions calcaires ne permet pas de s'en rendre compte, ni de prendre des mesures.

Aussi M. Brian voulant obtenir ces renseignements sans courir le risque de faire déplacer le griffon en forant à l'intérieur même du puits, entreprit-il un sondage à côté.

Cette exploration lui permit de constater que le puits était construit avec des blocs de pierre taillée, de 0 *m.* 35 d'épaisseur en moyenne, posés légèrement en retrait de la vasque.

Autour du puits, qui n'émergeait que de 0 *m.* 25, on avait coulé un large massif de béton de ciment



Fig. 1. — *Vasque du captage gallo-romain de la source de l'Hôpital, au moment de sa découverte.* (Photo. communiquée par M. Brian.)



Fig. 2. — *Fontaine de Pompéi* (d'après Amédée Maiuri).

dans le but évident d'empêcher toute déviation latérale de la source. Cette ceinture, dont on ne trouva pas la base bien qu'on soit descendu « à plus de 2 *m.* », était en béton de couleur gris foncé mélangé de gros fragments de briques, de tuiles et de travertin[6].

* * *

M. Brian, le 22 Octobre 1942 à la *Société des Sciences Médicales*, et, le 16 Janvier 1943, le Dr Walter, à la *Société d'Histoire et d'Archéologie*, traitèrent méthodiquement des différents travaux de protection qui avaient été entrepris au cours des siècles[7] à la source de l'Hôpital et du puits de captage situé à leur base, illustrant leur exposé de nombreux plans levés sur le terrain. Mais ils laissèrent de côté le point de vue archéologique gallo-romain que nous allons envisager ici.

Si les nombreux débris de ciment romain trouvés parmi les matériaux de remplissage des assises supérieures du puits l'avaient fait aussitôt déclarer « gallo-romain », ils n'apportaient pas cependant la preuve qu'il s'agissait bien d'une construction romaine.

La forme octogonale de la vasque n'était pas dans la ligne de l'art gallo-romain qui recherche les formes rondes et les pleins cintres. Le ciment qui jointoyait les pierres de la vasque, le béton qui ceinturait le puits différaient notablement du mortier romain ordinaire par leur composition et leur couleur gris foncé.

Ces contradictions apparentes et l'absence de preuves directes me conduisirent à rechercher des parallèles.

A *Pompéi*, on a exhumé dans la *via degli Augustali* une fontaine de forme hexagonale dont la silhouette rappelle de très près celle du puits de la source de l'Hôpital (fig. 2) et qui est construite également de gros blocs taillés, assemblés et jointoyés aux angles.

A *Plombières*, les Romains, qui se trouvaient en présence de difficultés considérables, avaient employé un système analogue à celui de la source de l'Hôpital : « Ils élevèrent autour de chaque source, écrit le Prof. J. Guiart, un puissant barrage circulaire de grès vosgien qu'ils entourèrent ensuite d'une masse énorme de béton[8]. »

A *Evaux*, nous dit encore Guiart, « des puits maçonnés, enrobés suivant la coutume dans une masse importante de béton, assuraient la captation des principales sources ».

Ces parallèles archéologiques sont démonstratifs et nous permettent de dater avec certitude de l'époque gallo-romaine le puits de captage de la source de l'Hôpital.

Quant à la couleur inhabituelle du ciment et du béton, il est facile d'en trouver la cause en étudiant ces matériaux de près.

Les Romains constatant la dureté du travertin le broyèrent pour l'incorporer au béton à la place du sable, en le mélangeant de fragments de tuileaux, à leur habitude. Le travertin de la source de l'Hôpital étant noirâtre à cause des traces de soufre que contient cette eau, le ciment et le béton

1. Nom de Vichy, inscrit sur la *Table dite de Peutinger*, copie exécutée en 1264 d'une carte terrestre du IIIe siècle.
2. *Histoire des eaux minérales de Vichy*, p. 17.
3. J. François : *Rapport* du 16 Avril 1856.
L'ingénieur François fit exécuter et dirigea de très près en 1844 et 1845 des travaux dans la « cavité souterraine ou lanterne » du puits Chomel ; s'il ne donne dans son *Rapport* vraiment magistral aucune indication précise sur la construction de cette « cheminée maçonnée », c'est évidemment qu'il n'a pu se la procurer par suite de « profonds ravinements de la surface des marnes ». L'auteur ajoute qu' « on découvrit en travers de cette cheminée un diaphragme horizontal de *travertin*, de 0 *m.* 40 d'épaisseur moyenne, au centre duquel la source n'avait conservé que deux bouches étroites n'ayant ensemble que 9 *cm*² *d'ouverture*. »
4. En effet, les eaux de Vichy bicarbonatées calciques déposent à leur émergence des concrétions calcaires très dures qui, à la longue, arriveraient à obstruer l'orifice du griffon, obligeant l'eau à se frayer un autre passage.
5. On verra plus loin d'où lui vient cette teinte, anormale pour du ciment romain.
6. Nom donné aux concrétions calcaires déposées par les eaux minérales.
7. Parmi ces travaux, M. Brian croit pouvoir en dater du moyen âge qui lui parurent particulièrement intéressants. Les concrétions calcaires avaient déjà rempli le puits de captage et dépassaient la margelle. L'eau s'échappait simplement par deux bouches à travers le travertin et l'on avait posé, à une certaine distance au-dessus du puits, une sorte de dalle en pierre de Gannat, percée de deux orifices en regard des deux bouches, pensant sans doute empêcher ainsi l'eau minérale de se déplacer à nouveau.
8. *Les Villes d'eaux de la Gaule romaine*, pp. 56 et 68.

prenaient forcément cette teinte grise, un peu déconcertante au premier abord.

* * *

Peut-on déterminer la destination de la vasque octogonale placée sur le puits de captage ?

Comme nous l'avons vu, elle n'émergeait que de 0 *m.* 25 au-dessus du béton et était donc assez basse. Cependant elle devait être surélevée de 8 *cm.* par le revêtement de marbre dont plusieurs fragments ont été recueillis à l'intérieur même du puits[9]. Le rebord de 3 *cm.* que présentent ces débris et qui devait compléter l'ornementation de la margelle vient confirmer notre hypothèse. Le bord de la vasque se trouvait ainsi à 33 *cm.* au-dessus du sol et l'on n'avait pas à se baisser beaucoup pour puiser l'eau, dont le déversoir placé sur un côté assurait l'écoulement.

Enfin le dallage sur lequel reposait cette vasque devait être à l'époque au niveau du sol environnant et non comme de nos jours enfoncé à plus de 2 *m.* de profondeur. En effet, le sol du pavillon de l'Hôpital a été fortement surélevé au cours des siècles, et si l'on se place au milieu de l'avenue Albert-Ier on peut se rendre compte que la source devait, au contraire, dominer la voie romaine.

Aussi, croyons-nous que c'est dans cette vasque revêtue de marbre blanc que les malades venaient puiser l'eau minérale à l'émergence même du griffon. Car plusieurs documents gallo-romains[10], trouvés à Vichy même, prouvent que les eaux y étaient déjà employées en boisson.

Cela n'empêchait pas d'ailleurs leur usage pour la balnéation[11].

Des restes importants de piscines gallo-romaines que pouvait alimenter la source de l'Hôpital ont été mis au jour non loin de là, sur la place actuelle du Monument aux Morts, où la dénivellation de terrain devait permettre de conduire facilement l'eau minérale. On peut même penser que la tuyauterie amenant l'eau à ces piscines partait directement du déversoir de la vasque.

* * *

La mise au jour d'un captage gallo-romain marque une date dans l'archéologie vichyssoise, mais n'intéresse pas que celle-là.

« Quand les écrits manquent, les pierres parlent », disait Boucher de Perthes. Mais ce n'est pas simplement pour ajouter de nouveaux documents aux vestiges antiques d'une cité que nous exhumons et interrogeons ses vieilles pierres. C'est pour tout ce qu'elles peuvent nous apprendre des hommes qui y vécurent et qui eurent parfois à résoudre les mêmes problèmes que nous.

L'heureuse solution qu'ils ont apportée aux difficultés de l'exploitation de la source de l'Hôpital peut encore nous servir de leçon.

A. Morlet (Vichy).

9. Y avaient-ils été jetés lors de la destruction du Vichy romain par les barbares, à la fin du IIIe siècle, ou, au contraire, au cours des travaux de réparations de la source ? Il nous paraît bien difficile de le savoir.

10. *Malade au gobelet* du Musée du Louvre. Tasses gallo-romaines trouvées au puits Chomel. Voir : *Tasses de Vichy gallo-romaines*. A. Morlet. *Æsculape*, Mai 1940.

11. Mais à ce sujet nous ne pouvons suivre le docteur Walter, qui, s'appuyant sur une gravure de 1569 représentant une vasque ovale, voit dans la vasque de l'Hôpital une vraie piscine, servant au moins pour les bains de pieds. Un document du XVIe siècle nous apparaît sans valeur pour l'époque gallo-romaine. D'ailleurs, on sait par les trouvailles qui ont été effectuées en divers lieux et à Vichy même que les piscines gallo-romaines étaient toujours très vastes.

Programme des études de l'Année Préparatoire de Médecine (A. P. M.)

I. Biologie (165 leçons)

L'étude des groupes animaux, faite au P.C.B. est supprimée dans le programme de l'A.P.M. Il parait souhaitable que cette étude, de même que celle des groupes végétaux, soit pratiquée au cours de l'enseignement secondaire. En attendant la réalisation de ce vœu, quelques cours ou conférences de travaux pratiques pourront être consacrés à l'étude des principaux groupes animaux et végétaux dans lesquels les professeurs doivent prendre des exemples pour illustrer leur enseignement de biologie. Dans ces cours ou conférences on évitera soigneusement de faire une étude détaillée de la classification dans les deux règnes.

Introduction (2 leçons)

Caractères généraux de la matière vivante. — Masse et répartition de la matière vivante à la surface du globe. — Son édification, son expansion, sa destruction. — Propriétés physiques et chimiques générales. — Cycles des éléments biogènes dans la nature.

1° Biologie cellulaire (30 leçons).

1° Instruments et techniques (4 leçons accompagnées de démonstrations) : a) *Le Microscope* (microscope ordinaire, ultra-microscope, microscope électronique...). Instruments divers de technique microscopique. — b) *Méthodes* de préparation et d'observation microscopiques d'objets vivants et tués. — Colorations vitales, micromanipulations, études *in vivo* et *in vitro*. Culture des tissus. — Méthodes des coupes. Frottis. Dissociations, etc... Histochimie. Approximation de ces techniques. Artefacts.

2° Etude morphologique et histophysiologique de la cellule (8 leçons). — Définition de la cellule. Théorie cellulaire. Etude critique. Notions de plasmode, de syncytium, d'associations cellulaires, de tissus. Micro-organismes inférieurs. Bactéries. Ultravirus. Origine de la vie sur la terre. — Morphologie générale, taille des cellules. — Cytoplasme, noyau, chondriome, appareil de Golgi, vacuome, centrosome, paraplasma, métaplasme, membrane cellulaire, différenciations externes cellulaires. — Rôles et rapports du cytoplasme et du noyau. Biométrie cellulaire. — Homologies et différences entre les cellules animales et végétales.

3° Etude physico-chimique de la cellule (4 leçons). — Caractères physiques des diverses parties de la cellule. — Rigidité et viscosité du cytoplasme et du noyau. — Composition chimique des diverses parties de la cellule. — Constitution physico-chimique de la cellule. Etat colloïdal des diverses parties; orientation des molécules aux interfaces. — La cellule, système hétérogène. Equilibres intracellulaires. Le *p*H intérieur cellulaire. — Comparaison des constitutions chimiques des cellules animales et végétales. Unité de la matière vivante.

4° Etude physiologique de la cellule (9 leçons). — a) *Echanges cellulaires* (3 leçons) : Membrane et perméabilité cellulaires. Pression osmotique. Isotomie. Turgescence. Plasmolyse; — Variations de la perméabilité cellulaire. — Echanges d'eau entre la cellule et le milieu. Influence du milieu sur ces échanges : influence de la concentration moléculaire; influence de la composition du milieu, action des ions H et OH, des ions monovalents, plurivalents; — Balancement des ions, solutions équilibrées (Ringer, Locke). Tyrode, Phénomènes électriques de surface et cataphorèse. Phénomènes d'imbibition et composition du milieu. — b) *Nutrition cellulaire* (3 leçons) : Définition de la nutrition cellulaire. Notion de constituants et d'aliments cellulaires; — Le métabolisme et ses agents. Catalyseurs cellulaires (diastasiques et non-diastasiques); — Diastases. Généralités sur les diastases; leur isolement. Codiastases. Conditions d'action des diastases; lois d'action. Classification des diastases. Leur spécificité; — Dégradation des glucides en vie aérobie et anaérobie. Dégradation des lipides. Dégradation des protides; — Synthèses. Synthèses chez les autotrophes et les hétérotrophes. Rôle fondamental pour les deux règnes de la synthèse chlorophyllienne. — c) *Respiration cellulaire* (2 leçons) : Vie aérobie et anaérobie. Respiration et fermentation. — Mécanisme de la respiration cellulaire. Les oxydo-réductions dans la cellule. Notion de transporteurs. Rôle des pigments respiratoires. — d) *Mouvements cellulaires* (1 leçon) : Amiboïdisme. Phagocytose. Diapédèse. Cellules ciliées et flagellées. — Cellules musculaires.

5° Division cellulaire (4 leçons) : Amitose. — Mitose. Etude morphologique et physiologique. Facteurs de la mitose. — Agents caryoclasiques (radiations, agents chimiques, colchicine). — Signification morphologique et physiologique de la mitose. Culture des tissus et cancer; problèmes mitotiques.

6° Altérations et mort cellulaires (1 leçon).

2° Développement des organismes animaux (22 leçons).

A. Reproduction et sexualité (9 leçons) : *a*) Reproduction asexuée. Notions élémentaires. Gemmiparité. Scissiparité. — *b*) Reproduction sexuée. Soma et germen. Gamétogénèse. Maturation des produits sexuels. Réduction chromatique. — Fécondation de l'œuf. Autofécondation, Fécondations croisées. Parathénogénèse naturelle et expérimentale. — Hermaphroditisme et gonochorisme. Détermination du sexe. Caractères sexuels et dimorphisme sexuel. Notions sommaires sur l'intersexualité et le gynandromorphisme. — Ovo et viviparité. Gestation. Parturition. Lactation.

B. Embryologie générale et embryologie expérimentale (8 leçons). — Segmentation et développement de l'œuf. Divers types. Formation et destinée des feuillets blastodermiques. Développement embryonnaire et développement larvaire. Notions d'embryologie expérimentale. Méthodes et expériences. Isotropie et anisotropie de l'œuf. Rôle des phénomènes d'induction dans le développement. Notions d'embryologie et d'organogénie.

C. La régénération (1 leçon). — Extension et modalités de la régénération à travers la série animale. Conditions, signification, anomalies de la régénération. La cicatrisation.

D. Croissance, sénescence et mort des organismes (1 leçon). — Stade embryonnaire. Jeunesse. Etat adulte. Vieillesse. Caractères biométriques et physiologiques généraux de ces différents états. Facteurs et limites de la croissance. Vieillissément et mort.

3° La vie des organismes animaux en état d'équilibre (34 leçons).

Remarque.

Cette importante partie du programme, en relation avec le problème de la nutrition, sera traitée surtout dans un sens physiologique, destiné à donner d'un organisme animal différencié une idée synthétique. Le but principal est de montrer comment la complexité et la simultanéité des phénomènes biologiques de toute nature dont l'organisme est le siège, se résout, grâce à une intégration constante et à l'intervention de mécanisme régulateurs automatiques, en une unité fonctionnelle qui définit la vie de l'organisme. Malgré l'étendue des questions abordées, on s'abstiendra d'entrer dans trop de détails. Cet aperçu synthétique ne doit constituer qu'une introduction à l'étude plus détaillée qui sera faite des mêmes questions dans les années suivantes, du double point de vue morphologique et fonctionnelle.

On étudiera ainsi succinctement : 1° *la constitution générale de l'organisme* et de ses principaux tissus; organes et appareils liés à la fonction de nutrition; 2° *la nutrition*, grâce à laquelle l'organisme maintient sa composition et par suite sa forme et son fonctionnement; 3° *les corrélations interorganiques* qui, grâce à des mécanismes humoraux, hormonaux et nerveux, concourent à l'établissement des équilibres.

1° Constitution générale de l'organisme (15 leçons). — Notions de tissu, d'organe, d'appareil, de système, de fonction, de corrélation interorganique, de régulation et d'équilibre fonctionnel. — a) *Etude histologique :* Les tissus (7 leçons) : Les différents tissus. Leur origine et leur différenciation ontogénique. Tissus épithéliaux et glandulaires; — Tissus d'origine mésenchymateuse. Leurs rôles comme tissus de soutien mécanique et tissus de nutrition des éléments « nobles » de l'organisme. Le sang; — Tissu musculaire. Tissu nerveux; — Groupement des tissus en organes. Associations conjonctivo-épithéliales. — b) *Appareils liés à la fonction de nutrition* (8 leçons) : Aperçu morphologique et fonctionnel sommaire dans la série animale, des fonctions suivantes : Appareil digestif et ses glandes annexes, Appareil respiratoire. Appareil urinaire. Appareil circulatoire, Vaisseaux sanguins et lymphatiques, sang et lymphe. Organes hématopoïétiques.

2° Nutrition des organismes (6 leçons). — Nécessité d'un apport extérieur d'énergie chimique pour l'entretien de la vie. — Lois générales de l'énergétique biologique. Valeur énergétique des aliments. Libération de leur énergie. Transformation de l'énergie des aliments en énergie thermique, mécanique, chimique, électrique. Bilan énergétique. Mesure des besoins d'énergie de l'animal. Calorimétrie directe et indirecte. Notion de métabolisme de base. Facteurs qui le modifient; température, travail, aliments. — Besoins qualitatifs et quantitatifs en protides, glucides, lipides. Besoins minéraux. Vitamines (comparaison sommaire entre les animaux et les végétaux). Notion de régimes équilibrés et de régimes carencés. — Distinction entre le métabolisme à l'échelle cellulaire et le métabolisme des organismes supérieurs. Mécanisme physiologique de la constitution et de l'utilisation des réserves. — Facteurs qui influent sur la nutrition. Rôles du jeûne, de la suralimentation. Rôle des hormones. Rôle du système nerveux.

3° Mécanismes assurant l'automatisme supérieur. Corrélations et équilibres interorganiques (10 leçons). — Exposés sommaires et synthétiques de ces questions qui seront reprises plus tard à la Faculté de Médecine. — Loi de l'intégration physiologique. — Mécanismes régulateurs, Humoral, Hormonal. Glandes endocrines. Rôle des hormones (comparaison sommaire entre les animaux et les végétaux). Equilibres endocriniens. — Nerveux. Rôle du système nerveux dans l'automatisme. Contrôle des équilibres par le système organo-végétatif. Liaison avec les mécanismes hormonaux. — Exemples d'équilibres réalisés par des mécanismes hormonaux et nerveux. Exposé succinct de ces mécanismes. — 1° *Les équilibres fonctionnels :* *a*) Régulation thermique. Production et perte de la chaleur animale; *b*) Régulation de la contraction cardiaque. Rôle des ions et du système nerveux; *c*) Régulation de la pression artérielle. — 2° *Les équilibres nutritifs : a*) Régulation de l'équilibre azoté; *b*) Régulation glycémique; *c*) Régulation du métabolisme des lipides; *d*) Régulation de la pression osmotique du sang, de sa teneur en eau (Cl, Ca, Fe), du *p*H.

4° Les adaptations fonctionnelles et les compensations (2 leçons). — Adaptations fonctionnelles. Exemples tirés du développement et de la croissance (apports liant la composition du lait et sa valeur nutritive et à la vitesse de développement des animaux, etc.). — Compensations. Les hypertrophies compensatrices et hyperfonctionnements compensateurs (cas des organes pairs). — Les alternances fonctionnelles. — Importance de ces notions pour la pathologie.

4° Relations des organismes avec le milieu extérieur (12 leçons).

a) *Tropismes et Tactismes.* — b) *L'appareil tégumentaire.* Structure générale de la peau et de ses annexes (phanères, glandes). Terminaisons nerveuses sensitives. La peau, organe de perception et de protection. Le pouvoir absorbant de la peau. — c) *Le système nerveux et les organes des sens.* Etude sommaire du système nerveux central périphérique. Le système nerveux autonome. Excitations. Réponses. Transmission des excitations. Réflexes Action intégrative du système nerveux. — d) *Organes des sens.* Généralités sur les organes des sens en insistant sur le rôle d'agents de renseignements qu'ils jouent vis-à-vis de l'organisme. — e) *Appareil locomoteur : Les muscles.* Structure générale. Muscles lisses et striés. Muscle cardiaque. Tendons et ligaments. Physiologie musculaire. La contraction musculaire; *Le squelette :* Etude phylogénique. Squelettes externes et internes. Structure, développement, composition chimique des os. Leur double rôle, comme pièces de soutènement et comme réserve calcique. Ostéogénèse.

5° Modifications du cours de la vie (5 leçons).

1° Suspension du cours de la vie. — Vie latente et anhydrobiose chez les végétaux et les animaux.

2° Action des facteurs externes sur les animaux. —

a) Agents physiques. Action des diverses radiations. Rôle des radiations visibles et invisibles du spectre: Rayons X. Ultra-violet. Lumière visible. Infrarouge. Ondes électriques courtes. Radium et substances radioactives. — *b)* Agents chimiques. Actions pharmacodynamiques. Poisons. — *c)* Agents biologiques. Actions des microorganismes végétaux et animaux et des substances organiques. Exemples: Parasitisme, symbiose, infestation, infection, intoxication. — Immunité cellulaire. Immunité humorale. — Anaphylaxie.

6° Microbiologie (10 leçons)

(Les éléments de la morphologie et du fonctionnement des végétaux étant exigés dans les années précédentes et notamment au baccalauréat Philosophie-Sciences dans un développement suffisant, seule l'étude des bactéries et des champignons inférieurs sera faite sous ce titre, en raison de leur intérêt médical.)

1° Question de la génération spontanée et travaux de Pasteur. Méthodes d'isolement et de culture pour les bactéries et les champignons microscopiques.

2° Bactéries. Caractères généraux. Morphologie et biologie (caractères biochimiques; bactéries autotrophes; fermentations; reproduction). Moyens d'identification. Notions élémentaires de technique microbiologique. Bactéries pathogènes. Classification. Les virus filtrants.

3° Les champignons. Notions sommaires. Levures. Champignons parasites de l'homme.

7° L'évolution des organismes (15 leçons)

(Les leçons suivantes seront fondées sur l'utilisation de connaissances de type descriptif qui devront être acquises en zoologie et en botanique au cours des années précédentes.)

1° L'HÉRÉDITÉ (6 leçons). — Lois de Mendel. Exemples tirés des organismes végétaux et animaux. Parallélisme des données expérimentales de la génétique et de celles de la cytologie. Théorie chromosomique de l'hérédité. Les gènes héréditaires. Sexe et chromosomes. L'hérédité liée au sexe.

2° L'ESPÈCE (3 leçons). — Définition. Critérium des similitudes morphologiques et de fécondité. Stabilité, variations, durée et extinction des espèces. Génotypes et phénotypes. Principes de biométrie appliquée à la génétique.

3° LE PROBLÈME DE L'ÉVOLUTION (6 leçons). — Arguments anatomiques, embryologiques et paléontologiques. Principales théories. Evolutionisme. Fixisme. Transformisme. Lamarckisme. Darwinisme. Mutationisme. Mutations naturelles et expérimentales. Somations.

8° Biologie humaine (35 leçons)

I. PLACE DE L'HOMME DANS L'ÉCHELLE DES ÊTRES (4 leçons). — Les origines de l'Homme. Principales races d'hommes fossiles. Les races humaines. Notions sommaires d'anthropologie.

II. LA PERSONNALITÉ BIOLOGIQUE HUMAINE (14 leçons). — 1° *La constitution de l'homme* (6 leçons): Origine génétique de la constitution. Patrimoine héréditaire. Transmission des caractères. Maladies ou malformations héréditaires à caractères dominants ou récessifs. Les jumeaux. — Influence des facteurs post-conceptionnels (infections, intoxications maternelles) et des facteurs post-nataux (rôle des altérations des glandes endocrines) sur la constitution. — Biométrie de l'homme. Principes. Exemples d'applications de la biométrie à quelques fonctions : visuelle, auditive, circulatoire, respiratoire, psychomotrice. Anthropométrie. — 2° *Psychophysiologie humaine et ses applications* (4 leçons): Influence du physique sur le psychique. Facteurs héréditaires. Rôle des glandes endocrines, des toxiques. Rôles de l'exemple et du milieu social. Psychotechnique. Entraînement. Instruction. Education. Apprentissage. Orientation professionnelle. — 3° *Les étapes de la vie humaine* (4 leçons): Enfance. Puberté. Age adulte. Vieillesse et mort. Rôle des changements d'équilibres hormonaux. Les problèmes du rajeunissement et de la prolongation de la vie.

III. L'HOMME EN FACE DE LA NATURE (7 leçons). — Modifications de la vie humaine par les agents: 1° *Physiques:* Température, pression barométrique, radiations, électricité atmosphérique, climats. (Une conférence d'ordre général sur la météorologie sera faite par un météorologiste.) — 2° *Chimiques:* Poisons. Maladies professionnelles. — 3° *Biologiques:* Animaux et végétaux pathogènes. Bactéries. Virus. Champignons. Animaux parasites. Le microbisme du corps humain. Sa provenance. Son action. Les défenses de l'organisme. Notions générales sur l'immunité naturelle et l'immunité acquise. Influence des conditions artificielles de la vie de l'homme civilisé sur sa biologie. Profession. Vie citadine. Climatisation des locaux d'habitation, etc. — *Hygiène humaine:* Hygiène alimentaire. Constitution des rations selon l'âge, le sexe, l'état physiologique, la profession et les conditions économiques. Le problème de l'alcoolisme. Sports. Entraînement. Surmenage. Vie au grand air.

IV. INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA MÉDECINE (10 leçons). — 1° *La santé, état d'équilibre. La maladie:* Notions sur les causes principales des maladies. Maladies constitutionnelles. Maladies accidentelles. Traumatismes, infections, intoxications. Importance du terrain constitutionnel. — 2° *La Médecine et le médecin :* Ce qu'est la profession médicale. Science et art. Rôle du médecin vis-à-vis de l'individu, de la famille, de la Société. Devoirs et grandeurs de ce rôle. Qualités techniques, morales et humaines du bon médecin. Eléments de déontologie médicale. — 3° *Exposé synthétique de l'histoire des découvertes médicales:* De la méthode en médecine. Rôle de l'observation et de l'expérimentation dans la genèse des découvertes. Importance de la recherche scientifique dans le développement des sciences médicales. Exemples historiques.

II. Physique (25 leçons)

(Il sera fait un exposé élémentaire des notions d'électricité nécessaires à l'exposé de cette partie du cours.)

1° Energétique (2 leçons)

Diverses formes de l'énergie. Exposé élémentaire des grands principes de l'énergétique.

2° État de la matière (11 leçons)

Notions d'ordre général sur les divers états de la matière : gaz, liquides, solides. — Propriétés générales des gaz. Propriétés générales des liquides et des solutions non conductrices et conductrices (Symbole *p*H et *r*H). — Echanges à travers les membranes. Osmose et dialyse. Phénomènes de surface. — Propriétés générales de l'état solide. Etats de dispersion de la matière: colloïdes, suspensions, émulsions.

3° Optique physique (4 leçons)

Théories modernes sur la nature de la lumière. Etudes expérimentales et applications (l'étude de la polarimétrie sera faite aux travaux pratiques).

4° Radiations (8 leçons)

Energie rayonnante, différentes sortes de rayonnement: sources, effets, détection et mesure. L'atome, sa constitution, sa désintégration.

III. Chimie (35 leçons)

1° Chimie générale (15 leçons)

A. *En 13 leçons dont 10 pour la chimie organique :* Conception moderne de l'atome et ses applications chimiques. Divers types de valence (ions, complexes, etc.). — Notion de fonction chimique. Formules chimiques développées. — Filiation des différentes fonctions en chimie générale, minérale et organique; revue de celles qui interviennent dans les réactions cellulaires.

En chimie organique on se limitera à l'étude des hydrocarbures gras et aromatiques, à celles des fonctions alcool et phénol, aldéhyde et cétone, acide, ester, amide, amine et des fonctions mixtes d'intérêt biologique qui en dérivent. Notions sur les noyaux hétérocycliques rentrant dans la composition des principes immédiats fondamentaux.

B. *En 2 leçons:* Eléments de cinétique chimique. Catalyse. Loi d'action de masse et équilibre chimique. (L'application des principes de l'énergétique à la chimie gardera un caractère élémentaire.)

2° Constitution de la matière vivante (15 leçons)

Eléments constitutifs de nature plastique et de nature catalytique. Principes immédiats minéraux et organiques. Etude particulière des glucides et de leurs dérivés (sucre, amidon, glycogène, acide lactique, etc.), des lipides et de leurs constituants (acides gras, glycérol, stérols, etc.), des protides (acides aminés, polypeptides, protéines et protéides complexes). Pigments.

3° Substances actives (4 leçons)

Diastases. Vitamines et hormones. (On étudiera plus spécialement les diastases hydrolytiques au cours de la digestion et les enzymes d'oxydation à propos de la respiration cellulaire.)

4° Aperçu de l'aspect particulier des réactions chimiques chez les êtres vivants : le métabolisme intermédiaire (1 leçon)

Activités du secrétariat d'État à la Santé

Depuis le mois de Mai 1942

L'activité du secrétariat d'Etat s'est poursuivie depuis cette date dans le double domaine de l'organisation des corporations de la Santé Publique, et de l'amélioration des conditions de fonctionnement des institutions d'assistance, de prévoyance et d'hygiène sociale.

A. — Organisation des professions de la santé publique et conditions d'exercice de ces professions :

1° PROFESSION MÉDICALE.

a) ORGANISATION DE LA PROFESSION : Loi du 7 Octobre 1942, sur l'Ordre des médecins, et règlement d'administration fixant les modalités des élections.

b) CONDITIONS D'EXERCICE DE LA MÉDECINE : MÉDECINS DES CAMPS DE PRISONNIERS : Cette question a retenu de façon toute particulière l'attention du secrétariat d'Etat. En premier lieu, l'accord des autorités allemandes a été négocié et obtenu sur le *principe de la relève:* les modalités d'application, en ce qui concerne la participation des autorités françaises, ont été fixées par la loi du 25 Mars 1943 (réquisition des médecins civils destinés à remplacer les médecins des camps).

D'autre part, une attention particulière a été consacrée à la *préservation des intérêts des médecins prisonniers;* de cette préoccupation est sortie la loi du 28 Août 1942 (dont les avantages ont été étendus aux médecins participant à la relève, par la loi du 24 Décembre 1942). Ce texte permet de délimiter dans les localités rurales une circonscription réservée autour du lieu d'exercice de tout médecin retenu en captivité; dans les villes, il incite à une redistribution des postes fixés, au profit des médecins anciens prisonniers.

Fiscalité dans la profession médicale : La fiscalité de la profession médicale a été réformée par la loi du 24 Octobre 1942, modifiant le code des impôts directs. Ce texte a introduit le principe nouveau de *l'option* entre le régime du bénéfice forfaitaire et celui du bénéfice réel. D'autre part, en cas de différends survenant entre un membre du corps médical et l'administration des Finances, il sera désormais fait appel à un *préconciliateur,* désigné par la corporation. Enfin, diverses mesures fiscales antérieures ayant un caractère un peu vexatoires pour les médecins ont été supprimées (carnet de reçus, inscriptions des honoraires sur les feuilles d'A. S., déclaration au fisc des honoraires versés par les malades).

Allocations familiales : Une décision relativement récente de la Caisse d'Allocations familiales des professions médicales exonère de leur cotisation les médecins âgés de plus de 70 ans, ayant un revenu professionnel inférieur à 50.000 francs par an.

Médecins d'origine étrangère : L'application de la législation sur les médecins d'origine étrangère a été poursuivie avec une particulière activité.

A l'heure actuelle, sur un peu plus de 3.500 dossiers adressés au secrétariat d'Etat, 2.600 environ ont été examinés. Ils ont donné lieu à l'attribution de 990 autorisations d'exercer et de 725 rejets définitifs. Par ailleurs, le nombre des autorisations de droit (protégés, administrés, Français, anciens combattants) s'est élevé à 525.

Il est à noter que l'application de la loi a été rendue difficile par l'intervention de conventions diplomatiques, que les nécessités de la politique étrangère de la France imposent dans un certain nombre de cas de respecter.

Enfin le secrétariat d'Etat est intervenu *dans un certain nombre de questions intéressant l'exercice de la profession médicale,* notamment : *Carburant; Retraite du médecin.*

2° PROFESSION PHARMACEUTIQUE. — Les grandes lignes de l'organisation de la profession pharmaceutique ont été données par la loi du 11 Septembre 1942.

3° PROFESSION DENTAIRE. — La profession dentaire a été réorganisée par la loi du 7 Octobre 1942, qui donne une structure nouvelle à la fois à la profession médicale et à la profession dentaire.

4° SAGES-FEMMES. — Les études de sages-femmes ont été refondues par la loi du 7 Mai 1943. Les écoles préparant au diplôme d'Etat de sage-femme ont, d'autre part, été réorganisées sur un plan très voisin de celui qui régit les écoles d'assistantes sociales. L'Administration étudie actuellement un projet de loi qui aura pour effet d'organiser sur le plan corporatif la profession de sage-femme.

5° AUXILIARIAT MÉDICAL. — Le premier soin du secrétaire d'Etat à la Santé, dès son arrivée au Gouvernement, a été de rétablir l'unité de formation et d'homogénéité du cadre des *assistantes sociales.* Sur le plan de la profession, un projet de loi actuellement à l'étude prévoit la création d'une Union nationale des assistantes sociales. Parallèlement, un second projet de loi définit sur le plan juridique l'exercice de la profession d'assistante sociale. — Les *masseurs médicaux* ont également fait l'objet d'un texte de loi. — Enfin, un décret crée un diplôme d'Etat de *moniteur de gymnastique médicale.*

5° LA CORPORATION DE LA SANTÉ. — Cette construction préliminaire permettra d'envisager à bref délai l'édification de la *corporation de la santé,* où ces diverses professions trouveront une place en rapport avec leur importance particulière.

B. — Réforme et perfectionnement de l'organisation sanitaire

1° PRÉÉMINENCE DE LA SANTÉ. — L'une des premières préoccupations du secrétaire d'Etat à la Santé a été de donner aux services de la Santé la place qui leur revient dans l'organisation nationale, ainsi que l'autorité dont ils doivent jouir.

Ainsi l'unité de commandement en matière sanitaire a-t-elle été posée en principe par la loi du 27 Juillet 1942, qui donne au secrétariat d'Etat à la Santé des pouvoirs étendus.

2° HYGIÈNE PUBLIQUE. — Les problèmes suivants ont été envisagés.

a) *Lutte antituberculeuse.* — Le rôle et l'organisation pratique des *Dispensaires antituberculeux* ont été précisés par la loi du 1er Février 1943, qui donne à ces organismes la place qui leur revient dans l'organisation sanitaire moderne.

Pour poursuivre la réorganisation technique des Dispensaires antituberculeux, un arrêté a fixé les conditions d'aménagement qui leur seront désormais imposées. Parallèlement un décret a institué le titre de *médecin-phtisiologue des Services publics.*

Le fonctionnement des *préventoriums* et des *colonies sanitaires* a été réorganisé par la loi du 16 Décembre 1942.

b) *Maladies vénériennes.* — L'augmentation rapide des maladies vénériennes a incité le Secrétariat d'Etat à prendre des mesures de police sanitaire rigoureuses; cette loi du 31 Décembre 1942 a été complétée par un décret instituant dans chaque région sanitaire un *médecin consultant de vénéréologie.*

c) *Alcoolisme.* — L'application de la législation sur la répression de l'alcoolisme a été poursuivie avec énergie.

d) *Hôpitaux publics.* — L'organisation générale des hôpitaux publics avait été donnée par la loi du 1er Décembre 1941 ; le Secrétariat d'Etat a donc travaillé à l'application de ce texte. De ces travaux est né le règlement d'administration publique du 17 Avril 1943.

e) *Réforme des grandes commissions du Secrétariat d'Etat à la Santé.*

3° LA LÉGISLATION SUR LA PROTECTION DE L'ENFANCE. — La situation démographique de la France lui impose de veiller avec une particulière attention sur la santé physique et morale de ses enfants. Les textes suivants ont été préparés par le Secrétariat d'Etat à la Santé et ont vu le jour depuis moins d'un an:

Loi du 22 Décembre 1942, véritable code de la *Protection maternelle et infantile.*

Loi du 15 Avril 1943 sur l'*Assistance à l'enfance.*

Loi du 13 Août 1942, relative à l'enfance délinquante.

4° LA MÉDECINE DU TRAVAIL. — Le Secrétariat d'Etat à la Santé a collaboré très étroitement avec le Secrétariat d'Etat au Travail en vue de l'intégration de la médecine du travail dans les activités médicales et sociales contemporaines. Ainsi a été préparée la loi du 28 Juillet 1942, relative aux services médicaux et sociaux du travail.

5° LA LIAISON AVEC LES ASSURANCES SOCIALES. — L'application de la législation sur les Assurances sociales (maladie, maternité) a pris une telle place dans l'exercice journalier de la médecine qu'elle impose une liaison constante entre le ministère du Travail et le Secrétariat d'Etat à la Santé.

Tout d'abord le *Contrôle médical des Caisses* a été refondu par un arrêté du 16 Novembre 1942.

Une liaison extrêmement étroite a été entretenue avec l'Institut d'Action sanitaire des Assurances sociales, dont les travaux se poursuivent en accord avec le département de la Santé.

Enfin, la *nomenclature des actes professionnels* prévue pour l'application des Assurances sociales ayant soulevé de la part des médecins un certain nombre d'objections, sa refonte a été mise en chantier et est actuellement sur le point d'aboutir.

6° ACTIVITÉS DIVERSES. — L'activité du Secrétariat d'Etat à la Santé s'est encore manifestée par les créations suivantes: *Carnet de santé, protection sanitaire des étudiants, modification de la situation des inspecteurs-adjoints de la Santé.*

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Constitution des Conseils régionaux

Par arrêté du 4 Août 1943, les conseils régionaux de l'Ordre des médecins sont constitués ainsi qu'il suit :

RÉGION DE PARIS. — *Président :* M. Humbel (Seine-et-Oise) ; *membres :* MM. Batier, Chappe, Guyot, Ravina, Sénéchal et Winter (Seine), François (Seine-et-Oise), Simon (Seine-et-Marne).

RÉGION DE LILLE. — *Président :* M. Paul Six (Nord) ; *membres :* MM. Deffline, Flouquet père, Emile Frère, Monnier et Timal (Nord), Cambier, Capron et Lecomte (Pas-de-Calais).

RÉGION DE BORDEAUX. — *Président :* M. Carles (Gironde) ; *membres :* MM. Ellie, Le Gallen, Rivière, Secousse et Soubiran (Gironde), Bourreterre, Daverat et Maisonnave (Landes).

RÉGION DE POITIERS. — *Président :* M. Ferru (Vienne) ; *membres :* MM. David (Vienne), Fau et Guérin (Charente), Béraud et Dufour (Charente-Maritime), Dupouy et Forget (Deux-Sèvres), Guerry (Vendée).

RÉGION DE RENNES. — *Président :* M. Hardouin (Ille-et-Vilaine) ; *membres :* MM. Aubry et Cau (Ille-et-Vilaine), Hutin et Legrand (Côtes-du-Nord), Lelranc et Morvezen (Finistère), Ezanno et Geniaux (Morbihan).

RÉGION D'ORLÉANS. — *Président :* M. Mercier (Loiret) ; *membres :* MM. Mazingarbe et Rodon (Loiret), Floquet et Marioton (Cher), Foucault et de Fournestraux (Eure-et-Loir), Audy et Laurent (Loir-et-Cher).

RÉGION DE TOULOUSE. — *Président :* M. Clavelier (Haute-Garonne) ; *membres :* MM. Dedieu (Ariège), Perrier (Gers), Calvet (Lot), Valat (Lot-et-Garonne), Minvielle (Basses-Pyrénées), Betzebe (Hautes-Pyrénées), Cahuzac (Tarn), Olive (Tarn-et-Garonne).

RÉGION DE LIMOGES. — *Président :* M. Filhoulaud (Haute-Vienne) ; *membres :* MM. Beynes (Haute-Vienne), Brunie et Deshors (Corrèze), Bardinon (Creuse), Durieux et Vignaux-Barraux (Dordogne), Alalinarde et Latour (Indre).

RÉGION DE CHALONS-SUR-MARNE. — *Président :* M. Fauvel (Marne) ; *membres :* MM. Auperin et Guillemin (Marne), Chazalnoël, Lucy et Pierre (Aube), Chardin, Molly et Picot (Haute-Marne).

RÉGION DE CLERMONT-FERRAND. — *Président :* M. Piollet (Puy-de-Dôme) ; *membres :* MM. Bardet et Perpère (Puy-de-Dôme) ; Mercier et Mouriquand (Allier), Girou et Gras (Cantal), Durand et Gallice (Haute-Loire).

RÉGION DE MONTPELLIER. — *Président :* M. Boudet (Hérault) ; *membres :* MM. Aimes et Marc (Hérault), Cayla et Julien (Aude), Paul Cayla (Aveyron), Blanc (Lozère), Besse et Canceil (Pyrénées-Orientales).

RÉGION DE MARSEILLE. — *Président :* M. Piéri (Bouches-du-Rhône) ; *membres :* MM. Chartin (Bouches-du-Rhône), Escarras (Basses-Alpes), Provansal (Hautes-Alpes), Boulouneix (Alpes-Maritimes), Dufour (Corse), Rocher (Gard), Jourdan (Var), Pamard (Vaucluse).

RÉGION DE LYON. — *Président :* M. Mazel (Rhône) ; *membres :* MM. Daujat et Santy (Rhône), Desbos et Favre (Ain), Cadet (Ardèche), Gache (Jura), Cousin et Viannay (Loire).

RÉGION DE NANCY. — *Président :* M. Mutel (Meurthe-et-Moselle) ; *membres :* MM. Abel, Grandineau et Mariot (Meurthe-et-Moselle), Rousseau et Weber (Meuse), Cornu, Grosjean et Thinesse (Vosges).

RÉGION DE LAON. — *Président :* M. Roulier (Somme) ; *membres :* MM. Godechoux et Léger (Somme), Charlon, Hillairet et Samain (Aisne), Bridoux (Ardennes), Cache et Grange (Oise).

RÉGION DE ROUEN. — *Président :* M. Leviel (Seine-Inférieure) ; *membres :* MM. Florion et Stempowski (Seine-Inférieure), Davetne et Leroy (Calvados) ; Ruelle (Eure), Buisson père et Piel (Manche), Frinault (Orne).

RÉGION D'ANGERS. — *Président :* M. Boquel (Maine-et-Loire) ; *membres :* MM. Morinière (Maine-et-Loire), Léonet et Wegbecher (Indre-et-Loire), Robert Bureau, Chauvin et Gaudicheau (Loire-Inférieure), Lechertier (Mayenne), Lhoste (Sarthe).

RÉGION DE GRENOBLE. — *Président :* M. Corneloup (Isère) ; *membres :* MM. Sauvage et Chaix (Isère), Morel père et Viret (Drôme), Cons et Tobé (Haute-Savoie), Folliet et Regayraz (Savoie).

Conseil départemental de la Seine

Le Conseil du Collège départemental de l'Ordre des médecins de la Seine a organisé le 11 Juillet une réunion d'informations à l'usage de ses délégués, réunion au cours de laquelle le Dr Lafay, secrétaire général, a fait une importante communication. Il a signalé en particulier comment le Conseil du Collège départemental avait réussi à améliorer les conditions de réception des confrères au siège du Conseil, annoncé le projet de création d'un bulletin. Il a fourni de nombreux renseignements sur la part prise par le Conseil dans la défense des intérêts professionnels : Roulage, consommation d'électricité, de gaz, de charbon ; allocations d'alcool, de coton, de textile, de papier, ont été l'objet de son attention et il a obtenu, sur beaucoup de ces questions, d'intéressants résultats. D'autre part, des laissez-passer d'alerte pourront être obtenus désormais par tous les médecins praticiens.

Enfin le Conseil a assuré la défense du corps médical en face de la nouvelle loi fiscale, est intervenu auprès des Assurances sociales au sujet de l'application de la loi sur la protection de la maternité et de la première enfance. Il a étudié la question si importante des médecins d'entreprise et a établi à ce sujet des dispositions qui ont été acceptées par le ministère du Travail. La question du nouveau régime des hôpitaux et hospices publics et celle des dispensaires ont également retenu toute son attention. Du point de vue des dispensaires, le Conseil estime qu'il n'y a pas intérêt à en laisser créer de nouveaux et que la plupart de ceux existant doivent être transformés en organismes de médecine sociale ou en centres de diagnostic.

Le Conseil a encore fixé le taux des vacations auprès des collectivités, le taux minimum étant de 150 francs pour la première heure et de 100 francs pour les heures suivantes.

Les Drs Tissier-Guy et Robert ont exposé, respectivement ensuite, les questions soulevées par la nouvelle loi fiscale et le nouveau régime des hôpitaux et hospices publics.

Nos Échos

Naissances.

— Jean-René et Jean-Marie ont la joie de faire part de la naissance de leur petit frère *Jean-Loup* (Docteur et Madame HENRY CORRÈZE, Noyers, le 23 Juillet 1943).

— Le docteur GEORGES CLAUSADE et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Mireille* (Saint-Hilaire-Peyroux, Corrèze).

Décès.

— On annonce le décès, le 27 Juillet dernier à Pont-de-Vaux (Ain), du docteur JEAN CHALUT, inspecteur de la Santé de la Vienne, détaché à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance de Poitiers.

— On annonce le décès survenu à Chaponost (Rhône), dans sa 80e année, de Monsieur le professeur ADRIEN PIC, professeur honoraire de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon, ancien directeur des Services publics d'hygiène du Rhône.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

DE L'ÉVOLUTION DES TUMEURS DITES « MIXTES » DE LA PAROTIDE

INDICATIONS DU TRAITEMENT

PAR MM.

P. SANTY et **M. DARGENT**

(Lyon)

Ayant pu recueillir 52 observations de tumeurs mixtes de la parotide dont 26 appartiennent au Centre anticancéreux de Lyon et 26 à l'un de nous, nous avons pu tenter d'apporter quelques précisions sur l'évolution de cette affection et de conclure à des indications thérapeutiques. Nous apportons notre contribution au débat ouvert récemment par Redon et par Roux-Berger.

Etant admis que le terme de tumeur mixte est avant tout un terme clinique, synonyme de bénignité dans l'espace, faute de l'être dans le temps, nous avons pu établir la classification suivante :

1° *13 tumeurs sur 52* se comportent comme des tumeurs *parfaitement bénignes* depuis un à dix-huit ans. Enlevées par énucléo-résection méthodique selon la même technique 9 fois sur 13, elles n'ont encore jamais récidivé. Une seule, opérée hors du Centre, avait récidivé quinze jours après; reprise au bout d'un mois, elle est suivie actuellement d'une guérison de neuf ans.

Les caractères communs de ces tumeurs sont représentés par: leur siège au pôle postéro-inférieur de la glande, leur volume généralement important. A ces caractères s'ajoute la notion d'intervention toujours assez large pour ne pas avoir simplement énucléé la pseudo-capsule.

2° *8 tumeurs sur 52* se comportent comme des tumeurs *à malignité locale.* Elles récidivent en tumeurs bénignes dans des délais variant de six mois à quinze ans, de 2 à 5 fois. Trois d'entre elles ont été opérées selon la même technique d'énucléo-résection; les 5 autres avaient été opérées dans des conditions mal connues. L'une chez une jeune fille de 22 ans avait été enlevée par une petite incision esthétique et récidivait six mois après. Presque toujours il s'agissait de tumeurs relativement petites, hautes ou profondes, ou de récidives ayant les mêmes caractères.

Nous pourrions joindre à ce groupe *4 tumeurs mixtes* que notre enquête *ne nous a pas permis de suivre* après la première intervention.

3° *20 tumeurs sur 52* se comportent comme des tumeurs *à malignité évolutive certaine.* Fait à retenir: 19 fois sur 20, il s'agit de malades de Centre anticancéreux. La malignité, confirmée par l'histologie, est affirmée cliniquement 6 fois par une paralysie faciale, 3 fois par une tumeur ulcérée, 11 fois par les caractères locaux, jamais par des métastases.

Nous les divisons en deux sous-groupes. Dans un premier, de 15 cas, rien n'a été fait, et la malignité est apparue spontanément au bout de six à trente ans. Dans un second, de 5 cas, elle est apparue après des réinterventions pour récidive, dans un délai moyen de *quinze à vingt ans*, donc un délai très long.

4° *7 tumeurs sur 52* se comportent comme des tumeurs *à malignité cytologique* certaine dès le premier examen. Une seule est un cylindrome, les autres sont des épithéliomas atypiques ou métatypiques.

Une parotidectomie large sacrifiant le facial inférieur permet une survie de quatre ans pour le cylindrome; 4 énucléo-résections ont donné une survie de six ans sans récidive; 2 récidives dans des délais courts depuis quatre et cinq ans et une cancérisation cliniquement manifeste dans un délai de six ans.

Deux énucléo-résections suivies systématiquement de radiothérapie pénétrante (22 à 30 H en vingt et un jours) donnent d'excellents résultats depuis cinq et six ans.

Cette enquête nous amène à des conclusions pessimistes. Nous admettons parfaitement les classifications histologiques de Moutier et Redon et les conclusions des travaux de Leroux, Masson, Delarue. Ces tumeurs, cliniquement bénignes, revêtent deux aspects possibles de malignité :

1° Une malignité cytologique (7 fois sur 52; Swinton: 9 fois sur 81; Mac Farland: 4 fois sur 300).

2° Une malignité architecturale (45 fois sur 52) dont l'effilochage des cellules épithéliales est un des meilleurs témoins. Les possibilités de métaplasies de ces cellules épithéliales, qui n'ont encore en elles-mêmes aucun caractère cytologique du cancer, font très bien concevoir le passage progressif au carcinome le plus net. L'éparpillement de ces colonies en dehors de la pseudo-capsule font concevoir les risques de récidive locale. Pourtant, si nous admettons avec Delarue qu'il existe des épithéliomas à malignité réduite, en puissance dans le périmètre de la tumeur, nous n'avons pas retrouvé sur des pièces de parotidectomie subtotale ou d'énucléo-résection, voire sur des pièces de parotidectomie totale (observations trop récentes et inédites), ces îlots épithéliaux à grande distance du foyer primitif. Ils en sont pratiquement très proches.

Nous attirons aussi l'attention, comme la plupart des auteurs français et étrangers, sur les caractères cliniques de ces évolutions malignes.

1° C'est surtout dans le temps que se caractérise la transformation en cancer. Si les récidives bénignes sont absolument capricieuses (Mac Farland en rapporte dans des délais de quarante-sept ans), il semble, au contraire, qu'une tumeur mixte qui doit devenir authentiquement cancéreuse se révèle en général telle dans un délai de vingt ans. Ce chiffre se superpose à celui d'Ahlbom du Radiumhemet. Il est pratiquement le même, que la tumeur ait été opérée à plusieurs reprises ou qu'elle ait été négligée.

2° C'est aussi l'apparition de certains symptômes qui a attiré notre attention: la douleur est un des meilleurs, comme le dit Roux-Berger. La paralysie faciale, par contre, est rare. Cependant nous avons remarqué que chez des sujets jeunes, certaines tumeurs mixtes tendant à augmenter vite donnent volontiers des douleurs, sans pour cela être en dégénérescence.

De ces faits, on peut tirer des conclusions qui imposent un grand scepticisme. Si la faculté de récidiver localement peut être schématisée dans des statistiques qui vont de 80 pour 100 pour les uns (Zimbal) à 1 sur 3 pour d'autres, il est plus important et plus difficile de donner un chiffre formel indiquant la fréquence de la dégénérescence vraie. Il est pour nous de 20 sur 52 aujourd'hui. Il serait indispensable que nous reprenions cette statistique dans vingt ans et il serait à redouter que même après des interventions larges, il soit nécessaire de verser des observations de tumeurs encore bénignes au bout de dix-huit ans dans le lot des cancers.

Le traitement doit évidemment s'inspirer de cette notion de malignité. Il est superflu de condamner l'abstention, encore que certains auteurs américains conseillent d'attendre une certaine maturation de la tumeur et qu'il nous semble que plus une tumeur est grosse, plus elle est d'évolution bénigne.

Les agents physiques sont peu utilisés en France. Baclesse connaît pourtant un succès de seize ans après radiothérapie. Roux-Berger et Mlle Jadlovker insistent avec juste raison sur la radio-sensibilité du cylindrome.

Par contre, à l'étranger, Ahlbom pratique la rœntgenthérapie pré-opératoire, de même que Zimbal, Steward la curiethérapie sur les récidives; Findeisen la radiothérapie post-opératoire. Scott, en 1935, fait remarquer que la physiothérapie n'entraîne ni paralysie faciale, ni fistule, ni nécrose. Hintze, en 1934, apporte une des plus importantes contributions à cette question en faisant de la radiothérapie systématique un véritable test pré-opératoire.

Si nous élaguons des cas où la radiothérapie a été faite ailleurs, nous en retenons deux, où pratiquée par M. Ponthus au Centre anticancéreux, après des énucléo-résections pour épithéliomas, elle a donné deux bonnes survies de cinq et six ans.

Les procédés chirurgicaux ont fait l'objet d'un trop grand nombre de critiques pour que nous nous attardions à les reprendre dans leur ensemble. *L'énucléation* est un trompe-l'œil. Il est inutile d'en refaire le procès, encore que ce soit un procédé de facilité trop souvent employé.

L'énucléo-résection est pratiquement le traitement le plus fréquemment employé. Elle est passible de reproches, parce qu'elle ne permet pas théoriquement d'avoir la certitude d'emporter dans la pièce opératoire tous les îlots en puissance de malignité et parce qu'elle peut être traumatisante pour une branche du facial non découverte systématiquement avant l'intervention.

Il faut pourtant lui reconnaître l'avantage d'être de réalisation technique très satisfaisante pour les grosses tumeurs qui se pédiculisent au pôle inférieur, s'extériorisant bien. On peut même, par des incisions du type de celle de Leriche (1935), aller facilement jusqu'au prolongement pharyngien.

Les parotidectomies subtotales peuvent comporter le sacrifice de la branche inférieure du facial, ce qui est excessif; elles peuvent surtout, comme celle décrite par Sénèque, n'emporter que le lobe superficiel de la parotide lorsque cette dernière est nettement bilobée (Grégoire). Elles ont déjà l'avantage de découvrir le facial et de permettre une chirurgie plus large et plus sûre.

C'est le grand mérite de Redon d'avoir décrit la *parotidectomie totale avec conservation du facial.* Malgré les délais encore courts des observations de cet auteur, elle semble donner d'excellents résultats.

C'est une intervention longue et difficile dans quelques cas. Malgré une bonne anesthésie locale, nous avons remarqué que le temps d'hémostase du pédicule rétro-condylien comportant l'auriculo-temporal est pénible. De notre expérience encore restreinte, il ne nous semble pas que la paralysie faciale post-opératoire doive être retenue comme un grief, parce qu'elle est curable. Mais il nous a semblé qu'elle était surtout passible d'un reproche anatomique, qu'on peut faire aussi à l'énucléo-résection. Dans les temps superficiels où l'on est forcément au contact de la tumeur, puisqu'elle s'est extériorisée cliniquement, il arrive qu'on érafle la pseudo-capsule. Roux-Berger et Redon le signalent et n'y attachent pas d'importance. Nous voulons bien l'admettre. Mais surtout, lorsqu'on a parfaitement évidé la loge parotidienne, il est absolument impossible d'affirmer qu'il n'existe pas, au contact du canal de Stenon ou du conduit auditif externe, quelques lobules parotidiens encore en place, voire même quelques fragments de tumeur lorsque celle-ci est haute et profonde.

Connaissant les difficultés qu'il y a à réaliser une exérèse totale sur une glande aussi bien encapsulée que le corps thyroïde, nous admettons qu'on ne peut pas parler de parotidectomie totale, mais de parotidectomie la plus totale possible.

Malgré tout, le principe de cette intervention reste excellent parce qu'il entraîne trois postulats :

1° Il faut découvrir le facial pour enlever correctement une tumeur mixte de la parotide.

2° Il faut faire l'hémostase méthodique des pédicules.

3° Il faut mener toute l'opération à ciel ouvert, sous le contrôle de la vue et jamais au doigt.

De ces considérations on peut tirer des conclusions pour les indications thérapeutiques:

1° Toute tumeur mixte doit être extirpée. Il est inutile de faire une biopsie, les adénopathies bacillaires (3 cas), les parotidites inflammatoires (1 cas), les tumeurs conjonctives (4 cas) ayant généralement une symptomatologie assez éloquente ou bien se révélant par leurs caractères anatomiques dès les premiers temps de l'intervention.

La parotidectomie totale doit être entreprise selon la tactique de Redon ou d'Audoin, de propos délibéré: *pour toutes les tumeurs profondes*, pour les *tumeurs prétragiennes*, pour les *récidives*, pour les *cas déjà irradiés*, pour les *cas un peu suspects* ayant vite augmenté de volume ou ayant entraîné des douleurs. Elle doit être suffisante, la radiothérapie post-opératoire étant parfaitement inutile.

Pourtant, nous estimons que pour une *grosse tumeur sous-angulo-maxillaire bien extériorisée*, une énucléo-résection correcte, avec identification de la branche inférieure du facial si c'est nécessaire, peut et doit suffire.

Il en est de même pour les rares tumeurs du prolongement antérieur.

Il est aussi une décision que l'on peut prendre en cours d'intervention: c'est celle de la *lobectomie parotidienne* lorsque après découverte du facial, hémostase des pédicules superficiels, on a dans la main un lobe superficiel parfaitement bien constitué et contenant toute la tumeur. Il est inutile de prolonger l'intervention par les temps les plus laborieux et les plus longs de l'exérèse du lobe profond.

Reste une dernière indication: celle fournie par la révélation histologique d'un épithélioma authentique après une énucléo-résection. Les agents physiques ont alors certainement leur place, à en juger par certaines statistiques étrangères et par nos trop rares observations.

On doit donc faire une large place à la parotidectomie totale dans les tumeurs mixtes, plus peut-être pour les disciplines qu'elle impose, pour la recherche systématique du facial en particulier, que pour sa valeur intrinsèque d'opération d'exérèse « en bloc » d'une tumeur. A ce titre elle est passible des mêmes reproches qu'une énucléo-résection correctement faite. Nous estimons cette dernière largement suffisante pour les grosses tumeurs mixtes du pôle inférieur qui sont, comme Ahlbom le signale aussi, parmi les plus nombreuses des tumeurs mixtes parotidiennes.

(*Travail du Centre anticancéreux de Lyon* [1942-1943].)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR UNE MÉDICATION SUCCÉDANÉE DES SELS INSOLUBLES DE BISMUTH DANS LES COLITES

PAR MM.

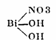
R. DESCHIENS, Ph. DECOURT et A. PROVOST

(Paris)

Les sels insolubles de bismuth et, en particulier, le sous-nitrate de bismuth et le carbonate de bismuth, constituent une médication classique et des plus efficaces des entéro-colites en général, et singulièrement des colites infectieuses et de certaines parasitoses (oxyurose, ascaridiose). Or, le rationnement rigoureux actuel des sels de bismuth interdit pratiquement leur prescription en gastro-entérologie, où leur posologie atteint facilement 10 *g.* par jour *per os*, et ceci, au moment où la fréquence des affections des voies digestives et particulièrement des entéro-colites s'est accrue considérablement, en raison surtout des méfaits de l'énorme déchet cellulosique que comporte notre alimentation.

Le silicate d'alumine hydraté (kaolin) est considéré, depuis les travaux de A. Mathieu, d'Hayem et de L. Meunier, comme un succédané classique des sels insolubles de bismuth, et, bien que l'approvisionnement pharmaceutique de ce produit soit soumis aux difficultés inhérentes aux circonstances présentes, sa prescription aux doses usuelles est assurée d'être exécutée.

Cependant il y a lieu de remarquer — la clinique et l'expérimentation le vérifient — que le kaolin, s'il possède partiellement les propriétés topiques du sous-nitrate de bismuth, par exemple, n'offre ni le pouvoir antiseptique ou bactériostatique, ni le pouvoir antiparasitaire de ce dernier; ces propriétés antiseptiques et antiparasitaires des sels insolubles de bismuth, et surtout du sous-nitrate, qui est le mieux étudié et le plus actif, sont, on le sait, liées à la présence de l'ion Bi et à l'action oxydante résultant, pour le sous-nitrate de bismuth



de sa dissociation en un sel plus basique et en acide azotique.

L'addition au silicate d'alumine d'antiseptiques dérivés de l'oxy-quinoléine, tentée par analogie avec les bons résultats obtenus avec ces composés dans la stérilisation des porteurs de germes diphtériques (pulvérisations nasales au taux de 1 à 5 pour 100 dans le carbonate de bismuth, donne en ingestion un produit généralement mal toléré par la muqueuse très irritable des colitiques.

Nous avons recherché expérimentalement s'il était possible d'instituer un traitement des colites comportant un facteur topique et un facteur oxydant antiseptique, se rapprochant par conséquent le plus possible, pharmacologiquement, du traitement par le sous-nitrate de bismuth. L'acide lactique — médication ancienne des diarrhées infantiles, préconisée par Hutinel et par Hayem en particulier — et ses dérivés, corps dont l'action antiseptique peut être rapprochée dans une certaine mesure de celle de l'acide nitrique libéré par le sous-nitrate de bismuth, utilisés *conjointement* au kaolin, nous ont donné des résultats que nous jugeons intéressant de publier.

Le but de la première étape de nos recherches a été de disposer d'un nombre suffisant d'animaux d'expérience physiologiquement semblables, présentant une colite infectieuse obtenue artificiellement dans des conditions identiques, et par conséquent comparables.

Des séries de même nombre d'animaux colitiques ont été traitées au même moment de la maladie par des médications appropriées, les séries traitées étant comparées à une série témoin. L'animal d'expérience que nous avons choisi est le chat. 90 chatons de 2 ou 3 mois (poids moyen: 1 *kg.*) ont été éprouvés. Il s'agissait d'animaux soumis au même régime alimentaire et chez lesquels une colite infectieuse muqueuse avait été obtenue par inoculation, par la voie intestinale haute, après laparotomie, d'une quantité constante d'une souche de colibacilles, isolée d'un cas humain de cystite et pathogène pour l'homme et pour le cobaye [1].

L'intestin du jeune chat est, pour l'étude des colites expérimentales, un matériel de choix; on sait que c'est chez le chat, dont la muqueuse intestinale est particulièrement vulnérable, qu'on obtient le plus aisément la greffe de la dysenterie amibienne par injection intra-rectale ou par injection intestinale haute après laparotomie (H. Meleney et W. Frye, 1933; R. Deschiens et A. Provost, 1937). Le côlon du jeune chat, en particulier, est très réceptif aux bacilles du groupe coli-typhique ou aux extraits bactériens correspondants et réagit, dans 70 pour 100 des cas environ, par une colite ulcéreuse ou muqueuse généralement intense aux infections microbiennes précitées et aux substances médicamenteuses irritatives telles que l'huile de Croton (R. Deschiens et Ph. Decourt, 1938).

Les 90 chats introduits dans nos expériences ont été répartis en 5 séries de 16 à 20 animaux chacune. Tous les chats étudiés présentaient une colite subaiguë expérimentale à colibacilles, d'intensité comparable et de même stade évolutif, résultant de l'injection à l'animal, par la voie intestinale haute, après laparotomie, de 1/10 de boîte de Roux d'une culture de colibacille de même âge [2].

La première série de chatons était une série témoin. Les quatre autres séries ont été traitées par les médications suivantes: Série 2: sous-nitrate de bismuth ; Série 3 : silicate d'alumine hydraté ; Série 4 : silicate d'alumine + cultures de bacilles et de coques lactiques ; Série 5 : silicate d'alumine + lactate de chaux.

1. Souche T de la collection R. Legroux, de l'Institut Pasteur.

2. Les animaux morts des suites opératoires, éliminés de l'expérience (3 pour 100 des cas), ont été remplacés nombre par nombre.

Les cultures de bacilles et de coques lactiques (ferments lactiques) ont été choisies en raison de la production perpétuelle d'acide lactique qu'elles déterminent aux dépens des glucides, particulièrement abondants dans l'alimentation actuelle, et en considération de la répartition homogène de l'acide lactique, dans ces conditions, sur le tractus intestinal, homogénéité que ne permettrait pas d'obtenir l'administration *per os* de doses beaucoup plus importantes d'acide lactique. Le lactate de chaux $(C^3H^5O^3)^2$ Ca + 5H20, sel non déliquescent, a été retenu en tant que sel de l'acide lactique, eu égard à sa bonne conservation, à sa préparation facile, à ses possibilités d'approvisionnement et à sa bonne incorporation au kaolin en poudre. Les animaux étudiés ont reçu les doses journalières qui leur étaient affectées *per os*. Lorsqu'ils refusaient l'ingestion, celle-ci était réalisée par le moyen d'une sonde œsophagienne appropriée.

Série témoin. — Dans la série témoin, composée de 20 chatons ayant reçu chacun par la voie intestinale haute, après laparotomie, un inoculat constitué par 1/10 d'une boîte de Roux de culture de colibacilles T, la colite muqueuse expérimentale se révéla coprologiquement le troisième jour, en moyenne; l'évolution de la maladie a été en gros de vingt-cinq jours (deux animaux ne présentaient plus de colite au quinzième jour) ; la mortalité a été de 5 animaux, soit 25 pour 100.

Série traitée par le sous-nitrate de bismuth. — La série n° 2, préparée comme les témoins, était composée de 18 animaux. Ceux-ci, dès l'apparition des signes coprologiques de colite (troisième jour), furent traités par ingestion quotidienne, le matin à jeun, de 0 *g.* 40 de sous-nitrate de bismuth, par kilogramme d'animal, en suspension dans 20 *cm³* d'eau. Cette dose équivalant pour un homme adulte à 24 *g.* de sous-nitrate de bismuth, ce qui, bien que constituant une dose massive, est de prescription non exceptionnelle dans l'oxyurose, par exemple. Les signes de colite s'atténuèrent en six à dix jours; la guérison fut obtenue dans tous les cas et il n'y eut pas de mortalité.

Série traitée par le silicate d'alumine (kaolin). — La série n° 3 était constituée par 19 animaux qui, après apparition des signes de colite, au troisième jour, reçurent *per os*, à jeun, pendant quinze jours consécutifs 0 *g.* 40 de kaolin purifié, en suspension dans 20 *cm³* d'eau par kilogramme d'animal. 2 moururent (10,5 pour 100) ; 7 présentaient encore un léger état diarrhéique après quinze jours (36,7 pour 100) ; 10 (52,6 pour 100) n'offraient plus de signes de colite au quinzième jour.

Série traitée par le silicate d'alumine associé aux bacilles lactiques. — La série n° 4, comprenant 17 chatons, reçut chaque jour, dans des conditions identiques aux séries précédentes, et pendant quinze jours consécutifs, 0 *g.* 40 de silicate d'alumine et 25.000.000 d'unités, environ (dénombrés par opacimétrie ou pondéralement) de bacilles et de coques lactiques vivants, en suspension dans 20 *cm³* d'eau

lactosée, par kilogramme d'animal. Aucun chat ne succomba ; 11 animaux (64 pour 100) ne présentaient plus de signes de colite au dixième jour ; un seul présentait encore une diarrhée légère après le quinzième jour.

Série traitée par le silicate d'alumine associé au lactate de chaux. — La 5e série comptait 16 chats, qui furent traités pendant quinze jours consécutifs par absorption d'une dose quotidienne *per os*, le matin à jeun, de 0 *g*. 40 de silicate d'alumine et de 0 *g*. 15 de lactate de calcium en suspension dans 20 *cm*³ d'eau, par kilogramme d'animal. Cette dose de lactate de chaux équivaut à une dose de 9 *g*. pour un homme de 60 *kg*.; nous rappelons que la posologie du lactate de chaux, succédané du chlorure de calcium, administré au titre d'hémostatique, d'antidiarrhéique ou de recalcifiant chez l'homme, est de 2 à 4 *g*. pour un adulte. Parmi les animaux traités, l'un mourut de colite (6,25 pour 100), 2 présentaient encore un léger état diarrhéique après quinze jours de traitement; les 13 autres n'offraient plus de signes de colite au quinzième jour.

Le tableau ci-dessous résume les données relatées.

SÉRIES EXPÉRIMENTALES	NOMBRE D'ANIMAUX	ANIMAUX NORMAUX au 15e jour	ANIMAUX MORTS OU DIARRHÉIQUES au 15e jour	MORTALITÉ
1. Chats colitiques témoins.	20	2 (10 pour 100)	18 (90 pour 100)	2 (25 pour 100)
2. Chats colitiques traités par le sous-nitrate de bismuth.	18	18 (100 pour 100)	0	0
3. Chats colitiques traités par le silicate d'alumine.	19	10 (52,6 pour 100)	7 (36,8 pour 100)	2 (10,5 pour 100)
4. Chats colitiques traités par le silicate d'alumine et par les bacilles lactiques.	17	16 (94 pour 100)	1 (6 pour 100)	0
5. Chats colitiques traités par le silicate d'alumine et par le lactate de chaux.	16	13 (81,25 pour 100)	2 (12,5 pour 100)	1 (6,25 pour 100)

L'ensemble des résultats expérimentaux que nous avons obtenus chez les 5 séries de chats composées chacune de 16 à 20 animaux présentant une colite subaiguë à colibacilles fait ressortir les précisions suivantes:

1° Le traitement par le sous-nitrate de bismuth *per os* se révèle particulièrement efficace; à la dose de 0 *g*. 40 par jour et par kilogramme d'animal donnés pendant quinze jours consécutifs, l'évolution de la colite ne dépasse pas pratiquement dix jours et aucune mortalité n'est observée;

2° Le traitement par le silicate d'alumine (0 *g*. 40 par jour et par kilogramme d'animal) associé à l'absorption de bacilles lactiques (25.000.000 par jour et par kilogramme) donne des résultats thérapeutiques assez voisins de ceux procurés par le sous-nitrate de bismuth: évolution vers la guérison de la colite en dix jours chez 64 pour 100 des animaux ; retour de la normale vers le quinzième jour chez tous les animaux; pas de mortalité;

3° Le traitement par le silicate d'alumine associé au lactate de chaux (0 *g*. 15 par jour et par kilogramme) vient ensuite dans l'ordre d'efficacité, 81 pour 100 des animaux étant guéris au quinzième jour, et la mortalité étant de 6,25 pour 100 (1 chat sur 16);

4° Le traitement par le silicate d'alumine seul (0 *g*. 40 par jour et par kilogramme), pendant quinze jours consécutifs, a donné des résultats sensiblement inférieurs aux précédents: 52,6 pour 100 seulement des animaux ne présentaient plus de signes de colite au quinzième jour, et la mortalité était de 10,5 pour 100 (2 chats sur 19).

Rappelons que dans la série témoin l'évolution de la maladie a été en moyenne de vingt-cinq jours et la mortalité de 25 pour 100.

Bien que le nombre des animaux traités par série soit relativement restreint (16 à 20 animaux), les résultats acquis apparaissent comme valables aussi bien statistiquement que biologiquement en raison de l'homogénéité des conditions expérimentales réalisées : animaux pondéralement et physiologiquement comparables, maladie expérimentale de même étiologie et de même intensité.

*
* *

Dans l'association du kaolin aux bacilles lactiques ou au lactate de chaux, le silicate d'alumine (kaolin) agit probablement par ses propriétés topiques; les bacilles lactiques et le lactate de chaux semblent apporter de façon ménagée, soit par fermentation lactique des glucides (bacilles lactiques), soit par dissociation (lactate de chaux), de l'acide lactique, corps possédant une fonction acide et une fonction alcool (CH^3— CHOH — COOH) et dont l'action oxydante anti-infectieuse et anti-diarrhéique est classique.

La libération d'acide lactique, facteur d'oxydation, dans l'association kaolin-ferments lactiques, rapproche pharmacologiquement cette médication du sous-nitrate de bismuth, qui se dissocie dans l'intestin en libérant des traces d'acide nitrique, facteur oxydant et antiseptique. Il ne convient naturellement pas d'assimiler l'action du kaolin associé aux bacilles lactiques ou au lactate de chaux à celle des sels insolubles de bismuth; il y manque en particulier l'ion Bi, dont le rôle antiseptique et antiparasitaire a été bien précisé en syphiligraphie et en helminthologie, singulièrement dans l'oxyurose (M. Loeper, 1920) et dans l'ascaridiose (P. Lenoir et R. Deschiens, 1923). Nous avons pu d'ailleurs confirmer ou constater — les chats que nous avons étudiés étant très souvent infestés par un ascaride, *Toxocara felis* — que le sous-nitrate de bismuth était parasiticide alors que le kaolin, associé ou non aux ferments lactiques ou au lactate de chaux, était sans action sur les vers.

La *conclusion* pratique de l'ensemble de ces données est que, dans le traitement des colites infectieuses expérimentales, l'association au kaolin (silicate d'alumine) de bacilles lactiques ou de lactate de chaux réalise un succédané des sels insolubles de bismuth supérieur dans ses effets thérapeutiques au kaolin employé seul. Il y aurait certainement intérêt, dans les circonstances présentes, étant donné que les sels insolubles de bismuth ne peuvent être pratiquement prescrits, à utiliser dans les entérocolites et dans les colites, devenues si fréquentes, les associations médicamenteuses de remplacement indiquées ci-dessus.

(*Institut Pasteur, Paris.*)

L'ARSÉNIÉMIE DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS IMPORTANCE DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

PAR MM.

VANHAECKE, A. BRETON et GUIDOUX

(Lille)

Les travaux classiques concernant le métabolisme de l'arsenic au cours de l'arsénothérapie ont surtout porté sur son élimination uro-fécale ; celle-ci est pratiquement terminée au 6e jour, d'où la nécessité de renouveler les injections tous les six jours pour maintenir le tréponème sous l'action du médicament spécifique.

Récemment, P. Durel et Mlle Allinne, reprenant ces dosages, proposent même de diminuer l'intervalle habituel, pour éviter de laisser le tréponème se reposer entre deux sommations successives.

Il faut reconnaître que ces recherches, malgré leur intérêt, ne rendent pas compte de la totalité de l'arsenic injecté. L'organisme en conserve une portion, comme le prouvent les accidents tardifs survenant au cours ou à la suite du traitement arsénobenzolé. C'est pourquoi l'étude de l'arséniémie doit compléter celle de l'élimination uro-fécale.

Malheureusement, le dosage de l'arsenic du sang présente de telles difficultés techniques qu'il a pris peu d'extension en clinique. Les rares études antérieures ont généralement montré que les préparations arsenicales abandonnaient rapidement la circulation sanguine en vingt-quatre à quarante-huit heures. Exceptionnellement, on a signalé la persistance de l'arsenic dans le sang plusieurs jours après la fin d'une série.

Nous avons pu reprendre l'étude de cette question, grâce à la technique de dosage mise au point par MM. Lespagnol et Merville. Cette méthode pratique permet les dosages en série, avec un degré de sensibilité accru[1]. Plus de 250 dosages d'arséniémie exécutés à ce jour nous permettent d'exposer quelques résultats ainsi que l'interprétation que nous avons cru pouvoir leur donner.

Au cours du traitement antisyphilitique l'injection initiale de novarsénobenzol fait apparaître une arséniémie qui, après un brusque clocher, se stabilise à quelques milligrammes par litre (fig. 1). L'arsenic du sang n'a pas disparu au 6e jour.

Les injections suivantes, espacées régulièrement de cinq jours pour constituer une série normale, n'élèvent pas l'arséniémie comme on aurait pu s'y attendre ; après une augmentation qui suit immédiatement l'injection, le taux d'arsenic redevient égal ou inférieur à ce qu'il était auparavant.

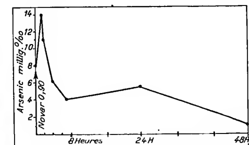


Fig. 1. — Arséniémie après injection initiale de 0,90.

Dans l'intervalle de repos entre deux séries, l'arsenic persiste dans le sang. Après la dernière série, l'on peut doser encore des quantités d'arsenic de l'ordre de 5 *mg*. par litre, pendant dix à douze semaines. La durée de l'arséniémie ne semble pas dépasser trois mois (fig. 2).

1. Cette méthode consiste, après destruction de la matière organique et isolement de l'arsenic sous forme d'arséniate ammoniaco-magnésien, à réduire le composé à l'état d'arsenic métallique par le réactif de Bougault et à doser le métalloïde en milieu fortement acide par l'iode dont on détermine l'excès au moyen d'une liqueur titrée d'hyposulfite de sodium. — A. LESPAGNOL, R. MERVILLE et Mlle WERQUIN : *Soc. Chimique de France*, 1943. — A. LESPAGNOL, R. MERVILLE et Mlle WERQUIN : *Soc. de Biologie*, Lille, 1943.

Deux constatations majeures se dégagent de ces résultats :

1° Persistance de l'arsenic du sang au delà des délais connus ;

2° Régulation de l'arséniémie après l'introduction massive de novarsénobenzol.

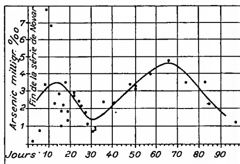


Fig. 2. — Courbe établie d'après les dosages d'arsenic chez 30 malades à des dates variables à la fin du traitement.

C'est le système réticulo-endothélial (S. R. E.) qui remplit le rôle de réservoir régulateur. Nous ne considérons ici que les fonctions du S. R. E. se rapportant à l'étude que nous avons entreprise, et, en particulier :

La fixation des substances étrangères, pouvoir antixénique.

La régulation du milieu intérieur avec son corollaire, la libération progressive, mais par à-coups, des substances emmagasinées.

Agissant comme vis-à-vis de toute substance étrangère, le S. R. E. fixe le novar injecté dans les veines, l'accumule dans ses cellules où il est « activé ». On sait que ce médicament n'agit pas tel qu'il est injecté, mais que, remanié en particulier dans les cellules de Küpfer, il est transformé en complexes globuline-bases salvarsaniques, composés arsenicaux greffés sur des albumoses et peptones globuliniques. Ces produits, de structure semi-colloïdale, libérés, vont exciter à distance les éléments du S. R. E. et agir par leur intermédiaire.

Chaque injection nouvelle de novar chez un sujet normal donne un coup de fouet au S. R. E., augmente sa capacité de fixation, ramenant ainsi l'arséniémie à une valeur moyenne, d'où son rôle de tampon, régulateur du milieu intérieur.

Enfin, ayant emmagasiné l'arsenic, le S. R. E. le restitue au milieu intérieur par décharges, soit spontanées, soit provoquées par des incitations diverses.

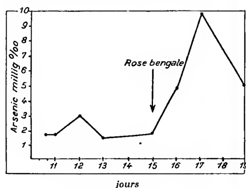


Fig. 3. — Action du rose bengale sur l'arséniémie.

Nos recherches ne permettent pas de préciser sous quelle forme l'arsenic est remis en circulation, ni pendant combien de temps il est doué de propriétés tréponémicides. Nous ne croyons pas que l'arsenic agisse dans le sang circulant, mais, comme beaucoup d'auteurs, nous pensons qu'il agit localement au niveau des réticulocytes. Ajoutons que l'action toxique de l'arsenic retenu dans l'organisme paraît se prolonger bien au delà de son action thérapeutique.

Pour confirmer le rôle du S. R. E. dans l'arsénothérapie, nous avons tenté d'agir sur les éléments histiocytaires tout en observant la valeur de l'arséniémie. Pratiquant chez des malades antérieurement traités une injection intra-veineuse de 10 cg. de rose bengale, substance qui se fixe électivement sur le S. R. E., nous avons vu le taux d'arséniémie s'élever de 2 à 14 fois sa valeur (fig. 3). De même, les injections intra-musculaires de bismuth multiplient par 2 ou par 4 le chiffre de l'arsenic du sang. Les injections de cyanure de mercure ou d'huile grise agissent dans le même sens.

Ces substances : rose bengale, bismuth, mercure, semblent diminuer momentanément la capacité fonctionnelle du S. R. E., le surchargent et provoquent une libération d'arsenic dans le sang. Ne faut-il pas voir dans ces faits l'explication de phénomènes cliniques jusque-là difficilement explicables, tels que l'apparition ou la récidive d'une érythrodermie arsenicale par l'emploi, même plusieurs mois après la fin du traitement, d'un produit antisyphilitique complémentaire (mercure ou bismuth).

Inversement, d'autres substances accroissent la capacité fonctionnelle du S. R. E., déterminent la fixation de l'arsenic circulant et la baisse de l'arséniémie. Citons les sulfamides (fig. 4), les hyposulfites, le carbone intraveineux, la novocaïne (fig. 5).

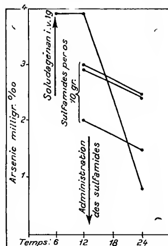


Fig. 4. — Action des sulfamides sur l'arséniémie.

On conçoit alors la valeur adjuvante de certaines médications dans le traitement des accidents toxiques tardifs de l'arsénothérapie. La chimiothérapie seconde augmenterait le pouvoir antixénique du S. R. E., retirant de la circulation un excès d'arsenic préjudiciable à des cellules surchargées ou sensibilisées. Cependant, cette action heureuse dépend, en partie, du pouvoir de réactivité du S. R. E., ce qui explique son inconstance. Les sulfamides ont été recommandées dans certaines érythrodermies, en raison de leur valeur bactériostatique ; il semble qu'on puisse leur attribuer aussi, par l'intermédiaire du S. R. E., une action antitoxique indirecte analogue à celle des autres composés soufrés.

La novocaïne mérite une remarque spéciale. Lorsque, il y a un an, nous avons fait connaître qu'elle diminuait la sensibilité de l'organisme vis-à-vis du novarsénobenzol, nous attribuions cette propriété à l'anesthésie des endothéliums vasculaires et à la suppression de réflexes vaso-moteurs en application des expériences de Rivalier. Il est possible que la novocaïne agisse, en outre, directement sur le S. R. E. et augmente son pouvoir d'absorption.

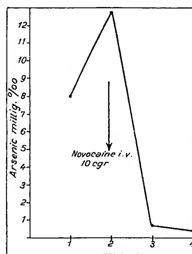


Fig. 5. — Action de la novocaïne sur l'arséniémie.

De ces influences chimiothérapiques, il faut rapprocher l'action sur le système réticulo-endothélial de toutes les modifications physio-pathologiques du terrain. C'est ainsi que l'injection de novarsénobenzol est pratiquée à jeun dans le but d'éviter la surcharge digestive du S. R. E. hépatique.

De même, le système nerveux autonome agit sur le S. R. E. et il n'est pas rare de voir des sujets dont l'équilibre neuro-végétatif est instable, qui ont présenté dès le début du traitement les petits signes dits d'intolérance, faire par la suite des accidents toxiques graves imputables à leur dystonie. Dans le même ordre d'idées, une infection, même légère, peut modifier la capacité d'un S. R. E. déjà surchargé, provoquant l'explosion des accidents toxiques ; ceux-ci influent à leur tour sur la capacité anti-infectieuse des histiocytes, aggravant l'infection qui ne peut cesser qu'avec la disparition du toxique ou la régénération du S. R. E.

A l'encontre des travaux publiés jusqu'à présent, nous pensons que les dosages d'arsenic dans les selles et les urines ne suffisent pas pour établir le métabolisme de l'arsenic. L'élimination uro-fécale n'est pas fonction de l'arséniémie. Alors que celle-ci reste élevée pendant plusieurs semaines, l'élimination ne dure que quelques jours, comme si elle portait sur la quantité d'arsenic excédant la capacité transformatrice des réticulocytes. Plus tard, après son activation dans l'organisme, l'arsenic peut atteindre dans le sang une concentration élevée sans traverser le filtre rénal. Ce fait serait en faveur de la combinaison de l'arsenic avec un radical protidique ne pouvant traverser un rein sain.

Nous croyons donc que le S. R. E., dont on a vu l'importance, par l'étude de l'arséniémie, joue également un rôle primordial dans la genèse des accidents survenant au cours du traitement de la maladie syphilitique, qui n'est elle-même, pour certains, qu'une réticulopathie.

REFERENCES :

Persistance de l'arséniémie au cours de l'arsénothérapie antisyphilitique. Influence du système réticulo-endothélial sur l'arséniémie. MM. Vanhaecke, R. Merville, A. Breton et A. Guidoux : *Soc. Biologie*, Lille, 21 Juin 1943. — L'arséniémie au cours du traitement de la syphilis. *Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 10 Juin 1943. — Recherches cliniques sur le blocage et le déblocage du novarsénobenzol. *Soc. de Médecine du Nord*, 26 Février 1943.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

EXISTE-T-IL DES PNEUMOKONIOSES PAR POUSSIÈRES D'ALUMINIUM ?

L'importance prise depuis quelques années par la médecine d'usine est considérable et de très nombreux travaux se rapportant à la pathologie du travail sont constamment publiés. Plusieurs substances, jusqu'à présent déclarées inoffensives, sont maintenant considérées comme susceptibles d'expliquer des troubles observés avec une certaine fréquence par quelques catégories d'ouvriers. Parmi elles, il faut citer l'aluminium, dont les poussières sont incriminées par certains comme cause de diverses pneumokonioses, alors que d'autres auteurs leur dénient toute action pathogène.

H. Seidel vient, tout récemment, de réaffirmer avec force l'existence de pneumokonioses par poussières d'aluminium et d'en préciser les caractéristiques.

Il y aurait lieu, selon lui, de les rechercher systématiquement dans les entreprises où l'on traite le minerai d'aluminium.

Ces pneumokonioses seraient à rapprocher des modifications pulmonaires constatées chez les ouvriers de l'industrie du fluor, soumis à l'inhalation de fluorure d'aluminium finement pulvérisé. Différents composés du fluor servent d'ailleurs pour l'ex-

traction de l'aluminium et il est assez difficile de savoir à quel corps sont attribuables les signes d'intoxication. Pour F. Moller et V. Gudjousson, les modifications du squelette, les dystrophies dentaires, la sclérose des tendons et des ligaments, les troubles gastriques, l'anémie sont attribuables au fluor tandis que l'éosinophilie, la lymphocytose seraient attribuables à l'aluminium. L'asthme serait également fréquent chez les travailleurs des usines d'aluminium. Gudjousson qui a étudié des ouvriers de l'industrie de la cryolithe a montré qu'ils aspiraient du fluorure de sodium finement pulvérisé. Sur 78 ouvriers examinés par cet auteur, la moitié présentait à l'examen radiologique des altérations pulmonaires analogues à celle d'une silicose déjà prononcée. Ces altérations qui paraissent d'ailleurs susceptibles de rétrocéder par cessation du travail sont, selon Gudjousson, dues au fluor.

Quant aux troubles qui paraissent attribuables en propre à l'aluminium, la durée de l'emploi dans l'industrie de ce métal n'apparaît nullement en rapport avec la gravité de l'affection. C'est ainsi que Jarolewski rapporte l'observation d'un ouvrier qui ne travaillait dans une usine d'aluminium que depuis trois ans et qui succomba huit mois après la constatation des premiers symptômes d'intoxication. Un autre malade présenta les premières manifestations de la maladie un an et demi seulement après son entrée à l'usine. Par contre, chez un autre sujet, l'affection ne se révéla qu'au bout de sept ans sous la forme d'un pneumothorax spontané récidivant. Un dernier malade travailla pendant seize ans dans la même profession avant de présenter des signes de pneumokoniose.

Dans l'observation qui fait l'objet du travail de Siedel, il s'agit d'un ouvrier qui avait été employé de 1935 à 1937 dans une industrie d'aluminium et chez lequel les premières manifestations pulmonaires ne survinrent qu'en 1940.

Tantôt, selon Siedel, la découverte de l'affection se produit à l'occasion d'un examen systématique. Plus souvent elle se manifeste par quelques troubles fonctionnels: point de côté, toux légère, dyspnée permanente ou d'effort, expectoration banale.

A la période d'état, l'état général est conservé, l'évolution est apyrétique. L'examen physique de l'appareil respiratoire ne montre rien de caractéristique. On trouve seulement une certaine diminution du murmure vésiculaire et un peu de submatité. Seul l'examen radiologique permettra de soupçonner une pneumokoniose. Au bout d'un certain temps, il montre des images comparables à celles observées dans la silicose. Des opacités homogènes plus ou moins étendues occupent les deux plages pulmonaires; les vaisseaux sont élargis, le cœur presque globuleux.

On peut observer chez ces sujets une déformation des doigts en baguette de tambour. A l'examen du sang, on constate, pour un pourcentage leucocytaire normal, une lymphocytose relative. Il existe des modifications électrocardiographiques à prépondérance droite. On sait que ces modifications au cours des pneumokonioses ont fait l'objet d'une longue étude de Schlowka.

L'évolution de la maladie, dans le cas observé par Siedel, a été marquée par des accidents cardiaques: palpitations, crises angineuses, tachycardie et arythmie. Une amélioration fonctionnelle se produisit au bout de plusieurs mois.

Certains cas paraissent se manifester par la présence d'un pneumothorax spontané latent. Il s'agissait même, dans un cas de Garolewski, d'un pneumothorax récidivant.

Selon Siedel, le diagnostic de pneumokoniose par poussières d'aluminium se fera par la notion du travail dans un milieu contenant ces poussières, par la disproportion entre l'importance des signes radiologiques et la discrétion des signes physiques, ainsi que sur la conservation d'un bon état général. Naturellement, des examens répétés de l'expectoration doivent montrer l'absence totale de bacilles de Koch et permettre d'éliminer ainsi la tuberculose pulmonaire.

Le problème de la coexistence de la pneumokoniose d'aluminium avec la tuberculose s'est en effet posé, comme pour les autres pneumokonioses. Elle a d'abord été signalée dans une courte note de Merkels et Tharel. Dans un cas de Goralewski existaient des lésions radiologiques inactives. Dans l'observation de Siedel une attraction de l'hémithorax droit, une déviation trachéale, de l'immobilité et une déformation du diaphragme droit paraissaient témoigner de l'existence de lésions tuberculeuses anciennes, mais il n'y avait aucune preuve de leur activité. Le petit nombre de cas observés jusqu'à présent a empêché de préciser les rapports existants entre les deux maladies ainsi que le pronostic éloigné de l'affection.

Plusieurs auteurs ont fait des constatations analogues à celles de Siedel. M. Dœse a rapporté l'histoire d'un ouvrier de 50 ans qui avait travaillé vingt-cinq semaines de suite en utilisant un pistolet projetant du bronze d'aluminium finement pulvérisé sous une pression de 3 atmosphères. Cet ouvrier travaillait dans des conditions d'hygiène particulièrement mauvaises; ni le système d'aspiration de poussières, ni le masque dont il était muni, ne fonctionnaient normalement. Au bout de ces vingt-cinq semaines, il se mit à présenter de la toux et de la dyspnée. La radiographie montra une accentuation de la trame pulmonaire et des ombres diffuses dans la partie inférieure du poumon. La capacité pulmonaire était fortement réduite. On put mettre en évidence dans les crachats, six semaines après la cessation du travail, 12 *mg.* 6 pour 100 d'aluminium.

Parmi les auteurs ayant encore traité cette question, Weyl et Syrup ont parlé d'une aluminose sans en indiquer les caractéristiques; Filipa a rapporté les résultats d'une enquête faite chez des mouleurs d'aluminium qui souffraient de troubles respiratoires. Cet auteur les a attribués à l'action des poudres d'aluminium. Il y a quelques années une commission d'enquête instituée en Angleterre, ayant examiné 50 ouvriers travaillant depuis plusieurs années dans des ateliers remplis de poussières d'aluminium, a conclu à la possibilité d'une fibrose pulmonaire causée par cette poussière.

Toutefois tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'existence d'une pneumokoniose d'aluminium ou sur le rôle exclusif joué par le métal dans la genèse des affections pulmonaires constatées chez les ouvriers de certaines usines d'aluminium. Certains ont fait observer que la fréquence du pneumothorax spontané paraissait relativement grande au cours de toutes les pneumokonioses. L'observation de Goralewski est, en effet, à rapprocher des constatations faites par de Léobardy et Pasquet, par Brulé, Huguenin, Hillemand et Gilbrin. Les premiers ont observé un pneumothorax bilatéral spontané, récidivant, chez un sujet ayant travaillé dans le quartz aurifère et cliniquement non tuberculeux. Les seconds constatèrent l'existence d'un pneumothorax droit total chez un ancien mineur présentant des lésions accentuées et diffuses de pneumokoniose et chez lequel ni l'examen clinique, ni l'évolution, ni les recherches bactériologiques, ni les constatations de l'autopsie ne purent mettre en évidence le moindre signe de tuberculose. De même, J. Paris a signalé récemment un cas de pneumothorax spontané chez un faïencier non tuberculeux, mais atteint de silicose.

D'autres auteurs réduisent même à rien le rôle de l'aluminium. Feil, examinant des ouvriers employant l'émeri, l'argile et l'ardoise, constate que c'est avant tout le silicium et les silicates qui provoquent les affections pulmonaires et n'attribue aucun rôle pathogène à l'aluminium.

Dœse a fait une enquête sur le personnel d'une grande usine allemande dans laquelle on travaillait surtout à l'extraction de l'aluminium. Un examen systématique de 70 ouvriers âgés de 22 à 40 ans qui avaient travaillé en moyenne pendant six ans à l'usine a bien permis de constater que presque tous présentaient du catarrhe chronique, de la toux, une expectoration abondante, des douleurs thoraciques, des signes de bronchite chronique. L'examen rhinoscopique montrait une irritation ou une atrophie de la muqueuse et un certain nombre de perforations de la cloison nasale. Mais tous ces troubles paraissaient dus à des changements brusques de température ainsi qu'à l'abondance des poussières composées d'oxyde d'aluminium, de chaux, de soude. Dœse conclut que dans la plupart de ces cas, on ne pouvait invoquer une action spécifique de l'aluminium.

On est même allé plus loin et J. J. Denny, W. D. Robson, Dudley, A. Arwin attribuent, au contraire, à de petites quantités de poudre d'aluminium un effet protecteur contre la silicose.

Pour Policard, l'addition de faibles quantités d'aluminium métallique annule pratiquement les effets nocifs des poussières de silice libre sur le poumon, comme d'ailleurs sur la cornée ; il a fait à ce sujet des constatations expérimentales intéressantes. Soumettant des rats blancs à un empoussiérage intense d'aluminium qui envahissait toutes les voies bronchiques, il a pu constater par des examens anatomiques répétés que le poumon se débarrasse, le plus généralement par voie bronchique et avec une extraordinaire rapidité, de la plus grande quantité des particules inhalées. Puis les particules métalliques intra-alvéolaires disparaissent. Une petite quantité seule s'accumule en certains points. Les particules d'aluminium sont phagocytées par des cellules alvéolaires qui ne montrent aucune altération apparente. L'aluminium paraît biologiquement inerte. Il ne donne lieu à aucune réaction cellulaire ou péricellulaire appréciable, en particulier à aucune trace de fibrose au début. Cette constatation incite Policard à n'accepter qu'avec beaucoup de réserves les faits de fibrose du type silicotique constatés par quelques auteurs chez des ouvriers inhalant depuis longtemps des poussières d'aluminium métallique. Enfin, un examen à un très gros grossissement des particules métalliques phagocytées conduit à admettre une attaque du métal par le protoplasma. Il y a donc à penser qu'un certain nombre de particules d'aluminium disparaissent par dissolution intra-cellulaire.

Récemment, K. W. Jötten et W. Eickhoff ont soumis des lapins à l'absorption massive et prolongée de poussière d'aluminium. Les animaux en expérience étaient répartis en quatre groupes. Ceux du premier étaient seulement soumis à l'inhalation de poussières. Ceux du second étaient soumis en plus à l'action d'autres facteurs, infection, refroidissement, narcose. Les troisième et quatrième séries recevaient l'aluminium en injections intraveineuses ou intramusculaires. A la suite de leurs expériences, Jötten et Eickhoff considèrent, qu'à elle seule, la poussière d'aluminium n'est capable de provoquer que quelques réactions circonscrites d'ordre épithélial et parfois une certaine tendance à l'emphysème. Elle paraît donc fort peu pathogène. Toutefois, lorsqu'à son action vient se surajouter celle d'un autre processus pathologique, elle peut prendre vis-à-vis de certains tissus un caractère nécrosant.

On voit, par ce rapide exposé, combien sont différentes les conceptions sur le rôle des poussières d'aluminium. Certes, l'expérimentation n'est pas en faveur du rôle pathogène de ces poussières. Toutefois le nombre des observations cliniques est déjà assez grand pour que l'on tienne compte de l'opinion qui admet l'existence d'un syndrome pulmonaire indépendant dû aux poussières d'aluminium, qui le comprend dans les maladies professionnelles et qui demande la prise de mesures de précautions dans les usines où l'on traite ce minerai.

A. Ravina et A. Paraf.

BIBLIOGRAPHIE

H. Seidel : Zur Frage der Aluminiumlunge, *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1942, Heft, 1-2, 49. — E. Hjart : Sur la possibilité d'intoxication par le fluor chez les ouvriers de l'aluminium. *Nordisk Med. Tidskrift*, 1938, **15**, n° 82, 47. — S. Gudjousson : Fluorose des poumons. *C. R. VIIIe Congrès International Acc. et Mal. profess. Francfort*, 30 Sept. 1938, **2**, 997-999. — G. Schbowka : L'électrocardiogramme des pneumokonioses. *Med. Welt.*, Mars 1939, 287 et 357. — Goralewski : Du poumon à poussières d'aluminium. *Arch. für Gewerbepath. und Gewerbehyg.*, 10 Octobre 1941, **2**, 106-116. — Dœse : Affections par l'aluminium; les pneumokonioses. *Arch. für bew. Pathol. und Hygiene*, 1938, **8**, n° 4, 501-503; *In. Archives des Maladies professionnelles*, 1938, 250. — A. Policard : Effets de l'inhalation de particules d'aluminium métallique sur le tissu pulmonaire. *C. R. de la Société Biol. de Lyon*, 25 Nov. et 23 Déc. 1940, **135**, nos 11-12, 961. — J. Paris : Pneumothorax spontané chez un faïencier syphilitique non tuberculeux. *Echo Médical du Nord*, 15 Sept. 1939, 513. — De Leobardy et Pasquet : Pneumothorax chez un sujet ayant travaillé dans le quartz aurifère et cliniquement non tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, Mars 1932. — M. Brulé, Huguenin, Hillemand et Gilbrin : Pneumothorax au cours d'une pneumokoniose sans tuberculose décelable. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 Mars 1934, 424. — K. W. Jötten et W. Eickhoff : Die Lungengefährlichkeit des Aluminiumstaubes. *Archiv. für Hygiene und Bakteriologie*, 1943, **3**, 29.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

16 Mai 1943.

Insuffisance myocardique primitive à marche rapidement mortelle. — M. P. **Deschamps.** Chez un homme de 41 ans, jusqu'alors indemne de toute tare cardiaque, on vit apparaître en quelques semaines un syndrome complet d'effondrement de la fonction myocardique: dilatation du cœur, assourdissement des bruits, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, bruit de galop, alternance du pouls.

Par ailleurs, les signes de stase circulatoire périphérique faisaient défaut et l'électro-cardiogramme montrait l'absence de déformations des complexes ventriculaires. La mort survint en moins de 3 mois, par insuffisance ventriculaire progressive, aboutissant au collapsus cardiaque, sans que la thérapeutique instituée ait pu avoir la moindre action. Un tel fait s'apparente de très près aux myocardies à forme pure décrites par Laubry et ses élèves. La pathogénie en demeure encore aujourd'hui absolument mystérieuse.

Aspects radiologiques inhabituels du cœur chez l'enfant. — MM. **P. Soulié, F. Joly** et **Y. Bouvrain.** Chez l'enfant normal, l'examen radiologique peut inopinément révéler un aspect inhabituel de la silhouette cardiaque. En particulier, deux éventualités s'observent à des degrés variables:

a) Une saillie accentuée de l'arc moyen, avec légère rotation du cœur en O.A.D. qui dégage la crosse artérielle droite et masque l'artère pulmonaire gauche;

b) Une forte convexité de l'arc droit, avec légère rotation du cœur en O.A.G. qui masque l'artère pulmonaire droite et dégage la crosse artérielle gauche. Dans ce cas, le cœur prend une position médiane ou même déborde en ligne médiane à droite plus qu'à gauche. Pourtant la pointe reste à gauche et le pédicule reste en place.

Les auteurs présentent 20 cas illustrant le premier groupe de faits et 5 cas le deuxième groupe, ces aspects étant apparus lors des examens radioscopiques systématiques pratiqués par les Assurances sociales dans les Ecoles de Paris, Seine et Seine-et-Oise. L'étude clinique, celle de la cinématique cardiaque à l'écran et des tracés électro-cardiographiques, n'ont montré aucune anomalie. Ces divers cas, pour être reliés par des aspects morphologiques identiques, ne sont peut-être pas tous identiques, certains d'entre eux étant capables, ultérieurement, d'affirmer des traits franchement pathologiques. Mais pour la plupart il semble ne s'agir que de simples dispositions congénitales du cœur dans la poitrine, des anomalies de situation susceptibles de se corriger plus ou moins partiellement à l'adolescence.

Les lésions aortiques et cardiaques de l'aortite syphilitique. — MM. **J. Lenègre** et **A. Hazim.** Ce travail est basé sur 20 observations anatomo-cliniques d'aortite syphilitique sus-sigmoïdienne. En ce qui concerne les lésions macroscopiques de l'aorte, les auteurs insistent sur l'épaississement parfois considérable des parois aortiques et sur deux conséquences anatomiques tout à fait particulières des plaques fibreuses de l'endaorte: la sténose coronaire ostiale (11 fois sur 20) plus ou moins serrée mais toujours strictement cantonnée à l'orifice, et la sigmoïdite syphilitique (18 fois sur 20) qui a deux caractères spécifiques, à savoir la disjonction avec écartement des commissures valvulaires et l'épaississement en forme de corde ou de lèvre du bord libre des sigmoïdes. Il n'y a jamais de sténose orificielle. Microscopiquement, les auteurs soulignent que les lésions inflammatoires irritatives voisinent dans l'adventice avec les fibres nerveuses sympathiques périaortiques.

Si les lésions aortiques sont hautement spécifiques, il n'en va pas de même des lésions cardiaques, cependant évidentes et souvent intenses. Différents aspects macroscopiques ont été observés: myocarde pâle et exsangue (avec cœur relativement petit) des ischémies par occlusion ostiale, habituellement terminées par l'angor et la mort subite; myocarde œdémateux ou congestif (avec cœur volumineux) des malades morts dans l'insuffisance ventriculaire progressive. Les aspects peuvent être mixtes. Très souvent il s'y ajoute de petits foyers de sclérose molle, mais l'infarctus myocardique reste exceptionnel. Les réactions dites spécifiques (gommes ou nodules miliaires, artériolite et périvascularite) n'ont été retrouvées dans aucun des 20 cas. Les lésions histologiques du myocarde dans les aortites syphilitiques ne diffèrent pas sensiblement de celles que l'on observe dans le myocarde des cardiaques non syphilitiques.

En somme, si les lésions aortiques portent indéniablement le cachet de la vérole, il n'en va pas généralement de même des lésions myocardiques. Les premières semblent directement liées à l'action du tréponème, les secondes non, mais plutôt à la présence d'une insuffisance aortique, d'une coronarite ostiale et — pour les auteurs — de lésions inflammatoires périaortiques qui, par irritation prolongée des fibres nerveuses sympathiques, sont peut-être à la base de certaines poussées congestives ou œdémateuses dans le myocarde et les poumons. On serait alors en droit, mais ceci reste une hypothèse, de parler dans ces cas d'une myocardite vaso-motrice dont la nature indirectement syphilitique explique la résistance aux traitements spécifiques.

Déformations transitoires des courbes électriques après un accès de rythme hétérotope. — M. E. **Donzelot** présente les tracés d'un jeune homme de 25 ans qui fait des accès de tachycardie paroxystique depuis l'âge de 12 ans. A la suite du dernier accès, il a présenté, pendant une huitaine de jours, des déformations des courbes électriques (segment ST curviligne et légèrement décalé, T fortement négatif en DII et DIII.

L'auteur estime que ces déformations transitoires ne sont pas le résultat d'un fait nouveau consécutif à l'accès, mais qu'elles ont la valeur de véritables séquelles relevant de la cause même qui a provoqué l'accès. La perturbation circulatoire paraît peu vraisemblable en raison de l'âge du sujet. Il s'agit vraisemblablement d'un trouble du métabolisme myocardique. Il est malheureusement impossible, à l'heure actuelle, de pousser plus loin les précisions.

A propos d'une ectasie de l'aorte abdominale sans signes périphériques. — M. **Boumard** (Angers) présente un anévrysme de l'aorte abdominale, volumineux, sans battements expansifs, sans signes périphériques. La tension artérielle est équivalente sinon supérieure aux membres inférieurs à celle des membres supérieurs, les pulsations fémorales et radiales inscrites sont rigoureusement synchrones. Aucune réaction sérologique, ni aucune modification du liquide céphalo-rachidien, ni aucun signe clinique ne viennent prouver une étiologie syphilitique de l'ectasie en question.

Large communication interventriculaire avec transpositions des vaisseaux de type exceptionnel. Longue survie (présentation de pièce). — MM. **Mouquin, Langevin** et **Chateau** présentent le cœur d'une femme de 27 ans qui avait été atteinte de cyanose congénitale. Elle avait pu mener une vie relativement normale malgré l'importance de sa malformation cardiaque complexe: très large communication interventriculaire (sans existence de septum), ouverture de 3 orifices dans le ventricule gauche (d'avant en arrière, orifice aortique, orifice pulmonaire et orifice mitral).

Crises répétées d'œdème aigu pulmonaire. Espacement considérable des accès sous l'influence d'infiltrations stellaires novocaïniques. — MM. **Gaquière** et **Decressac** présentent l'observation d'un malade âgé de 74 ans, hypertendu et insuffisant cardiaque, présentant des crises d'œdème aigu pulmonaire dont la répétition à intervalles rapprochés entraîne un alitement prolongé. Après infiltration anesthésique stellaire gauche, amélioration quasi spectaculaire: absence de crise durant une période de 3 mois et possibilité pour le malade de reprendre une activité physique normale. Par la suite, en raison des progrès de l'insuffisance cardiaque, moins grande efficacité des infiltrations novocaïniques. Cette observation montre, d'une part, le rôle important du système vago-sympathique dans le déclenchement des crises d'œdème aigu pulmonaire; d'autre part, l'heureuse influence que peut avoir l'infiltration novocaïnique stellaire sur la prévention de ces redoutables accidents.

A propos du syndrome de Stokes-Adams. — MM. **Mériel, de Brux** et **Bollinelli** rapportent plusieurs cas d'accidents cérébraux dus à l'ischémie cérébrale par arythmie extra-systolique.

Les frontières du flutter auriculaire. — MM. **Lian** et **Facquet.**

Le régime sec dans les grandes insuffisances cardiaques. — MM. **Lian, Facquet** et **Alhomme.**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

10 Juin 1943.

Zona double simultané, homolatéral. — MM. **Touraine** et **Solente** ont vu 2 éruptions de zona apparaître à quelques heures de différence, chez un homme de 49 ans, l'une sur le territoire du nerf frontal gauche, l'autre sur le territoire de D11-D12 du même côté. Bons effets, sur les douleurs, des injections intradermiques d'histamine. Ce zona paraît sans rapport avec un traumatisme cranien subi 2 ans auparavant.

Erythrodermie post-arsenicale. Echec de la sulfamidothérapie. — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **François** en rapportent un cas, chez une femme de 23 ans, survenu à la fin d'un traitement arsenico-bismuthique. Au 8ᵉ jour d'un premier et actif traitement sulfamidé, violente poussée de l'érythrodermie avec fièvre à 41°; prostration, grand œdème généralisé, bulles à staphylocoque, angine à staphylocoque, hémoculture à staphylocoque, diurèse de 1 l. 500. Nouvelle poussée au cours d'un deuxième traitement sulfamidé, hémoculture toujours positive. Un troisième traitement sulfamidé est suivi d'une amélioration progressive qui continue après la cessation de tout traitement et malgré qu'une troisième hémoculture soit encore positive.

Lupus de la langue. — MM. **Touraine** et **Martin** présentent un nouveau cas de cette localisation exceptionnelle du lupus, sur la ligne médiane, près du sommet du V lingual, chez un homme de 46 ans, atteint de tuberculose cavitaire des poumons, à crachats riches en bacilles, mais sans autre manifestation digestive.

Hémi-hyperhidrose faciale chez un hérédo-syphilitique. — M. **Touraine** montre un homme de 29 ans qui présente, depuis 3 ans, des crises d'hémi-hyperhidrose faciale gauche strictement limitée à la ligne médiane, qui surviennent presque chaque jour, même la nuit, sans raison apparente et durent 2 ou 3 heures. En même temps hémicraniodynie, rougeur de l'hémiface; légère hémiatrophie faciale, chorio-rétinite pigmentaire, dysplasies d'origine syphilitique, sérologie positive.

Syndactylie pure familiale. — M. **Martin** rapporte une observation familiale dans laquelle le père et ses 6 enfants présentaient la même syndactylie des 2ᵉ et 3ᵉ orteils, quoique à des degrés divers, et sans autre anomalie associée.

La translocation en dermatologie. — M. **Touraine** expose comment le phénomène de la translocation de segments chromosomiens peut expliquer les irrégularités, dans leur transmission, de certaines dermatoses congénitales qui, habituellement récessives, s'héritent parfois en dominance ou en récessivité sexuelle.

La *fausse dominance*, par disparition de l'allèle normal, s'observe dans l'anidrose hypotrichosique, l'ichtyose, l'érythrodermie, ichtyosiforme, l'albinisme, la porphyrie avec ou sans hydroa vacciniforme, etc...

La fixation du segment en translocation sur un autre chromosome fait comprendre les *changements de groupe* qui réalisent, en « fausses-chaînes » les associations les plus imprévues. Si la fixation se fait sur un chromosome X, les facteurs anormaux renfermés dans ce segment participent désormais à l'hérédité en récessive sexuelle (comme l'hémophilie). Outre les affections précédentes, le fait s'est vu dans l'épidermolyse bulleuse polydysphasique, l'agénésie des incisives supérieures, certaines alopécies, etc...

Acné conglobata. — MM. **Gougerot** et **Courjaret** présentent un homme atteint d'acné conglobata du thorax; la tuberculose ne paraît pas jouer un rôle chez ce malade; Löwenstein négatif. Par contre, on a constaté une hyperallergie persistante aux staphylocoques; une goutte d'anatoxine diluée détermine une grosse réaction.

Maladie de Schaumann. — MM. **Gougerot, Duperrat** et **Robert** présentent une malade atteinte de nodosités disséminées surtout sur les bras; la biopsie montre que ces nodosités appartiennent au type histologique des sarcoïdes Darier-Roussy. La maladie de Schaumann peut donc revêtir plusieurs types cliniques: Besnier-Tenneson, Bœck-Darier, Darier-Roussy, Hertford, etc...

Erythrodermie ichtyosiforme. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont constaté chez un malade atteint d'érythrodermie ichtyosiforme, surtout à localisation palmo-plantaire, la présence de nævi verruqueux en stries à la face antérieure des coudes et aux creux poplités.

Lupus érythémateux. — M. **Gougerot** présente une jeune femme pottique atteinte de lupus érythémateux de la face en vespertilio et de tuberculides papulo-nécrotiques des doigts; l'ingestion de sulfamides a amené une très grande amélioration des lésions.

Mélanose de Riehl. — MM. **Coste, Marceron** et **Boyer** présentent un malade atteint de pigmentation de la face qui fut précédée d'une éruption lichénoïde prurigineuse; le malade manipule à sec un alliage d'aluminium, sans contact avec l'huile; la cessation du travail a amené une régression de la pigmentation.

Concrétions calcaires sous-cutanées. — MM. **Coste, Marceron** et **Boyer** présentent une femme de 34 ans atteinte de concrétions calcaires du bord cubital de l'avant-bras gauche, sans sclérodermie; pas de traumatisme. La malade est atteinte dès l'enfance de syndrome de Raynaud et a des signes d'insuffisance ovarienne depuis une hystérectomie.

Trois cas de mort par le novarsénobenzol. — MM. **Gougerot, Duperrat, Brault** et **Piguet** rapportent l'observation d'une femme de 31 ans, syphilitique secondaire, sans tares apparentes, qui reçut une série d'injections de novarsénobenzol de 15 à 90 cg., totalisant 3 g. 75; 33 heures après la dernière injection, la malade se plaignit de céphalée occipitale, de vomissements; elle était pâle, apyrétique, puis elle tomba dans le coma avec convulsions et mourut au bout de 2 jours en hyperpyrexie (42°). L'autopsie montra l'existence d'une *encéphalite hémorragique.*

— MM. **Degos, Delort** et **Capron** ont observé un cas similaire chez une jeune femme, syphilitique secondaire, qui reçut 4 injections de 30, 45, 60, 75 cg. de novar. Le lendemain de la dernière injection, la malade se plaint de bouffissure de la face, avec céphalée et nausées; le 3ᵉ jour, la céphalée augmente avec vomissements; puis torpeur, coma et mort le 3ᵉ jour. Ce tableau clinique diffère de celui qu'on attribue à l'apoplexie séreuse; les signes nerveux sont réduits à un état subcomateux, sans contractures vraies, ni crises convulsives, ni hypertension du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose rachidienne à 0,85); tension artérielle basse; la température ne s'éleva à 39° que quelques heures avant la mort. A l'autopsie, on nota des suffusions hémorragiques dans les hémisphères cérébraux.

— M. **Ch. Flandin,** Mˡˡᵉ **Saint-Cène,** MM. **E. Flandin** et **Chapuis** ont observé un cas de mort par ictère grave chez une jeune femme de 29 ans, de bonne santé apparente, qui reçut, pour une syphilis secondaire, une première série de novarsénobenzol de 6 g. 75 bien supportée; après un mois de repos, on recommence une série et après la 2ᵉ injection la malade devient subictérique et, très rapidement, se

développent des accidents dramatiques : ictère foncé, anurie, état ataxo-adynamique, convulsions, coma et mort en 48 heures. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

— M. **Garnier** suggère de faire dans l'apoplexie séreuse arsenicale, en dehors du traitement classique par l'adrénaline à hautes doses, l'infiltration massive et répétée des ganglions stellaires, en raison du mécanisme sympathique de l'apoplexie séreuse.

Polyarthrite et hérédo-syphilis. — MM. **Coste, Boyer** et **Hewitt** ont observé 2 cas de polyarthrites d'abord arthralgiques et fluxionnaires, avec évolution vers l'ankylose chez 2 sœurs hérédo-syphilitiques; le traitement spécifique amena une régression rapide de ce rhumatisme hérédo-syphilitique.

L'arséniémie au cours du traitement de la syphilis. — MM. **Vanhaecke, Breton** et **Guidoux** ont pratiqué 250 dosages de l'arséniémie chez des malades traités par le novarsénobenzol ; ils ont constaté une montée en flèche de la courbe après chaque injection, suivie d'un retour très rapide à un faible taux qui reste à peu près constant durant tout le traitement. Une injection intercurrente intraveineuse de sulfamides, d'hyposulfite de soude, de carbone, abaisse immédiatement le taux de l'arséniémie.

Coussinets fibreux des phalanges. — MM. **Duperrat** et **Debeyre** ont constaté chez un homme de 30 ans des coussinets de la face dorsale de la 1re articulation interphalangienne des 4 derniers doigts gauches, accompagnés d'un début de rétraction de l'aponévrose palmaire ; l'intervention montra qu'il s'agissait d'une véritable « attelle » fibreuse dermique.

— MM. **Duperrat** et **Soubreane** ont vu chez 3 malades des nodules du dos des 1res articulations interphalangiennes, qui sont des petits fibromes sessiles des tendons extenseurs développés au point le plus saillant de l'articulation. Leur extirpation permet à celle-ci de récupérer un angle de flexion normal.

Pigments microbiens et sensibilisation cutanée à la lumière. — M. **Jausion** et Mlle **Boissard** montrent que la pyocyanine, pigment phénazinique de *Pseudomonas pyocyanea* et la prodigiosine, dérivé tripyrrylméthanique de *Bacterium prodigiosum*, témoignent, en percuti-réactions irradiées, d'un photodynamisme que mesure le test sensitométrique de Saidman. R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

27 Mai 1943.

Sur l'antagonisme entre les substances œstrogènes et androgènes chez la femme. — M. **J. Férin.** Il existe, chez la femme ovariectomisée, un antagonisme direct local qui exclut l'intervention de l'antéhypophyse entre le propionate de testostérone et le benzoate d'œstradiol.

Le rapport efficace propionate de testostérone/benzoate d'œstradiol varie d'un récepteur à l'autre. Pour l'endomètre, ce rapport est d'environ 20 contre 1 ; pour la muqueuse vaginale, 50 contre 1.

Du caractère variable des hypertensions solitaires de la ménopause et de leur traitement. — M. **André Corteel** rapporte deux nouvelles observations d'hypertension artérielle de caractère paroxystique chez des femmes à la ménopause. Il insiste sur le caractère labile de la tension artérielle chez les femmes souffrant de troubles ovariens ainsi qu'en témoigne sa statistique portant sur 340 cas. En outre, chez ces sujets, l'amélioration de l'instabilité tensionnelle par la progestérone est presque la règle et semble correspondre à un état physio-pathologique endocrinien particulier retentissant sur le complexe neuro-végétatif. Cette action stabilisante et hypotensive ne serait pas pharmacodynamique. Les deux autres hormones génitales testostérone et œstradiol ne présentent que très rarement cette action ; chez les sujets qui bénéficient de la thérapeutique progestinique, l'œstradiol ne fait qu'accroître l'instabilité de la pression sanguine et la testostérone en augmente les chiffres sans en modifier la labilité.

Corps jaune de grossesse persistant dans un chorio-épithélioma atypique. — M. **P. Moulonguet.** Si les relations du chorio-épithélioma avec les kystes lutéiniques des ovaires sont bien connues, la présence d'un corps jaune ayant conservé les caractères histologiques de la grossesse ne paraît pas avoir été signalée. L'observation est d'autant plus démonstrative que la tumeur placentaire a été opérée 6 mois après l'avortement molaire.

Le corps jaune était d'ailleurs fonctionnel, puisque pendant ces 6 mois la femme était restée aménorrhéique.

L'étude histologique du corps jaune montre qu'il a la structure rencontrée de 2 à 4 mois de grossesse (âge de la môle rejetée).

Se basant sur les mécanismes actuellement admis de l'indépendance de l'hypophyse, du placenta et du corps jaune, l'auteur évoque le tableau de pseudo-grossesse réalisée par un corps jaune persistant ou par une ovarite kystique. Il montre que les causes en sont diverses.

Suivent quelques considérations sur le chorio-épithélioma atypique, c'est-à-dire sans villosités placentaires et sur sa malignité atténuée.

Médullo-surrénalome avec hypertension paroxystique. Intervention ; guérison ; dosage biologique de l'adrénaline. — MM. **H. Hermann, P. Galy** et **J. Lecuire** publient une observation d'hypertension paroxystique où l'intervention permit d'enlever un médullo-surrénalome gros comme une mandarine, pesant 160 g. et contenant dans une cavité centrale 70 cm³ d'un liquide citrin. Le dosage biologique de l'adrénaline a été fait par la méthode de Cushny (mesure de l'hypertension développée par injection d'extrait à une chienne chloralosée). Les auteurs ont trouvé dans la tumeur un taux d'adrénaline de 3 mg. 5 par gramme et une quantité totale de 560 mg. 7. Dans le liquide kystique, la concentration de l'adrénaline était de 3 mg. 2 pour 1.000. Cette mise en évidence de l'adrénaline est d'autant plus intéressante que la réaction de Vulpian était négative et que, histologiquement, les réactions chromaffines n'avaient pas pu être mises en évidence.

Propriétés sympathomimétiques de la dioxyphénylalanine (Dopa). — MM. **R. Collin** et **S. Besson.** Par son action sur les mélanocytes, sur la glycémie, sur le glycogène hépatique, la dopa se comporte comme un sympathomimétique. Les effets mélanoconstricteurs et hyperglycémiants sont moins accentués que ceux de l'adrénaline. En revanche, ses effets glycogénolytiques sont plus prononcés.

La radiothérapie de la région hypophysaire chez les obèses. — MM. **Etienne May, A. Netter** et **P. Labayle** publient deux nouvelles observations d'obèses traités avec succès par cette méthode et ayant perdu ainsi l'un 15 et l'autre 25 kg. Par contre, chez 8 malades, la chute de poids n'a été que de quelques kilogrammes et ne s'est pas toujours maintenue, et dans 2 cas l'engraissement a continué malgré le traitement. Il y a donc là une méthode intéressante, qui peut être tentée dans les obésités rebelles, mais dont les résultats sont inconstants et dont nous ne sommes pas encore en état de préciser exactement les indications.

Gonadotrophines et ponte ovulaire provoquée chez « Triton cristatus ». — MM. **R. Moricard** et **S. Gothie.** A une date très rapprochée de la ponte normale, l'implantation d'hypophyse de même espèce ou l'injection de gonadotrophine choriale ou sérique de mammifères à des doses de l'ordre de 5 unités internationales au total ou de gonadotrophine hypophysaire à des doses équivalentes, accélère la ponte qui est plus abondante. Chez les animaux témoins conservés au laboratoire dans les mêmes conditions de température, d'éclairage et d'alimentation, il n'y a eu que 24 œufs pondus pour 3 animaux, alors que chez les animaux traités, il y a eu 421 œufs pour 5 animaux.

Greffes spermatiques dans les membranes et dans l'œuf de « Triton cristatus ». — MM. **R. Moricard** et **S. Gothie.** On n'a pas pu réussir la fécondation artificielle de *Triton cristatus*. La greffe de spermatozoïdes dans des œufs dans la position infère de l'oviducte et opérés en milieu aqueux à travers leur membrane n'a pas été suivie de segmentation.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

20 Mai 1943.

Renseignements statistiques hématologiques concernant des races de couleur. — M. **H.-R. Olivier** (Dijon) étudie la proportion de sujets appartenant au groupe A est plus faible chez les Sénégalais (23 pour 100), Annamites (23 pour 100), Malgaches (25 pour 100) que chez les sujets de race blanche. Une neutropénie (42,5 pour 100) et une éosinophilie notable (10 pour 100) ont été observées chez les Sénégalais. La glycémie normale varie chez le Sénégalais entre 0,65 et 0,70.

Purpura senilis de Bateman. — M. **Paul Chevallier** présente un malade atteint de purpura senilis de Bateman. Il rappelle à ce propos les caractères de ce syndrome rare et l'obscurité de son étiologie.

Anémie splénique traitée par splénectomie. — MM. **P. Abrami, de Gaudart d'Allaines** et **Dugas** ont vu la splénectomie modifier considérablement l'aspect de la moelle au cours d'une anémie splénique. Aplastique, anérythroblastique avant l'intervention, la moelle était après l'intervention en pleine régénération érythroblastique. Il est probable que la rate malade exerçait un rôle inhibiteur sur l'érythropoïèse médullaire. Ainsi s'expliquent les anémies si obscures qui accompagnent les splénomégalies non hémolytiques.

— M. **Aubertin** souligne l'intérêt de ces constatations.

Mycosis fongoïde à forme hépato-splénique. — MM. **P. Abrami** et **Dugas** ont vu un mycosis fongoïde se traduire pendant une longue période par une hépatosplénomégalie isolée. Les symptômes cutanés n'apparurent que très tardivement. Une monocytose persista pendant toute l'évolution.

Classification des cellules-souches des leucémies aiguës au moyen de leur formule peroxydasique. — M. **P. Cazal.** L'utilisation de la réaction des peroxydases (technique de Sato et Sekya modifiée par Sato et Suzuki) au cours des leucémies aiguës permet de distinguer aisément des cellules-souches myéloblastiques, à peroxydases, des cellules-souches lymphoblastiques sans peroxydases et des cellules-souches indifférenciées (hémocytoblastes et hémohistioblastes) contenant, dans les 2/3 des cas, des granulations peroxydasiques particulières. Cette identification est ainsi beaucoup plus simple qu'avec les autres méthodes proposées (coloration vitale, formule nucléolaire).

Remarques sur la structure, l'histogénèse et la signification de la cellule de Gaucher. — M. **P. Cazal** décrit les principaux caractères des cellules de Gaucher, telles qu'elles se sont présentées sur frottis et sur coupes.

Il insiste d'une part sur les formes jeunes de ces éléments (forme à type réticulaire ou endothélioïde, forme à type histiocytaire, forme à type plasmocytaire) et sur les stigmates de dégénérescence qu'ils présentent (surtout nucléaires : pycnose, caryorrhexis, caryoschise, figures d'amitose nucléaire sans cytodiérèse).

Les cellules de Gaucher sont des éléments réticulo-histiocytaires ayant accumulé de façon irréversible un osolipide, la cérasine, substance qui bloque les possibilités évolutives de la cellule et qui mène à la longue à la dégénérescence.

Maladie de Kahler à type de myélome en nappes. — MM. **Georges Marchal** et **Lucien Mallet** rapportent une observation de myélome osseux, où les ponctions sternales et la ponction de la boîte crânienne apportèrent la signature cytologique du diagnostic, grâce à la surabondance des plasmocytes. Les auteurs notent le parallélisme évolutif entre les taux de plasmocytes et l'hyperglobulinémie. Enfin, ils insistent sur les lésions osseuses très particulières, décelées par la radiographie au niveau du crâne, des vertèbres et du bassin. La corticale n'est pas érodée, ni soufflée, ni perforée à l'emporte-pièce comme dans la forme commune du myélome multiple. La table externe et la table interne dessinent un double contour qui souligne la transparence osseuse et la moelle paraît vidée de sa substance. Ainsi les plasmocytes ne portent pas leur agressivité en profondeur, dans les canaux de Havers mais glissent en longues nappes homogènes le long des espaces médullaires. Il s'agit, non pas d'une lésion tumorale localisée, mais d'une affection de système, et plus explicitement d'une « crypto-leucémie plasmocytaire ».

Leucémie monocytaire chronique avec altérations osseuses. — MM. **Georges Marchal, Lucien Mallet** et **V. Deprez** ont observé des lésions comparables à celles d'un myélome multiple, au niveau du crâne, des os du bassin, des fémurs et des tibias, chez un homme atteint de leucémie monocytaire chronique.

Il s'agissait d'une simple ressemblance radiologique. Le myélogramme ne montrait, en effet, aucun plasmocyte. D'autre part la leucémie à monocytes ne faisait aucun doute, avec sa rate énorme, ses adénopathies, les résultats de la biopsie ganglionnaire et la prédominance de monocytes typiques dans le sang et dans la moelle. Ce cas, encore unique dans la littérature, permet d'individualiser une forme osseuse des leucémies monocytaires chroniques.

La moelle osseuse dans les cancers ; essai d'interprétation physiopathologique. — M. **C. Albahary.** Diverses statistiques prouvent que les épithéliomas donnent plus fréquemment que ne peut le laisser prévoir la clinique et la radiologie, des métastases ostéo-médullaires purement histologiques. Ces métastases peuvent se traduire par la présence *in situ* de cellules épithéliomateuses en amas d'un aspect souvent différent des cellules tumorales géantes à noyau monstrueux qu'on décrit classiquement.

Elles se signalent aussi par une érythroblastose, une plasmocytose et une éosinophilie locales que l'auteur croit liées à un trouble humoral en rapport avec le cancer lui-même. En particulier, plasmocytose et éosinophilie semblent d'un caractère plus réactionnel que lésionnel, véritable stade histologique irritatif pré-tumoral.

— M. **Mallet** rappelle les importants travaux qu'il poursuit depuis plusieurs années sur la moelle au cours des cancers. Dans 25 à 30 pour 100 des cas des cellules néoplasiques peuvent être trouvées dans la moelle. La réaction médullaire est fréquente, érythroblastique, plasmocytaire et (moins souvent) éosinophilique.

Sur deux cas d'érythroblastose. — MM. **Dalous, de Brux** et **Bollinelli** (Toulouse) rapportent 2 cas d'érythroblastose de l'adulte : dans l'un, le début fut marqué par de l'ictère ; il y avait hépatomégalie et splénomégalie ; le chiffre globulaire tomba à 750.000, les érythroblastes atteignirent dans le sang 115 pour 100 leucocytes, dans la moelle plus de 300 pour 100, dans le foie 240 pour 100 et dans la rate 50 pour 100 seulement. Dans le second cas l'érythroblastose sanguine et médullaire était moins intense et la splénomégalie s'accompagnait d'adénopathies marquées.

Leucémie lymphoïde à localisation médullaire pure. — MM. **Muller, Michelland** et **Raoul-Duval** (de Saint-Etienne) rapportent une observation de ce syndrome qui évolua sans adénopathies, ni splénomégalie et dans lequel la ponction sternale montra l'origine médullaire de la leucémie. A la période terminale, la maladie se transforma en leucémie aiguë myéloblastique avec fièvre, purpura et syndrome hémorragipare ; c'est seulement alors que la rate augmenta de volume.

Aleucie hémorragique post-chrysothérapique. — M. **André Pergola** rapporte l'observation d'une malade qui, après une seconde série d'injections d'un sel huileux d'or, faites pour traiter un léger rhumatisme déformant, présenta un syndrome d'agranulocytose grave (disparition complète des polynucléaires) avec purpura, métrorragies profuses, anémie, troubles importants de la coagulation, moelle aplastique à plusieurs ponctions. Malgré la gravité de l'état général, des transfusions répétées pendant plusieurs mois (17 litres de sang au total) avec pentanucléotides, hépatothérapie et injections d'hormone lutéinique ont amené une guérison complète avec retour du sang et de la moelle à un état normal.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Mai 1943.

Les corps cancérigènes. — M. **Taguet** rappelle les récentes recherches sur la genèse du cancer et, en particulier, les travaux du Prof. Roussy et de ses collaborateurs sur le rôle cancérigène de certains composés chimiques, les carbures d'origine exo- et endogènes naturels et synthétiques. Après en avoir résumé le côté expérimental, il demande que dans la thérapeutique anticancéreuse on tienne compte de leur action nocive et qu'en conséquence on institue une thérapeutique prophylactique et générale, parallèlement à l'intervention locale antitumorale, domaine de la chirurgie et de la radiothérapie.

Les conditions de la thérapeutique suggestive. — M. **P. Prost**, après avoir énoncé les diverses lois psychologiques régissant la suggestion, montre que faute de les connaître et de les appliquer, beaucoup ont cru faire de la suggestion qui, en réalité, n'en faisaient pas, alors que d'autres en constataient les effets dont ils ignoraient la cause. De nombreux échecs ont été ainsi attribués à tort à la psychothérapie. Celle-ci possède maintenant une technique précise et rationnelle et, méthodiquement appliquée aux psychoses et aux névroses, ses succès thérapeutiques sont de plus en plus nombreux. Il est urgent de détruire les multiples idées fausses qui ont encore cours à son sujet.

Hallux valgus. Complications de l'opération de Hueter. — M. **Wallet**. L'opération de Hueter (résection de la tête métatarsienne) dans l'hallux valgus donne de bons résultats locaux sur l'articulation traitée, mais de beaucoup moins bons sur la statique générale du pied dont elle supprime le principal appui antérieur. Il en résulte fréquemment des fractures consécutives, parfois multiples des métatarsiens.

L'auteur présente des radios de cas originaux de ces fractures dont il n'a pu retrouver de précédents dans la littérature chirurgicale.

A. BÉCART.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Mai 1943.

L'électro-choc (6e note). Le décapage fronto-temporal est-il nécessaire? — MM. **Lapipe** et **Rondepierre** rappellent qu'avec leur premier appareil il était indispensable. Avec leurs appareils actuels, il suffit de frotter légèrement pour enlever l'enduit cutané graisseux superficiel.

Syndrome de passivité encéphalitique. — MM. **Heuyer, Desclaux** et **Leulier** rapportent 2 cas, celui d'un homme de 32 ans poursuivi pour désertion et celui d'une femme de 37 ans inculpée d'homicide volontaire, tous deux présentant des signes physiques typiques de parkinsonisme encéphalitique et, au point de vue mental, une bradypsychie, une apathie, une suggestibilité, qui leur font subir avec une passivité complète les situations dans lesquelles ils se trouvent et, comme dans le second cas, réaliser sans discussion une tentative de suicide à deux. Ici encore on note le parallélisme de la série motrice et de la série psychique, si fréquent dans l'encéphalite épidémique.

Crise de cataplexie survenue au cours de l'électro-choc. — MM. **E. Martimor** et **J. Morice.** Chez une jeune femme de 28 ans qui présente un état mélancolique avec idées délirantes mystiques et tendances auto-mutilatrices, se produit, lors de la troisième séance d'une seconde série d'électro-choc, un accès de cataplexie. Les autres séances avaient donné des crises convulsives normales. Les auteurs soulignent l'importance du facteur émotif. Ils examinent la possibilité d'intégrer la cataplexie du syndrome comitial.

Etat confuso-onirique prolongé post-critique chez une épileptique. Guérison par l'électro-choc. — MM. **Léon Michaux** et **Marcel Tison.** Partant des résultats remarquables de la méthode de Cerletti dans les états confusionnels et de son action nulle sur les crises épileptiques convulsives, les auteurs ont tenté l'électro-choc devant un état confuso-onirique prolongé apparu après une crise comitiale. Le traitement électrique a amené la guérison de la confusion dans des délais identiques à ceux qu'on est accoutumé à observer dans les confusions d'étiologie diverses traitées par la même méthode. L'épilepsie provoquée peut donc guérir des accidents confusionnels post-critiques.

Electro-choc. Modifications immédiates et tardives de la glycémie (1re note). — MM. **Montassut, M.** et **G. Delaville** et Mme **J. Sauguet.** Des examens en série montrent que l'hyperglycémie post-critique est précédée d'une courte phase d'hypoglycémie contemporaine du spasme électrique et de la perte de conscience. L'hyperglycémie transitoire s'estompe au bout d'une heure, le taux du sucre redevient normal au cours des 24 heures. L'hyperglycémie est proportionnelle à l'intensité et à la durée de la crise clonique, elle est aggravée par l'hyperventilation pulmonaire.

Electro-choc. Modifications immédiates et tardives de l'équilibre acide-base (2e note). — MM. **Montassut, M.** et **G. Delaville** et Mme **J. Sauguet.** Après électro-choc, apparition au cours de la phase clonique et de la ventilation pulmonaire d'une chute importante de la réserve alcaline et d'une modification analogue du *pH* sanguin. L'acidose paraît en rapport avec l'élaboration massive de l'acide lactique au cours de l'agitation musculaire.

Evolution de certaines formes hébéphréno-catatoniques de la démence précoce. Adaptation en milieu asilaire. — Mlle **S. Jouannais** montre tout l'intérêt d'une thérapeutique par le travail dirigé dans certaines formes de démence précoce évoluant depuis longtemps. Grâce à cette ergothérapie, les malades parviennent à s'occuper utilement et cette activité purement automatique le plus souvent leur permet en quelque sorte une ébauche de réadaptation en milieu asilaire.

Nouvelles recherches sur le syndrome humoral de l'électro-choc. — MM. **Jean Delay** et **A. Soulairac** rapportent les résultats de nouvelles recherches sur les modifications humorales du post-électrochoc. Ils ont constaté une augmentation du taux du calcium sanguin, d'environ 15 pour 100 en moyenne, et une augmentation du phosphore minéral du sang de même ordre. Ces variations sont constantes et se produisent immédiatement après la crise convulsive.

Par ailleurs, les auteurs relatent leurs nouvelles méthodes hématologiques sur les hématoblastes, les temps de coagulation et de saignement et la rétractilité du caillot, après l'électro-choc.

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

24 Juin 1943.

SÉANCE CONSACRÉE A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SCIATIQUES.

Le traitement chirurgical de la sciatique. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** insistent sur l'intérêt de l'exploration radiolipiodolée avec 10 cm^3 de lipiodol fluide remplissant le cul-de-sac lombo-sacré et pénétrant dans les gaines radiculaires. Sur 150 cas de sciatique ne présentant aucune tendance à l'atténuation après 2 mois de traitement, ils ont noté dans 87 cas une encoche du cul-de-sac avec blocage radiculaire et dans 28 cas des modifications radiculaires isolées portant sur S1; dans 35 cas, ils n'ont pas noté d'anomalies, mais ces cas deviennent de moins en moins nombreux avec les progrès de la technique. L'intervention confirme la valeur des signes radiologiques.

100 cas ont été opérés par les auteurs; sur 68 cas où il y avait une encoche et un blocage radiculaire, une hernie discale a été trouvée et réséquée par voie intradurale dans 56 cas et dans les 12 autres, il y avait une saillie excessive de l'anneau postérieur du disque réalisant un aspect de hernie; sur 24 cas où il y avait des modifications radiculaires isolées, les auteurs ont toujours trouvé une hernie extradurale lorsqu'ils ont réussi à bien exposer la région; dans les 8 derniers cas, où l'opération a été faite en l'absence d'anomalies radiologiques, les auteurs n'ont pas constaté de hernie discale.

Aucun incident opératoire n'a été relevé; les résultats ont été favorables dans tous les cas sauf 6 qui sont d'ailleurs parmi les premiers opérés; on sait actuellement que lorsqu'on ne trouve pas de hernie, la guérison peut être obtenue par la section de la racine sensitive douloureuse.

Formes topographiques de la sciatique radiculaire. — MM. **Alajouanine** et **Thurel** montrent que la discrimination entre la sciatique lombaire L5 et la sciatique sacrée S1 peut être faite cliniquement par la topographie différente des douleurs ou des sensations d'engourdissement et de fourmillement: face externe de la jambe et face supérieure du pied dans la sciatique lombaire, mollet, talon et face plantaire du pied dans la sciatique S1. L'abolition du réflexe achilléen n'a pas une valeur pronostique, mais une valeur localisatrice; elle implique l'atteinte de S1 et la section de cette racine supprime le réflexe alors que celle de L5 ne le modifie pas.

A propos des sciatiques rebelles. — MM. **Carrot** et **David** pensent que la sciatique guérit dans l'immense majorité des cas par le seul traitement médical; 7 pour 100 seulement des cas peuvent être considérés comme des sciatiques rebelles. Sans contester que dans certains cas une saillie discale modérée tend à rétrécir la funicule, cette disposition anatomique anormale semble ne constituer qu'une circonstance favorisante et non la cause réelle de la névralgie. Sur 25 cas opérés, 2 fois seulement une hernie discale vraie du type chondrome et 1 fois un bourrelet discal ont été trouvés comme cause mécanique de compression; les constatations faites dans les autres cas ont été très diverses (arachnoïdite, épidurite, congestion veineuse) et parfois nulles. Les résultats ont été durables et excellents dans 19 cas; les résultats insuffisants concernent des malades qui n'ont subi qu'une intervention exploratrice; il semble que la radicotomie postérieure doive être toujours réalisée comme complément, lorsque le facteur mécanique paraît peu important.

Le traitement chirurgical des sciatiques rebelles. — M. **de Sèze**, sur 370 cas de sciatique, n'en a fait opérer que 37, concernant des sciatiques ayant résisté au traitement médical depuis un an au moins et souvent plus. Sur ces 37 cas, l'opération a montré dans 31 cas que la racine (L5 ou S1) était comprimée contre le massif articulaire par une hernie postérieure du disque ou tout au moins par une saillie excessive du disque. Si certains auteurs ne trouvent jamais ou presque de hernies discales au cours de leurs interventions, c'est peut-être parce qu'ils ne réalisent pas une exploration assez complète non seulement intradurale, mais aussi extradurale, au niveau du défilé latéral interdisco-articulaire; d'autre part, il faut distinguer la hernie proprement dite du noyau pulpeux sous forme d'une tumeur nodulaire, qui est rare, et la hernie caractérisée par l'exagération de la saillie physiologique, qui est fréquente; l'auteur montre des documents anatomiques expliquant comment cette exagération de la saillie suffit à comprimer les racines dans la gouttière latérale.

Sur 18 cas de sciatique discale, opérés depuis plus d'un an, l'ablation de la hernie a donné 14 résultats bons, 3 assez bons et 1 mauvais; dans ces 4 derniers cas, l'ablation avait été laborieuse. Sur 5 cas de sciatique non discale traités par laminectomie simple, il n'y a eu qu'un bon résultat. L'auteur pense que les indications opératoires sont les suivantes: compression d'origine discale certaine par un vrai nodule très saillant et circonscrit: ablation du nodule; simple exagération de la saillie discale: radicotomie; sciatique par compression d'origine douteuse; radicotomie.

Dans les sciatiques ordinaires, le traitement doit être médical; dans les sciatiques sévères, il doit être orthopédique. Le traitement chirurgical doit être exceptionnel et réservé aux sciatiques très tenaces ayant résisté plus d'un an aux traitements médicaux.

Remarques sur le traitement chirurgical des sciatiques rebelles. — M. **J. Guillaume** estime que l'intervention ne doit être envisagée que pour certaines sciatiques rebelles, non améliorées par un traitement médical, orthopédique et physiothérapique longtemps poursuivi; 8 à 10 pour 100 des sciatiques seulement sont justiciables de l'intervention. La localisation exacte de la lésion ne peut être faite par la clinique mais seulement par l'épreuve lipiodolée; 3 cm^3 de lipiodol ordinaire avec des clichés pris sous des incidences correctes suffisent; l'injection d'une quantité importante de lipiodol fluide n'est ni indispensable, ni anodine.

Après avoir décrit les lésions observées (tumeurs radiculaires, hernies nucléaires, saillies méniscales, réactions ostéo-ligamentaires), l'auteur, d'après 32 cas opérés, considère que la hernie nucléaire vraie et certaines hernies méniscales doivent être enlevées par voie intradurale; les compressions par saillie discrète du ménisque ou tout autre processus sont justiciables de la radicotomie postérieure que l'auteur a réalisée 10 fois avec d'excellents résultats et qui est très supérieure à la libération latérale étendue de la racine.

Sur le danger de l'injection d'une grande quantité de lipiodol fluide. — M. **Sigwald** rapporte l'observation d'une femme atteinte de sciatique légère qui, immédiatement après l'injection de 10 cm^3 de lipiodol fluide, présenta une sciatique double extrêmement intense; après 16 mois, les douleurs persistant, une intervention fut pratiquée pour évacuer le lipiodol qui était enkysté autour des racines fortement congestionnées; les résultats n'ont été que partiels.

Faut-il renoncer aux injections épidurales d'huile iodée dans le traitement des sciatiques? — M. **J. Decourt** montre que 90 pour 100 des sciatiques rebelles guérissent par cette méthode; cependant, il est probable que dans le nombre il y a des hernies discales; celles-ci ne résument pas toute la pathogénie et ne constituent qu'un facteur favorisant. L'indication opératoire n'est pas fournie par la constatation radiologique de la hernie mais par le caractère rebelle de la sciatique; l'intervention peut d'ailleurs être utile en l'absence de hernie; la notion de hernie discale est donc très accessoire dans la discussion thérapeutique et la lipiodothérapie épidurale est la véritable pierre de touche sur laquelle se base l'indication opératoire.

— M. **Alajouanine** ne trouve pas le cas de M. Sigwald démonstratif; d'après son expérience qui porte sur 150 cas, les accidents du lipiodol sont exceptionnels et s'observent aussi bien avec le lipiodol lourd qu'avec le lipiodol fluide. La méthode du lipiodol fluide montre à coup sûr quelle est la racine lésée et décèle les altérations du disque lombo-sacré que la technique ordinaire met mal en évidence. Les sciatiques rebelles sont dues, dans une grande proportion des cas, à des hernies discales. La clinique permet sans aucun doute de différencier les sciatiques lombaire et sacrée. Il ne paraît pas justifié d'attendre un an pour opérer; c'est parce qu'on attend trop que les résultats sont parfois mauvais; d'autre part, certains malades sont réformés après 6 mois d'incapacité de travail; pourquoi reculer une intervention qui doit les guérir complètement?

— M. **Thiébaut** rappelle que M. Vincent a guéri

des malades par simple laminectomie et d'autres par section des ligaments ilio-transversaires; des procédés variés peuvent donner les mêmes résultats.

— M. **Coste** a fait opérer 15 à 20 malades sur 100 à 150 sciatiques; il sera utile de revoir les malades à longue échéance, car il ne serait pas impossible que la laminectomie entraîne des conséquences statiques fâcheuses. La nocivité du lipiodol fluide ne lui paraît pas supérieure à celle du lipiodol lourd, tout au moins dans les tumeurs de la moelle où les incidents sont très rares; mais le cas des sciatiques est très particulier par l'état de congestion des racines.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

12 Avril 1943.

Hypernéphrome développé dans un kyste rénal. — M. **Maurice Chevassu.** Il s'agit de l'observation d'un petit cancer « énucléable » du rein rapportée lors d'une dernière séance par M. Henri Martin; après examen de la pièce, l'auteur conclut que la tumeur est un hypernéphrome ayant perforé la paroi d'un kyste et s'étant développé à son intérieur.

Un cas de blennorragie évoluant sur un uretère antérieurement opéré pour un grand épispadias. — MM. **G. Busson** et **J. Pérard.** L'épispadias avait été traité avec succès par le procédé de Duplay, la blennorragie fut plus longue à guérir de par la résistance au traitement des lésions localisées sur la paroi supérieure au niveau de la muqueuse de néoformation.

Papillomatose réno-urétéro-vésicale et cancer du côlon. — M. **P. Gaume.** La lésion papillomateuse vésicale récidiva cinq fois et fut traitée par l'électrocoagulation. Entre temps une néphrectomie droite vérifia l'existence d'un papillome rénal et d'un papillome urétéral révélés par une pyélographie; une colectomie droite fut pratiquée par carcinome de l'angle colique. A propos de cette observation l'auteur souligne la parenté du papillome d'aspect bénin et du cancer, l'absence de critérium de bénignité ou de malignité.

— M. **Louis Michon** rappelle la possibilité de transformation clinique du papillome en cancer, la difficulté de saisir le moment de cette transformation et, partant, l'utilité de faire une large part à la chirurgie.

— M. **Wolfromm** rapporte 2 observations dans lesquelles l'aspect macroscopique et microscopique de la lésion ne permit de prévoir l'évolution. Il indique la part respective de l'endoscopie, de la chirurgie et des irradiations à distance dans le traitement après avoir insisté sur la valeur diagnostique de la cystographie.

— M. **Maurice Chevassu** pense, d'après l'aspect pyélographique, que dans l'observation de M. Gaume il pourrait s'agir d'un cancer du rein né aux dépens de l'épithélium d'un des petits calices supérieurs avec greffes à distance dans l'uretère et la vessie.

— M. **Marion** avec observation à l'appui, croit que la malignité de certains papillomes peut ne pas se manifester localement mais par métastases à distance.

— M. **Fey** rapporte un cas personnel où la réponse histologique fut contredite par l'évolution.

Traumatisme grave de l'urètre postérieur avec paralysie vésicale. Implantation urétéro-intestinale. — M. **R. Gouverneur.** Le patient est un enfant de 13 ans qui avait présenté une fracture du bassin et chez lequel deux tentatives d'urétrorraphie avaient échoué. Un cathétérisme forcé et mise en place d'une sonde firent un nouvel urètre perméable mais la miction fut impossible probablement par atteinte de l'innervation vésicale. L'implantation urétérocolique fut faite en deux temps et rendue particulièrement facile par la montée dans le côlon d'un tube de rectoscopie.

Troubles génitaux et urinaires chez un malade porteur d'une hernie discale: guérison par laminectomie. — M. **R. Gayet** (Lyon). M. **Dossot** rapporte cette observation intéressante en rappelant l'extrême rareté de troubles génitaux urinaires dans les hernies discales, la préférence donnée dans leur traitement à la résection de la portion discale herniée plutôt qu'à la laminectomie.

RENÉ KÜSS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Mars 1943

Trois cas d'acropathie ulcéro-mutilante. — MM. **Devic, Gaté, Ballivet** et **Blondet** rapportent 3 observations, dont 2 familiales, de troubles trophiques des extrémités, consistant en une atrophie progressive cutanée et osseuse portant principalement sur les orteils et les doigts, sur laquelle viennent se greffer épisodiquement des poussées ulcéreuses provoquant des mutilations. Ces troubles s'accompagnent d'anesthésie superficielle, tactile, thermique et douloureuse à disposition en botte et en gant.

Une telle affection ne correspond à aucune affection nerveuse déterminée. Aussi bien, en l'absence de toute vérification anatomique, les auteurs acceptent volontiers la dénomination d'acropathie ulcéro-mutilante proposée par Thévenard dans la *Revue de neurologie* de Juillet-Août 1942.

A propos des accidents de la vaccination par l'anatoxine diphtérique. — MM. **Bertoye, Deschavannes** et **Monnet** relatent l'observation d'un jeune enfant qui, à la suite d'une vaccination D. et T., fit une néphrite hématurique, qui guérit d'ailleurs rapidement. Or ce jeune enfant avait fait un an auparavant une atteinte rénale, passagère elle aussi. Et les auteurs se demandent s'il ne faudrait pas élargir le cadre des contre-indications de la vaccination et y faire entrer la présence dans les antécédents d'une néphrite ancienne, même apparemment parfaitement guérie.

Epidémie familiale de distomatose à « Fasciola hepatica ». — MM. **Bouysset, Joinaux** et **Philippe** (de Roanne). Observation de 3 enfants d'une famille de cultivateurs atteints de distomatose hépatique: les 2 aînés ont présenté un syndrome fébrile grave avec hépato-splénomégalie, éosinophilie, le troisième avait une forme fruste non fébrile. Diagnostic par la constatation de *Fasciola hepatica* dans les selles des 2 aînés. Guérison clinique sinon parasitologique obtenue par émétine et thymol.

Distomatose hépatique « Fasciola hepatica » à forme latente. — M. **Morenas.** Observation d'une malade contaminée en Syrie à la suite d'une « cure de cresson » chez qui la distomatose révélée par des analyses de selles et confirmée par tubage duodénal n'a donné lieu cliniquement qu'à de vives poussées d'urticaire au début, et par la suite, durant 4 ans, de vagues malaises avec anémie légère et asthénie sans hépatomégalie.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a à dépister des distomatoses frustes, notamment sous le masque de grandes éosinophilies cryptogénétiques.

Méningite cérébro-spinale à méningocoque n'ayant guéri que grâce à l'action continue de 282 g. de sulfamides et de 55 cm³ de sérum antiméningococcique intrarachidien. Polynévrite à forme pseudo-myopathique consécutive. Discussion de son origine. MM. **A. Guichard** et **M. Plauchu.**

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Mai 1943.

Hypertension artérielle par distension vésicale chez un prostatique. — MM. **R. Saric** et **L. Dax** rapportent l'observation d'un prostatique en distension vésicale qui vit une hypertension de 19/8 descendre, en 24 heures, à 13/8 à la suite de la mise en place d'une sonde à demeure.

A cette occasion, les auteurs rappellent les caractéristiques séméiologiques, étiologiques et pathogéniques de ces hypertensions et en soulignent l'intérêt de pratique médicale.

Staphylococcémie à staphylocoque blanc; possibilité de souillure atmosphérique au staphylocoque doré. — MM. **R. Saric** et **J. Pernot** rapportent: 1° une observation de staphylococcémie à staphylocoque blanc, secondaire à des manœuvres abortives; 2° des résultats d'examens bactériologiques de l'atmosphère de salles de chirurgie, prouvant la présence éventuelle de staphylocoques dorés.

Transfusion sanguine hémostatique chez un urinaire. — MM. **G. Ringenbach** et **G. Penaud** rapportent une observation de transfusion sanguine hémostatique chez un urinaire avec les commentaires suivants:

1° La transfusion a été suivie d'un abaissement important de l'azotémie (1 g. 03 à 0 g. 31) et ce fait, rapproché de beaucoup d'autres, semble indiquer que l'hyperazotémie en elle-même ne doit pas être considérée comme une contre-indication formelle de la transfusion;

2° Le gain du taux d'hémoglobine après transfusion a été double de celui que l'on pouvait escompter d'après les calculs ordinaires, puisque 1 litre 1/2 de sang transfusé en 2 fois a permis un accroissement de 15 à 80 pour 100, soit 65 pour 100 d'hémoglobine (au lieu de 30 pour 100).

3° Il a fallu, pour réaliser l'hémostase, une quantité importante de sang. Une première transfusion de 250 cm³ étant restée sans résultat, les auteurs ont injecté 900 cm³ puis 600 cm³ et les hémorragies ont cessé. Il y a là un fait brutal que l'on ne peut que constater et qu'ils ont observé maintes fois: tout se passe comme si la transfusion sanguine hémostatique doit être au minimum de 600 ou 900 g., comme s'il y avait une dose limite inférieure, une quantité seuil de sang pour réaliser l'hémostase.

Sur un cas de paralysies diphtériques atypiques avec accidents sériques à manifestations pulmonaires. — MM. **J. Dubarry** et **Moulies.** Chez un homme de 36 ans, 2 mois après une angine d'allure banale, suivie de paralysie du voile et de l'accommodation, s'installe une quadriplégie flasque dont l'atteinte des membres supérieurs est caractérisée par sa localisation distale avec perte de la force musculaire, atrophie du type Aran-Duchenne, persistance de toutes les sensibilités, mais astéréognosie complète. Dissociation albumino-cytologique. Devant le caractère ascendant des paralysies, après échec de la strychninothérapie et de la B. vitaminothérapie, on fait 100.000 unités de sérum antidiphtérique (méthode de Besredka), le malade n'en ayant pas reçu pendant l'angine. Choc sérique et, le lendemain, double foyer pulmonaire œdémato-congestif fugace. Guérison, 5 mois après l'angine, de tous les troubles neurologiques.

En somme, neuronite périphérique diphtérique avec astéréognosie; double foyer pulmonaire d'origine sérique.

Le canal de Bichat. — MM. **Querey** et **Sittler.** Description du canal subdural qui entoure la veine de Galien dans son trajet du sinus droit au toit du 3e ventricule et la sépare du confluent sous-arachnoïdien supérieur. Présence, dans les parois de ce canal, de formations conjonctivo-vasculaires faisant figure d'organes autonomes, de paquets artériels venus de la cérébrale antérieure en contournant tout le corps calleux et d'un organe décrit dans des notes antérieures comme étant le sac dorsal.

Rapports, à ce niveau, entre le 3e ventricule, le sac dorsal, les plexus choroïdes, la pinéale, le confluent sous-arachnoïdien supérieur et l'espace subdural, entre le liquide ventriculaire, le liquide céphalo-rachidien, le liquide arachnoïdien et le sang de la veine de Galien.

Résumé de la description de Bichat, d'ébauches anciennes (un essai de Sylvius au XVIe siècle) et d'un travail de Le Gros Clark (1940).

Sutures primitives cornéo-sclérales permettant la conservation du globe après large plaie pénétrante. — M. **Viaud.** L'observation présentée montre la possibilité de conserver le globe oculaire atteint d'une large plaie perforante lorsque des sutures cornéo-sclérales peuvent être pratiquées dans un délai très court après l'accident.

Il faut évidemment que la plaie n'ait pas été produite par un agent vulnérant trop souillé et qu'il n'y ait pas eu une trop abondante issue de vitré. Malgré une importante hémorragie intra-oculaire et la largeur d'une plaie de 1 cm. 5, le globe a pu être conservé avec un aspect extérieur normal; malheureusement une organisation du vitré post-hématique rend cet œil pratiquement inutilisable pour la vision.

Sur un cas d'artérite primitive de l'artère pulmonaire avec communication aortico-pulmonaire autre que la persistance du canal artériel. — MM. **R. Dupérié, H. Monmayou** et Mlle **G. Rougier** rapportent l'observation d'une femme de 48 ans présentant depuis l'âge de 20 ans, entrecoupées d'accidents obstétricaux nombreux, une cyanose et une dyspnée progressives, des hémoptysies. A l'examen, en 1938: cyanose intense, souffle diastolique de la base, clangor du 2e bruit, polyglobulie, Bordet-Wassermann négatif; à la radio: hypertrophie des cavités droites et de l'arc moyen; surcharge hilaire. Elle meurt en 1942, au cours d'un syndrome d'insuffisance droite avec œdèmes, gros foie, ascite, galop droit. A l'autopsie, hypertrophie des cavités droites et de l'artère pulmonaire; gros orifice circulaire de 15 mm. de diamètre faisant communiquer aorte et artère pulmonaire au niveau de la partie horizontale de la crosse. A l'examen histologique: endo-artérite oblitérante de l'artère pulmonaire du type Waquez-Durand.

Les auteurs insistent sur la rareté de ces deux manifestations pathologiques et se demandent si l'hérédo-syphilis ne peut être invoquée pour les expliquer toutes deux.

SOCIETE DES SCIENCES MÉDICALES DE CLERMONT-FERRAND

28 Mars 1943.

Un cas d'hépatite fébrile avec anémie et éosinophilie. — MM. **Luton, J. Bernard** et **Bertholon** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté un syndrome fébrile d'abord d'apparence typhique, puis d'apparence tuberculeuse et qui au bout de 3 semaines se compliqua de signes d'hépatite et d'anémie. Un examen de sang montra une éosinophilie de 25 pour 100. Rapprochant ce cas de ceux dans lesquels une distomatose hépatique fut confirmée, les auteurs mirent en pratique la cure par le chlorhydrate d'émétine et le stovarsol. La guérison fut obtenue en quelques jours; les examens des selles ne purent mettre en évidence les œufs de douve ou la douve elle-même.

A cette observation, M. Luton ajoute une autre observation concernant une femme de 65 ans ayant présenté un syndrome analogue avec réaction pleuro-parenchymateuse de la base droite qui guérit en quelques jours par le traitement émétine-stovarsol.

Considérations sur la grossesse et la tuberculose. — MM. **Luton, Lefèvre** et **Renard** apportent le résultat de leurs observations faites sur les malades de l'hôpital-sanatorium Sabourin, du dispensaire de Riom et de leurs malades de clientèle privée.

Parmi les malades suivies à l'hôpital Sabourin, le pourcentage d'aggravation ne paraît pas plus important parmi les malades en cours de grossesse que parmi les autres femmes. La même constatation est faite pour les malades suivies au dispensaire de Riom ou les malades suivies en clientèle libre.

L'aggravation ou l'évolution, quand elle se produit, a été observée soit au début de la grossesse (avortement thérapeutique, accouchement prématuré ou opération pour grossesse extra-utérine).

Le pneumothorax thérapeutique créé soit avant, soit pendant la grossesse, facilite sans nul doute l'heureuse évolution de celle-ci jusqu'à terme. Une malade porteuse de pneumothorax bilatéral a mené à bien sa grossesse, donnant naissance à un enfant de 3.500 g. L'interruption provoquée de la grossesse n'a pas empêché l'aggravation rapide de la maladie 5 fois sur 7.

Les auteurs ont, par contre, noté que chez certaines femmes tuberculeuses, aucune évolution ou aggravation ne s'est produite malgré plusieurs grossesses consécutives. Ils estiment que l'évolution ou l'aggravation est déclenchée chez la femme enceinte par les brusques modifications biologiques qui se produisenr soit au début de la grossesse, soit au moment de son interruption spontanée ou provoquée; il ne semble donc pas qu'en arrêtant la grossesse on apporte un remède efficace; il faut déconseiller la grossesse aux tuberculeuses mal stabilisées, mais si une grossesse commence, il faut mettre la femme dans des conditions de tranquillité physique et morale aussi complètes que possible pour qu'elle puisse la mener à bien; l'interruption ne doit, pour les auteurs, qu'être très exceptionnelle.

Il serait souhaitable que les examens de médecine préventive soient systématiquement imposés à toute femme enceinte, répétés au cours de la grossesse et pendant les 6 mois qui suivent sa terminaison.

Epidémie de distomatose hépatique humaine (14 cas). — MM. **Bernard-Griffiths, Vaurs, Perrot** et **Mazen.** L'allure clinique a été celle d'hépatites infectieuses plus ou moins aiguës, allant depuis le simple état subfébrile avec douleurs passagères à l'état infectieux très grave. Ces cas se répartissent entre 4 familles où les malades ont été au nombre de 7, 3, 2, 2. On n'a trouvé que deux fois des œufs de *Dicrocœlium* et deux fois ceux de *Fasciola*, mais l'éosinophilie constante, précoce, élevée chez les autres malades de la famille imposait le diagnostic. Le traitement à l'émétine et au stovarsol, sans doute à cause de sa précocité, a amené des résultats extrêmement satisfaisants. L'enquête épidémiologique semble indiquer que, à côté du mode d'infestation classique par les légumes crus, il semble bien en exister un autre, par la consommation si générale actuellement d'abats très fortement douvés, comme le foie de bœuf absorbé sous forme de pâtés à peine cuits. Ce serait alors des douves très petites qui, ayant échappé à la mastication, réaliseraient l'infection par voie digestive.

Néphrite varicelleuse. — MM. **H. Paillard** et **G. Martinet** rapportent l'observation d'une fillette de 12 ans qui a présenté, lors de la convalescence d'une varicelle, une néphrite aiguë avec œdèmes, albuminurie importante et hématurie sans cylindrurie. Une angine aiguë survenue au 18e jour de la varicelle a constitué, dans ce cas, une étape intermédiaire qu'il est nécessaire de signaler et qui est sans doute le facteur essentiel de la néphrite. Celle-ci a évolué simplement mais lentement vers la guérison qui, au bout d'un an, semble fonctionnellement acquise.

Anévrisme du tronc brachio-céphalique. — MM. **J. Depouilly** et **Verdier** présentent l'observation clinique et l'étude stratigraphique d'un malade de 50 ans atteint d'anévrisme du tronc brachio-céphalique. La stratigraphie a permis de localiser avec précision la situation en profondeur de la lésion qui était difficile à lire sur le cliché standard.

— M. **P.-N. Deschamps** insiste sur le fait que cette observation est la première de cet ordre ayant fait l'objet d'une étude stratigraphique.

C. Bernard-Griffiths.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Avril 1943.

Occlusion paralytique segmentaire du grêle avec polyadénopathie mésentérique. — MM. **L. Dejou** et **S. Clerc.** Il s'agit d'un ileus paralytique siégeant sur les dernières anses grêles, à début brutal, où la laparotomie a montré seulement un petit épanchement péritonéal louche et une poly-adénopathie mésentérique généralisée, sans stigmates de tuberculose et sans caractère clinique d'infection appendiculaire ou intestinale. Guérison simple et rapide.

Pérityphlite tumorale amibienne. — MM. **L. Dejou** et **Gontier.** Une tumeur de la fosse iliaque droite que l'on avait hospitalisée pour tuberculose et qui donnait une image d'amputation du bas-fond cæcal, évoluant chez un amibien avéré, par un abcès du foie récent, est inventoriée par laparotomie après action favorable du traitement d'épreuve émétino-arsenical. Il s'agit d'un bloc d'épiploïte collé contre un cæcum cartonné et adhérent à la paroi. La dernière anse iléale est infiltrée et adhérente. L'appendice est rigide et cartonné. Appendicectomie, épiploectomie, libération des adhérences. Guérison par poursuite du traitement médical antiamibien.

La réduction orthopédique dans les fractures fermées du corps de l'astragale. — M. **Ramin.** M. **J. Dor,** rapporteur. L'auteur a obtenu une réduction anatomique dans des cas de fracture transversale du corps de l'astragale avec déplacement important des fragments, en employant seulement des manœuvres manuelles. Mais il a « opéré » sous anesthésie générale, et immédiatement après l'accident.

Plaie par balle de revolver de l'espace sous-parotidien postérieur. — MM. **Carrega** et **Gonnet.** Le projectile a atteint la veine jugulaire interne, le spinal, le grand hypoglosse, le sympathique. Résultat excellent.

Suivent quelques considérations sur la voie d'abord, la nature de la plaie veineuse, la nature et la localisation des lésions nerveuses.

J. Lamy.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

7 Mai 1943.

Une nouvelle coloration nucléaire. Coloration cytologique des noyaux par une fluorone. — MM. **Turchini, P. Castel** et **Kien** donnent la technique précise de la coloration par la fluorone qui réalise une excellente coloration nucléaire après les fixations les plus diverses.

Action de l'hypotonie sur l'appareil de Golgi de la cellule hépatique. — MM. **Turchini** et **Meites.** Les fixateurs hypotoniques modifient l'appareil de Golgi de la cellule hépatique; ces modifications, qui reflètent l'extraordinaire sensibilité de la cellule du foie, et qui sont parallèles aux modifications mitochondriales de cette cellule, rappellent les transformations cytologiques observées au début de la sécrétion glandulaire.

A propos de 400 électro-chocs. — MM. **J. Euzière, R. Castagné, E. Fassio, R. Bosc** et **R. Reynaud** ont obtenu par cette méthode, appliquée à 50 malades de 7 à 40 ans, des résultats thérapeutiques rapides dans les psychoses réactionnelles; plus lents mais durables chez les discordants, déprimés ou hypomaniaques, moins bons chez les délirants, inconstants chez les psychasthéniques, nuls chez les pithiatiques sauf pour le diagnostic.

Crises asthmatiques et accident comitial au cours d'une ascaridiose. — MM. **Euzière, Harant** et **Aghion.** Asthme nasal suivi d'asthme typique; au cours d'une crise, perte de connaissance, miction involontaire et secousses convulsives. Administration de chénanthol; expulsion de 56 ascaris.

Coryza spasmodique et oxyurose. — M. **Harant.** Crises d'asthme nasal chez un enfant de 4 ans se reproduisant périodiquement toutes les 3 semaines et coïncidant avec la réapparition d'oxyures dans les selles.

Hémorragie méningée survenant à la fin d'un traitement arsenico-bismuthique. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **J. Rodier** ont observé une hémorragie méningée rapidement mortelle chez un jeune sujet qui avait terminé depuis 24 heures un traitement mixte : (7 g. 50 de novarsénobenzol, 15 injections d'amphomuth). Le malade avait présenté antérieurement un érythème du 9e jour mais le traitement avait pu être poursuivi sans incident. Les auteurs discutent la genèse de cet accident exceptionnel, que son mode d'apparition tardif semble classer parmi les accidents liés à une intoxication arsenicale, bien que des signes d'intolérance aient été notés chez le malade et qu'il faille peut-être soupçonner l'intervention de facteurs plus mystérieux dont l'existence est actuellement démontrée par la fréquence des hémorragies méningées chez les jeunes sujets.

Erythème noueux intriqué d'érythème polymorphe au cours d'un traitement arséno-bismuthique. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **J. Rodier.** Une malade de 19 ans traitée pour une syphilis secondaire présente, 10 jours après la première injection de novarsénobenzol et au lendemain de la troisième, un érythème noueux intriqué d'érythème polymorphe. La cuti-réaction à la tuberculine, douteuse au début des accidents, est positive le 12e jour. On élimine facilement l'hypothèse d'une réaction d'Herxheimer ayant donné lieu à un érythème noueux syphilitique. Le moment de l'apparition des accidents permet de les faire entrer dans le cadre des érythèmes du 9e jour, cependant que leur caractère spécifique bacillaire signe leur origine biotropique.

Hépatonéphrite septique des nouveau-nés et ictère nucléaire. — MM. **J. Boucomont, R. Jean-Jean** et Mme **D. Beauquis** soulignent dans cette observation que l'ictère infectieux des nouveau-nés offre les caractères d'une hépato-néphrite dûment prouvée par les données cytologiques et chimiques et consécutive à une infection ombilicale (pas de syphilis, ni d'érythroblastose). Cette hépatonéphrite a provoqué l'apparition d'un syndrome neurologique (hypertonie permanente avec crises paroxystiques, athétose, myoclonies) sans autre anomalie du liquide céphalorachidien qu'une hyperglycorrachie. Le nouveau-né présente une sensibilité particulière des noyaux gris de la base, car les hépato-néphrites de l'adulte et de l'enfant ne donnent pas le syndrome nucléaire.

Alopécie totale consécutive à une intoxication volontaire par un insecticide à base de sulfate de thalium. — MM. **P. Rimbaud, Jaulmes** et **A. Vedel** ont constaté une chute totale de cheveux chez une jeune fille ayant absorbé, au cours d'une tentative de suicide, une poudre destinée à détruire les cafards. Le produit spécialisé, facilement retrouvé dans une droguerie, contenait, entre autres, du sulfate de thalium. Mais alors que le fabricant n'indiquait qu'une proportion de 0 mg. 005 pour 100 de thalium, des dosages unt montré que le pourcentage était en réalité de 0 g. 75, quantité suffisante pour expliquer le « defluvium capitis » constaté. La repousse s'est effectuée normalement en quelques mois.

Etat leucémoïde du poulpe réalisé par des injections de saponine. — MM. **P. Cazal** et **D. Bogoraze.** Chez les mammifères, des injections de saponine provoquent une myélose aleucémique mégacaryocytaire. Chez le poulpe, elles déterminent un état leucémoïde caractérisé par une hyperleucocytose intense avec leucoblastose, une hyperplasie nette des organes leucocytogènes, une accumulation de déchets puriques dans tout le corps (due à une activation du métabolisme des nucléoprotéides).

Sur la valeur de la réaction isolée de Kahn-Présomption. — MM. **P. Boulet, J. Chardonneau, L. Bertrand** et **F. Jeanson** étudiant chez 1.200 hospitalisés les cas, au nombre de 109, où le Kahn-Présomption était la seule réaction sérologique positive, les classent en plusieurs groupes : 1° chez des syphilitiques avérés, soit que les autres réactions aient été négativées par le traitement, soit qu'elle ait toujours été la seule réaction positive ; 2° chez des malades où n'existaient que des signes isolés et suspects de syphilis ; 3° chez des malades divers n'ayant jamais présenté aucun signe clinique de syphilis, en particulier chez des tuberculeux où le Kahn-Présomption a été trouvé fréquemment positif.

Très sensible, de grande valeur, le Kahn-Présomption ne doit pas être considéré comme pathognomonique; il convient de limiter sa valeur à celle d'un simple élément de présomption.

Hémi-chorée-athétose consécutive à une encéphalopathie post-vaccinale. — MM. **G. Boudet, J. Balmes, R. Sarran** et **H. Souchon.** Première vaccination antivariolique à l'âge de 11 mois. 13 jours après phénomène infectieux avec crises convulsives et apparition d'une hémiparésie avec contracture et tremblement. Revu quelque temps après, existence d'un hémi-syndrome choréo-athétosique persistant, sans trouble psychique.

Aspects cliniques de l'encéphalite typhoïdique. II. Formes psychosiques. — MM. **M. Janbon** et **J. Chaptal.** Sur 450 cas de fièvres typhoïdes observés en 10 ans, les auteurs relèvent 11 observations d'encéphalite psychosique (soit 2,5 pour 100). La plupart concernent des délires aigus incohérents ou systématisés; un cas se présente comme une encéphalite azotémique (5 g. 20 d'urée sanguine). On note un cas de suicide par pendaison et une tentative de suicide dans une forme anxieuse. Deux malades présentèrent un état durable de déficience mentale accentuée. Il existait des altérations discrètes du liquide céphalo-rachidien et, dans 5 cas, des troubles neurologiques associés : signe de Babinski, mouvements choréoathétosiques, parésie faciale.

Il faut noter la très forte prédominance d'adultes : 10 cas entre 19 et 36 ans, pour un cas chez une fillette de 11 ans, et la fréquence plus grande dans le sexe féminin. Tous les faits relatés relèvent du bacille d'Eberth.

Le pronostic s'est avéré nettement moins sombre que celui des formes hypertoniques : 4 morts sur 11. Des séquelles ont été relevées dans 3 cas : séquelles mentales et neurologiques (démarche ébrieuse, parésie amyotrophique de la main).

Aspects cliniques de l'encéphalite typhoïdique. III. Formes à expression méningée. — MM. **M. Janbon** et **J. Chaptal.** Ces faits se caractérisent cliniquement par un tableau méningé exclusif ou prédominant ; le liquide céphalo-rachidien peut être normal, présenter une lymphocytose moyenne ou discrète, ou même une réaction puriforme; mais il est toujours stérile, et le taux du glucose y est au moins normal. Les auteurs en rapportent 14 cas (3,1 pour 100 de l'ensemble de leurs fièvres typhoïdes) qui peuvent être ainsi classés :

1) *Formes méningées;* 2) *formes méningées avec troubles psychiques;* 3) formes à type de *coma méningé;* 4) *formes méningées avec signes neurologiques associés.* La plupart se sont comportés comme des formes précoces, entrant dans le cadre de l'ancien « méningo-typhus ».

Ces faits, tous dus au bacille d'Eberth, ont été observés avec une électivité marquée dans la deuxième enfance : 10 observations (sur 14) entre 7 et 14 ans, et plus souvent chez les garçons.

Le pronostic d'ensemble est favorable : 13 guérisons (le seul cas mortel comportait une paralysie du M. O. C.). Cette donnée s'oppose à la notion classiquement admise de la signification fâcheuse, dans la fièvre typhoïde, de la contracture rachidienne. En réalité, un syndrome méningé, même avec réaction lymphocytaire (*aseptique*) ne doit pas être tenu en soi comme un élément de gravité; ce qui conditionne cette dernière, ce sont les autres manifestations encéphalitiques (psychosiques, cérébelleuses, corticales, extrapyramidales surtout).

A propos d'un abcès streptococcique du cuir chevelu, traité par les injections locales de soludagénan. La sulfamidothérapie en vase clos. — MM. **Janbon, J. Andréani, J. Metropolitanski** et **H. Latour** confirment par cette observation la notion

expérimentale que l'action bactéricide des sulfamides, qui se manifeste seulement à partir de taux très élevés de concentration (1 *g.* pour 1.000 cm^3 et au-dessus), ne peut s'exercer que vis-à-vis d'une faible densité microbienne. Il existe cependant, dans le pus de l'abcès, une concentration énorme de sulfapyridine, qui s'est maintenue pendant 9 jours entre 27 *g.* 500 et 55 *g.* pour 1.000 de sulfamide total (pour la plus grande part sous forme de sulfamide libre). Les streptocoques restèrent nombreux et virulents jusqu'à l'incision finalement nécessaire.

Il existait d'autre part une barrière nette à la diffusion du produit dans les humeurs, les taux sanguins étant restés très faibles. Ces deux notions rendent compte de l'inefficacité habituelle de la sulfamidothérapie dans les suppurations collectées.

Lymphose aleucémique à forme splénomégalique pure d'évolution prolongée. Diagnostic par le splénogramme. — MM. **J. Chaptal** et **P. Cazal.** Sujet de 77 ans, présentant depuis 3 ans des troubles digestifs (diarrhée) d'intensité progressive; rate énorme, sans adénopathie; anémie, leucopénie et lymphocytose légère; lymphocytose médullaire; la ponction splénique révéla une cryptoleucémie lymphoïde. Un an plus tard, apparition d'un syndrome hémorragique (melæna, purpura ecchymotique) et d'adénopathies généralisées, avec intensification des troubles digestifs; décès par pneumopathie aiguë. Il s'agit d'une lymphose aleucémique splénomégalique, telle que l'ont individualisée Croizat et Revol. La ponction splénique est d'une importance primordiale pour son diagnostic.

Cryptoleucémie lymphoblastique médullaire subaiguë réalisant un syndrome d'anémie aplastique infantile. — MM. **J. Chaptal** et **P. Cazal.** Enfant de 5 ans, présentant depuis un an une anémie aplastique d'intensité progressive (jusqu'à 650.000 globules rouges), avec leucopénie, neutropénie marquée et léger syndrome hémorragique. La ponction sternale fit porter le diagnostic de cryptoleucémie lymphoblastique. La localisation du processus était strictement médullaire et l'évolution subaiguë. Il est probable que de nombreux cas considérés comme anémies aplastiques, principalement chez l'enfant, avant l'ère des ponctions médullaires systématiques, sont en réalité des cryptoleucémies, peut-être du type identique à celui qui est rapporté ici.

Intolérance à la chrysothérapie intra-pleurale. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **Laporte** ont observé un cas dans lequel l'intolérance à la chrysothérapie intra-pleurale s'est manifestée par une douleur et une dyspnée intenses, par une fièvre très élevée (40°4), des frissons, une céphalée violente et un syndrome confusionnel avec délire prolongé. Le traitement dut être interrompu. Cet incident est tout à fait exceptionnel et ne doit pas jeter le discrédit sur une thérapeutique des plus utiles. Il est à noter que la malade avait fort bien supporté des injections irritatives intra-pleurales d'un produit autre que les sels d'or (sérum artificiel) et qu'elle avait également toléré la chrysothérapie intraveineuse.

Encéphalite tuberculeuse terminale de type inflammatoire au cours d'une tuberculose pulmonaire aiguë. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et M[lle]. **Girard** ont observé chez une malade atteinte d'épilepsie depuis l'adolescence un syndrome neurologique imprécis survenu en fin d'évolution d'une tuberculose pulmonaire aiguë. Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut écarté par l'examen du liquide céphalo-rachidien; l'étude histo-pathologique décela des lésions d'encéphalite exsudative et dégénérative.

Le syndrome de décalcification rachidienne. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Vedel** rapportent 7 cas de ce syndrome qui s'individualise par sa fréquence actuelle et son tableau clinique particulier dans le cadre des ostéopathies de carence. Il s'observe surtout chez des femmes âgées, amaigries, en état de dénutrition. Marqué par des douleurs vertébrales du type radiculaire, qui peuvent être l'origine d'erreurs de diagnostic, il s'accompagne d'ordinaire de déviations vertébrales, surtout de cyphose (à court ou à grand rayon). La vertèbre décalcifiée se laisse déformer et prend un aspect biconcave (« vertèbre de poisson »), ou subit un véritable écrasement. Le repos au lit, associé à la recalcification intensive et à l'absorption de vitamine D à doses massives, améliore considérablement les malades en quelques semaines.

Hépato-néphrite mélitococcique. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Vedel.** Au cinquième mois d'une mélitococcie, hospitalisée en raison de complications pleurales, l'exploration du foie révèle, en l'absence de tout accident hépatique, de profondes altérations du fonctionnement cellulaire. Trois semaines plus tard, on voit se succéder pendant plusieurs mois une série de poussées comportant, dans la symptomatologie, des accidents hépatiques et rénaux d'évolution parallèle, en particulier des hématuries abondantes et tenaces. On peut attribuer à ce type clinique, assez inhabituel, le qualificatif *d'hépato-néphrite brucellienne à forme hématurique.*

Quelques images pulmonaires pseudo-tuberculeuses. — MM. **L. Rimbaud, P. Betoulières, H. Serre** et **A. Vedel** rapportent trois exemples d'affections pulmonaires, aiguës ou chroniques (pseudogranulie par bronchio-alvéolite, lobite silencieuse apyrétique, poumon rénal) au cours desquelles le diagnostic radiologique initialement porté fut chaque fois celui de bacillose. Cependant l'évolution clinique, la transformation des images, sous l'influence de la thérapeutique, l'absence constante enfin de bacilles de Koch dans l'expectoration permirent d'éliminer rapidement ce diagnostic et de rattacher à leurs véritables causes ses aspects radiologiques simulant la tuberculose.

Réticulose maligne à évolution rapide malgré l'action du traitement sulfamidé sur la fièvre et les adénopathies. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, Th. Desmonts** et **P. Passouant.** Cette réticulose maligne chez un éthylique de 47 ans a débuté par l'ascite et l'adénopathie cervicale. Elle a comporté d'abord un épisode aigu avec herpès, fièvre, développement rapide des adénopathies cervicales et de la splénomégalie, leucocytose avec polynucléose et éosinophilie. Le traitement sulfamidé a fait tomber la fièvre, fondre les adénopathies cervicales et diminuer la splénomégalie; mais il n'a pas empêché l'anémie progressive, avec leucocytose, polynucléose et éosinophilie et l'évolution rapide vers la mort. Il existait un grand polymorphisme des lésions anatomo-pathologiques : infiltration histio-monocytaire, d'aspect pseudo-leucémique par endroits, en d'autres points aspect bigarré lymphogranulomateux, foyers de polynucléaires.

Un cas de blastomycose. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, H. Harant, J. Ravoire** et **A. Delmas.**

Iodo-bromides végétantes. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire, A. Delmas** et **H. Souchon.**

Syndrome de Parkes-Weber. — MM. **Margarot, P. Rimbaud, A. Delmas** et **H. Souchon.**

Erythème bismuthique. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **J. Rodier.**

Pneumopathie à bacille de Friedlander d'évolution suraiguë. — MM. **P. Rimbaud** et **Andréani.**

Volumineux infarctus du myocarde avec anévrisme pariétal toléré pendant 27 mois (présentation de pièce). — MM. **P. Boulet, J. Chardonneau, P. Cazal** et **F. Jeanson.**

Mégacôlon amélioré du point de vue fonctionnel et physique par infiltrations novocaïniques des nerfs splanchniques. — MM. **G. Boudet, R. Jeanjean, R. Sarran, P. Passouant** et **H. Souchon.**

Syndrome de Claude Bernard-Horner. Complication post-opératoire tardive d'un pneumothorax extra-pleural. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **Laporte.**

Kyste hydatique du foie à symptomatologie pulmonaire. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Vedel.**

Réticulose maligne à évolution rapide malgré l'action du traitement sulfamidé sur la fièvre et les adénopathies. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, H.-L. Guibert, T. Desmonts** et **P. Passouant.**

A. Puech.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Janvier 1943.

Tumeur à myéloplaxes du cubitus; résection et greffe; résultat tardif. — M. **Grimoud.** Cette observation, suivie pendant plus de 4 ans, est illustrée par de nombreuses radiographies; la tumeur fut traitée successivement par évidement osseux avec greffes ostéo-périostiques de comblement puis par résection de l'extrémité inférieure du cubitus suivie de greffe rigide segmentaire; le résultat fonctionnel fut excellent, mais le malade dut être réopéré au bout d'un an pour une petite récidive dans les parties molles au voisinage de la section diaphysaire de l'os; cette récidive ne réapparut pas après son exérèse. Les radiographies mettent en évidence l'envahissement très lent du greffon par le processus tumoral. Ces deux faits anatomiques, la récidive dans les parties molles et l'envahissement du greffon retiennent l'attention de l'auteur, car elles sont sans doute exceptionnelles dans l'évolution d'une tumeur à myéloplaxes contrôlée histologiquement.

Histoire d'une périduodénite d'origine appendiculaire. — MM. **Lefèvre** et **Laurens.** A. J..., 21 ans, a été cholécystectomisée en Janvier 1939 pour une sténose duodénale. Six mois après, gastro-entérostomie au bouton. Après 4 mois d'amélioration, reprise des douleurs, des vomissements; un amaigrissement considérable. Le 17 Février 1942, gastro-entérostomie simple et, 3 mois après, un examen du cadre colique ayant révélé une mauvaise imprégnation barytée, du cæcum avec point douloureux constant, l'appendicite est enlevée. Après cette dernière intervention on constate une amélioration franche et rapide de tous les troubles et, actuellement, cette malade se trouve parfaitement guérie. A l'occasion de cette observation, les auteurs rappellent la fréquence de la stase pyloroduodénale dans l'appendicite non seulement au cours ou après une appendicite aiguë observée, mais au cours de l'appendicite chronique.

Fausses images de niche gastrique. — MM. **Lefèvre** et **Laurens** présentent des clichés radiologiques concernant un syndrome gastrique évoluant depuis 8 ans. Il existait primitivement une niche triangulaire de la petite courbure pour laquelle il avait été fait une gastro-entérostomie au bouton. Après une période d'amélioration, transformation des phénomènes douloureux, non-fonctionnement de la bouche d'anastomose et apparition d'une niche en plateau encastré et constant. On pense à une malignisation probable de l'ulcus. Au cours de l'intervention on ne constata pas d'hypertrophie ganglionnaire, seules les lésions de périgastrite. Gastropylorectomie des 2/3 suivant la technique de Finsterer. A la coupe de la pièce on ne put trouver aucune zone douteuse de transformation maligne, il n'existait que des lésions de gastrite superposable à l'aspect décrit par Ménétrier et Cornil sous le terme de « polyadénome en nappe ».

Maladie de Kienböck. Considérations étiologiques. Physio-pathologiques et thérapeutiques. — M. **J. Ducuing** présente un cas de maladie de Kienböck (tassement et calcification du semi-lunaire). A cette occasion il rappelle que cette affection peut relever, soit d'une cause anatomique (malformation du scaphoïde), soit d'un traumatisme unique, soit d'un traumatisme fonctionnel. Il décrit ensuite l'évolution en 3 phases de l'affection: phase traumatique, phase de bien-être relatif, phase de maladie. Il insiste surtout sur son mécanisme qui doit d'abord expliquer la maladie permettant le tassement du semi-lunaire, ensuite la surcharge calcique caractéristique de l'affection.

La maladie relève, pour certains, d'une décalcification due à la suppression brusque de l'apport sanguin consécutif au traumatisme. Pour d'autres, il s'agirait d'une ostéolyse post-traumatique résultant d'une vaso-dilatation régionale (hyperémie, asphyxie locale).

La calcification relèverait d'une nécrobiose du semi-lunaire car tout os qui meurt lentement se densifie.

Reste à expliquer comment peuvent se succéder l'ostéolyse et la densification alors que le traumatisme a déclenché un blocage artériel en vaso-dilatation dont le résultat est toujours une ostéolyse (Leriche). Ceci est un problème difficile qui peut à la rigueur être résolu si l'on admet qu'à un moment donné il se produit une modification de la vaso-dilatation passive post-traumatique.

Or, Fontaine pense qu'à la phase de dilatation fait suite une phase de vaso-constriction et ici la théorie du blocage en vaso-constriction rejoint celle de l'insuffisance d'irrigation par lésion traumatique des artères pour expliquer la calcification du semi-lunaire.

Ces notions laissent entrevoir comment peut agir l'infiltration sympathique. Celle-ci, immédiatement après le traumatisme, empêche le dérèglement vaso-moteur; à la phase de vaso-dilatation, elle rétablit la circulation normale ou tout au moins supprime la vaso-dilatation passive en agissant vraisemblablement sur le tonus vasculaire; à la phase de densification, elle supprime la vaso-constriction. Plus généralement on pourrait dire que sur un système vaso-moteur troublé par le traumatisme et ses conséquences, l'infiltration crée une espèce de « coupure » qui tend à rétablir l'équilibre circulatoire compromis.

Pneumopéritoine spontané au cours d'invagination intestinale. — MM. **Boularan, Cahuzac** et **Gouzy.** Invagination intestinale datant de 75 heures chez une sourde-muette de 3 ans. Etat général très grave, gros météorisme avec hypersonorité abdominale. Avant toute tentative de réduction par lavement baryté, cliché sans préparation de l'abdomen: énorme pneumo-péritoine avec niveau liquide d'une fosse iliaque à l'autre, traduction d'une rupture spontanée du collet de l'invagination. Cet exemple montre qu'il est prudent, avant tout lavement baryté, dans les invaginations vues tardivement, de rechercher le pneumo-péritoine, traduction d'une rupture qui sans cela pourrait être mise à l'actif du lavement réducteur.

Pseudo-granulie péritonéale. — MM. **P. Fabre** et **Gadrat.** Lorsqu'à l'ouverture du péritoine le chirurgien constate un semis de granulations miliaires, il est toujours tenté de porter le diagnostic de tuberculose. A l'occasion d'une laparotomie pratiquée pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, avec état subfébrile, Fabre est étonné de constater un semis très considérable de granulations chez une malade dont la cuti et la percuti à la tuberculine s'étaient montrées négatives quelques jours auparavant. Le diagnostic de tuberculose paraissait cependant d'autant plus logique que l'on notait l'existence d'un volumineux pyosalpynx droit.

L'examen histologique de plusieurs débris utéro-ovariens et de granulations ne montre aucune trace de tuberculose, mais fait porter le diagnostic de xanthomatose.

26 Février.

Fractures des deux os de l'avant-bras. — M. **Rieunau** présente une statistique personnelle des fractures des deux os de l'avant-bras. Il a observé 220 fractures des os de l'avant-bras, parmi lesquelles 111 étaient des fractures de l'extrémité inférieure du radius, 4 fractures de Monteggia, 70 fractures des 2 os et 35 fractures diverses (tête radiale, radius seul, cubitus seul).

Dans les fractures de Monteggia, l'intervention sanglante se pose en cas d'échec de la méthode orthopédique pure (2 cas sur 4).

Dans les fractures des 2 os, il faut distinguer les fractures des enfants (52 cas) qui sont toutes guéries par l'appareillage plâtré.

Les fractures dans l'extrémité inférieure des 2 os de l'adulte imposent parfois la réduction par broche de Kirschner incluse (1 cas sur 6).

Dans les fractures du 1/3 moyen des 2 os, l'échec fréquent de l'appareillage plâtré (5 cas sur 11) donne lieu à l'indication opératoire. L'ostéosynthèse par plaque des 2 os paraît devoir être préférée à l'enchevillement central meilleur au point de vue biologique, mais moins sûr au point de vue mécanique et fonctionnel.

Sur le mécanisme de la guérison des fibromes irradiés. — M. J. **Ducuing** rappelle les modes d'action qu'on peut envisager pour expliquer la régression des fibromes sous l'influence des radiations: action directe sur la tumeur, action indirecte par castration sèche; puis il en fait la critique. Etudiant d'abord l'action directe, l'auteur signale que les lois classiques de la radio-biologie ne sont pas en faveur de ce mode d'action, les cellules musculaires lisses n'étant pas très sensibles aux radiations. Peut-être cependant le sont-elles légèrement dans certaines conditions évolutives où leur métabolisme devient plus actif (accroissement rapide du myome par hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires). Comment expliquer dès lors que certains radiothérapeutes, et non des moindres (A. Béclère), ont soutenu cette action directe ? Et l'auteur discute les arguments sur lesquels repose cette opinion.

Sur la régression du fibrome irradié en ménageant les ovaires, l'auteur se demande comment on peut admettre cette action précise du traitement en irradiant un ventre fermé, quand on connaît, pour l'avoir constaté en opérant, la topographie variable des ovaires d'un utérus fibromateux.

La régression du fibrome avant l'établissement de la ménopause, lorsqu'on pratique un traitement étalé, ne lui paraît pas absolument probant en faveur de l'action directe des radiations. Le myome est sensible à tous les mouvements hormonaux; or, l'irradiation crée à coup sûr des perturbations hormonales susceptibles d'agir sur le fibrome avant qu'apparaisse la ménopause.

Quant à la régression des fibromes irradiés après la ménopause, l'auteur déclare ne pas tenter l'irradiation longtemps après le retour d'âge, mais avoir constaté la régression de certains fibromes irradiés peu après. La connaissance qu'il a des régressions lentes post-ménopausiques du fibrome, qui peuvent durer plusieurs années, diminue la valeur de ce troisième argument sur l'action directe des radiations.

Sans nier absolument l'action directe des radiations sur certains fibromes « en mouvement », l'auteur pense donc que c'est surtout en déterminant la ménopause qu'agissent les radiations. La suppression des hormones ovariennes, agents trophiques des cellules myomateuses de l'utérus et du fibrome, la diminution importante du régime circulatoire de l'utérus fibromateux, facteur de métaplasie régressive des éléments myomateux, expliquent la diminution du fibrome par castration sèche.

Tumeur de Krukenberg. — MM. **Dieulafé** et **Dunglas.** Tumeur gastrique englobant toute la partie moyenne de l'estomac avec granulie péritonéale généralisée et très abondante ascite. Les ovaires ont l'aspect habituel des tumeurs de Krukenberg, anatomiquement et histologiquement.

L'évolution clinique a été rapide, en moins de 6 mois. La malade est morte d'occlusion, tout le tube digestif étant comprimé par le péritoine cancérisé. La propagation semble bien s'être faite par voie péritonéale par essaimage.

A propos de 5 cas de spondylolisthésis. — MM. **Cantegril** et **Prouzet.** La place prépondérante accordée à la hernie discale dans les lésions de la charnière lombo-sacrée ne doit pas faire oublier les spondylolisthésis plus fréquemment observés depuis que l'on peut obtenir de bons clichés de profil et de trois quarts.

Les auteurs présentent des radios de 5 malades porteurs d'un S.P.L. qui affecte chez chacun des sujets un caractère différent: spondyloptose, spondyloclise, spondylosis et s'accompagne d'autres malformations.

Sur tous les clichés en trois quarts on retrouve la spondylolyse, signe capital qu'il faut rechercher surtout lorsque les données de la face et du profil sont insuffisantes.

Invagination colo-colique de l'adulte. — MM. **G. Miginiac** et **E. Courty.**

Un nouveau cas d'abcès centro-lingual. — M. **P. Fabre.**

G. Lazorthes.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1943.

Poussée aiguë avec oligo-anurie au cours d'une glomérulonéphrite diffuse chronique. Traitements chirurgical et médical. Guérison. — MM. **Ginesty** et **Chabanier** attirent l'attention sur le résultat obtenu dans ce cas d'anurie par la combinaison du traitement chirurgical et du traitement médical et dont l'intérêt ressort de la gravité particulière que présente l'anurie survenant au cours d'une poussée aiguë sur une glomérulonéphrite diffuse chronique.

Les vertiges du vieillard. — MM. **Riser, Couadau** et **Planques** font une étude clinique et pathogénique des vertiges dits artério-scléreux que les vieillards présentent fréquemment à côté des grands accidents vasculaires frappant le cerveau, l'œil et le labyrinthe.

Cliniquement, il s'agit d'une vague d'instabilité et, sur le plan mental, d'un obscurcissement des perceptions sensorielles, d'un ralentissement du cours des idées, d'un relâchement de l'attention que les malades qualifient souvent de « sensation de tête vide ». Ces troubles surviennent toujours en orthostatisme; les longues attentes debout favorisent leur apparition; souvent c'est un changement brusque d'attitude, rotation à droite ou à gauche ou extension de la tête qui les provoquent; quelquefois un effort, principalement à la marche et pour un nombre fixe de pas, rappelant ainsi la claudication intermittente ou l'angor d'effort. Aucun signe objectif ni neurologique n'a été relevé. Mais ce qui est commun à 10 cas particulièrement observés, c'est une tension artérielle relativement basse. A ces chiffres normaux répondent des chiffres bas de tension rétinienne entre 15 et 20. Les réactions vestibulaires restent normales, les réflexes oculo-cardiaques et les réflexes d'orthostatisme sont normaux. Par contre, dans 6 cas sur 10, le réflexe sinusal obtenu par pression uni- ou bilatérale donne des effets plus intenses ou plus prolongés que chez l'adulte. Dans un cas l'hypotension et la bradycardie ont été enregistrées au moment d'un mouvement de rotation de la tête.

On trouve donc chez ces malades une tension artérielle déjà basse qu'influe un réflexe dépresseur exagéré. Au moment de ce réflexe la tension artérielle rétinienne s'abaisse profondément et tombe au voisinage de 0. A ce moment précis le malade éprouve son malaise habituel. En somme, l'impression accusée par ces malades de « tête vide » se trouve objectivée nettement par la dépression artérielle céphalique.

Elimination urinaire de l'alcool chez les insuffisants rénaux. (Point de vue médico-légal.) — MM. **L. Morel, J. Laporte** et **Jallevert** rapportent les résultats de 120 dosages d'alcoolurie chez des sujets sains et des insuffisants rénaux. Ils vérifient qu'il n'existe aucune différence entre les deux groupes quant à la concentration de l'urine en alcool. Les différences dues à l'importance de la diurèse ne peuvent, d'autre part, entrer en ligne de compte puisque l'élimination rénale reste faible par rapport au processus métabolique général de l'alcool. Au point de vue médico-légal, le facteur rénal n'apporte donc aucune modification dans la responsabilité d'un sujet en état d'ivresse.

Résultats obtenus dans les phénomènes vasculaires et les dyspnées par la novocaïne intraveineuse. — MM. **Roques, de Brux** et **Bollinelli** rapportent les magnifiques résultats obtenus dans le traitement des phlébites des membres et des artérites athéromateuses par les injections répétées de novocaïne intraveineuse. Cessation immédiate de la douleur dans les phlébites et diminution considérable de l'œdème (ce qui leur permet de croire que la notion de phlébite doit être complètement remaniée dans le sens de trouble du système nerveux végétatif). Dans les artérites, les douleurs sont nettement diminuées et permettent le sommeil. Les membres se réchauffent progressivement, même si dans les premiers jours les indices oscillométriques ne réapparaissent pas. Ultérieurement, même après cessation des injections, les plaques de gangrène locale tombent et le bourgeonnement apparaît vivace et extensif; les indices oscillométriques sont nettement augmentés.

Par contre, dans les dyspnées, les succès de la novocaïne intraveineuse sont moins décisifs et les indications doivent être précisées.

Sur deux cas de l'érythroblastose de l'adulte. — MM. **Dalous, de Brux** et **Bollinelli** en présentent 2 observations: la première étant considérée comme une érythroblastose chronique, une érythroblastose avec anémie et myélémie, type Weil et Clerc; la seconde comme une érythroleucomyélose suivant la classification de Di Gugliemo et Chevallier.

Les auteurs montrent que le terme d'érythroblastose, quoique correspondant à des faits très différents, mérite d'être conservé en attendant une classification ou étiologique ou pathogénique de ces phénomènes érythroblastiques.

Sur la pathogénie des hernies inguinales interpariétales. — M. **J.-P. Tourneux,** après avoir rappelé le mode d'oblitération du conduit vagino-péritonéal, montre l'existence fréquente de diverticules congénitaux propéritonéaux, interstitiels et superficiels qui constituent autant d'amorces pour ces variétés rares de hernies inguinales. L'auteur ne pense pas, en effet, que l'on puisse admettre pour ces dernières une origine acquise quelconque: le diverticule interpariétal, interstitiel ou sous-cutané ne peut provenir de la distension d'une partie de la paroi latérale d'un sac sous la poussée d'un intestin gêné dans sa progression scrotale, il est au contraire toujours préformé.

La fréquence des hernies interpariétales dans le jeune âge, leur apparition brusque et soudaine, la présence de fibres musculaires lisses dans la paroi du sac, l'atrophie du bord inférieur des muscles petit oblique et transverse et la fréquence des anomalies testiculaires et scrotales constituent autant de faits qui militent en faveur de cette origine congénitale.

Avril.

Complications ostéo-articulaires de la variole. — MM. **Tapie, Bounhoure** et **Morel** présentent un homme de 39 ans, grand éthylique et tuberculeux pulmonaire, dont les membres supérieurs sont considérablement raccourcis et atrophiés. De nombreuses cicatrices mutilantes et profondes, adhérentes au squelette, attirent l'attention.

Les vieilles suppurations articulaires dont témoignent ces cicatrices ne sont pas de nature syphilitique; il ne s'agit pas non plus de tuberculose articulaire. Mais, à l'âge de 5 ans, cet homme fut atteint de variole hémorragique, dont il conserve sur le visage des cicatrices caractéristiques ; le malade présenta à ce moment de multiples suppurations articulaires qui l'immobilisèrent pendant plus d'un an. Le jeune âge du malade et l'atteinte des cartilages de conjugaison expliquent aisément l'arrêt de développement du squelette et le raccourcissement des membres supérieurs. La radiographie montra des dégâts considérables au niveau des deux articulations scapulo-humérales et de la partie supérieure de la diaphyse humérale.

Rupture traumatique d'hydrocèle. — M. **Berges** communique l'histoire d'un homme âgé de 56 ans atteint depuis une dizaine d'années d'une hydrocèle droite de moyen volume qui avait brusquement augmenté de dimensions dans les derniers temps. A la suite d'un traumatisme des bourses, peu violent et qui n'occasionna qu'une très légère douleur, le scrotum devint mou et flasque alors qu'une infiltration œdémateuse s'étendait à toute la région dont la peau devint rouge avec quelques taches ecchymotiques. L'intervention pratiquée quelques jours plus tard fit constater sur la paroi antérieure de la tunique vaginale la présence d'une déchirure à direction verticale, longue de 2 *cm.* 5 et dont les bords étaient déchiquetés.

Orchiépididymite au cours d'une méningite cérébro-spinale. — M. **Bounhoure,** à propos d'une méningite cérébro-spinale qui au cours de son évolution fut marquée par l'apparition d'une orchiépididymite, tient à rechercher s'il s'agit là d'une simple complication ou, au contraire, d'accidents sériques comme certains auteurs l'ont soutenu. Il pense qu'il s'agit d'une localisation génitale secondaire, analogue à celles que l'on peut voir survenir au cours d'autres affections.

Ectopie testiculaire crurale superficielle. — M. **Thomas** a noté chez un jeune cultivateur, âgé de 18 ans, l'existence d'un testicule ectopié et situé à la racine de la cuisse droite dans la région crurale. Au moment de l'intervention on constata que le testicule ectopique était placé dans une véritable niche au-dessous de l'arcade de Fallope, à 6 *cm.* de l'épine du pubis et qu'il était fixé à la face profonde de la peau par un faisceau fibro-élastique épais qui représente probablement le ligament scrotal. L'arcade était également atteinte d'anomalies.

Il ne s'agit donc pas d'un testicule secondairement déplacé, mais d'une ectopie crurale superficielle tenant à une malformation, anomalie rare et pouvant donner le change avec les multiples affections de cette région.

Ostéomyélite post-typhique du tibia. — M. **Labourdette** relate l'histoire d'une jeune femme de 29 ans qui, au début de la convalescence d'une dothiénentérie d'intensité moyenne, présenta tous les signes d'une ostéomyélite grave du tibia gauche. La jambe rouge et très tuméfiée était le siège de douleurs continuelles; l'état général, malgré une température de 39°5, était assez bon. L'intervention faite d'urgence montra qu'en plus d'un abcès sous-périosté, la cavité médullaire était remplie de pus contenant du bacille d'Eberth pur. Les suites opératoires furent normales.

Ce cas d'ostéomyélite post-typhique se distingue par la précocité de son apparition, par l'intensité et l'étendue des lésions ainsi que par la rapidité de la réparation osseuse qui, malgré un très large évidement, fut complète au bout de 6 semaines.

Kyste dégénéré de l'ovaire bloquant le petit bassin, anurie presque complète, œdème des membres. Guérison. — M. **Tourneux** rapporte le cas d'une femme de 69 ans présentant un kyste de l'ovaire en évolution depuis 3 ans environ et qui fut hospitalisée dans un très mauvais état de santé. Cette femme très amaigrie avait un abdomen distendu par une ascite considérable, de l'œdème des quatre membres, une dyspnée presque continuelle l'obligeant à rester assise dans son lit, un cœur asystolique et une oligurie très marquée tendant à l'anurie. A la suite d'une ponction exploratrice (16 litres d'ascite sanguinolente), on reconnut la présence d'une grosse tumeur dure, immobile, enclavée dans le détroit supérieur, indépendante de l'utérus.

Le diagnostic porté, kyste de l'ovaire malignisé et entraînant des accidents du côté des reins et de la circulation par compression mécanique, fut confirmé par l'intervention qui permit l'ablation d'une tumeur de 3.500 *g.*

Les suites opératoires furent assez inquiétantes au début, pouls à 120; puis les urines devinrent plus abondantes, les œdèmes des membres diminuèrent peu à peu pendant que les phénomènes cardio-pulmonaires disparaissaient. La malade put quitter le service en excellent état.

Syphilis ostéo-articulaire de la hanche. — M. **Bounhoure.**

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 644

Acétonurie familiale dramatique

par le Professeur Pierre Nobécourt.

Une dame en grand deuil entre dans mon cabinet avec un petit garçon.

« Avant de vous parler de mon fils, me dit Madame P... très émue, je dois vous raconter le drame survenu depuis deux ans dans ma famille.

» J'avais 3 enfants. Je n'ai plus que celui-ci, qui était l'aîné.

» Mon deuxième enfant, un garçon né le 24 Septembre 1939, avait toujours été bien portant. En Janvier 1941, à 16 mois, il est pris subitement de vomissements et tombe dans une profonde torpeur ; il présente une forte acétonurie ; il meurt en quelques jours.

» Mon troisième enfant, une fille née le 29 Mai 1941, était également bien portante. Il y a trois semaines en Avril 1943, à 1 an 11 mois, elle est prise des mêmes symptômes que son frère, a également une forte acétonurie et meurt en moins de vingt-quatre heures.

» Je les avais tous deux allaités au sein dans de bonnes conditions, jusqu'à 8 et 7 mois. Ils avaient été sevrés et alimentés depuis avec tout le soin désirable.

» Vous comprenez mon inquiétude pour l'enfant qui me reste. Parlons de lui maintenant. Que faut-il faire pour lui éviter le même sort ? »

Voici les renseignements qu'elle me donne sur sa santé, spontanément et en réponse à mes questions.

Jérôme naît le 15 Mars 1937, à terme, après une grossesse et un accouchement normaux.

Il est allaité au sein par sa mère jusqu'à 9 mois, sevré progressivement à partir de 8 mois; depuis il reçoit l'alimentation habituelle de son âge. Il se développe régulièrement et paraît jouir de la santé.

Il présente cependant, de temps en temps, quelques manifestations pathologiques.

D'une façon générale, il digère bien, a de bonnes selles, non fétides, mais il a parfois quelques selles glaireuses.

A plusieurs reprises, il a eu un ou deux vomissements. Madame P... n'y attachait pas d'importance et pensait à un embarras gastrique. Elle n'y a fait attention qu'après la mort de son deuxième enfant ; on a constaté alors au moment de ces vomissements une légère acétonurie.

Depuis lors, la mère, mise en éveil, a remarqué que Jérôme a souvent, au réveil, une haleine sentant la « pomme de reinette », les paupières cernées et un peu gonflées, la langue saburrale.

L'enfant est très nerveux, souvent maussade, grognon, notamment quand il va avoir des vomissements.

Il tolère mal l'œuf et on a fini par le supprimer. Quand il mange un œuf à son dîner, son sommeil est agité : une heure et demie ou deux heures après le coucher, il parle, pleure, s'assied dans son lit, sans reconnaître personne ; il faut le réveiller pour le calmer. Il ne vomit pas, n'a pas de mauvaise selle ; mais son haleine a l'odeur d'acétone.

L'ingestion de graisse cuite provoque les mêmes manifestations.

Le médecin a constaté que le foie était un peu gros.

En dehors des périodes de vomissements les urines examinées de temps en temps ne contiennent ni albumine, ni glucose, ni acétone.

L'enfant enfin est sujet à des rhino-pharyngites légères.

J'examine Jérôme (43.5222).

Il est âgé de 6 ans 1 mois.

Il paraît vigoureux, est grand et fort pour son âge.

Sa taille est de 115 *cm.*, son poids de 20 *kg.* 500, son périmètre thoracique, à hauteur de l'appendice xiphoïde, de 55 *cm.*, son coefficient de Pignet de 37,5. Les moyennes pour son âge sont respectivement de 108 *cm.* 5, 17 *kg.* 100, 54 *cm.*. 37. Il présente donc un excès statural de 6 *cm* 5, soit de 5,9 pour 100 ; il est à la limite supérieure des tailles moyennes.

Il a la taille d'un garçon de 7 ans. Pour sa taille, son poids est un peu supérieur à la moyenne (18 *kg.* 550), son périmètre thoracique conforme (55 *cm.*), son coefficient de Pignet un peu inférieur (40,5). Somme toute il est harmonieusement développé, bien équilibré.

Son teint est un peu pâle et jaune ; il n'a pas de subictère des conjonctives ; ses conjonctives palpébrales sont peu colorées.

Sa bouche est entr'ouverte, sans qu'il y ait de gêne appréciable de la respiration nasale. Ses amygdales ne sont pas hypertrophiées ; leur surface est irrégulière, d'apparence lymphoïde.

La base de la langue est saburrale, les papilles du V lingual sont très fortes.

L'haleine a l'odeur d'acétone.

On palpe des petits ganglions cervicaux postérieurs.

L'examen des viscères et du système nerveux ne révèle aucun symptôme pathologique. Le foie n'atteint pas le rebord costal et paraît refoulé par les gaz que contient le côlon.

Il existe dans le scrotum une hernie inguinale droite, facilement réductible. On sent mal le testicule gauche.

Jérôme paraît bien présenter une acétonémie habituelle sans acétonurie appréciable. Elle augmente à certains moments, s'accompagne alors d'un syndrome clinique, et d'une acétonurie décelable.

Il faut rechercher les facteurs étiologiques de cet état pathologique.

Mme P... déclare que son mari et elle sont bien portants, que les examens de leurs sangs ont été négatifs (rien n'autorise d'ailleurs à penser à la syphilis), qu'elle n'a rien de particulier à signaler dans leurs familles.

Elle dit n'avoir jamais eu de troubles hépatiques. Cependant je remarque que son teint est pâle et jaune comme celui de son fils.

Le fait important à retenir est l'anaphylaxie pour l'œuf et la graisse cuite que présente Jérôme. Elle témoigne d'une débilité hépatique, car elle est un des facteurs de l'anaphylaxie alimentaire.

Or, l'acétonurie paraît relever d'un trouble de la nutrition, entraînant une désintégration de certains acides gras et de certains acides aminés, qui sont l'origine des corps cétoniques; d'un trouble de la fonction cétogène du foie.

Cette notion est importante pour la thérapeutique.

Le traitement de fond a pour objet la stimulation des fonctions hépato-biliaires. J'ai souvent constaté les heureux résultats du traitement suivant que je conseille à Jérôme :

I. Prendre successivement :

1° Pendant dix jours, trois quarts d'heure avant les repas du matin, de midi et du soir, 60 à 70 cm^3 d'eau de Vichy (Hôpital) tiède, à laquelle on ajoutera V à VI gouttes d'extrait fluide de feuilles de Boldo.

2° Pendant vingt jours, aux mêmes heures, 90 à 100 cm^3 d'eau d'Evian, dans laquelle on fera dissoudre le contenu d'un paquet de :

	GRAMMES
Benzoate de lithium	0,10
Benzoate de sodium	0,10
Bicarbonate de sodium	0,40

3° Pendant dix jours, dans le courant des trois mêmes repas, mélangé aux aliments, le contenu d'un paquet de :

	GRAMMES
Carbonate de magnésie	0,10
Carbonate de chaux	0,20
Kaolin	0,30

Faire ce traitement trois fois de suite. Ensuite, se comporter suivant les circonstances.

II. Le matin, au réveil, appliquer sur l'abdomen une large et épaisse compresse de mousseline à cataplasme ou une serviette éponge, imbibée d'eau fraîche et bien exprimée, recouverte d'un taffetas imperméable, d'une feuille de coton cardé, fixée avec une ceinture de flanelle. La laisser en place pendant trois quarts d'heure. On pourra prendre le petit déjeuner pendant ce temps.

III. Alimentation mixte, variée autant que possible : bouillies au lait, potages de légumes, yogourth, fromages (gruyère, petit Suisse), pâtes, pommes de terre, légumes divers; viande rôtie ou grillée (boucherie, volaille, lapin) ; poisson blanc bien frais, fruits de saison.

Pas d'œufs, de cacao. Peu de beurre et cru. Pas d'autre graisse.

Pain grillé, biscottes, gâteaux secs.

Comme boisson, eau pure ou additionnée de bière de malt.

IV. Pour combattre le nervosisme, existence calme et régulière, sans trop de marques de tendresse, qui pourraient inquiéter l'enfant.

Pendant un mois sur deux, tous les deux soirs, avant le dîner, donner un bain chaud additionné de sels bromo-chloro-iodurés (produit spécialisé) d'une dizaine de minutes. A la sortie du bain, envelopper le corps dans un peignoir chaud et une couverture de laine ; coucher l'enfant pendant vingt à trente minutes. Sécher le corps et faire une friction douce à la main avec de la poudre de talc.

Après avoir expliqué le traitement à Mme P..., je lui dis qu'il améliorera très vraisemblablement l'état de son fils et le mettra à l'abri d'accidents graves. Je m'efforce de calmer ses appréhensions bien légitimes.

Elle reprend : « Mon mari et moi, nous désirions avoir une nombreuse famille. Nous n'osons plus avoir d'enfants. Qu'en pensez-vous ? »

La question est embarrassante. Comment y répondre, quand on ignore les facteurs qui ont amené le drame familial ?

Je réponds qu'en principe je ne vois pas d'objection, qu'auparavant son mari et elle doivent être soumis à un examen médical approfondi et, s'il y a lieu, se soumettre à un traitement approprié. J'attire son attention sur son teint semblable à celui de son fils et qui m'a donné une indication thérapeutique; peut-être un traitement de même ordre serait-il utile pour elle.

Que réserve l'avenir ?

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La prévention du benzolisme professionnel

RECOMMANDATIONS AUX MÉDECINS

Dans une note récente, nous avons reproduit l'avis qui doit être affiché dans les locaux de travail dont le personnel est exposé à l'inhalation benzolique. Nous publions ci-après le nouveau texte de recommandations destinées aux médecins d'entreprises[1].

RECOMMANDATIONS

concernant les visites médicales effectuées en vertu de l'article 3 du décret du 16 Octobre 1939.

Dans les locaux où s'effectuent des travaux susceptibles de donner lieu à l'émission de vapeurs d'hydrocarbures benzéniques (benzène, toluène, xylène, etc., qui sont les constituants essentiels des dissolvants industriels, dénommés benzine cristallisable, benzols, toluols, xylols, solvent-naphta), il est recommandé de ne pas employer :

a) Tout ouvrier ayant déjà présenté une atteinte sanguine antérieure par le benzène ou ses homologues ;

b) Tout ouvrier atteint d'anémie avec leucopénie constatée par une numération globulaire et un pourcentage leucocytaire ;

c) Les femmes enceintes.

Les ouvriers ayant des lésions gastro-intestinales, hépatiques, spléniques, ceux qui sont atteints de lésions organiques du système nerveux pourront être embauchés mais devront être l'objet, lors des visites médicales ultérieures, d'une attention toute particulière.

La surveillance médicale comporte les recherches de signes cliniques, de signes hématologiques et, au besoin, de signes urinaires.

I. SIGNES CLINIQUES. — Il est important de se souvenir que dans le benzolisme professionnel, c'est-à-dire dans la forme chronique de cette intoxication, les signes cliniques sont inconstants, variables, trompeurs et souvent tardifs. C'est ainsi qu'il n'est pas exceptionnel d'observer des anémies graves chez des ouvriers qui continuent leur travail en se considérant comme en bonne santé.

On recherchera : une fatigue anormale, la pâleur des muqueuses, la facilité d'apparition d'ecchymoses à la suite des chocs les plus minimes, les troubles gastriques et hépatiques, les troubles de la crase sanguine : épistaxis à répétition, gingivorragies, taches purpuriques (rechercher le signe du lacet) et, chez les femmes : ménorragies, métrorragies.

II. SIGNES HÉMATOLOGIQUES. — L'examen clinique doit nécessairement être accompagné d'un examen hématologique. On se rappellera :

1º Qu'au moment de la prise de sang, l'ouvrier doit, de préférence, être à jeun pour éviter des différences dans le nombre des leucocytes. Pour cette raison, les prises de sang seront faites le matin ou au moins trois heures après le repas de midi ;

2º Que les examens hématologiques sont de pratique délicate et doivent être confiés à un technicien exercé ;

3º Que le calibrage des pipettes à prélèvement doit être contrôlé ;

4º Que le nombre des globules peut ne pas être le même suivant la cellule employée, d'où la nécessité pour avoir des résultats comparables de toujours opérer avec le même modèle d'hématimètre et d'indiquer le modèle employé ;

5º Que, pour le pourcentage des leucocytes, il est recommandé de ne conclure qu'après avoir effectué des numérations suffisamment nombreuses et portant sur toute l'étendue de l'étalement, c'est-à-dire à la périphérie comme au centre, afin de neutraliser l'inégale répartition des diverses catégories de globules blancs. En cas de doute il est indispensable de procéder à un nouvel examen dans un délai de huit jours avant de se prononcer.

En général, au point de vue hématologique, le benzolisme est caractérisé par une diminution du nombre des globules rouges avec augmentation de la valeur globulaire et par une diminution du nombre des leucocytes ainsi que du pourcentage des polynucléaires, bien qu'une éosinophilie modérée (5 à 10 pour 100) soit assez fréquente. Il s'agit donc d'une anémie hyperchrome avec leucopénie et granulopénie. Le nombre de plaquettes ou thrombocytes est souvent très diminué, surtout dans les formes hémorragiques. Lorsqu'on trouvera une formule de cet ordre, on pourra admettre l'inaptitude aux travaux susceptibles d'exposer à l'intoxication benzolique — ce qui ne signifie pas nécessairement l'inaptitude à tout autre travail — si le nombre des globules rouges est inférieur à un chiffre de l'ordre de 3.500.000, si celui des globules blancs est inférieur à un chiffre de l'ordre de 4.000 et si le pourcentage des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles est inférieur à environ 50 pour 100.

Mais en dehors même de très rares formes leucémiques, il est possible, surtout au début des intoxications, de n'observer qu'un des troubles principaux de l'intoxication benzolique ; parfois même certains peuvent être inversés et l'on peut, en particulier, constater une polynucléose. Dans les cas de cet ordre, s'il ne dispose pas d'autres éléments suffisants pour conclure à l'inaptitude, le médecin de l'entreprise soumettra l'ouvrier suspect à une surveillance médicale particulière avec répétition des examens hématologiques et, si possible, dosage des dérivés sulfo-conjugués urinaires.

Lorsque l'examen clinique ne confirme pas le résultat de l'examen hématologique, il est recommandé de procéder à une nouvelle prise de sang dans les jours qui suivent. De même il est conseillé de ne pas se baser sur un seul résultat hématologique lorsqu'une décision importante doit être envisagée, telle que changement d'emploi ou réparation médico-légale.

Le reliquat des examens hématologiques sera, dans tous les cas, soigneusement consigné sur le registre spécial prévu par l'article 5 du décret du 16 Octobre 1939, afin que puisse être suivie l'évolution hématologique de chaque ouvrier.

III. SIGNES URINAIRES. — Le dosage des sulfo-conjugués urinaires fournira des indications intéressantes.

Le soufre absorbé par l'organisme s'élimine dans les urines sous forme de diverses combinaisons soufrées minérales et organiques qui sont en quantité assez constante, sauf en cas d'absorption anormale de produits soufrés (par exemple d'hyposulfite préconisé par certains auteurs comme traitement du benzolisme professionnel). Chez le sujet normal, il existe environ 80 pour 100 de sulfates minéraux et 20 pour 100 de soufre organique, dont 10 pour 100 de soufre neutre et 10 pour 100 de sulfo-conjugués. Chez le benzolique il en est autrement, car le benzène s'élimine dans les urines après s'être oxydé en phénol qui donne un dérivé sulfo-conjugué avec l'acide sulfurique provenant du métabolisme normal des substances protéiques. Il résulte que, la quantité de soufre total restant sensiblement la même, il existe une proportion plus considérable de sulfo-conjugués. Le benzolisme pourra donc être décelé par la recherche dans les urines de la proportion des dérivés sulfo-conjugués, ce qui nécessite non seulement leur dosage, mais aussi celui du soufre total et du soufre à l'état de sulfates minéraux. Si la mise en évidence d'une quantité anormale de sulfo-conjugués urinaires témoigne de l'absorption de benzène, cette constatation n'implique pas obligatoirement qu'il y ait à proprement parler imprégnation. Mais c'est toujours un signe d'alarme dont la recherche est surtout intéressante chez l'ouvrier en plein travail, où elle désigne les sujets qu'il y a lieu de surveiller plus particulièrement. L'expérience montre d'ailleurs que chez de tels sujets, la formule hématologique est souvent plus ou moins déficiente.

On peut admettre comme proportion normale de soufre existant à l'état de sulfo-conjugués urinaires de 8 à 12 pour 100 du soufre total. Lorsque ce pourcentage atteint 20 à 30 pour 100, le sujet est suspect de benzolisme. Si le taux dépasse 30 pour 100 du soufre total, le sujet doit être retiré du travail toxique. Les dosages seront toujours pratiqués sur des urines fraîchement prélevées.

Cette recommandation doit être lue attentivement par les médecins d'usines. Ils doivent s'en pénétrer ; leur responsabilité pourrait être engagée s'ils n'en observaient pas les directives essentielles.

La recommandation insiste peu sur les signes cliniques dont l'importance est, en effet, secondaire pour le dépistage du benzolisme professionnel. Elle donne au contraire des renseignements très précis sur la façon de procéder aux examens hématologiques et d'en interpréter les résultats.

Etablir une formule sanguine peut paraître assez simple ; en pratique il n'en est pas toujours ainsi. Les causes d'erreurs sont nombreuses : un léger défaut du calibrage des pipettes, une cellule usagée peuvent entraîner des erreurs appréciables. On se rappellera que les divers modèles d'hématimètre ne donnent pas la même proportion de globules. La cellule de Thoma indique généralement des chiffres plus élevés que la cellule de Malassez ; la différence peut atteindre 3 à 400.000 pour les globules rouges et plusieurs centaines pour les globules blancs.

On ne répétera jamais assez que les examens hématologiques sont de pratique très délicate ; qu'ils doivent être confiés à des techniciens exercés et consciencieux. Oserai-je dire qu'il ne suffit pas de la signature d'un maître pour garantir la qualité d'une numération globulaire faite par son assistant ou sa laborantine ?

J'ai constaté pour un même ouvrier des différences surprenantes d'un laboratoire à l'autre. A quelques jours ou quelques semaines d'intervalle des formules étaient transformées alors que le travail n'avait pas changé, que l'ouvrier était soumis au même régime et n'avait subi aucun traitement. De semblables résultats incitent à une certaine réserve et à la prudence dans les conclusions.

Je pourrais citer maints exemples où la pratique d'un deuxième et même d'un troisième examen m'a évité de procéder à des mutations inopportunes, aussi désagréables pour l'ouvrier que pour la Direction.

Nous trouvons dans le texte de la recommandation des précisions intéressantes sur le nombre des globules au-dessous duquel il serait dangereux de maintenir l'ouvrier au contact des hydrocarbures benzéniques: « On pourra admettre l'inaptitude si le nombre des globules rouges est inférieur à un chiffre de l'ordre de 3.500.000, si celui des globules blancs est inférieur à un chiffre de 4.000, et si le pourcentage des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles est inférieur à environ 50 pour 100 ».

Le précédent décret avait fixé des taux différents: 4.000.000 pour les gl. rouges, 5.000 pour les gl. blancs, 60 pour 100 pour les polynucléaires. Ces chiffres étaient trop élevés, surtout dans la période actuelle. Nous l'avons montré dans une note précédente[2]. Une telle formule, inscrite dans un texte officiel, obligeait trop souvent le médecin d'usine à éloigner l'ouvrier du travail, sinon sa responsabilité risquait d'être engagée, et aussi celle de l'industriel au cas où une intoxication serait survenue par la suite.

Les formules qui figurent dans le nouveau texte ont le grand avantage de laisser au médecin d'usine plus de liberté dans ses décisions, de ne pas l'enfermer dans un cadre trop rigide. A lui de surveiller le travailleur dès que la formule tend à s'écarter de la normale, à se rapprocher des chiffres fixés par le texte, en particulier si la formule se dirige vers le type de l'anémie hyperchrome avec leucopénie et granulopénie qui est le caractère classique de l'anémie benzolique.

Le recours de plus en plus fréquent aux méthodes de laboratoire pour le dépistage des intoxications professionnelles, les conséquences médico-légales importantes qui peuvent en résulter pour l'ouvrier comme pour l'employeur, exigent de faire usage de techniques précises offrant toutes les garanties.

L'idéal serait que le médecin, qui surveille l'ouvrier, exécute lui-même les examens hématologiques. S'il ne peut les faire personnellement soit qu'il n'en ait pas le temps matériel, soit qu'il n'en possède pas parfaitement la technique, il doit en charger un laboratoire compétent ou un aide expérimenté, d'une conscience éprouvée. Mais quel aide expérimenté ? Quel laboratoire ? Le médecin hésite à faire un choix, ne possédant en général que des indications incertaines ou sommaires.

Ce point de vue n'échappait sans doute pas à M. le secrétaire d'Etat lorsqu'il adressait, en 1941, une circulaire aux inspecteurs du Travail leur recommandant de conseiller aux industriels de faire exécuter les examens de sang dans des laboratoires présentant toutes les garanties désirables ; et, parmi ceux-ci, bien entendu, étaient cités en première ligne les laboratoires des Facultés de Médecine.

Mais est-ce bien le rôle des laboratoires créés pour l'enseignement et les recherches de faire des examens hématologiques pour les industriels ? Ne serait-il pas préférable que des laboratoires officiels que dirigent des maîtres éminents réservent leur compétence aux recherches scientifiques ?

Pourquoi n'organiserait-on pas à l'usage des industriels et des médecins d'usines des laboratoires bien équipés, qui seraient mis à leur disposition pour faire ces examens ?

ANDRÉ FEIL.

1. Arrêté du 25 Mars 1943 (*J. off.* du 28 Mars 1943). Le benzolisme professionnel. L'utilisation des benzols et la sécurité. Edition du Comité d'études *Prévention et Sécurité*.

2. Le benzolisme et sa prophylaxie. *La Presse Médicale*, 15-18 Octobre 1941, nos 89-90.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Sur l'amaigrissement des écoliers parisiens

Des travaux récents ont montré que, au cours de l'année scolaire 1941-1942, de nombreux écoliers parisiens avaient perdu du poids, la proportion des enfants ayant maigri — qui avant la guerre était inférieure à 1 pour 100 — passant à 15, 20 pour 100 et atteignant même, dans certains quartiers, jusqu'à 40 pour 100 [1].

Pour essayer de préciser non plus la fréquence mais l'importance de cet amaigrissement, nous avons tenté de le mesurer et pour cela nous avons préféré le chiffrer non en poids mais en pourcentage de perte de poids. Nous avons, en effet, affaire à des sujets de poids très divers et il est bien évident qu'une perte de 1 *kg.* a une signification toute différente chez une grande fillette de 15 ans et chez un petit enfant de 6 ans. En exprimant en pourcentage les pertes de poids nous aurons une idée plus exacte de l'importance de l'amaigrissement chez les enfants quel que soit leur âge.

A titre d'exemple, rappelons que chez l'adulte, les pertes de poids enregistrées au cours de ces deux dernières années atteignent souvent 20, 25 et même 30 pour 100; l'exemple le plus marqué de perte de poids que nous avons trouvé est de 61 pour 100 chez une malade de de Gennes atteinte de cachexie hypophysaire qui, de 62 *kg.*, tomba à 24 *kg.* au moment de sa mort.

Les chiffres que nous trouverons chez nos écoliers seront évidemment beaucoup plus faibles, d'abord parce qu'il s'agit d'enfants en période de croissance, non malades, et chez qui le seul fait d'avoir un poids stationnaire est déjà une anomalie, et ensuite parce qu'il s'agit d'une période d'observation assez courte, les dix mois de l'année scolaire; aussi les coefficients trouvés dépasseront-ils rarement 10 pour 100.

Nous avons étudié comparativement deux circonscriptions scolaires aussi différentes que possible, l'une située dans le VIII[e] arrondissement (Saint-Augustin) constituée par des écoles situées rue de la Bienfaisance et rue du Général-Foy, l'autre située dans le XIII[e] arrondissement (la Glacière) constituée par des écoles situées rue Daviel, rue Broca et boulevard Arago.

Dans la première de ces circonscriptions, située dans un quartier aisé mais fréquentée, remarquons-le, par des enfants de situation modeste, les autres fréquentant des cours ou des écoles religieuses, la proportion des enfants qui ont perdu du poids a été de 11,47 seulement; dans la seconde, située dans un quartier très pauvre, cette proportion a atteint 40 pour 100 dans l'année scolaire 1941-1942.

Quant aux pourcentages d'amaigrissement ils ont été les suivants (voir tableau).

Nous constatons tout d'abord que, sur une population scolaire à peu près égale, le nombre des enfants qui ont maigri est quatre fois plus élevé dans le quartier de la Glacière. Ensuite nous voyons que ces amaigrissements sont beaucoup plus considérables en poids dans ce quartier. En effet, dans le quartier Saint-Augustin plus de la moitié des enfants ayant perdu du poids n'ont subi qu'une perte insignifiante (inférieure à 2 pour 100) ; au contraire, à la Glacière, les enfants de cette catégorie ne représentent qu'un tiers. Ceux qui ont perdu de 5 à 10 pour 100, chiffre important chez un enfant d'âge scolaire, représentent 13 pour 100 dans le premier groupe et 21 pour 100 dans l'autre. Enfin les enfants ayant perdu plus de 10 pour 100 de leur poids n'existent pas dans la première circonscription alors qu'ils atteignent dans la seconde le chiffre regrettable de 2,5 pour 100. Certains de ces amaigrissements sont importants et supérieurs à 12 pour 100, tel ce petit Breton de 8 ans qui tombe de 24 *kg.* 300 à 21 *kg.* (soit 13,5 pour 100), tel ce petit Russe de 12 ans qui tombe de 37 *kg.* à 30 *kg.* 200 (soit 18,3 pour 100).

La moyenne de la perte de poids des deux groupes scolaires et de 3,5 pour 100.

	SAINT-AUGUSTIN	LA GLACIÈRE
Ont perdu moins de 1 pour 100	10 (soit 18,8 pour 100)	33 (soit 16,5 pour 100)
— de 1 à 2 pour 100	18 (soit 33,9 pour 100)	36 (soit 18 pour 100)
— de 2 à 5 pour 100	18 (soit 33,9 pour 100)	83 (soit 41,5 pour 100)
— de 5 à 10 pour 100	7 (soit 13,2 pour 100)	43 (soit 21,5 pour 100)
— plus de 10 pour 100	0	5 (soit 2,5 pour 100)
	53	200

Signalons cependant un fait relativement rassurant: c'est l'importance de l'augmentation de poids de beaucoup d'enfants au retour des vacances; elle est souvent très forte et dépasse parfois 10 et 12 pour 100. Nous l'avons vue dans un cas atteindre 16 pour 100.

Cette augmentation habituelle se voit notamment chez les enfants qui avaient perdu du poids ; chez la presque totalité d'entre eux elle dépasse largement la perte de l'année scolaire de sorte que l'enfant se trouve, en Octobre, avoir nettement progressé sur l'année précédente. Mais elle se voit aussi chez ceux qui avaient progressé à peu près normalement durant l'année scolaire. Et elle se voit même, plus modérée peut-être, mais assez nette, chez les rares enfants qui sont restés à Paris pendant leurs vacances.

Il existe donc une différence de comportement, au point de vue pondéral, non pas seulement entre les enfants aisés et les enfants pauvres, mais aussi entre les enfants pauvres des quartiers riches et les enfants pauvres des quartiers pauvres.

Etant donné que l'effort fait par les Pouvoirs publics est en principe le même dans tous les groupes scolaires, de telles différences montrent bien que cet effort, qui d'ailleurs est remarquable, compte assez peu auprès de l'effort familial.

Charles Aubertin et M. Faure-Beaulieu.

1. Ch. Aubertin : Enquête sur la diminution de poids chez les écoliers parisiens pendant l'année scolaire 1941-1942. *La Presse Médicale*, 12 Septembre 1942. — Cayla, Launay et Boulanger-Pilet : Sur la diminution de poids chez les écoliers de la Ville de Paris en 1941-1942. *La Presse Médicale*, 10 Décembre 1942.

Aliments toxiques

LE BARBEAU

Les cas d'empoisonnements alimentaires se multiplient nécessairement dans les périodes de disette, comme celle que nous traversons, où on fait flèche de tout bois et où on consomme tout ce qui paraît susceptible de fournir des calories. Chacun a entendu parler autour de soi de gastro-entérites aiguës plus ou moins graves, plus ou moins éphémères, capables de tourner mal chez des sujets débilités mais auxquelles des sujets normaux résistent généralement bien. Le plus souvent ces empoisonnements sont traités par les méthodes symptomatiques ou bien les investigations ne révèlent rien de précis. Parfois cependant on peut incriminer un mets bien défini. Ce fut le cas dans une observation récemment publiée par W. Heupke. Il s'agissait d'une femme de 78 ans. Elle présenta brusquement des vomissements violents, de la diarrhée et des signes de déshydratation légers qui exigèrent des mesures thérapeutiques énergiques : cardiotoniques, atropine, etc. La fille de cette malade eut également au même moment des troubles, mais ceux-ci se bornèrent à de la pesanteur gastrique.

L'enquête à laquelle procéda Heupke montra qu'il avait été consommé par ces deux malades, quelques heures avant le début de ces accidents, un barbeau. La vieille dame consomma la plus grosse part des œufs de cet animal qui en contenait beaucoup. Or, comme le rappelle Heupke, ce poisson est connu pour ses propriétés toxiques.

Il s'agit là d'un cas non pas analogue au botulisme mais de ce que les médecins espagnols appellent *cignatera*, du nom d'un mollusque, la *cigna* (*Turbo pica*) qui donne lieu à des intoxications de ce genre aux Antilles. Comme l'enseigne Marie Phisalix dans l'ouvrage, considérable à tous les points de vue, qu'elle a consacré aux animaux venimeux, certaines espèces des mers chaudes sont très toxiques. Tel est par exemple le *Tetrodon maculatum* avec lequel il arrive, paraît-il, qu'on se suicide au Japon. Dans nos contrées, c'est surtout le *Barbus fluvialitis*, le barbeau commun, qui est connu pour les intoxications auxquelles il donne lieu. Cette vénénosité réside dans le métabolisme du poisson lui-même et ce sont les produits sexuels qui en sont le siège. C'est donc en Mai et en Juin, moment du frai de ces animaux, qu'on risque le plus des accidents de ce genre qui jusqu'ici ne se seraient jamais montrés mortels.

Il semble que ces faits méritent d'être connus d'autant qu'ils sont de nature à fournir une base à la crainte fort répandue qu'on éprouve à consommer des huîtres en train de frayer, c'est-à-dire pendant les mois sans R.

Quoi qu'il en soit, le principe toxique des barbeaux, dont l'existence est bien établie, n'a jusqu'ici fait l'objet d'aucune recherche.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

W. Heupke : Die Barbencholera. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 21 Août 1942, 89, n° 34, 736. — Marie Phisalix : *Animaux venimeux et venins* (*Masson et C[ie]*, édit.), 1922, 1, 577-602.

Correspondance

A propos de la « Petite Clinique » de M. Roch, de Genève, « Vomissements incoercibles » (*La Presse Médicale*, 3 Avril 1943).

Nous voulons rapporter une observation personnelle rappelant celle de M. Roch, mais prêtant encore plus à l'erreur de diagnostic.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans, primipare, enceinte de 3 mois environ, atteinte de *vomissements incoercibles*, adressée par son médecin à la Maternité de l'hôpital, en vue d'un avortement thérapeutique.

A son entrée dans le service, la malade se plaignait de céphalée, de vertige et de vomissements incessants. A l'examen, nous avions été frappé par la difficulté qu'elle éprouvait à se tenir debout. Une fois assise dans son lit, elle retombait irrésistiblement sur le côté droit et se maintenait couchée « en arc de cercle » sur ce même côté. Pensant à la possibilité d'une tumeur cérébelleuse droite, nous fîmes part de notre hypothèse à l'accoucheur, remplaçant le chef de service. Celui-ci ne sembla pas nous prêter une oreille attentive et, devant la gravité du cas, décida d'interrompre la grossesse. Après une amélioration passagère, la pauvre femme succomba.

L'autopsie devait confirmer notre diagnostic, car elle nous révéla une tumeur cérébelleuse du lobe droit, et le compte rendu détaillé et minutieux de notre regretté maître Leulle se terminait par ces mots: « angió-sarcome du cervelet ».

A. Sakka,
Médecin de l'hôpital Franco-Musulman.

INFORMATIONS

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. FRUHINSHOLZ, professeur, est nommé professeur honoraire.

École de Médecine d'Angers. — Par arrêté en date du 28 Juillet 1943, un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de Clinique chirurgicale et de Pathologie chirurgicale de l'Ecole de Médecine d'Angers s'ouvrira le lundi 14 Février 1944 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

École de Médecine de Nantes. — Par arrêté en date du 28 Juillet 1943 un concours pour l'emploi de professeurs suppléants des chaires de Pathologie médicale et de Clinique médicale, de Pathologie chirurgicale et de Clinique chirurgicale de l'Ecole de Médecine de Nantes, s'ouvrira le 14 Février 1944 devant la Faculté de Médecine de Paris. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouvreture du concours.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 23 Juillet 1943, Mme VIGUIÉ, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Seine-et-Oise*, a été titularisée dans ses fonctions, à compter du 12 Mai 1943.

— Par arrêté du 24 Juillet 1943, la démission de M. BRONGNIART, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Seine-et-Oise*, a été acceptée.

— Par arrêté en date du 2 Août 1943, M. MONCENIX, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Isère, a été nommé, en la même qualité, dans le département de l'*Allier*.

Concours

Chirurgien résident de la Fondation Paul-Marmottan. — Ce concours pour 1 place sera ouvert le 4 Novembre 1943, à 11 h. 30, à l'Administration Centrale (salle du Conseil de Surveillance, 3, avenue Victoria, 2e étage).

Se faire inscrire à l'Administration Centrale, bureau du Service de Santé, du 11 au 20 Octobre 1943 inclusivement.

Chefs de laboratoire de bactériologie. — La Commission chargée d'établir la liste d'aptitude se réunira le lundi 8 Novembre 1943, à 11 h., à la salle du Conseil de Surveillance, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, de 14 à 17 h., du 11 au 20 Octobre inclusivement.

Concours pour la nomination aux places d'élèves internes en médecine, vacantes le 15 Avril 1944. — Ce concours comporte également l'attribution des prix à décerner aux élèves externes en médecine, savoir: un prix, un accessit et deux mentions.

La première épreuve écrite du concours aura lieu le jeudi 7 Octobre 1943, à 9 h., à la salle Wagram, 39, avenue Wagram (Métro: Etoile ou Ternes).

Se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, bureau du Service de Santé, du 1er au 13 Septembre 1943 inclusivement.

Prix de l'Internat. — Des concours pour les prix à décerner à MM. les Elèves, internes en Médecine de 4e année, auront lieu : pour la *Médecine*, le 17 Janvier 1944 et pour la *Chirurgie* et l'*Accouchement*, le 20 Janvier 1944, à 9 h., à la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, du 3 au 15 Novembre 1943 inclusivement.

Nouvelles diverses

Comité permanent d'hygiène sociale. — Par arrêté du 13 Juillet 1943, M. le Prof. RÉCHOU, professeur de Clinique d'électricité médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux, est nommé membre de la 4e *Section* (Cancer) du Comité permanent d'Hygiène sociale.

(*J. O.*, 31 Juillet 1943.)

Diplôme d'hygiène (prisonniers). — Par une circulaire du 19 Juillet 1943, le secrétaire d'Etat à la Santé a attiré l'attention des recteurs sur le cas des médecins des camps de prisonniers qui, à leur retour de captivité, désirent obtenir le diplôme d'Hygiène délivré par une Faculté de Médecine, pour pouvoir poser leur candidature à un poste de médecin-inspecteur de la Santé. Afin de compenser en partie le retard qu'éprouvent dans l'établissement de leur vie professionnelle ceux d'entre eux dont la captivité a été assez longue, les Facultés de Médecine de Paris, de Lille, de Marseille, de Montpellier et de Nancy organiseront pendant l'année scolaire 1943-1944 et, s'il y a lieu, pendant les années suivantes, une ou deux séries de cours spéciaux d'une durée de deux mois, en vue de la préparation au diplôme d'Hygiène. Ces cours, comportant un ensemble complet de conférences, de travaux pratiques et de séances d'instruction, seront réservés aux candidats, docteurs en Médecine ou étudiants en Médecine n'ayant plus que leur thèse à soutenir, qui auront été retenus en captivité pendant deux années au moins après le 25 Juin 1940.

Prix d'Arsonval 1943. — Le Conseil d'administration de l'Institut général psychologique réuni sous la présidence de M. le docteur Lesage, membre de l'Académie de Médecine, a décidé de réserver à des prisonniers de guerre, intellectuels, ayant poursuivi leurs travaux en captivité, le prix d'Arsonval 1943.

En outre, un prix de 2.500 fr. a été attribué à M. Rosch, astronome à l'Observatoire de Bordeaux, pour ses travaux sur l'Etude du mécanisme de la vision stéréoscopique en vue d'élargir le champ des mesures basées sur la perception binoculaire du relief.

Association de médecine du travail et d'hygiène industrielle de la région du Nord. — La 2e SÉRIE DE CONFÉRENCES D'INFORMATION DE MÉDECINE DU TRAVAIL aura lieu du 5 Septembre au 24 Octobre 1943. Ces conférences auront lieu à l'Institut de Médecine légale et sociale, boulevard Paul-Painlevé, à Lille. Elles seront faites par MM. les professeurs J. Leclercq, P. Boulanger, MM. Hanaut, Lespagnol, Barthe, Verhaeghe, Préaut, Marchand-Alphant, Sureau, M. Muller, Drs Martiny, R. Tilge, P. Béard, Christiaens, Prof. Duvoir, Dr Marchand et s'adressent aux médecins, médecins du travail, inspecteurs du travail, assistantes sociales, conseillères sociales du travail, groupements patronaux, ouvriers et de cadres.

Un certificat d'assiduité sera délivré aux médecins régulièrement inscrits, qui auront suivi ces conférences d'information.

Pour les inscriptions, s'adresser au Secrétariat de l'Institut de Médecine légale et sociale. Tél.: 464-47 à Lille.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame JEAN COUTIN sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Anne* (7, rue Lamartine, Segré [M.-et-L.], 29 Juillet 1943).

— Le docteur GIMAULT et Madame ont la joie de faire part de la naissance de leurs filles *Jocelyne* et *Chantal* (Paris, 111, avenue Ledru-Rollin, 9 Juillet 1943).

— Le docteur et Madame M.-G. WERQUIN sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Christine* (Saint-Germain-en-Laye, 11 Août 1943).

Décès.

— On annonce le décès de Monsieur HENRY CHIBRET, pharmacien, fondateur du laboratoire des produits ophtalmiques H. Chibret et fils, de Clermont-Ferrand.

— Le docteur PAUL KARTUN, interne des hôpitaux, et Madame, ont la douleur de faire part de la perte de leur fille Martine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A vendre: Maison de cure, 30 chambres, cures particulières au Midi, tout confort, grand jardin, vue unique. S'adress. Me Bouvet, notaire, Hauteville (Ain).

A vendre 600.000 fr. propriété à usage de maison de santé et retraite toute agencée, maison toujours pleine. Ecr. Me Cousin, notaire, Rebais (Seine-et-Marne).

Banlieue nord à 5 minutes porte de Paris, tr. bel hôtel particul.. 15 pièces principales pouv. convenir à maison de santé ou d'accouchem., à louer ou à vendre. S'adress. Fitz Bénard, 8, rue de Greffhule, Paris-8e.

A vendre: 1° voiture électrique Juva-4 Renault, ray. act. 80 *km.*. 4 places, puis. 4 CV ; 2° voiture électr. Simca, 2 places, décapotable, ray. act. 40 *km.*. puis. 2 CV. Conviend. parfait. à médecin ville ou province. Ecr. Mauve, 82, bd des Batignolles, Paris-17e.

Jne médecin tr. au courant grde clientèle recherche poste médical important Paris ou banl., si possible maison av. jardin. Accepterait association av. confrère qui céderait poste par la suite. Ecr. *P. M.*, n° 980.

Jne médecin actif tr. au courant obstétrique et gynécologie recherche poste accoucheur av. ou sans clinique. Accepterait association. Ecr. *P. M.*, n° 981.

Secrétaire médicale au courant travail clinique cherche situation dans clinique ou près médecin toutes spécialités Paris ou banlieue. Comptabilité. Sténographie. Ecr. *P. M.*, n° 985.

Cherche voiture enfant à deux capotes, bon état. Ecr. *P. M.*, n° 986.

Laborantine très au courant bactériologie, hématologie et inclusions d'histologie, connaissant chimie courante, cherche emploi dans laboratoire privé ou administration. Ecr. Mlle Amoric, 54, Fg Saint-Martin, Paris.

Infirmière non diplômée, tr. au courant service maternité, bon. référ., ch. place dans clinique ou maison d'accouchements. Ecr. *P. M.*, n° 995.

Clinique d'accouchement à ouvrir prochainement dans proche banlieue parisienne ch. associés. Ecr. *P. M.*, n° 996.

Important laboratoire offre situation intéressante et d'avenir à anatomo-physiologiste, docteur en médecine, pour laboratoire recherches de produits pharmaceutiques. Ecrire avec *curriculum vitæ* à Service des Techniciens, 2, cité Milton, Paris-9e. Visa n° 04.157 S.C.

Important laboratoire recherche docteur en médecine pour études, documentation scientifique, essais hospitaliers et collaboration laboratoire de recherches. Situation intéressante et d'avenir. Ecrire avec *curriculum vitæ* à Service des Techniciens, 2, cité Milton, Paris-9e. Visa 04.155 S.C.

Visiteur tr. introduit et actif cherche s'adjoindre labo. Ecr. *P. M.*, n° 1.

Jeune fille recommandée par médecin, connaissant secrétariat médical, sténo-dactylo, demande poste de secrétaire chez médecin, chirurgien ou spécialiste. S'adresser Dr René Vercier, 1, rue de Thiard, Chalon-sur-Saône (S.-et-L.).

Recherche app. à pneumothorax, négatoscope. Ecr. *P. M.*, n° 3.

Quatre infirmières diplômées d'État sont demandées pour sanatorium. Adresser les candidatures, avec *curriculum vitæ*, au médecin-directeur du sanatorium de Mardor, Couches-les-Mines (Saône-et-Loire), qui donnera tous renseignements demandés. Visa O.T. n° 1963.

Médecin ou étudiant 20 inscriptions, de préférence femme, demandé pour remplacement durée 1 mois. S'adresser sanatorium château de Cauneille, par Peyrehorade (Landes). Visa n° 517 I.T. Mont-de-Marsan.

Vends table d'examen métallique basculante et forceps Tarnier neuf. Dr Martin, 5, r. Abbé-Houël, Romainville (Seine).

Savoie. A vendre, p. cure de soleil, préventorium, etc., château historique XIVe siècle; altit. 550 *m.*, flanc montagne, exposition midi. Terrasse, jardin, site remarquable. Ecr. *P. M.*, n° 7 ou Me Sogno, notaire, Albertville.

Cherche très bons visiteurs médicaux exclusifs pour le centre de la France et Paris. Très bien rémunérés. Ecrire Office Régional du Travail, à Orléans. Visa n° 04.327 S.C.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

SUR UN SYSTÈME IMMUNOLOGIQUE

CONCLUSIONS GÉNÉRALES A UNE ÉTUDE D'ENSEMBLE

Par **G. RAMON**

Pasteur, qui fut précisément le fondateur de l'Immunologie appliquée, s'adressant vers la fin de sa vie à de jeunes savants et plus directement à ses disciples et à ses élèves, s'exprimait ainsi :

« Ne vous laissez pas décourager par les tristesses de certaines heures qui passent sur une nation. Vivez dans la paix sereine des laboratoires et des bibliothèques. Dites-vous d'abord : Qu'ai-je fait pour mon instruction ? Puis à mesure que vous avancerez : Qu'ai-je fait pour mon pays ? Jusqu'au moment où vous aurez peut-être cet immense bonheur de penser que vous avez contribué en quelque chose au progrès et au bien de l'humanité. »

« L'homme de science, *écrivait d'autre part Pasteur,* doit avoir la préoccupation constante de ce qui peut contribuer, même dans une faible mesure, à la grandeur de la Patrie. C'est à Elle qu'il doit reporter l'influence que ses travaux peuvent avoir dans le monde. » *Surtout, nous permettrons-nous d'ajouter aujourd'hui, lorsqu'Elle traverse une période d'immense détresse matérielle et morale.*

Après notre illustre précurseur en Immunologie, nous dirons encore : Il n'y a pas de plus noble tâche que de servir à la fois son Pays et l'Humanité et c'est le privilège des savants qui explorent le même domaine que le nôtre, de pouvoir, dans les circonstances présentes, tendre de toute leur âme vers un tel idéal.

Ainsi, tout en continuant à suivre, en droite ligne, la voie qu'il a choisie ou que le Destin lui a tracée, le chercheur doit, comme le conseille Pasteur lui-même, jeter, de temps à autre, un rapide coup d'œil en arrière sur le chemin déjà parcouru. C'est ce que, pour notre part, nous avions fait il y a dix ans. C'est ce que nous avons fait tout récemment encore dans un exposé d'ensemble intitulé : « Vingt années de recherches immunologiques » *dont nous apportons ici le résumé et les conclusions*[1].

* * *

Les recherches immunologiques que nous avons effectuées au cours de ces vingt dernières années ont été marquées, dès leur début, par la mise en évidence du *phénomène de floculation* (1922), par la découverte des *anatoxines* (1923) et par celle des *facteurs adjuvants et stimulants de l'immunité* (1925).

Le principe de la floculation, celui des anatoxines, celui encore des facteurs adjuvants et stimulants de l'immunité, ainsi que les notions qui s'y rattachent, ont été établis d'après des observations et une expérimentation strictement personnelles. Ils ont constitué les bases d'un *système immunologique nouveau* dont les différentes parties ont été édifiées dans la suite et dont la solidité a été éprouvée et démontrée par des *applications* aujourd'hui généralisées partout dans le monde.

L'ordonnance d'un tel système est assurée par la disposition des différents principes et des notions qui le composent et qui se soutiennent et se renforcent mutuellement. Ainsi, par exemple, c'est le phénomène de floculation et plus précisément la notion du pouvoir floculant de la toxine et de sa relation avec le pouvoir immunisant qui ont conduit à la découverte des anatoxines. L'accroissement de l'activité immunisante des anatoxines qu'autorisent sans limites leur innocuité spécifique, leur stabilité, leur irréversibilité, etc. peut être obtenu par l'augmentation de leur valeur antigène intrinsèque et, à cet égard, la floculation représente un guide extrêmement précieux. D'un autre côté, l'efficacité des immunisations anatoxiques peut être grandement améliorée par la mise en œuvre du principe des substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité. Sur ce même principe s'appuie la notion des « vaccinations associées » effectuées au moyen du mélange de deux ou plusieurs anatoxines ou de divers vaccins microbiens et d'anatoxines et qui non seulement provoquent le développement, de la part des anatoxines, d'une immunité plus forte, plus efficace, mais encore facilitent grandement la pratique des vaccinations.

Nous pourrions multiplier les exemples. Ceux que nous venons de donner suffisent à montrer la coordination qui existe entre les diverses parties de notre système immunologique. Ils signalent, en outre, à l'attention, l'enchaînement de nos recherches, la nature des préoccupations qui les ont constamment dirigées et aussi l'unicité de l'œuvre réalisée.

Les différents principes de ce système mis réciproquement au service les uns des autres ont abouti, au fil des années, à des *progrès* incessants en matière d'Immunologie théorique et appliquée.

Immunologie théorique.

Grâce, en effet, aux méthodes et aux techniques d'investigation que nous avons créées à partir de ces principes — méthodes d'immunisation par les anatoxines isolées ou associées à des substances adjuvantes ou à d'autres vaccins..., procédés de dosage *in vitro,* par la floculation, des toxines, anatoxines ou autres antigènes et des antitoxines ou autres anticorps, etc... — de nombreux problèmes ont pu être examinés au laboratoire par des chercheurs de tous les pays comme par nous-même.

C'est ainsi qu'avec ces instruments que nous avons forgés de toutes pièces, nous avons pu étudier la nature des complexes résultant de la floculation toxine-antitoxine ou anatoxine-antitoxine... l'élaboration de la toxine et de l'antigène au sein du milieu de culture..., le développement des antitoxines chez les animaux immunisés et chez les sujets vaccinés au moyen des anatoxines... le mode d'action des anatoxines et celui des facteurs stimulants, dans le renforcement de l'immunité..., le mécanisme de l'immunité naturellement ou artificiellement acquise, etc.

A un point de vue plus spécialement *doctrinal,* en s'appuyant sur des bases expérimentales les plus solides, nos recherches ont permis de réformer certains « dogmes immunologiques » et de soutenir des thèses plus conformes à la réalité des faits.

Nous avons montré, par exemple, que l'*immunité antitoxique naturellement acquise* et caractérisée par la présence de l'antitoxine dans les humeurs des sujets qui la possèdent, puise son origine dans l'infection spécifique apparente ou occulte. C'est bien le germe infectieux qui, grâce à l'antigène qu'il renferme ou qu'il émet, représente le véritable agent immunisant. Ainsi est définitivement ruinée la théorie de la « maturation » qui assimilait les antitoxines « naturelles » aux iso-anticorps et les considérait comme pouvant apparaître spontanément sans stimulant spécifique et qui faisait de l'immunité antitoxique naturelle, une immunité physiologique à base constitutionnelle et héréditaire.

Nous avons prouvé, en outre, qu'à l'encontre de l'opinion soutenue par divers auteurs, *il n'y a pas,* dans le domaine de l'immunité artificiellement conférée, *une formation locale d'antitoxine* mais que la production de celle-ci et de l'immunité antitoxique relève d'un processus d'ordre général. Nous apportions là, en outre, une preuve nouvelle de l'invraisemblance de la fameuse théorie dite des « chaînes latérales ».

Nous avons établi enfin, d'une façon indiscutable, que l'*immunité peut être obtenue à l'aide de vaccins anatoxiques ou anavirulents,* d'une parfaite innocuité, incapables de déclencher le moindre symptôme toxique ou infectieux caractéristique de l'affection microbienne correspondante. On ne saurait donc invoquer, pour rendre compte de l'état réfractaire acquis dans ces conditions, ni le rôle de l'intoxication légère que théoriquement certains vaccins (mélanges de toxine et d'antitoxine dits mélanges T.A., de Behring et de W. Park) jadis utilisés dans des tentatives de vaccination antidiphtérique devaient entraîner pour offrir quelque efficacité bien faible d'ailleurs, ni l'intervention de la « maladie bénigne » que provoquent nécessairement, d'après la conception pastorienne originelle, les virus-vaccins de virulence simplement atténuée mais non abolie.

En réalité, l'*anatoxine,* substance chimique soluble (protéine toxique d'origine microbienne transformée sous l'influence du formol et de la chaleur, en protéine inoffensive), détermine, sans heurt apparent, dans les humeurs de l'organisme vacciné, l'apparition de cet autre principe chimique : l'antitoxine, véritable antidote spécifique de la toxine, capable de neutraliser et d'annihiler les effets de celle-ci *in vivo* comme *in vitro,* d'où l'explication du mécanisme de l'immunité engendrée par l'anatoxine, à l'égard de la toxi-infection. En effet, l'antitoxine dont l'anatoxine a provoqué antérieurement la formation dans l'organisme vacciné intervient dès les toutes premières atteintes du germe infectieux, en contractant avec la toxine élaborée par ce dernier une union qui, comme dans le verre à expériences, est vraisemblablement d'ordre physique, tout au moins initialement, pour devenir sans doute chimique dans une seconde phase. La toxine est ainsi « neutralisée » par l'antitoxine ; le germe infectieux qui n'agit que grâce à sa toxine est mis hors d'état de nuire et la maladie ne peut s'implanter.

Ainsi, par son origine qu'elle tire d'une substance chimique soluble — l'anatoxine — dont les propriétés sont bien définies et dont l'une d'elles, la propriété antigène et immunisante (la principale immunologiquement parlant), peut être évaluée à l'aide de la méthode physique de la floculation, par son essence qu'elle tient d'une autre substance — l'antitoxine — véritable antidote chimique du poison microbien, par son mécanisme enfin qui est avant tout physico-chimique, l'immunité « anatoxique » mériterait donc le nom d'*immunité chimique.*

Immunologie appliquée.

En réalisant pleinement ce que Pasteur et ses disciples avaient appelé de leurs vœux il y a un demi-siècle et ce qu'ils nommaient eux-mêmes, par une sorte d'anticipation, la *vaccination chimique,* les méthodes anatoxiques ont comblé le vide laissé par les virus-vaccins et par les divers vaccins jusque-là connus, les uns et les autres étant inapplicables à la prophylaxie des toxi-infections vraies. S'adressant à toute une catégorie de maladies comme la diphtérie, le tétanos, etc., les méthodes d'immunisation que nous avons instaurées ont considérablement étendu le domaine de l'Immunologie pratique.

Parmi les *applications* de notre système immunologique il y a lieu de citer plus spécialement ici :

Les *anatoxines* proprement dites, diphtérique, tétanique, staphylococcique, botulinique, etc., les anavenins, les vaccins obtenus par une technique analogue à celle de la préparation des anatoxines, en

1. On trouvera dans cet exposé (imprimé à l'Ancienne Imprimerie de la Cour d'Appel à Paris) la liste complète de nos travaux d'ordre immunologique, publiés au cours de ces vingt dernières années.

partant soit d'antigènes bactériens, soit d'ultra-virus; tous ces vaccins « anatoxiques » ou « anavirulents » donnant une grande sécurité et de précieuses commodités pour l'immunisation de l'homme et des animaux.

Les méthodes de vaccination anatoxique, en particulier la vaccination antidiphtérique, la vaccination antitétanique, universellement employées à l'heure actuelle, et obligatoires dans nombre de pays et pour diverses catégories de personnes.

La méthode des vaccinations associées qui permet de réaliser, dans les meilleures conditions, la prévention simultanée contre deux ou plusieurs maladies infectieuses et épidémiques et leur prophylaxie individuelle et collective.

Les nouvelles formules de vaccination contre le charbon.

Les méthodes de production rapide et intensive des sérums antidiphtérique et antitétanique, etc., de haute valeur antitoxique qui facilitent le traitement au lit du malade en même temps qu'ils le rendent plus efficace et en réduisent certains inconvénients (accidents sériques).

Les nouveaux procédés thérapeutiques comme l'anatoxithérapie staphylococcique de plus en plus fréquemment utilisée dans le traitement des affections staphylococciques, comme la *séro-anatoxithérapie diphtérique*, comme la *séro-anatoxithérapie tétanique* qui associent, ainsi que leur nom l'indique, la sérothérapie et l'anatoxithérapie pour combattre les toxi-infections en évolution.

*
* *

Ainsi, en l'espace de vingt années, notre système immunologique a donné l'essor à de multiples recherches qui ont permis d'étudier des questions variées d'ordre théorique et doctrinal. Il a abouti, en outre, à de nombreuses acquisitions pratiques qui ont puissamment accru nos moyens de lutte contre des maladies particulièrement malignes et qui sont profitables à notre Pays comme à l'Humanité tout entière.

L'ABCÈS DU POUMON

ACCIDENT DE LA CHASSE SOUS-MARINE

PAR MM.

P. SANTY et M. BERARD

(Lyon)

L'étiologie de l'abcès du poumon — mises à part les formes grippales, septicémiques ou post-opératoires par infarctus septique — reste encore bien souvent entourée de mystères. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer et de traiter chirurgicalement 3 cas assez particuliers de suppuration pulmonaire consécutive à la « chasse sous-marine », type expérimental de l'abcès par mécanisme bronchique.

Observation I. — Dr X..., 42 ans. Le 14 Juillet 1941, au cours de la chasse sous-marine, inhalation massive d'eau de mer. Après phase de choc prolongé, rejet, par les voies respiratoires, d'eau spumeuse; amélioration progressive d'une dyspnée assez vive. Quelques jours plus tard, poussée fébrile à 39°. Au douzième jour, hémoptysie. Puis, douleur thoracique droite. Enfin, vomique très fétide le 3 Août. Depuis lors, expectoration purulente avec poussées de fétidité. Une bronchoscopie et une broncho-aspiration ne donnent aucun résultat. De même, le traitement médical est sans effet (benzoate de soude et alcool intra-veineux, émétine, drainage de posture). L'état général, qui s'est maintenu jusqu'en Octobre, fléchit alors sensiblement; perte de poids de 5 *kg.*, anorexie, toux de plus en plus pénible, insomnie.

Entre à la clinique le 8 Novembre 1941. Radio et tomo montrent une collection hydroaérique de la base droite, à topographie antérieure, en avant du pédicule. *Intervention* sous-locale après repérage scopique. Résection de deux côtes sur la ligne axillaire antérieure. Petite entrée d'air dans la plèvre lors de son exploration. Tamponnement à la gaze iodoformée et aspiration immédiate du pneumothorax. *Deuxième temps opératoire* sept jours plus tard, le 20 Novembre: une ponction dans la zone d'accollement ramène du pus. Incision au bistouri électrique après coagulation. Évacuation d'une collection du volume d'une grosse noix, avec pus très malodorant et escarre pulmonaire. Résection du tissu de pyosclérose. Drain et mèches. Suites simples. Très vite, apyrexie et diminution très marquée de l'expectoration. Reprise de poids. Découverte de petites bronchectasies résiduelles au lipiodol. Cicatrisation complète au deuxième mois. Vie normale depuis lors. Guérison actuelle.

Observation II. — M. P..., 48 ans. Le 7 Août 1942, sur les côtes de Corse, inhalation d'eau au cours de la chasse sous-marine. Depuis cet incident, léger malaise général. Transpirations nocturnes importantes. Début Septembre, température le soir à 38°5. Examiné par M. Paupert-Ravault, qui découvre à la scopie une ombre pulmonaire droite para-hilaire. Cependant, ni toux ni expectoration à cette date. Hémoptysie le 21 Septembre; en l'absence de signes de suppuration, on envisage la possibilité d'un néo-bronchique. Cependant, bientôt, apparition d'une expectoration purulente discrète. Fin Octobre: température plus marquée, expectoration plus importante, non influencée par alcool intra-veineux. Entre à la clinique début Novembre. Radiographie: ombre droite juxta-médiastinale basse, creusée d'une ou deux petites cavités. Sur le profil, localisation nettement antérieure, ombre en coin, image indiscutable de lobe moyen. *Premier temps opératoire* sous anesthésie locale, résection de la 5e côte en avant sur 6 *cm.*, avec désarticulation chondro-sternale. Plèvre libre. Tamponnement avec mèche iodoformée. *Deuxième temps* (cinq jours plus tard), le 6 Novembre: La voie d'abord s'étant montrée trop restreinte sur la radio, résection de la côte sus-jacente sur 4 *cm.* Plèvre symphysée. Une ponction ramène I goutte de pus. Pneumotomie au bistouri électrique. Ouverture de deux petites cavités, des dimensions d'un dé et contenant un pus très fétide. En prolongeant la pneumotomie vers le haut, on ouvre la grande scissure. Plèvre immédiatement fermée. Méchage de la cavité de pneumotomie. Aspiration du pneumothorax opératoire. Suites très simples. Dès le lendemain de l'opération, expectoration réduite à 0. Quitte la clinique au quinzième jour. Fermeture de la fistule bronchique post-opératoire au quarante-cinquième jour. Intégralement guéri.

Observation III. — M. S..., 20 ans. Juillet-Août 1942 : campagne de chasse sous-marine intensive, bains prolongés. En fin de vacances, s'alite avec point de côté gauche et grosse température. Le diagnostic de pneumonie est porté. Mais bientôt, apparition d'expectoration purulente très fétide. M. Armanet, d'Hyères, découvre un abcès du poumon. Atteinte rapide et grave de l'état général. Expectoration extrêmement abondante, vomiques. Action transitoire des sulfamides, de l'alcool et du sérum anti-gangréneux. Pas d'amélioration par cure déclive. Novembre 1942: état général grave, malgré des transfusions. Opacité diffuse du champ pulmonaire gauche, mais petite image basse et postérieure, avec niveau liquide sur laquelle on centre le drainage. *Opération sous anesthésie locale:* résection unicostale postérieure. Pachypleurite épaisse. Ouverture d'une cavité de pyopneumothorax cloisonné, en large communication avec le foyer pulmonaire. Pus effroyablement fétide et débris sphacéliques. Un très gros drain, ouvert dans le pansement. Après l'opération, l'expectoration diminue considérablement, la température se stabilise, reprise de poids. Persistance d'une petite suppuration locale d'origine pleurale et que l'on traite par l'aspiration continue. Malade en bonne voie de guérison.

Il nous semble utile de signaler ce danger de la chasse sous-marine, sport d'importation américaine, qui, au cours de ces dernières années, a fait son apparition sur nos plages méditerranéennes, où la vogue s'en est vite répandue. Le chasseur sous-marin, armé d'un fusil à ressort, à l'aide duquel il vise et harponne sa proie, prospecte les fonds poissonneux grâce à des lunettes appropriées qui lui assurent une visibilité parfaite en profondeur. La recherche du poisson nécessitant l'immersion continue de la tête, le problème de la respiration a été résolu par l'emploi d'un tube recourbé et muni d'un petit flotteur dont une extrémité est maintenue de façon hermétique au contact de la bouche et qui émerge suffisamment, lorsque le nageur reste en surface, pour que l'eau ne puisse y pénétrer. Le chasseur a-t-il aperçu quelque proie ? Alors commence l'effort sportif véritable, la capture du poisson nécessitant une plongée profonde de 4 à 5 *m.* souvent, parfois de 10 *m.* et plus pour des nageurs particulièrement entraînés. Mais c'est alors aussi que commence le danger. Avide d'air dès qu'il se retrouve en surface, le chasseur court le risque de reprendre sa première inspiration dans un tube respiratoire encore plein d'eau s'il n'a pris la précaution de l'assécher complètement par une forte expiration. Il peut alors « boire un coup », mais surtout, et plus fréquemment, inonder partiellement son territoire bronchique. Et comme il n'est pas rare que les terrains de chasse les plus poissonneux se trouvent dans les eaux polluées des ports — voire même à proximité de l'embouchure d'égouts — comme bien souvent le chasseur, passionné de son sport, prolonge un bain plus que de raison, la pénétration d'eau dans ses bronches ne va pas sans risques. L'intensité des réflexes tussigènes est diminuée chez ce sujet physiquement fatigué et refroidi par un trop long séjour dans l'eau. Peut-être même intervient-il dans ces conditions un certain degré de broncho-spasme, s'opposant à l'évacuation complète des bronchioles périphériques. Comment s'étonner alors de la complication pulmonaire, tant *a frigore* que par embolie bronchique, parfois septique. Ainsi cette pathogénie spéciale de l'abcès du poumon apparaît-elle avec une particulière évidence chez nos trois malades.

Dans notre observation I, les faits sont des plus nets. L'inondation bronchique est d'une importance telle que le nageur doit être ramené à la rive inconscient, et que là sont pratiqués de toute urgence massages énergiques et respiration artificielle. Rapidement, point de côté, signes de condensation pulmonaire, expectoration purulente font leur apparition et bien vite la radiographie révèle une image hydro-aérique, caractéristique d'abcès.

Laissons la parole à notre deuxième malade : « Par mer très agitée, je tire un coup, nous dit-il; j'ai certainement eu de l'eau dans les poumons. La visibilité de l'eau, ajoute-t-il, n'excédait pas ce jour-là 3 ou 4 *m.*, alors que par mer calme elle aurait été de 20 *m.* et plus ; il y avait des quantités de particules en suspension dans l'eau. » Malaise dans les jours qui suivent et sueurs nocturnes. Plus tardivement apparaissent de la température et des signes de condensation de la base droite, plus tardivement enfin une expectoration purulente.

Notre troisième malade ne se souvient pas d'épisode particulièrement net d'inondation bronchique. Mais c'est un jeune sportif, restant de longues heures dans l'eau et ne s'effrayant pas de « boire » de temps à autre. Chez lui, le début est plus brutal, à type pneumonique; plus impressionnant aussi les phénomènes de suppuration qui s'installent en quelques jours, suppuration grave, tant par son abondance et par son caractère fétide, que par son retentissement enfin sur l'état général.

Le mécanisme même des accidents initiaux nous paraît expliquer certaines différences évolutives dans nos observations. Dans les deux premiers cas, c'est une inondation bronchique vraie: les signes de suppuration pulmonaire y sont d'apparition relativement plus tardive, comme il est de règle de l'observer lors de corps étrangers des bronches. Dans notre observation III peut-être faut-il invoquer, comme premier facteur, une pneumonie *a frigore*, les phénomènes infectieux secondaires se trouvant sous la dépendance d'une septicité des bronches périphériques. Mais là encore, le rôle de la « respiration sous-marine » ne saurait être mis hors de cause.

Les problèmes diagnostiques et thérapeutiques soulevés par ces trois observations seront abordés rapidement.

Dans le premier cas, c'est l'histoire banale de l'abcès aigu, passé au stade de la chronicité. La pneumotomie par voie antéro-axillaire dut être pratiquée en deux temps, ceci malgré l'ancienneté de la lésion, vieille de quatre mois lors de l'intervention. C'est l'expérience que nous avons acquise d'un nombre important de ce type d'abcès, que la symphyse pleurale est loin d'être la règle, même en cas de suppuration juxta-corticale et qu'il est dangereux, malgré un repérage très précis, de renoncer à la sécurité d'un tamponnement iodoformé, maintenu cinq à six jours en place avant la mise à plat du foyer pulmonaire. Ainsi nous écartons-nous de Neuhof qui préconise, même pour les abcès aigus, la pneumotomie en un temps, de façon presque systématique. Les suites de cette pneumotomie furent simples. Mais une petite expectoration résiduelle inquiétant notre malade, malgré l'absence de toute température, une bronchographie lipiodolée nous révéla la présence de quelques bronchectasies cylindriques développées à l'entour de l'ancien foyer de suppuration et témoignant d'un certain degré de pyosclérose résiduelle. Telle est la rançon des abcès opérés tardivement.

Dans notre observation II, la localisation de l'abcès au lobe moyen nous rendit le diagnostic plus complexe. Devant cette image de condensation qui s'accompagnait d'hémoptysies, le néoplasme bronchique pouvait être à craindre. Seules les incidences oblique et latérale nous permirent d'individualiser radiologiquement l'atélectasie d'un lobe moyen

creusé de petites cavités. Nous ne saurions développer à quelles difficultés se heurtent l'abord chirurgical de ce lobe, tant en raison de l'exiguité de sa projection pariétale, que du fait de la proximité des scissures et de l'obliquité de l'interlobe où l'on risque constamment de s'égarer lors de la pneumotomie. Cet incident opératoire qui se produisit chez notre malade fut sans conséquences, alors que nous avions tout lieu de redouter une pleurésie purulente secondaire. La rapidité de la guérison après pneumotomie — le malade quittait la clinique moins de quinze jours après l'intervention — est le fait, croyons-nous, dans ce cas, de la pauvreté en parenchyme de ce lobe, où les phénomènes d'extension pyosclérotique doivent être réduits au minimum.

Chez notre troisième malade, nous eûmes à intervenir au stade pleural de la suppuration pulmonaire. Le drainage d'une pleurésie hyperseptique — heureusement partiellement cloisonnée — en communication large avec le foyer pulmonaire, fut rapidement suivi d'une disparition à peu près complète de l'expectoration et de la transformation de l'état général. Ainsi en est-il de ces abcès corticaux, rompus dans une plèvre en partie symphysée et qu'il est possible de drainer par l'intermédiaire d'une cavité de pyo-pneumothorax limité. L'aspiration pleurale, appliquée actuellement chez notre malade, nous permettra de franchir la dernière étape, d'améliorer le drainage, tant du foyer cortical que de la cavité pleurale résiduelle et d'éviter ainsi son passage à la chronicité.

Les résultats que nous avons obtenus chez nos trois malades témoignent du moindre danger que revêt la chirurgie de drainage pulmonaire depuis ces dernières années.

NÉCESSITÉ DE LA BIOPSIE PLEURALE POUR LE DIAGNOSTIC DE L'ENDOTHÉLIOME DE LA PLÈVRE

PAR MM.

M. FOURESTIER et M. DURET

(Paris)

Le chapitre des cancers primitifs de la plèvre est resté longtemps des plus confus ; actuellement encore, bien des points de leur étude continuent de prêter à discussion. Il suffit, pour en avoir la preuve, de considérer la multiplicité des termes qui ont servi à désigner ces tumeurs et qui témoignent de leur complexité histologique extrême (cancer endothélial, endothéliome, mésothéliome, réticulo-endothéliosarcome, lymphadénome, etc.).

Quelques observations récentes dues à Nicaud et Ravina, à Sergent et Kourilsky, à Coureoux, ont fourni l'occasion de préciser certains caractères cliniques et anatomo-pathologiques intéressants.

Il importe avant tout de ne pas confondre les tumeurs vraiment primitives de la plèvre et les tumeurs pulmonaires à point de départ sous-pleural, plus fréquentes, dans lesquelles l'envahissement précoce et souvent diffus de la plèvre peut en imposer pour le fait initial. Ainsi nettement individualisés, les cancers pleuraux primitifs se révèlent d'une très grande rareté. Mais, si exceptionnels qu'ils puissent être, il n'est pas moins d'un vif intérêt d'en établir de bonne heure le diagnostic formel. Dans quelles circonstances, sur quels arguments et par quels moyens est-on amené à identifier avec certitude l'endothéliome pleural, tel est l'objet de ce bref travail fondé sur les trois observations personnelles que voici.

Observation I. — Mme L..., 64 ans, consulte à l'hôpital Necker le 14 Juin 1941 pour une dyspnée importante, progressivement apparue depuis une quinzaine de jours, sans fièvre, sans douleurs thoraciques et sans manifestations respiratoires d'aucune sorte. Le premier examen permet de constater des signes de pleurésie gauche manifestes et déjà très étendus en hauteur. Une ponction retire 800 cm^3 de liquide citrin contenant, à côté de lymphocytes, d'hématies et de quelques polynucléaires, de nombreuses cellules atypiques de grandes dimensions et pour la plupart en mitose, qui font soulever le diagnostic d'endothéliome pleural.

L'examen somatique est par ailleurs négatif. L'état général reste satisfaisant, la température normale ; la malade n'accuse ni fatigue notable, ni amaigrissement récent. Aucun élément anamnestique n'oriente l'étiologie de cette pleurésie. La radiographie pulmonaire de profil, après pneumoséreuse, montre deux masses sombres superposées, à contours arrondis, l'une paraissant polylobée et toutes deux siégeant à la partie haute antérolatérale de l'hémithorax gauche. Ces curieuses images semblent fortifier le diagnostic initial d'endothéliome ; un radiolipiodol bronchique ne révèle pas d'image atypique. Plusieurs examens des rares crachats muqueux rejetés ne découvrent ni bacilles de Koch ni cellules néoplasiques.

Cependant, le liquide se reproduit rapidement et nécessite des ponctions rapprochées : plus de 10 litres d'un exsudat d'abord citrin, puis peu à peu hémorragique, sont ainsi évacués en cinq semaines, et chaque fois on retrouve au microscope les mêmes cellules monstrueuses, vacuolaires, avec mitoses pluripolaires, qui avaient été mentionnées au premier examen.

La pleuroscopie, faite le 6 Août 1941, paraît confirmer le diagnostic : la plèvre pariétale est uniformément hyperémiée, brillante, légèrement œdémateuse. Dans la région sous-pectorale gauche, à la partie moyenne de la cavité pleurale, on découvre une zone en relief, de la taille d'une pièce de 5 francs, faite de la juxtaposition d'une série de petites saillies arrondies ou ovalaires, grosses comme une lentille, d'aspect muriforme. Ces élevures sont pour la plupart rosées, lisses et un peu nacrées, certaines franchement hémorragiques ou noirâtres. Leur consistance, appréciée par le contact avec la pince biopsique, paraît molle, encéphaloïde. En dehors de la zone précédente, il existe un amas plus petit de cinq à six éléments, situé également sur la plèvre pariétale à la partie antéro-inférieure de la cavité pleurale. La plèvre viscérale et le poumon sont indemnes de toute lésion macroscopiquement appréciable. Ces constatations pleuroscopiques sont identiques à celles de Sergent et Kourilsky dans un cas certain d'endothéliome. On prélève aux fins d'examen histologique, sur la plus grosse des plaques suspectes, un minime fragment sans provoquer la moindre hémorragie.

Le fragment ainsi prélevé est confié à M. le Prof. agrégé Delarue qui a bien voulu nous donner le compte rendu suivant : « Il s'agit de formations épithéliales assez atypiques, soulevées par des axes conjonctifs œdémateux, très richement congestionnés. Il y a quelques ébauches de groupements acineux parmi ces éléments épithéliomateux et d'autres formations qui sont plutôt du type paramalpighien. Il s'agit d'un épithélioma broncho-pulmonaire primitif avec propagation pleurale ».

Au cours des semaines suivantes, la pleurésie continua d'exiger de fréquentes thoracentèses et la malade finit par succomber de façon brusque, le 28 Septembre 1941, sans avoir présenté d'autre symptôme pulmonaire que de rares crachats hémoptoïques et sans avoir eu le temps de se cachectiser.

Observation II. — L'histoire de Mme C..., 65 ans, se résume, elle aussi, à une pleurésie droite d'apparition insidieuse, apyrétique, que seule une dyspnée permanente est venue révéler, en Février 1941, alors que le liquide avait atteint déjà une grande abondance. L'exsudat, d'emblée hémorragique, contient de grandes cellules à noyau irrégulier et à protoplasme vacuolaire. Ni bacilles de Koch, ni cellules cancéreuses dans les crachats. La radiographie pulmonaire, faite après pneumoséreuse, montre une image de condensation homogène et rétractile du lobe inférieur droit. L'étiologie cancéreuse banale paraît certaine et c'est presque par raffinement diagnostique qu'une pleuroscopie est décidée. Or, celle-ci apporte des renseignements imprévus : le lobe inférieur droit apparaît rétracté, de coloration blanchâtre, nacrée. Sur cette surface lisse et brillante se détachent en saillies arrondies et régulières, mais de taille variable, d'un pois à une noix, et nettement séparées les unes des autres, des formations kystiques, les unes rosées avec un fin lacis vasculaire, les autres brun noirâtre. Cet aspect rappelle étrangement celui décrit comme propre à l'endothéliome. Une biopsie est pratiquée sans difficulté et sans hémorragie notable. L'examen histo-pathologique (M. Delarue) conclut : « Epithélioma tubo-cylindrique dont les cellules forment sur une seule couche la paroi de cryptes ou de cavités glanduliformes. Il s'agit encore ici de la propagation pleurale d'un épithélioma dont la structure peut représenter des origines multiples ».

L'évolution, à l'inverse de celle de la malade précédente, est remarquable par sa chronicité. La pleurésie hémorragique, reconnue en Février 1941, persiste inchangée, ne nécessitant que des ponctions rares, depuis trois ans. L'amaigrissement reste modéré, les forces se maintiennent, et en Mars 1942 la malade a pu subir sans encombre une intervention chirurgicale pour une hernie inguinale étranglée [1].

Observation III. — Mlle D..., 40 ans, a toujours joui jusqu'au début de l'année 1942 d'une santé parfaite. Sans raison apparente, en Janvier de cette année, elle éprouve, en même temps qu'une lassitude progressive, des douleurs erratiques dans l'hémithorax droit, une toux sèche, fréquente et une gêne respiratoire surtout nette à l'effort. Comme dans les observations précédentes, le premier examen révèle l'existence d'une pleurésie droite abondante, constituée à bas bruit. La ponction montre qu'il s'agit d'un exsudat brunâtre, hémorragique, à formule cytologique bigarrée : lymphocytes, polynucléaires, hématies, macrophages et nombreuses cellules atypiques agglomérées en placards, sans mitose visible.

L'examen complet ne fournit aucun élément digne de mention ; l'étude des antécédents est pareillement infructueuse. Toute expectoration fait défaut. La température dessine une courbe faiblement ondulante entre 37° et 38°.

La radiographie pulmonaire, après évacuation complète de l'épanchement, révèle ici une image très particulière : le poumon droit, réduit au volume d'une orange, est fortement rétracté sur le hile. Toute la cavité pleurale est semée de taches homogènes, arrondies ou ovalaires, dont la taille varie de celle d'un pois à celle d'une cerise, surtout nombreuses et confluentes le long de la paroi externe et dans l'angle cardio-phrénique où elles se groupent en masses polycycliques tranchant sur la clarté aérique de l'hémithorax déshabité. Cette image en « lâcher de ballons » rappelle en tous points celle des observations d'endothéliome pleural publiées récemment par M. Coureoux et MM. Sergent et Kourilsky.

La pleuroscopie confirme le siège pleural des opacités observées et en précise les caractères morphologiques : toute la plèvre pariétale est tapissée par une multitude d'élevures mamelonnées de la grosseur d'une mûre, certaines sessiles, d'autres pédiculées, blanc rosé ou noirâtres, franchement ecchymotiques. Les trois lobes pulmonaires sont rétractés sur le hile, gris ardoisé avec des stries blanchâtres ; la plèvre viscérale et le parenchyme sous-jacent sont indemnes, sauf à la partie antérieure du lobe supérieur où on note une saillie sessile, blanc grisâtre, non ecchymotique, de la taille d'une petite prune. On opère deux prélèvements aux dépens de deux éléments muriformes pariétaux, l'un blanc rosé, l'autre noirâtre, qui offrent à la pince une même consistance mucoïde.

Histologiquement (M. Delarue), « les deux fragments présentent une structure identique. Ils sont constitués par la juxtaposition de végétations papillaires assez grêles, revêtues par une ou plusieurs assises de cellules tantôt arrondies, tantôt en raquette. A partir de ces éléments, s'opère une desquamation qui aboutit à une modification de forme des éléments cellulaires : ceux-ci deviennent lobuleux, clairs et s'éparpillent dans un réseau fibrineux lâche qui environne les végétations observées. Cette image réalise tout à fait l'aspect des éléments végétants de la tumeur dénommée « endothéliome », c'est-à-dire plus exactement « endo-épithéliome ».

Deux points de cette observation méritent d'être soulignés. C'est tout d'abord l'extraordinaire abondance de l'épanchement. En un an — du 14 Février 1942 au 15 Février 1943 — il a fallu soustraire plus de 310 litres de liquide hémorragique au cours de 159 ponctions espacées de deux jours environ l'une de l'autre. Or, malgré une telle spoliation séreuse massive, l'état général est resté longtemps très satisfaisant et aux dernières nouvelles que nous avons eues de cette malade (Mars 1943), elle était toujours vivante et dans une situation à peu près stationnaire depuis de longs mois.

*
**

Voilà donc trois observations presque superposables de pleurésies cancéreuses dont le diagnostic formel a pu être établi du vivant même des malades, grâce à la pleuroscopie et surtout à la biopsie pleurale. Les deux premières concernent des épithéliomas pulmonaires propagés à la plèvre ; la dernière a trait à la variété exceptionnelle de cancer pleural primitif désignée sous le nom d'endothéliome.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer la similitude étroite du syndrome clinique réalisé par ces diverses sortes de tumeurs malignes. Et si la détermination de l'origine cancéreuse de telles pleurésies inépuisables n'est pas, en général, trop ardue, en revanche, on ne saurait, en dehors de l'étude histologique, trouver un critère de différenciation certain entre tumeurs pleurales secondaires et tumeurs pleurales primitives.

L'analyse séméiologique la plus minutieuse ne révèle dans l'histoire de nos trois malades aucune nuance valable, sinon à un stade avancé de l'évolution. Chez toutes trois, l'élément majeur, longtemps unique, du tableau clinique fut une pleurésie insidieuse, apyrétique, abondante et intarissable. Notre maître le Prof. Sergent a insisté sur l'importance qui s'attache à la constatation de quelques symptômes parenchymateux associés à la pleurésie pour attester la nature secondaire de celle-ci. Or, les malades de nos observations I et II, aussi bien que celle atteinte d'entothéliome vrai, ne crachaient pas, ou de manière insignifiante ; c'est seulement tardivement que la première rejeta quelques crachats hémoptoïques. Aucune ne présenta jamais le moindre signe d'infection pulmonaire ni de suppuration, non plus que la moindre manifestation d'envahissement ou de compression médiastinale

Les constatations cytologiques du liquide pleural, c'est-à-dire la découverte en grand nombre de cellules

1. Depuis la rédaction de cet article nous avons appris la mort de la malade survenue en Mars 1943.

endothéliformes volumineuses et souvent atypiques, ne peuvent pas davantage être données comme particulières à l'endothéliome, puisque dans nos trois cas le laboratoire a mentionné expressément et à plusieurs reprises la présence de telles cellules dans l'exsudat. Peut-être y aurait-il lieu de pousser très loin l'étude histologique de ces éléments cellulaires, comme il fut fait dans le cas de Sergent et Kourilsky. Mais l'histologiste aura souvent bien de la peine à se prononcer, d'après le seul examen cytologique du liquide, sur l'origine endothéliale ou broncho-pulmonaire de la tumeur.

L'examen radiologique du thorax après thoracentèse et réinsufflation de gaz peut fournir au diagnostic un utile appoint. Dans l'observation II, il permit de constater sans discussion possible une image parenchymateuse anormale qui ne laissait pas de doute sur le siège primitivement pulmonaire de la néoplasie. De même, chez notre troisième malade, l'aspect si caractéristique des clichés thoraciques équivalait à une quasi certitude en faveur de l'endothéliome, car, ainsi que l'écrit Sergent [2], « en dehors des kystes hydatiques multiples, nous n'avons rencontré en pathologie respiratoire aucune image semblable ». Néanmoins, on peut se demander si cette image regardée comme caractéristique de l'endothéliome lui est réellement propre : la radiographie de profil pratiquée sur la femme de l'observation I, juste avant l'examen pleuroscopique, laissait en effet discerner au contact de la paroi thoracique antérieure deux masses sombres, superposées, dont le siège répondait précisément aux amas de végétations repérées par l'endoscopie et qui ne se distinguaient en rien des images endothéliomateuses.

Nous ne pouvons davantage attribuer à l'image pleuroscopique la valeur décisive qu'on a cru devoir lui reconnaître. La lésion macroscopique observée dans notre premier cas était, à la diffusion près, en tous points identique à celle décrite par Sergent et Kourilsky dans l'endothéliome pleural : même amas de mamelons framboisiformes parsemant la cavité pleurale, même vascularisation fortement développée, tous caractères que nous avons retrouvés sans changement dans notre observation II. Il nous paraît donc bien établi que certaines tumeurs de la plèvre, qu'elles soient secondaires ou primitives, sont parfaitement susceptibles de revêtir la même morphologie.

Sur quelles bases, en définitive, peut se fonder le diagnostic différentiel entre cancer pleural primitif et néoplasme broncho-pulmonaire propagé à la plèvre ?

Si la durée totale de l'évolution nous semble être un argument infidèle, les deux variétés comptant à leur actif des formes anormalement prolongées, l'abondance extrême de l'épanchement et la nécessité de ponctions multiples et de plus en plus rapprochées méritent, selon nous, de s'inscrire en faveur de l'endothéliome vrai. La plupart des observations d'endothéliome pleural soulignent en effet cette reproduction rapide et indéfinie de l'exsudat, quel que soit par ailleurs son aspect, hémorragique ou citrin. Nous n'avons pas rencontré pourtant, dans la littérature, une observation où le volume total du liquide évacué atteigne, comme chez notre malade, 310 litres en douze mois.

Mais le seul argument formel pour le diagnostic est fourni par la biopsie pleurale. De technique aisée, n'exigeant qu'un appareillage simple, elle nous a paru sans danger sérieux, pourvu qu'on procède avec douceur et qu'on opère le prélèvement, autant qu'il est possible, sur la plèvre pariétale plutôt que sur la plèvre viscérale.

Ainsi donc, c'est l'examen histo-pathologique du fragment prélevé qui nous a seul donné la clef du problème, avant toute vérification nécropsique. Il est curieux de constater que ce mode d'exploration si simple n'a jamais encore, à notre connaissance, fait en France l'objet d'une étude spéciale en clinique pneumologique. L'exposé des trois observations qui précèdent n'a pas d'autre ambition que de souligner sa valeur dont nous nous proposons d'apporter ultérieurement de nouveaux exemples.

(*Travail des Services de* MM. LAEDERICH et BRODIN).

2. SERGENT, FOURESTIER, FRANCHEL et DUPERRAT : Echinococcose pulmonaire multiple. *La Presse Médicale*, 26 Décembre 1936, n° 104.

A PROPOS
DES CAS D'ASTHME MORTELS

Par F. CLAUDE
(Mont-Dore)

Dans le numéro du 24 Avril de ce journal, M. Fourestier a relaté une observation extrêmement intéressante d'asthme mortel [1].

Rappelons qu'il s'agissait d'une femme de 38 ans, atteinte, seulement depuis un mois, d'un asthme devenu rapidement très grave. Appelé *in extremis*, auprès de cette malade, l'auteur n'avait pu qu'assister à la mort qui semble être survenue par asphyxie.

Dans les antécédents de la malade, on notait, outre l'évolution foudroyante de cet asthme, l'absence de toute affection susceptible d'en expliquer l'apparition, ainsi que l'échec des médicaments antiasthmatiques habituellement prescrits, notamment de l'adrénaline, de l'évatmine, de l'éphédrine et du sérum d'Heckel.

Le protocole de l'autopsie relatait pour les poumons : « presque tous les canaux bronchiques des deux poumons, de deuxième et de troisième ordre, sont durs et remplis d'une substance gris blanchâtre, d'apparence fibreuse, se moulant étroitement dans la lumière du conduit aérien. Cette obstruction bronchique généralisée constrastant d'ailleurs avec l'intégrité macroscopique apparente du parenchyme pulmonaire ».

D'autre part, l'examen histologique du tissu pulmonaire fournissait ces renseignements : « la lumière des bronches est dilatée avec musculeuse amenuisée. Le revêtement épithélial est en état d'hypersécrétion mucipare extrêmement intense et le mucus ainsi excrété bouche complètement la lumière des conduits aériens en y prenant souvent une disposition spiralée. Dans le mucus intra-bronchique et dans le chorion de la muqueuse de la bronche se trouvent de nombreuses cellules éosinophiles. »

Ainsi que le faisait remarquer M. Fourestier, ces constatations nécropsiques étaient absolument superposables à celles qui avaient été faites par différents auteurs dans des cas semblables. Dans cette observation comme dans les précédentes, le mécanisme de la mort paraissait évident ; il s'agissait d'une asphyxie progressive due à l'encombrement des voies aériennes au cours d'accès « d'asthmes bronchioliques à prédominance exsudative » sans qu'on puisse faire intervenir dans aucun cas une lésion évidente de l'appareil respiratoire et du cœur.

L'absence d'antécédents pulmonaires chez ces malades ne permettant pas d'expliquer par une « épine respiratoire » grave une exsudation des bronches importantes, ainsi qu'on l'observe dans les asthmes compliqués de scléroses pulmonaires ou de bronchites chroniques, il apparut à M. Fourestier que la cause de ces asthmes à prédominance exsudative pouvait être recherchée dans une accentuation de l'hypertonie ortho-sympathique observée à la seconde période de l'accès d'asthme. Et l'auteur ajoutait : « l'hypersympathicotonie, pour des causes qui nous échappent, se poursuit inexorablement et ses conséquences lésionnelles sont la bronchite muciineuse : la mort survient dans l'asphyxie ». Enfin, il fait remarquer que, dans ces cas, « les produits adrénalinergiques ne peuvent que favoriser et accentuer le développement de lésions dues à l'hypertonie sympathique ».

S'il est juste de penser à l'action néfaste que peuvent avoir les préparations à base d'adrénaline à ce stade de la crise, il nous semble que cette action doit être envisagée beaucoup plus tôt. On ne saurait oublier que l'adrénaline est actuellement employée systématiquement dans l'asthme et que les malades atteints d'asthmes graves en ont fait un usage permanent et immodéré avant d'arriver à la période d'asphyxie terminale.

Plusieurs auteurs, Jacquelin, Cantonnet, A. Debidour [2] ont déjà attiré l'attention sur les modifications et les aggravations que l'adrénaline apporte à l'asthme au point qu'on a décrit « l'asthme drogué », beaucoup plus difficile à soigner que celui qui ne l'a pas été. A. Debidour n'hésite pas à voir dans l'emploi de l'adrénaline la raison de ces cas d'asthme mortel inconnus autrefois. Il nous semble que la question mérite d'être sérieusement posée.

Nous-mêmes avons relaté l'observation [3] d'un malade atteint d'asthme grave avec hypersécrétion bronchique oblitérante et menace d'asphyxie dont le tableau clinique ressemblait à celui des cas mortels précédemment décrits. Mais, si la mort ne survint pas dans ce cas, c'est, à notre avis, parce que le malade s'aperçut que l'adrénaline aggravait son asthme et qu'il eut le courage de s'en passer. Rappelons en quelques lignes cette observation :

Il s'agissait d'un malade de 40 ans, atteint d'asthme sec depuis sa naissance. Néanmoins son asthme avait beaucoup diminué d'intensité après de nombreuses cures au Mont-Dore et grâce à un genre de vie qui lui convenait parfaitement. Il n'avait plus que des accès légers, accès toujours nocturnes, qui cédaient facilement à des pulvérisations nasales d'une préparation complexe à base de belladone mais ne contenant pas d'adrénaline.

La guerre, en modifiant sensiblement ses habitudes, amena une légère reprise des crises qu'il eut alors l'idée de calmer avec un pulvérisateur d'adrénaline. Rapidement celles-ci devinrent plus fréquentes et surtout changèrent de caractère. Elles étaient de plus en plus tenaces et ne cédaient qu'après une période d'expectoration pénible. Dès ce moment la situation de ce malade s'aggrava progressivement tandis qu'il se servait de son pulvérisateur jusqu'à cinquante fois et plus par vingt-quatre heures et qu'il se faisait chaque soir une injection d'évatmine puis, ultérieurement, de sérum d'Heckel, l'évatmine étant devenue inefficace.

Enfin, en Avril 1940, il entra dans un état de mal asthmatique. Son asthme avait atteint une intensité inégalée jusque-là et surtout revêtait un aspect différent de celui auquel il avait été habitué : sur un fond de dyspnée permanente avec sensation de plénitude thoracique et d'encombrement bronchique, empêchant le moindre mouvement, se greffaient des accès d'une grande violence donnant au malade l'impression d'une mort imminente par asphyxie. Il n'était soulagé que par une pulvérisation d'adrénaline, mais, bientôt après, la dyspnée reprenait plus forte que jamais. En présence de cette aggravation, le malade pensa que les pulvérisations aggravaient peut-être son état ; aussi les cessa-t-il. Peu à peu il se rétablit sans aucun médicament, et passa un bon été.

En Octobre, une reprise des crises accompagnée d'une reprise du pulvérisateur dégénéra, comme au printemps, en un état de mal asthmatique très grave qui dura un mois, jusqu'au jour où le malade fut bien convaincu que si les pulvérisations lui apportaient un soulagement initial elles aggravaient finalement son asthme et surtout étaient la cause de l'encombrement bronchique qui l'étouffait. Il en cessa définitivement l'usage et reprit les pulvérisations belladonées. Rapidement, comme en Avril, il vit son état s'améliorer au point que, retrouvant son état antérieur, il put, durant tout l'hiver 1940-1941, faire des sports d'hiver sans la moindre dyspnée. Depuis trois ans, il n'a plus eu de crises semblables à celles de 1940.

En relatant cette observation, nous émettions l'hypothèse que l'aggravation de l'asthme et surtout sa transformation d'asthme sec en asthme humide sous l'action des pulvérisations d'adrénaline devaient être dues à la vaso-dilatation des capillaires des poumons qui suivait la vaso-constriction initiale. Si, dans une première période, la pulvérisation amenait une diminution de la dyspnée paroxystique probablement par une double action de vaso-constriction des capillaires bronchiques et de relâchement des muscles bronchiques, dans une deuxième période elle provoquait par vaso-dilatation une turgescence et une hypersécrétion de la muqueuse bronchique qui entretenaient une gêne permanente au passage de l'air et favorisaient la production de nouveaux spasmes bronchiques.

Dans un travail contemporain, J. Troisier, M. Bariéty et Denyse Kohler [4] apportaient une confirmation expérimentale à cette interprétation clinique. Opérant sur le chien, ces auteurs étudiaient l'action complexe de l'adrénaline sur les vaisseaux des poumons et sur les bronches et arrivaient à ces conclusions :

« L'examen pleuroscopique après injection intraveineuse d'une dose d'adrénaline ne modifiant pas l'ampliation thoracique permet d'observer la succession des faits suivants :

« 1° Dans une première phase, très brève, qui débute avec l'élévation de la pression générale enre-

1. M. FOURESTIER : Un nouveau cas d'asthme mortel. *La Presse Médicale*, 24 Avril 1943, 213.
2. A. DEBIDOUR : De l'abus dangereux des injections d'adrénaline dans le traitement des crises d'asthme. *Soc. de Thér.*, 8 Février 1939.

3. F. CLAUDE : Danger des pulvérisations d'adrénaline chez certains asthmatiques. *La Presse Médicale*, 15 Mars 1941, 12.
4. J. TROISIER, M. BARIÉTY et Denyse KOHLER : Adrénaline, volume pulmonaire et pression intrapleurale. *La Presse Médicale*, 5-8 Mars 1941, 255

gistrée par le kymographe, les vaisseaux visibles se contractent, le poumon pâlit, la coloration devient gris rosâtre ; en même temps, sa surface prend une apparence fripée ; on a l'impression d'assister à une rétraction de l'organe.

« 2° Dans une seconde phase, qui succède rapidement à la première et se maintient plus longtemps, le poumon rougit graduellement et devient turgescent ; sa surface paraît alors lisse et tendue ; les vaisseaux sous-pleuraux visibles, par contre, ne semblent pas se dilater. Puis le poumon reprend insensiblement son aspect initial. »

Tout en se gardant d'établir une comparaison trop étroite entre les phénomènes observés chez l'homme et ceux réalisés expérimentalement chez l'animal, il est troublant de constater à quel point les premiers peuvent s'expliquer par les seconds.

Si, chez l'asthmatique, saturé d'adrénaline, la période d'amélioration qui suit en général une pulvérisation de cette substance peut s'expliquer par la sédation du spasme bronchique, elle peut également être due à la diminution de la congestion de la muqueuse bronchique, car, à notre avis, spasme et congestion de la muqueuse bronchique coexistent au cours de la crise d'asthme bien qu'à des degrés variables. Mais la phase de vaso-dilatation qui fait suite à la phase de vaso-constriction fait bientôt reparaître la congestion de la muqueuse bronchique et entraîne une exagération des sécrétions encombrant plus ou moins la lumière des bronches. Lorsque les pulvérisations d'adrénaline sont très fréquentes on peut admettre que la congestion devient permanente et l'obstruction intense ; le malade asphyxie, surtout si le spasme bronchique, dont l'apparition est favorisée par la congestion, ajoute une cause supplémentaire de gêne respiratoire. Le malade n'a de soulagement que durant les quelques instants qui suivent la vaso-constriction par une nouvelle pulvérisation, mais il est dans un cercle vicieux dont il ne peut sortir et son état peut s'aggraver jusqu'à l'asphyxie totale.

Sans doute est-il juste de reconnaître que certains malades sont plus que d'autres prédisposés à présenter ces complications sous l'action de l'adrénaline. La répétition des prises du médicament n'est certainement pas le seul facteur qui intervienne, bien qu'il amène peu à peu, surtout par les injections, une modification de l'équilibre vago-sympathique dans le sens d'une hypersympathicotonie. Il existe des sujets qui ne supportent pas l'adrénaline et qui, dès les premières prises, ont des troubles variés; ceux-ci possèdent assez exactement le terrain spécial que décrit M. Fourestier dans son étude.

Quoi qu'il en soit, nous avons déjà eu l'occasion d'observer de nombreux malades qui avaient été aggravés à un degré variable par l'abus de l'adrénaline, surtout par l'abus de l'adrénaline en pulvérisations buccales. Tous présentaient le caractère commun d'avoir les bronches encombrées par des sécrétions plus ou moins abondantes. Ceux qui étaient le plus aggravés éprouvaient cette sensation de plénitude thoracique et cette angoisse particulière que donne aux asthmatiques la présence dans leurs bronches de bouchons muqueux dont ils ne peuvent se débarrasser qu'après des efforts extrêmement pénibles. Lorsqu'un malade montrait assez de raison pour comprendre que malgré l'amélioration initiale l'adrénaline finissait par aggraver son état il n'était pas rare de le voir s'améliorer et surtout de voir l'asthme reprendre les caractères de l'asthme sec.

Conclusion. — Sans mettre sur le compte de l'abus de l'adrénaline tous les cas d'asthmes mortels observés depuis quelques années, nous estimons qu'on ne pense pas assez aux dangers que peut avoir la prise exagérée de l'adrénaline pour tout asthmatique sans distinction de son tempérament neuro-végétatif.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES HÉMATIES ELLIPTIQUES

(ELLIPTOCYTOSE, OVALOCYTOSE)

La forme normale des globules rouges chez l'homme est celle d'un disque régulièrement arrondi présentant une excavation sur ses deux faces. Toute divergence de ce type doit être considérée comme une anomalie. Laissons de côté les déformations artificielles, globules aplatis, allongés, irréguliers, crénelés, qui sont imputables à des techniques défectueuses et dont le caractère d'artefact est aisé à reconnaître. Avec la *poïkilocytose* nous abordons les déformations pathologiques: un sang normal, correctement étalé, ne les présente pas. Les globules déformés (poïkilocytes) sont allongés, ovales, piriformes en massue, en sablier, etc. La poïkiloeytose s'associe à l'inégalité de volume. Elle est bien connue dans les anémies. A côté d'elle, on a décrit, également au cours des anémies, une *ovalocytose,* variable avec l'évolution de l'anémie et disparaissant avec l'amélioration de cette dernière; c'est l'*ovalocytose* dite *secondaire.* Tout à fait distinctes de celle-ci sont la *microsphérocytose* familiale et héréditaire fréquemment trouvée chez les sujets atteints d'ictère hémolytique, caractérisée par la forme plus ou moins sphérique des hématies, l'*anémie à hématies en croissant* ou *drépanocytose,* spéciale à la race noire, et l'*ovalocytose* ou *elliptocytose primitive* ou *véritable,* dans laquelle un nombre plus ou moins grand d'hématies offrent une forme elliptique et qui présente les caractères bien tranchés suivants. C'est une anomalie de la morphologie des globules rouges congénitale et persistante ; elle est héréditaire et le processus héréditaire obéit aux lois de Mendel; le caractère est dominant et indépendant du sexe. Elle est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme et peut déjà être décelée à la naissance (Hunter). A l'inverse de l'anémie à hématies en croissant, elle n'est pas liée à la race. Le porteur de cette anomalie peut présenter tous les attributs d'une bonne santé et la déformation globulaire ne se révèle que grâce à un examen hématologique. Sa coexistence avec une anémie n'est nullement nécessaire, contrairement à ce qui a lieu dans l'ovalocytose secondaire.

C'est Dresbach qui a le premier signalé cette anomalie, en 1904, chez un mulâtre bien portant dont 90 pour 100 des globules présentaient la déformation elliptique. Surpris de cette découverte, il soumit ses préparations à Ehrlich qui confirma qu'il s'agissait bien d'une anomalie congénitale. Puis vinrent les recherches de Bishop (1914). Le caractère familial fut établi par Huck et Bigalow en 1923. Jusqu'en 1940, 246 cas relatés par 35 observateurs avaient été dénombrés, répartis dans 57 familles. Dernièrement Gerrits et de Vriès (d'Amsterdam) en ont publié un nouveau cas et Kirkegaard et Larsen viennent d'en rapporter 5 exemples dans une famille danoise. C'est Hijmans van den Bergh qui a relaté, en 1928, le premier cas européen. Aucun cas français ne figure dans la littérature soigneusement compilée par Kirkegaard et Larsen jusqu'en 1942. Aussi croyons-nous opportun de donner ici un aperçu des connaissances acquises sur cette anomalie qui n'est pas aussi rare qu'on a pu le croire et qui soulève divers problèmes intéressants.

Deux questions se posent d'emblée. Et d'abord, quel est le degré d'excentricité que doit offrir une hématie pour être qualifiée d'ovale? On s'accorde pour dire que tout globule rouge qui n'est pas nettement circulaire doit être catalogué ovale. Gerrits et de Vriès, soucieux de précision et se basant sur leurs mensurations, disent que l'hématie est ovale si la différence entre le plus petit et le plus grand diamètre dépasse 2 μ. Il existe de grandes variations dans le degré de l'anomalie. Sans recourir à des mensurations fastidieuses, on peut se contenter d'un classement approximatif en hématies elliptiques larges et étroites; les plus étroites affectent la forme d'un cigare. Deuxième point, quel pourcentage doivent atteindre les hématies elliptiques pour qu'on puisse parler d'ovalocytose? En effet, chez des sujets normaux on peut trouver un certain nombre d'hématies ovales. Gerrits et de Vriès admettent que le chiffre de 15 pour 100 est la limite supérieure pour les sujets normaux non anémiques; au-dessus de ce taux il faut conclure à une ovalocytose. La proportion d'elliptocytes peut atteindre des chiffres élevés; elle variait entre 45 et 84 pour 100 chez les 5 membres de la famille danoise étudiée par Kirkegaard et Larsen. A noter que le nombre des elliptocytes comptés dans la chambre humide est toujours supérieur à celui que présentent les frottis, ce qui tient sans doute à la dessiccation. Pas plus le séjour à 37° que le maintien à la glacière n'exercent une influence sur la forme des hématies elliptiques. Après la mort, elles conservent leur forme à 37°. On trouve le même pourcentage d'ovalocytes dans le sang qui vient d'être prélevé que dans les échantillons abandonnés un certain temps au laboratoire. Le contact des ovalocytes avec un sérum appartenant au même groupe sanguin n'exerce aucune influence sur la forme des globules. Il en est de même pour les globules normaux mis en présence du sérum des sujets présentant de l'ovalocytose. Il faut en conclure que la forme ovale représente une anomalie des cellules elles-mêmes, et non la conséquence d'une modification du sérum. Cette forme se montre à un stade assez tardif de la maturation des hématies, après la disparition du réticulum. En effet, on ne trouve pas d'ovalocytes réticulés dans les préparations traitées par les colorations vitales. De même, on ne rencontre que des globules arrondis parmi tous les globules rouges nucléés obtenus par ponction sternale. Le plus souvent celle-ci ne révèle aucune particularité témoignant d'un trouble de la fonction de la moelle osseuse.

Il n'existe le plus souvent aucune autre modification du côté des globules rouges; en particulier, on ne trouve ni poïkilocytose, ni polychromasie, ni corps de Cabot.

L'anomalie morphologique des globules rouges constitue très souvent le seul et unique symptôme, les sujets qui en sont porteurs semblant par ailleurs absolument normaux. Toutefois chez certains autres on relève une série de signes intéressants reflétant l'existence d'une destruction sanguine exagérée. C'est ainsi que les réticulocytes chez les deux tiers des sujets examinés à cet égard se sont montrés augmentés de nombre; c'était le cas chez 4 des sujets « sains » de Kirkegaard et Larsen. De plus, l'examen de la moelle sternale décelait chez eux les signes d'une hématopoïèse légèrement accrue : augmentation du nombre des globules rouges nucléés avec proportion élevée de macroblastes; neutrophilie avec légère déviation à gauche. D'autre part, chez 1/8 des porteurs d'elliptocytes, on note de l'anémie, alors que toute affection capable de produire de l'anémie fait défaut; plus de la moitié de ces anémiques se considéraient comme très bien portants.

L'ictère a été rarement signalé; cependant Grzegorzewski, qui a trouvé de l'elliptocytose chez 14 membres de la même famille, a noté chez 6 d'entre eux des signes légers d'ictère hémolytique avec excrétion exagérée de pigments biliaires dans les selles et dans l'urine; 3 avaient une anémie modérée sans splénomégalie ni hépatomégalie. Van den Bergh a constaté, dans un cas, de l'anémie, de l'ictère et une grosse rate sans diminution de la résistance globulaire; après splénectomie l'ictère régressa tandis que l'ovalocytose persistait. Lambrecht a vu, dans 2 cas d'ovalocytose, des poussées passagères d'ictère accompagnées d'anémie et de diminution de la résistance globulaire, avec splénomégalie chez un des malades. Il semble donc que l'ictère puisse être un symptôme d'une anémie hémolytique à ovalocytes. Les signes vésiculaires sont exceptionnels; cependant deux sœurs avaient des calculs parmi les 6 membres d'une même famille présentant de l'elliptocytose étudiée par Lambrecht. La splénomégalie n'a été constatée que chez 4 patients.

La résistance globulaire osmotique s'est montrée normale dans la plupart des cas. Elle était nettement diminuée dans celui de Gerrits et de Vriès, ainsi que chez un enfant du malade, dans 5 des cas de Grzegorzewski avec ictère et dans celui de Ljudwinowski, légèrement dans quelques autres cas dont 3 de Lambrecht. On l'a trouvée parfois augmentée ainsi que la courbe d'hémolyse allongée. En présence de ces divergences, Kirkegaard et Larsen ont repris l'étude de la question. Pendant l'hémolyse osmotique les globules absorbent de l'eau

en modifiant leur forme dans le sens de la sphéricité. Ils peuvent ainsi augmenter leur volume sans modifier la grandeur de leur surface. Quand la sphéricité est réalisée, le volume ne peut plus augmenter sans que la surface augmente, ce qui est impossible, la membrane cellulaire étant dépourvue d'élasticité, et les globules doivent éclater. Dans l'ictère hémolytique congénital les globules sont plus sphériques que normalement (sphérocytose) et l'on doit penser que c'est là une des causes de la diminution de la résistance osmotique. Kirkegaard et Larsen se sont demandé quelle est la signification de la forme elliptique au regard de la résistance osmotique. Le calcul montre que les sphérocytes prennent la forme sphérique critique après une augmentation de volume de 37 pour 100, les hématies normales après une augmentation de 59 pour 100 et les elliptocytes après une augmentation de 66 pour 100; la forme elliptique déterminerait donc une légère augmentation de la résistance osmotique. Celle-ci a été effectivement mise en évidence dans quelques cas, comme on l'a vu. Terry, Hollingsworth et Vincente auraient pu même la constater en séparant par centrifugation ménagée les hématies elliptiques des hématies arrondies. On ne peut donc trouver la raison d'une augmentation de la destruction globulaire chez les sujets à elliptocytes dans une diminution de la résistance globulaire conditionnée par leur forme. Un facteur splénique intervient-il ici dans l'elliptocytose, comme il en intervient un dans l'ictère hémolytique congénital, à côté du facteur globulaire, sphérocytose? L'existence d'une splénomégalie sans diminution de la résistance globulaire chez deux sujets de Van den Bergh et de Bernhardt y ferait penser. Cependant il semble à Kirkegaard et Larsen plus vraisemblable d'admettre que ce facteur réside dans un défaut des globules elliptiques eux-mêmes. Ils ont donc cherché à préciser la résistance des elliptocytes aux influences thermiques, à la suite des travaux de Gripwall et de Haden qui ont montré que la résistance des sphérocytes à la chaleur est plus faible que celle des globules normaux. Malheureusement leurs recherches n'ont pas pu être assez poussées pour être concluantes, mais elles laissent penser que la résistance des elliptocytes à la chaleur est, comme celle des sphérocytes, moindre que celle des globules normaux.

Mentionnons enfin que diverses anomalies osseuses, semblables à celles que l'on rencontre chez les sujets qui depuis l'enfance ont souffert de maladies entraînant une augmentation de l'hématopoïèse et consécutivement des troubles de l'ossification dus à une activité excessive de la moelle osseuse, ont été parfois signalées dans l'elliptocytose: crâne en tour, élargissement de la racine du nez, voûte palatine ogivale, anomalies dentaires. Bien connues dans l'ictère hémolytique congénital, elles traduisent le caractère constitutionnel de l'affection.

Les considérations qui précèdent nous amènent à nous demander quelle est la place nosologique de l'elliptocytose. Laissant de côté l'hypothèse par trop aventureuse qui veut y voir une anomalie régressive, en arguant de l'existence à l'état normal d'hématies elliptiques chez les Caméliens (chameau, lama), nous nous trouvons en face de deux conceptions foncièrement différentes; l'une, qui considère l'elliptocytose comme une simple curiosité sans portée; l'autre, qui en fait un groupe spécial au sein des anémies hémolytiques, à côté de la microsphérocytose de l'ictère hémolytique congénital et de l'anémie à hématies en croissant ou drépanocytose. Gänsslen a même encore élargi cette conception à laquelle se rattachent Kirkegaard et Larsen. Selon les idées qu'il a développées au Congrès de la Société allemande de Médecine interne en 1940, les anémies hémolytiques constitutionnelles comprennent un ensemble de maladies que rapproche étroitement une destruction sanguine exagérée résultant de la forme anormale des globules. On peut reconnaître quatre degrés dans ces affections : le premier, le plus léger, répond à l'elliptocytose ; la destruction sanguine n'est ici qu'ébauchée; une destruction plus marquée accompagne la sphérocytose, plus connue sous les noms d'ictère hémolytique congénital et d'anémie hémolytique; à une destruction plus poussée correspond l'anémie à hématies en croissant; enfin, au degré supérieur, se trouve l'anémie érythroblastique ou méditerranéenne de Cooley. Le tableau classique complet groupant l'ictère, l'anémie, la splénomégalie et l'hépatomégalie, se rencontre exceptionnellement dans l'elliptocytose; il est relativement fréquent dans la sphérocytose et dans l'anémie à hématies en croissant, tandis que dans l'anémie érythroblastique une anémie sévère et progressive accompagnée d'une énorme splénomégalie est au premier plan. La résistance globulaire est normale ou parfois légèrement abaissée dans l'elliptocytose; elle est diminuée dans 90 pour 100 des cas de sphérocytose; elle est normale ou augmentée dans l'anémie à hématies en croissant; elle est augmentée et allongée dans l'anémie de Cooley. Des ulcères de jambe se voient dans l'ictère hémolytique et surtout dans l'anémie à hématies en croissant; ils sont exceptionnels dans l'elliptocytose et inconnus dans la maladie de Cooley. La date d'apparition des symptômes est difficile à fixer dans l'elliptocytose qui se révèle cliniquement assez rarement; dans la sphérocytose elle affectionne les trois premières décades de la vie ; dans l'anémie à hématies en croissant les symptômes se manifestent surtout dans les deux premières décades tandis que l'anémie érythroblastique frappe le premier âge, débutant du quatrième au dix-huitième mois. Le pronostic, bénin dans l'elliptocytose, devient réservé dans la sphérocytose et défavorable dans l'anémie à hématies en croissant, surtout si elle se manifeste précocement, franchement mauvais dans la maladie de Cooley, les enfants succombant avant la puberté.

Sous l'angle pathogénie, tous ces états pathologiques doivent, d'après Gänsslen, être considérés comme des représentants d'une constitution hémolytique au sens le plus large, se manifestant par une prédisposition à produire des globules rouges anormaux. Prenons pour exemple la sphérocytose, où l'enchaînement des faits se présente sous un aspect particulièrement lumineux, pour préciser les traits de cette constitution hémolytique: la destruction sanguine exagérée aboutit à une mise en liberté excessive de produits de désintégration de l'hémoglobine et à une formation surabondante de pigments biliaires et finalement à l'ictère, expression d'une insuffisance hépatique. La moelle osseuse cherche à compenser par son hyperactivité le déficit des globules rouges en circulation, mais souvent l'hématopoïèse ne répond pas aux exigences, si bien que l'anémie apparaît. La destruction excessive des hématies s'accomplit dans tout le système réticulo-endothélial, mais surtout dans la rate qui, surmenée, s'hypertrophie. Outre leur anomalie de forme, les sphérocytes présentent encore un caractère particulier, la diminution frappante de leur résistance osmotique, qui doit être considérée comme fonction du rapport du volume à la surface. Si l'on envisage le degré de la destruction sanguine, elle est à son maximum dans l'anémie érythroblastique; puis viennent l'anémie à hématies en croissant et la sphérocytose, enfin l'elliptocytose. Bien que celle-ci ne présente d'ordinaire qu'une augmentation insignifiante de la consommation des globules, elle peut offrir le tableau classique complet de la constitution hémolytique avec ictère, anémie et splénomégalie.

La fonction des organes en cause les plus importants, rate, foie et moelle osseuse, joue un rôle capital dans la manifestation phénotypique de ces affections. A côté du tableau clinique complet, en explorant l'arbre généalogique des malades, on rencontre toutes les formes compensées ainsi que latentes de l'affection. On peut déceler ces dernières chez des porteurs intermédiaires « sains », sous forme d'une diminution minimale de la résistance globulaire et de microcytose, d'un ictère latent, d'une rate palpable ou d'autres symptômes légers, forme fruste de la maladie. Ainsi, tandis qu'il existait de l'elliptocytose avec diminution de la résistance globulaire chez le malade de Gerrits et de Vriès, on trouvait ces deux caractères associés chez un de ses parents et chez deux autres une simple fragilité globulaire accrue, associée chez l'un d'eux à la présence d'une réaction indirecte de la bilirubine (Van den Bergh) dans le sérum, cette dernière se montrant à l'état isolé également chez un autre parent. Le processus héréditaire ne peut être correctement interprété que si l'on y fait rentrer les porteurs de l'anomalie pauvres en manifestations. Dans ces conditions l'hérédité se montre dominante, simple.

L'elliptocytose se manifeste chez les blancs, les noirs et les mulâtres; l'ictère hémolytique se voit surtout chez les blancs, parfois chez les jaunes; l'anémie à hématies en croissant atteint exclusivement les noirs et leurs métis; l'anémie érythroblastique se rencontre chez les enfants d'immigrés italiens, grecs et syriens en Amérique. Pour Lehndorff, il s'agit, dans l'anémie érythroblastique comme dans l'anémie à hématies en croissant, d'une mutation relativement récente des globules rouges, tandis que la sphérocytose, bien plus largement répandue dans le monde, et l'elliptocytose pour Gänsslen, représentent des mutations plus anciennes.

Les arguments apportés par Kirkegaard et Larsen: présence des cas d'anémie hémolytique nettement caractérisée (ictère, anémie avec ou sans grosse rate) chez les sujets porteurs d'elliptocytes, existence assez fréquente chez eux d'anémie et de réticulocytose, modifications de la moelle sternale traduisant une hématopoïèse accrue chez certains sujets, viennent encore établir le bien-fondé de la conception qui fait de l'elliptocytose un type d'anémie hémolytique et, bien que la consommation exagérée des globules rouges dans l'elliptocytose ne soit pas vraisemblablement la conséquence directe de leur forme anormale, permettent de la cataloguer avec les autres anémies hémolytiques qui présentent des globules rouges de forme anormale, telles que la microsphérocytose et l'anémie à hématies en croissant ou drépanocytose. De ces trois affections l'elliptocytose est la plus bénigne. Peu nombreux sont les porteurs d'elliptocytes qui présentent des signes de maladie ; la grande majorité sont compensés ou presque, n'offrant aucun signe visible d'anémie hémolytique ou seulement de très légers signes pratiquement dénués d'importance, tels que la réticulocytose ou diverses modifications de la moelle osseuse.

Kirkegaard et Larsen se sont efforcés d'approfondir davantage encore la nature de l'anémie hémolytique en cause dans l'elliptocytose. Elle ne dépend pas, ainsi qu'on l'a vu, d'une diminution de la résistance osmotique déterminée par la forme elliptique des globules, diminution qui entraînerait leur destruction excessive. Par contre, il se peut qu'elle doive être cherchée dans une moindre résistance de la membrane des globules, qui semble se manifester, entre autres, par une résistance diminuée à l'égard de l'action de la chaleur. D'autres facteurs d'ailleurs pourraient encore être invoqués: facteur splénique, forme elliptique exposant davantage les globules aux traumatismes et à l'usure que la forme arrondie... Bref, la pathogénie de l'anémie hémolytique de l'elliptocytose est encore loin d'être complètement éclaircie. Si la cause de la destruction excessive des globules elliptiques doit être regardée comme inhérente seulement aux globules eux-mêmes, on devrait s'attendre à ce que les elliptocytes aient une durée de vie plus brève que les globules normaux. Or, Kirkegaard et Larsen qui ont fait d'intéressantes recherches sur ce point en transfusant des globules normaux à des sujets présentant de l'elliptocytose et des globules elliptiques à des sujets à globules normaux, n'ont pu constater aucune différence entre la durée de vie de ces globules, quelle que soit leur variété morphologique. Cette durée est également de trente-trois à trente-six jours dans le sang du receveur.

Ils ont fait enfin une série de recherches pour élucider les causes de la forme elliptique. Ils ont établi que, sous des influences diverses, hémolyse osmotique, acidité, alcalinité, abandon au repos, les globules elliptiques aussi bien que les globules normaux prennent une forme sphérique et que cette modification de forme est réversible dans certains cas. Ces résultats permettent de conclure que la forme des globules rouges dépend de forces résidant à leur intérieur, et non de forces extrinsèques.

P.-L. MARIE.

BIBLIOGRAPHIE

M. GANSSLEN : Die konstitutionnellen haemolytischen Anämien. *Zentralbl. f. inn. Med.*, 6 Juillet 1940, 61, n° 27, 437. — J. C. GERRITS et S. I. DE WRIES : On elliptical human erythrocytes. *Acta med. Scand.*, Juin 1942, 110, n° 6, 499. — A. KIRKEGAARD et K. LARSEN : Einige Uebertragungsversuche mit normalen und elliptischen Blutkörperchen. *Acta med. Scand.*, Juin 1942, 110, n° 6, 510. — A. KIRKEGAARD et K. LARSEN : Elliptische Erythrocyten in einer dänischen Familie. *Acta med. Scand.*, Juin 1942, 110, n° 6, 521. (Cet article comporte une bibliographie très complète.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

27 Mai 1943.

Sur les sérodiagnostics typhiques et paratyphiques faussement négatifs. — M. **Lucien Girard** expose le fait d'observation assez courante de sérodiagnostics négatifs à une dilution de 1/50e et positifs à une dilution plus élevée : 1/100e ou 1/150e.

Ces faits ne se produisaient pas quand on utilisait, comme le préconisait Widal, une culture de 24 heures en eau peptonée. Ils se produisent moins facilement quand on utilise une émulsion de germes égale à 1 milliard par centimètre cube plutôt que des émulsions plus faibles et quand on remplace l'eau chlorurée pour émulsionner les germes par une eau glucosée à 47 pour 1.000.

Précisions dans la numération des hématies. — M. **Georges-Henri Lavergne** et Mme **Blanche Lavergne** ont refait l'expérience de Bocage sur l'inégalité de répartition des hématies dans les hématimètres. Ils confirment que cette disposition détermine des erreurs, mais ils pensent qu'on peut être plus optimiste que Bocage et diminuer ces erreurs en comptant un plus grand nombre de carrés dans les hématimètres. L'erreur due à ce fait serait, d'après les auteurs, de 5 pour 100 dans 3 pour 100 des cas.

Technique simple pour mettre en évidence la protéolyse due aux ferments de défense d'Abderhalden. — M. **Suchet**, après avoir exposé les différents moyens de mettre en évidence les ferments de défense dans les urines, expose les détails d'une méthode qui utilise la réaction de Sœrensen, au formol, pour mesurer la dégradation des substrats albumineux sous l'action des urines des malades.

— M. **Polonovski** déclare que la réaction de Sœrensen ne peut être quantitative et qu'elle mesure, non seulement les acides aminés mais l'ammoniaque. Dans ces conditions, on ne peut pas être certain que le dosage donne bien le produit de dégradation des substrats. Il peut aussi doser de l'ammoniaque urinaire libéré.

— M. **Durupt** pense que l'auteur, en utilisant les substrats endocriniens, a cherché la difficulté car il s'est privé du contrôle clinique si précieux. Il eût été selon lui plus démonstratif d'utiliser les substrats microbiens, de bacilles d'Eberth par exemple, et des urines de malades atteints de typhoïde, ou des substrats placentaires et des urines de femmes enceintes.

De l'emploi des globules de lapin pour les réactions d'hémolyse. — M. **Ronchèse** rappelle que le sérum humain est naturellement antilapin et que dans les circonstances actuelles où l'on éprouve des difficultés à se procurer des hématies de mouton, on peut facilement conserver, pour cet usage, un lapin qui fournirait régulièrement des hématies pour pratiquer des réactions d'hémolyse.

A. Durupt.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

7 Juin 1943.

Résultats personnels des infiltrations du sympathique dorsal et des splanchniques dans les ulcères gastriques et duodénaux. — Mme **Parturier-Lannegrace** conclut de ses essais que les infiltrations du sympathique ont une action nette et rapide sur la poussée ulcéreuse, l'action sur la périodicité n'a pas encore pu être nettement établie. Il reste que les infiltrations du sympathique méritent d'être retenues pour le traitement des crises particulièrement douloureuses, car elles en raccourcissent notablement la durée. Ce n'est pas encore un traitement de fond. Dans un cas, la réduction des douleurs fut accompagnée de la disparition radiologique de la niche ulcéreuse.

— M. **Guy Albot** insiste sur l'action anatomique des infiltrations.

— M. **Hillemand** demande à Mme Parturier-Lannegrace, si, à son avis, la disparition de la niche se voit plus fréquemment avec les infiltrations du sympathique qu'après le traitement classique.

— Mme **Parturier-Lannegrace.** C'est le traitement classique qui semble avoir le plus cette action.

Un cas de calcul de l'ampoule de Vater. — MM. **Bergeret, Savignac** et **Porcher** relatent l'observation d'un malade opéré de cholécystite. La cholangiographie post-opératoire mettait en évidence une image lacunaire arrondie à l'extrémité inférieure du cholédoque dilaté. Il s'agissait d'un calcul inclus dans l'ampoule de Vater. La partie terminale du canal de Wirsung était également injectée et dilatée.

— M. **Libert** rappelle qu'il est possible cliniquement de faire non seulement le diagnostic de sténose du cholédoque, mais même de préciser le siège haut ou bas de cette sténose. Si dans le liquide retiré par tubage duodénal, il y a présence seulement de liquide biliaire, à l'exclusion du liquide pancréatique, il faut penser à la sténose basse.

Les ulcères de la face postérieure de l'estomac. — M. **P. Hillemand**, Mlles **Montaland** et **Nouflard** rapportent 4 observations d'ulcère de la face postérieure de l'estomac qu'ils ont recueillies en quelques mois. Ces ulcères sous-tubérositaires sont pour les auteurs assez fréquents, mais passent souvent inaperçus. Dans nos 4 cas, la niche se voyait sur les clichés pris de face, sous forme d'une ombre circulaire tranchant sur l'opacité de l'estomac. Les auteurs insistent sur les précautions utiles pour déceler ces niches, en particulier sur l'examen en décubitus dorsal qui permet de remplir la niche tout en refoulant la substance opaque dans la grosse tubérosité et sur l'examen de profil.

— M. **Jacquelin** dit que l'ulcère de la face postérieure de l'estomac doit être recherché avec persévérance par le médecin qui fait l'examen radioscopique. Il montra l'intérêt qu'il y a à faire des clichés dans le décubitus dorsal pour mettre en évidence la niche de la face postérieure.

— M. **Nemours-Auguste** dit que les ulcères de face les plus difficiles à mettre en évidence sont ceux de la région antrale.

— M. **Busson** pense qu'il y a grand intérêt à ce que le médecin fasse lui-même son examen radiologique.

A propos d'une gastrite allergique. — M. **Jean Rachet** rapporte l'observation d'un homme qui présentait, sans périodicité, des brûlures épigastriques et du pyrosis. Ces troubles disparurent au moment où apparut un ictère de type catarrhal qui dura 3 semaines ; après quoi, les troubles gastriques recommencèrent. Cet homme présentait en outre des crises d'urticaire généralisé. A la radioscopie, la région antrale présentait un aspect typique de gastrite. Traité par l'antergan, ce malade guérit rapidement, mais l'image radiologique de l'estomac resta inchangée et la gastroscopie mit en évidence un œdème, surtout intense dans la région fundique.

A propos de ce cas, l'auteur notant la persistance de la gastrite après plusieurs crises accompagnées de manifestations fonctionnelles pense qu'il s'agit d'une gastrite post-allergique.

— M. **Moutier** a vu des gastrites œdémateuses persister après la disparition des troubles dyspeptiques. Il note que certains œdèmes géants ne donnent parfois aucun trouble fonctionnel.

Ulcère gastrique au cours d'une maladie de Biermer. — M. **J. Fumery** rapporte l'observation d'une femme de 40 ans qui présentait un ulcus de la face postérieure de l'estomac ayant déclenché une hématémèse. Elle présenta par la suite une anémie de Biermer typique. L'hépatothérapie eut ses bons effets habituels sur le sang, mais la niche ulcéreuse ne fut pas modifiée.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

7 Juin 1943.

Six intoxications mortelles par absorption de « pastis » à base d'alcool méthylique. — MM. **Ch. Paul, H. Griffon** et **L. Dérobert** ont observé 6 nouvelles intoxications mortelles à la suite d'ingestion de « pastis » à base d'alcool méthylique et éthylique, ce qui porte à 12 le nombre des intoxications rapportées par les auteurs en quelques mois. 10 d'entre elles furent mortelles. Ces observations ont permis de montrer la présence constante d'hémorragie méningée diffuse, abondante, recouvrant les deux hémisphères et d'œdème aigu pulmonaire généralisé. D'autre part, la présence simultanée dans le sang et les viscères des victimes d'alcool méthylique et d'alcool éthylique, 30 à 36 heures après la dernière ingestion, permet d'envisager l'action intime de l'alcool méthylique introduit dans l'organisme. Cet alcool, classiquement peu oxydable, n'entraîne pas seulement la formation, hypothétique d'ailleurs, d'aldéhyde formique et l'acidose dont on ne peut reconnaître l'action unique dans le déterminisme de la mort, mais agit par ralentissement puis blocage des processus d'oxydo-réductions cellulaires. L'étude clinique, la thérapeutique, l'anatomo-pathologie et l'expérimentation mettent en évidence un blocage des oxydo-réductions par transformation peu réversible de l'élément ferrique des oxydases. Cette pathogénie explique les différences observées dans les doses toxiques, l'alcool méthylique entraînant la mort avec des quantités variant entre 1 et 2 pour 1.000. Enfin, la recrudescence actuelle des intoxications demande que le public soit averti du danger.

Aggravation temporaire d'une lésion ancienne par accident du travail. — M. **Robineau.** Une ancienne tuberculose pulmonaire éteinte, au stade de sclérose, subit une poussée évolutive à la suite de fractures de côtes, puis s'éteint de nouveau au bout de quelques mois. L'expert constate que l'aggravation par accident a été momentanée et que l'état de l'ouvrier est redevenu identique à ce qu'il était avant l'accident. Cependant il lui attribue une I.P.P. de 30 pour 100.

Le tribunal et la cour de Bordeaux décident que cette I. P. P. est la conséquence de l'état morbide antérieur et non pas l'effet de l'accident ; dans ces conditions le blessé a droit seulement à une incapacité temporaire de travail, son aptitude au travail étant actuellement la même qu'avant l'accident.

Service social hospitalier et secret médical. — M. **Genil Perrin** demande si les assistantes sociales attachées aux services hospitaliers sont tenues, au même titre que le médecin, à la stricte observation du secret médical, et si le résultat de leurs enquêtes médico-sociales, déclenchées par le médecin, opérées sous le couvert médical, peuvent sans inconvénients être transmis par les assistantes sociales à des tiers, voire aux organismes publics et privés dont elles relèvent administrativement.

Problèmes médico-légaux soulevés par la pratique de l'électro-choc. — MM. **Daumezon** et **Delamarre** posent la question de savoir si le médecin peut être autorisé à pratiquer l'électro-choc malgré l'opposition de la famille. D'autre part, la pratique de l'électro-choc pose le problème de la capacité juridique du malade durant les intermissions lucides enfin, celui de l'évolution de l'incapacité des malades en rémission.

Publicité inopportune de l'internement par le mandataire « ad litem » dans les ventes par licitation. — MM. **Daumezon** et **Cassan** demandent que sur les affiches et annonces de ventes sur licitation des biens appartenant à des aliénés internés ne figure plus la mention « aliéné non interdit, interné à l'hôpital psychiatrique de ... ».

La vérification, avant incinération, des décès par mort subite. — M. **Dhers** constatant l'impossibilité devant laquelle se trouvent les médecins de l'état civil à faire le diagnostic d'une mort subite et la mention souvent fantaisiste qui figure sur le permis d'inhumer (embolie, congestion cérébrale, rupture d'anévrisme), demande que dans cette éventualité ceux-ci indiquent simplement « mort subite paraissant naturelle », mention devant déclencher obligatoirement une enquête du commissaire de police conformément à l'article 81 du Code civil.

Intoxication par le nitrobenzène utilisé comme succédané de l'essence de térébenthine dans la peinture à l'huile. — M. **Chambon,** ayant constaté des intoxications graves par substitution d'essence de mirbane à de l'essence de térébenthine dans des peintures, signale le danger de telles pratiques.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

7 Avril 1943.

Lésion pleuro-pulmonaire complexe à pneumocoques traitée par pleurotomie et pneumotomie secondaire. Guérison en trois semaines. — MM. **J. Rolland, N. Tsoutis** et **Tétard** rapportent l'observation d'une malade ayant la symptomatologie d'une pleurésie purulente grave. La ponction permet de retirer un liquide séro-fibrineux à peine louche. La radio montre une opacité totale de l'hémithorax gauche. Une pleurotomie à minima est pratiquée avec un trocart de Coquelet et donne issue à un liquide séro-purulent hémorragique et fétide. L'aggravation de l'état de la malade et l'apparition radiologique d'un niveau liquide suspendu incitent à faire une pneumotomie. Celle-ci permet de pénétrer dans une vaste anfractuosité parenchymateuse communiquant avec le cul-de-sac pleural inférieur cloisonné. On retire d'importants fragments de parenchyme pulmonaire nécrosés. La malade guérit en 3 semaines. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic et sur les heureux résultats de la collaboration médico-chirurgicale bien comprise.

Action bactério-statistique des radiations ionisantes et des radios vaccins. — M. **Bonet-Maury.**

Un essai en thérapeutique humaine du bacille tuberculeux irradié. — MM. **H.-R. Olivier** et **J.-M. Sotty.**

5 Mai.

Les fractures métatarsiennes en médecine sociale et en clientèle. — M. **Wallet** souligne leur importance dans la clientèle civile. Très souvent méconnues du fait de la discrétion de leur symptomatologie au début, elles peuvent avoir des conséquences désastreuses si elles ne sont pas précocement diagnostiquées et convenablement traitées. L'auteur insiste sur l'intérêt qu'ont les médecins d'usine à connaître ces fractures.

Sur l'augmentation actuelle de la fréquence des ulcères gastro-duodénaux. — M. **Benassy** joint sa statistique personnelle à celle des auteurs français et étrangers sur la question. Il pense que si l'augmentation des ulcères est un fait indiscutable, il est non moins vrai qu'on le doit en partie aux progrès considérables du diagnostic clinique et radiologique. Après avoir passé en revue les différents types d'ulcères observés suivant leur fréquence, il insiste sur la délicatesse de certains diagnostics cliniques de siège et en soulignant certains détails d'observation conclut sur les nécessités techniques opératoires qu'ils comportent.

Aperçu sur une étape en radio-chirurgie dirigée. — M. **Chausse.** Le nouveau compas automatique, imaginé par l'auteur, découle d'une nouvelle méthode de restitution : la méthode de *restitution centrale*.

Grâce à cette méthode, l'appareil a pu être très simplifié et peut dès lors être considéré comme un dispositif additionnel pouvant s'adapter sur certaines sources de rayons X déjà existantes.

En outre, l'appareil est muni d'une luoette radioscopique mono-oculaire qui, automatiquement centrée, permet de terminer l'extraction sous le contrôle des rayons X sans avoir besoin de recourir aux écrans classiques beaucoup plus encombrants.

Les conditions de réussite de la plastique mammaire chirurgicale. Présentation de malades. — M. **Claoué.**

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Juillet 1943.

Etude anatomo-clinique des tumeurs de la poche de Rathke (exposé des travaux du fonds Charcot). — M. F. **Thiébaut** a basé son exposé sur 63 observations recueillies dans le service de M. Clovis Vincent.

Etude analytique. — 1° *Syndrome neuro-hypophysaire :* les troubles hypophysaires varient suivant l'âge auquel ils apparaissent; estompés aux âges extrêmes de la vie, ils prennent toute leur amplitude chez les adolescents et les adultes jeunes; les troubles neuro-végétatifs traduisant la souffrance du 3e ventricule sont particulièrement fréquents.

2° *Syndrome oculaire :* baisse de l'acuité dans 97 pour 100 des cas; troubles du champ visuel dans 84 pour 100 avec hémianopsie bitemporale dans 46 pour 100; anomalies du fond d'œil dans 92 pour 100 (stase: 19 pour 100, atrophie optique : 35 pour 100, mélange de stase et d'atrophie : 38 pour 100).

3° *Syndrome d'hypertension intracranienne :* manifeste dans 41 pour 100 des cas, atténué dans 22 pour 100 ; on l'observe surtout chez les jeunes.

4° *Syndrome radiologique:* les calcifications supra- ou, plus rarement, intra-sellaires ont été observées 1 fois sur 2 chez l'enfant, 1 fois sur 4 chez l'adulte; les altérations de la selle turcique n'ont manqué que dans 12 cas; les signes osseux de l'hypertension existaient 6 fois sur 7 chez les enfants, 1 fois sur 5 chez les adultes; la ventriculographie précise le diagnostic dans les cas douteux: absence d'injection du 3e ventricule ou seulement de sa partie antérieure ou son refoulement en haut et en arrière.

Etude synthétique. — 1° *Forme typique* (22 pour 100) : c'est la forme habituelle des adolescents; elle associe les 4 syndromes; le syndrome hypophysaire est bien développé, réalisant l'infantilisme pur ou l'infantilisme adiposo-génital, avec ou sans nanisme.

2° *Forme hydroencéphalique* (16 pour 100): c'est la forme habituelle des enfants; elle est caractérisée par la prédominance du syndrome d'hypertension avec stase ou atrophie optique; le syndrome chiasmatique manque; le syndrome hypophysaire est absent ou réduit à un retard de la croissance; les calcifications font souvent défaut; aussi le diagnostic se pose-t-il surtout avec les tumeurs de la fosse postérieure.

3° *Forme hypophysaire* (25 pour 100) : elle concerne surtout les adultes jeunes; elle est caractérisée par l'association d'un syndrome hypophysaire post-pubertaire, donc sans infantilisme, et d'un syndrome chiasmatique sans signes nets d'hypertension intracranienne; elle ressemble aux adénomes chromophobes.

4° *Forme oculaire* (27 pour 100): c'est la forme habituelle des adultes âgés; elle est caractérisée par la prédominance des troubles visuels et le peu d'importance des signes hypophysaires et d'hypertension.

Le diagnostic, variable suivant la forme, se pose aussi avec des syndromes non humoraux, capables de déterminer des syndromes hypophysaires avec hémianopsie bitemporale (encéphalites, hydrocéphalies); la ventriculographie lève les doutes.

Etude histologique. — Tous les aspects dérivent de l'adamantinome; à côté de l'aspect typique, il y a place pour diverses variétés évolutives : évolution cylindromateuse, momification, calcification, ossification, dépôts de cristaux de cholestérine. Il n'y a jamais de métastases, mais ces tumeurs peuvent envahir le 3e ventricule; dans ce cas, la cure radicale est impossible, car on ne peut enlever le plancher du 3e ventricule sans risquer d'entraîner une cachexie mortelle; si la tumeur n'adhère pas au plancher et n'a pas de prolongement rétrochiasmatique, il devient possible de l'enlever en totalité; cette éventualité est surtout réalisée dans les humeurs intra-sellaires mais celles-ci sont moins fréquentes que les suprasellaires. La radiothérapie étant actuellement sans effet, le pronostic dépend de la précocité du diagnostic, d'où la nécessité d'examiner le champ visuel et le fond d'œil et de radiographier le crâne.

Etude anatomo-clinique d'une dissolution de la mémoire avec ecmnésie et aphasie amnésique de Pitres. — MM. **J. Delay** et **Cuel** rapportent l'observation d'une femme de 63 ans atteinte depuis l'âge de 55 ans de troubles de la mémoire ayant abouti à une énorme amnésie rétrograde remarquable par la dissolution complète de la mémoire intellectuelle avec conservation des automatismes sensorio-moteurs et à une amnésie antérograde avec abolition de la mémoration et conservation de la fixation; il existait aussi une aphasie amnésique pure. L'autopsie a montré les lésions d'atrophie et d'encéphalose caractéristiques de la maladie de Pitres. Le même processus est apparu au même âge chez le frère.

Forme algique pure des tumeurs de la queue de cheval. — MM. **de Sèze, Sigwald** et **Guillaume** rapportent 2 nouveaux cas de tumeurs de la queue de cheval ayant évolué pendant des années avec une symptomatologie purement douloureuse, sans aucun signe moteur, sensitif ou sphinctérien; le diagnostic est toujours possible par la ponction lombaire et le lipiodol; opérées au stade algique pur, ces tumeurs guérissent rapidement et sans séquelles.

Hypertension intracranienne aiguë par hématome intracérébelleux consécutif à un hémangiome. — MM. **Guillaume** et **Sigwald** ont observé un syndrome d'hypertension intracranienne aiguë évoluant depuis 15 jours chez une jeune fille; l'intervention a montré un gros hématome intracérébelleux; dans la paroi de l'hématome une petite tumeur fut trouvée, qui était un hémangiome, source de l'hémorragie.

Epidurite dorsale suppurée. — MM. **Férey** et **Wolinetz** rapportent l'observation d'un malade chez qui se sont succédé en un mois un furoncle de la face, une méningite puriforme et une paraplégie avec arrêt du lipiodol en D4 et sans lésion osseuse visible; l'intervention permit d'enlever un bloc scléro-purulent péri-dure-mérien et fut suivie d'une guérison rapide.

Syndrome familial de déséquilibre avec troubles vestibulaires. — MM. **Alajouanine** et **Aubry** présentent un enfant de 12 ans qui ne peut marcher que depuis quelques mois; la marche est titubante, le tronc incliné en arrière et à droite; il n'y a pas de troubles pyramidaux, sensitifs, cérébelleux, cinétiques ou cochléaires; l'hypotonie est considérable surtout aux membres inférieurs; on note un nystagmus dans toutes les directions; il est impossible de provoquer le nystagmus rotatoire; les réactions d'adaptation de Rademaker-Garcin sont abolies. Un syndrome analogue existe chez sa sœur. Il est difficile de dire si à l'élément vestibulaire s'ajoute ou non un autre élément pathogénique, vermien en particulier.

Etude d'un trouble musculaire chez une parkinsonienne. — MM. **Bourguignon, Desclaux** et Mlle **Boris** donnent les résultats d'examens pratiqués chez la malade dont l'observation a été présentée à la séance de Juin avec M. Heuyer; la biopsie dirigée par l'excitation électrique, suivant la méthode de Bourguignon, a montré au niveau des fibres lentes la diminution du phosphore, du phosphagène et du potassium et l'augmentation du nombre des noyaux et du collagène; ces résultats permettent d'affirmer la réalité d'une lésion musculaire.

Troubles sympathiques après résection de brides pleurales. — MM. **A. Thomas** et **Braillon** rapportent les observations de 2 malades présentant après désinsertion de bride dans la gouttière vertébrale de la sécheresse, de l'hyperthermie et une absence de sudation au niveau de l'hémiface et de la main, avec arrêt du réflexe pilomoteur en C2; une des malades qui a présenté un syndrome de Claude Bernard éphémère avait subi aussi la désinsertion d'une bride près de la sous-clavière. Le pronostic de ces atteintes sympathiques est variable suivant les cas, car elles peuvent dépendre d'une section ou d'un simple tiraillement.

La manœuvre de la jambe au cours du syndrome de polyradiculonévrite curable. — M. **Barré,** ayant pu examiner 4 malades atteints de ce syndrome à la phase toute initiale, a constaté que la manœuvre de la jambe s'y présentait suivant les deux aspects central et périphérique; dès que la récupération commence, la manœuvre à type périphérique reste seule positive.

La soif paroxystique rythmée par les règles. — MM. **Lhermitte** et **Ngo-Quoc-Quyen** rapportent l'observation d'une femme de 33 ans chez qui apparut après une grossesse une obésité monstrueuse et qui présente pendant les 10 jours de chaque période menstruelle des crises dipsomaniaques avec tendance au sommeil diurne; on note un signe de Babinski bilatéral et un syndrome de Parinaud. Ce cas souligne le rôle des règles dans les dysfonctionnements de l'appareil diencéphalique.

Crises jacksoniennes guéries par résection souspiale du lobule paracentral. — MM. **Guillain, Guillaume** et **Fressinaud-Masdefeix** rapportent l'observation d'un malade de 24 ans présentant depuis l'âge de 2 ans, à la suite d'un traumatisme, des crises crurales gauches très fréquentes et rebelles au traitement. Une résection sous-piale du lobule paracentral a fait disparaître les crises; une paralysie partielle du pied notée avant l'opération s'est améliorée et l'hyperréflectivité et le signe de Babinski ont disparu après celle-ci.

Etat de mal jacksonien traité par coagulation des vaisseaux du cortex. — MM. **Guillaume** et **Boudin** rapportent l'observation d'un sujet ayant des crises jacksoniennes depuis 1940 et un état de mal depuis 3 semaines, avec monoplégie brachiale. L'opération a montré une forte hyperémie du cortex, augmentant avant le déclenchement des crises; dès que les vaisseaux furent coagulés, les crises cessèrent; en quelques semaines la paralysie du bras rétrocéda.

Epilepsie jacksonienne à épisodes espacés. — MM. **A. Tournay** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un sujet présentant des crises brachiales gauches; les crises cessèrent après exérèse d'une petite aire corticale repérée électriquement à la jonction de P2 et de Pa; dans cette zone, l'examen histologique montra un gliome minuscule en dégénérescence kystique et de caractère non évolutif. Les auteurs soulignent une correspondance curieuse entre l'aura et les circonstances dans lesquelles sont survenues les premières crises.

Lucien Rouquès.

SOCIETE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Mai 1943.

Echec de la transmission expérimentale du typhus murin par le broyat et par les déjections d'« Ornithodorus erraticus ». — MM. **R. Pirot** et M. **Bourgain** signalent que divers exemplaires d'un même lot neuf d'*Ornithodorus erraticus* au stade nymphal pré-adulte gorgés sur des cobayes infestés par un virus de typhus murin, PFX Toulon (1er, 2e et 4e jour de l'évolution fébrile de la maladie chez l'animal) ne se sont pas infectés. Il n'y a pas eu de développement du virus dans le corps de l'acarien qui s'est montré dépourvu de virulence après des contrôles effectués une semaine, 1 mois et 2 mois après la piqûre. Les acariens gorgés ayant été broyés et inoculés à des animaux réceptifs (cobayes) après 7, 33 et 63 jours n'ont pas provoqué d'infection. L'inoculation des excréments des ornithodores infectés par voie intra-péritonéale chez le cobaye peut provoquer une réaction thermique irrégulière et modérée, mais la dose de virus n'est pas suffisante pour contaminer l'animal d'expérience.

Contribution à l'étude des effets du vaccin de G. Blanc. Vaccination massive d'un foyer épidémique. Expérience de la Casbah. Difficultés d'interprétation des statistiques relatives aux milieux indigènes. — M. **G. Lemaire** montre que la conservation du virus murin, lorsqu'il est maintenu sous vide à l'état sec (technique de G. Blanc), est pratiquement indéfinie. Utilisé en injection unique, ce virus représente un procédé pratique de vaccination massive en milieu indigène. L'auteur a dû entreprendre la vaccination de la population musulmane d'Algérie en pleine période épidémique, il a vacciné à la Casbah 35.000 individus, soit 70 pour 100 de la population musulmane; entre le 11 et le 17 Février 1942, le nombre des non-vaccinés étant de 15.000. Le nombre des cas de typhus enregistré ultérieurement chez les vaccinés a été de 3,5 pour 1.000; la proportion est 8 fois plus forte chez les non-vaccinés; la mortalité est 5 fois plus forte chez les non-vaccinés que chez les vaccinés. Le typhus est bénin au-dessous de 10 ans et sa gravité augmente avec l'âge chez les non-vaccinés. Chez les sujets âgés, la vaccination semble agir comme une injection de rappel.

Considérations sur l'œuvre de E. Jamot. — M. **C. Mathis** rappelle et commente le rôle important joué par E. Jamot dans la prophylaxie de la trypanosomiase sur les territoires de l'Ouest africain français.

Simulies de l'Ouest africain. — MM. **E. Roubaud** et **P. Grenier** font une étude morphologique et biologique des simulies de l'A.O.F. et de l'A.E.F. Ils signalent 4 espèces nouvelles et donnent des précisions sur la répartition géographique de ces espèces, sur leurs particularités biologiques, leur étiologie et leur rôle de vecteurs de virus dans l'onchocercose.

Documentation concernant l'anatomie pathologique de l'anguillulose des végétaux exotiques. — M. **R. Deschiens** présente une documentation iconographique originale concernant l'infestation de végétaux exotiques dont certains présentent un intérêt économique majeur comme la canne à sucre et l'arachide, par un nématode pathogène *Heterodera marioni*. Les lésions enregistrées consistent en zoocécidies caractérisées par une hypertrophie cellulaire et par un processus d'hyperplasie. Les cellules géantes observées dans les lésions peuvent être comparées dans une certaine mesure aux lésions parasitaires ou infectieuses subaiguës provoquées par la pénétration des parasites chez les animaux. Sur le plan médical pratique, la connaissance de l'hétérodérose des végétaux offre un intérêt, les œufs d'hétérodères pouvant être rencontrés dans les selles à la suite d'ingestion de végétaux et devant alors être identifiés.

Sur un nouveau moustique arboricole: Aedes (Finlaya) heracleensis sp. nov. — M. **J. Callot.**

Considérations sur l'éosinophilie dans les maladies parasitaires. — M. **Poirier.** R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

22 Juin 1943.

Le taux de l'acide ascorbique dans les tissus dentaires. — MM. **A. Giroud, H. Chalopin** et **Th. Raynal** ont dosé l'acide ascorbique dans le ligament et la pulpe des dents du bœuf, animal synthétisant cet acide. Les valeurs trouvées sont beaucoup plus élevées que pour des tissus collagènes ordinaires. Elles doivent être interprétées comme preuve de la grandeur des besoins au niveau de la dent.

La stomatite du diphényl-hydantoïnate de soude. — MM. **A. Plichet, P. Hennion** et **N. Giraud.** Il s'agit d'une gingivite hypertrophique — non fongueuse ni ecchymotique — apparaissant après un traitement prolongé. Cette gingivite s'accompagne d'une carence en acide ascorbique.

Kyste péricoronaire du maxillaire supérieur contenant une canine et deux incisives chez un sujet de 70 ans. — M. **Rochette** (Saint-Raphaël) souligne ce fait comme contraire à la définition classique du kyste dentigène qui ne contiendrait qu'une seule dent. Ici le kyste était péri-dentaire; les 3 dents s'en sont coiffées; c'est bien un kyste péri-coronaire mais non dentigène.

Aspects anatomo-cliniques de l'extraction dentaire. — M. **M. Bouyssou** (Toulouse) montre que l'extraction dentaire ne se heurte pas seulement à des anomalies radiculaires et à des obstacles anatomiques. Ses difficultés tiennent aussi aux variations de structure du paradentium qui obéissent à la triple influence de la fonction, de la constitution individuelle et de l'infection. On peut parfois améliorer à l'avance les conditions d'une extraction, notamment en supprimant l'occlusion de la dent à extraire.

L. Lebourg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

30 Mars 1943.

Sur 2 observations de malformations congénitales de la cage et des viscères thoraciques avec bronchiectasies. — MM. **P. Ravault, G. Despierres** et **P. Guinet** rapportent 2 observations où des malformations importantes telles que synostoses costales, rétractions thoraciques, déviation médiastinale considérable, leur firent soupçonner la présence de bronchiectasies latentes cliniquement et vérifiées par des radiographies après lipiodol. Les auteurs insistent sur la possibilité de bronchiectasies congénitales chez l'adulte, même en dehors de toute syphilis. L'explication de ces malformations semble être donnée dans un des cas rapportés par la consanguinité des parents.

Deux observations de maladie d'Addison traitée par greffes d'acétate de désoxycorticostérone. Modifications cardio-vasculaires au cours du traitement. — MM. **P. Ravault, M. Girard, Ballivet** et **Guinet** attirent surtout l'attention sur le fait que, dans un cas, 2 inclusions faites à des dates rapprochées ont amené une hypertrophie cardiaque indiscutable avec hypertension modérée et œdèmes concomitants. Ils discutent le mécanisme de ces incidents et sur la prudence avec laquelle on doit poser l'indication de ces inclusions.

Résultats éloignés de l'inclusion d'acétate de désoxycorticostérone dans 2 cas de maladie d'Addison. — MM. **Paliard** et **Plauchu** insistent sur la qualité de l'amélioration qui a permis aux deux malades de reprendre une vie normale.

Un cas de maladie d'Addison traitée par des implantations sous-cutanées d'acétate de désoxycorticostérone. Décès. Vérification de la résorption des comprimés. — MM. **Ch. Garin, J. Moinecourt, R. Masson** et **M. Pont.** 8 mois après l'apparition d'une adénopathie cervicale bacillaire, évolue de façon subaiguë une maladie d'Addison. Décès par généralisation rénale et insuffisance surrénale aiguë malgré divers traitements (syncortyl, linguettes de percortène, implantation sous-cutanée de 250 mg. d'acétate de désoxycorticostérone 83 jours auparavant). L'autopsie montre que la résorption moyenne de chaque comprimé hormonal est de 0 mg. 36.

Troubles vasculaires et nerveux de la main dans le rhumatisme ostéophytique. — M. **Thiers.**

Nouveau cas de maladie d'Addison traitée par l'implantation de comprimés de désoxycorticostérone. — MM. **R. Froment** et **Roche.**

6 Avril.

Alcoolisation du plexus sacré. Séquelles motrices et trophiques persistantes. — MM. **J. Froment, J. Viallier** et **H. Savet** présentent une malade qui, à la suite d'injection d'alcool dans le plexus sacré pour des phénomènes de rectite particulièrement douloureux, présente des troubles séquellaires dans le territoire du sciatique, représentés par une atrophie de la jambe et du pied et surtout par un mal perforant ayant résisté à toutes les tentatives thérapeutiques.

Pleuro-péricardite tuberculeuse au cours de la primo-infection. — MM. **M. Jeune** et **P. Monnet** rapportent l'observation d'une fillette de 8 ans ayant présenté, un mois après la constatation d'un virage récent de percuti-réaction, une péricardite avec épanchement associée à une pleurésie gauche séro-fibrineuse. L'affection a évolué en deux mois vers la guérison complète. Deux ans plus tard, l'enfant ne présente pas de signe de symphyse du péricarde en formation. Sans doute y a-t-il lieu d'isoler un type de péricardite aiguë de primo-infection, à évolution favorable, curable quant à la période d'épanchement, mais également susceptible de ne pas évoluer vers la symphyse.

Erythrodermie bulleuse avec épidermolyse chez une enfant de 12 ans. — MM. **M. Jeune, P. Blondet** et **J. Moinecourt** rapportent l'observation d'une fillette ayant présenté un érythème rubéoliforme, rapidement compliqué d'énormes bulles avec épidermolyse provoquée. Malgré son caractère alarmant, l'affection évolue favorablement; mais dans les mois qui suivent, les cheveux et les ongles tombent, la peau reste pigmentée et l'on observe une conjonctivite traînante avec kérosis persistant encore après 18 mois. Les auteurs rapprochent leur cas des observations de MM. Lang et Lamotte, et discutent la nature, infectieuse ou toxique, du syndrome.

Syndromes de suppuration pulmonaire chronique et hémoptysies mortelles pour broncholithiase. — MM. **P. Ravault, M. Bérard, Latarjet** et **Roux.**

Nouveau cas de péricardite avec épanchement au cours d'une primo-infection tuberculeuse. — MM. **A. Vachon** et **Wegelin.**

13 Avril.

Les formes dothiénentériques des salmonelloses. — MM. **P. Sedallian** et **André Bertoye** rapportent 24 cas de salmonelloses à forme dothiénentérique. Cliniquement il n'existe aucune différence avec les fièvres typhoïdes à Eberth : mêmes symptômes, mêmes complications. Seul le séro-diagnostic avec les souches spéciales permet le diagnostic, car les hémocultures positives sont rares (3 fois seulement). Un séro-qualitatif de Félix ne montrant que des agglutinines H permet de soupçonner le diagnostic.

Le séro-diagnostic qualitatif dans la fièvre typhoïde. — MM. **P. Sedallian** et **André Bertoye** ont appliqué à 120 cas de typhoïde le séro-diagnostic qualitatif basé sur l'étude des agglutinines O, H et Vi dans les sérums de malades. Cette méthode apporte une garantie de sécurité que n'a pas la méthode ancienne. Les agglutinines O apparaissent toujours à un moment quelconque de la maladie. Elles ont été seules présentes dans 3 cas. Les agglutinines O disparaissent à la convalescence, au moment des complications et avant les rechutes. Les agglutinines H n'ont qu'une valeur indicative. Elles ont été trouvées seules, sans agglutinines O, chez des malades dont la sérologie s'est montrée positive aux salmonelloses.

Le rhumatisme subaigu des cancers du poumon. — MM. **A. Guichard, L. Roche** et **J. Moinecourt** relatent 3 observations dans lesquelles une poly-arthrite généralisée, fébrile, douloureuse, déformante, salicylo et antipyrino sensible reste pendant plusieurs mois le signe prédominant d'un néoplasme endobronchique. Dans 2 cas sur 3, il coexistait de volumineuses ectasies bronchiques engendrées par l'obstruction bronchique. Les auteurs insistent sur le rôle pathogénique de ces bronchectasiés, de l'anoxhémie, de l'amylose, de l'infection, associés dans le déterminisme de ce rhumatisme. L'ostéo-arthropathie hypertrophiante, pneumique de P. Marie et l'hypocratisme unguéal représentent également des formes mineures de ce rhumatisme.

Manifestations rhumatismales atypiques accompagnées d'érythème noueux chez un enfant de 6 ans. — MM. **J. Gaté, P. Blondet** et **C. Béraud** rapportent l'observation, chez un enfant de 6 ans, d'un rhumatisme aigu ayant débuté par des manifestations extra-articulaires à type de psoïtis et s'étant accompagnées de lésions cutanées à type d'érythème noueux, signé par une atteinte cardiaque et l'efficacité remarquable et rapide du salycilate de soude. La radiographie pulmonaire et la cuti-réaction s'étant montrées négatives à deux reprises, les auteurs discutent la possibilité, exceptionnelle d'ailleurs, d'un érythème noueux rhumatismal chez l'enfant.

Tuberculose pulmonaire postopératoire. — MM. **Guichard** et **Brun.**

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

12 Avril 1943.

Enorme neurinome de l'estomac. — M. **J. Gigarella.** Il s'agit d'une tumeur ronde de 18 *cm.* de diamètre appendue à la grande courbure gastrique. Cette tumeur développée immédiatement ne s'est accompagnée d'aucun trouble fonctionnel ni d'aucune douleur. C'est une surprise d'examen général. Divers examens radiologiques du tube digestif avec bouillie barytée ont permis d'en préciser la localisation dans le ligament gastro-colique. L'intervention a été simple et rapide. L'histologie révèle une tumeur développée aux dépens de la gaine de Schwann avec des plages de cellules fusiformes allongées à noyaux en forme de bâtonnets ou en palissades caractéristiques. Il n'y a aucune trace de malignité.

L'iléostomie primitive est un pis aller ou une faute. — M. **P. Moiroud.** Après une urétrotomie interne, on constate des signes d'occlusion intestinale considérée comme réflexe. Une iléostomie est pratiquée dans la fosse iliaque droite. L'indocilité du malade aidant, aucune amélioration n'est installée, les signes vont s'aggravant. Une laparotomie sus-ombilicale montre des anses agglutinées, sans dissociation possible. Iléo-transversotomie, décès au 5e jour.

A l'autopsie on découvre des foyers enkystés de péritonite et, dans le petit bassin, une zone de péricystite suppurée, point de départ de l'infection de la séreuse.

Une laparotomie précoce, avec action directe sur le foyer primitif, aurait donné des possibilités de guérison qu'on ne pouvait attendre d'une iléostomie primitive, aveugle et dangereuse sous son apparence de bénignité.

Deux cas d'œdème dur localisé du dos de la main. — M. **Serafino.** M. **J. Dor,** rapporteur. La première observation concerne un œdème spontané chez une jeune fille de 18 ans, remarquable par sa limitation précise, sa coexistence avec un œdème malléolaire gauche, l'absence de tout antécédent et de toute tare et surtout l'action remarquable des infiltrations stellaires gauches et de la sympathectomie perhumérale.

La deuxième observation est celle d'une femme de 36 ans qui présente un œdème capricieux du dos de la main à la suite d'une chute. Celui-ci fut influencé, mais irrégulièrement, par des infiltrations stellaires. Par contre une hystérectomie justifiée en raison de ménorragies rebelles, vraisemblablement fonctionnelles, amène une guérison durable de l'œdème.

A propos de ces observations l'auteur discute le mécanisme possible de ces œdèmes durs et localisés et envisage le mode d'action, dans ces cas, de la thérapeutique sympathique. Le rapporteur regrette qu'une hystérectomie ait été pratiquée dans la deuxième observation avant tout traitement hormonal.

17 Mai.

Néphrite azotémique chez une enfant. Décapsulation bilatérale. Résultats. — MM. **Giraud, Salmon** et **Robert.** Histoire d'une fillette de 8 ans atteinte d'un syndrome néphritique grave avec azotémie à 1 *g.* 30, œdèmes généralisés et oligurie frisant l'anurie. Une double décapsulation paraît avoir rétabli la situation. Les auteurs insistent sur la bénignité de cette intervention et la nécessité de lui adjoindre la dénudation du pédicule.

Fracture du col du fémur enclavée. — M. **Roudil** ayant eu à retirer un clou de Smith Petersen pour douleurs après enclouage, constate sur une ailette de ce clou des lésions d'oxydation du métal. L'auteur attribue les douleurs de son malade à la possibilité d'une ostéite consécutive à cet incident. Guérison totale du malade depuis l'ablation de la prothèse.

Deux cas de dilatation aiguë spontanée de l'estomac. — MM. **Lamy** et **Michel.** Les deux cas rapportés sont à peu près conformes au schéma habituel. L'un des malades est tabétique, l'autre porteur d'une affection pleuro-pulmonaire. Les auteurs envisagent le rapport entre l'accident aigu et ces deux étiologies. Ils mentionnent le secours précieux que leur a donné la radiologie pour établir le diagnostic. Le traitement par tubage gastrique et rechloruration a échoué dans les deux cas.

Kyste du ménisque externe. — M. **Lamy.** Kyste de la corne antérieure du ménisque externe de la dimension d'une petite noisette, apparu 6 mois après un traumatisme occasionnant des douleurs et une gêne importante de la marche. Ablation par voie transversale. Présentation de la pièce.

24 Mai.

A propos de la maladie de Basedow. — M. **Brémond** classe ses observations suivant le degré évolutif de la maladie et montre ainsi qu'un excès d'optimisme concernant les suites opératoires doit être tempéré à la lumière des faits concernant les maladies de Basedow aiguës.

Perforation intestinale typhique guérie. — M. **Henry.** M. **R. Imbert,** rapporteur. Enfant de 8 ans, perforation intestinale traitée par extériorisation et drain dans la perforation. 10 jours après, nouvel épisode à allure péritonéale. Abstention à cause du mauvais état général. Guérison après hémorragie intestinale et parotidite suppurée. L'auteur pense qu'il s'est agit de perforation itérative spontanément guérie par enkystement du foyer de péritonite.

Kyste hydatique calcifié du mésentère. Présentation de pièce. — M. **Figarella.** Ce kyste a 15 *cm.* de diamètre, sa coque calcifiée a de 0,5 *cm.* à 2 *cm.* d'épaisseur. Sa cavité contient une membrane hydatide décollée sur une partie de son pourtour. Il était inclus dans la partie terminale du mésentère. L'anse qui le recouvrait directement a été sténosée et s'est ouverte largement dans la cavité péritonéale, entraînant un double syndrome d'occlusion du grêle et de péritonite généralisée. Des adhérences très serrées le reliaient à plusieurs anses intestinales du côlon pelvien et au dome vésical. Toutes ont pu être décollées, sauf celles qui reliaient le kyste à l'anse perforée. Cette anse a été réséquée et une anastomose termino-terminale a rétabli le transit intestinal.

Sigmoïdite chronique. Crises occlusives. Psoïtis suppurée. — M. P. Granjon. M. J. Dor, rapporteur. Malade de 69 ans, constipée chronique. Première crise d'occlusion franche traitée en Février 1941 par infiltration lombaire bilatérale. Deuxième crise sub-occlusive en Novembre 1942, cède à lavements et purgations douces. Une radio révèle alors une diverticulose étendue à tout le sigmoïde et au côlon descendant. L'intervention proposée est refusée. En Janvier 1943, constipation opiniâtre, développement progressif d'une psoïtis gauche suppurée à épanchement considérable. Etat général déplorable. Nouvelle crise occlusive le 10 Février 1943. L'intervention est enfin acceptée. Sous anesthésie: 1° anus cæcal : 2° ouverture iliaque et crurale de l'abcès du psoas. Flot considérable de pus épais. Drainage large. Lavages. L'état général remonte rapidement, l'anus fonctionne bien. Lavages de l'intestin. La malade rentre chez elle au 15e jour, en bonne voie de guérison. A partir du 15 Mars, urémie qui emporte la malade le 20 Mars.

L'auteur insiste sur trois points : effet remarquable et durable de l'infiltration lombaire pratiquée lors de la première crise occlusive ; rareté relative de l'abcès du psoas dans l'évolution des sigmoïdites; efficacité de l'anus cæcal. Malheureusement opération trop tardive.

31 Mai.

L'amputation en chirurgie de guerre. — M. Escarras. M. Lamy, rapporteur. Fréquence de l'amputation dans la chirurgie de cette guerre à cause des conditions déplorables de travail. Fréquences des hémorragies secondaires dues, ainsi que l'a vérifié l'auteur, à une gainite extensive remontant haut sur les gros vaisseaux du membre. Diminution du nombre de ces hémorragies par la sympathectomie du gros tronc artériel sus-jacent au segment amputé. Le rapporteur préconise l'amputation intrafocale, plus rapide, moins choquante, et l'infiltration caténaire au lieu de la sympathectomie.

Considérations radiologiques et thérapeutiques sur un ulcère calleux du duodénum adhérent à la vésicule biliaire. — M. P. Moiroud. Chez une femme de 54 ans présentant des signes de maladie ulcéreuse, la radiographie montre une mauvaise imprégnation duodénale et une image typique de diverticule vrai de la première portion. A l'intervention, on constate une large adhérence de la vésicule à l'intestin, avec traction sur la paroi antérieure, créant un faux diverticule. L'ulcère est calleux, postérieur, adhère au pancréas, dont on ne peut le détacher en totalité, la dissection doit se prolonger très loin. Une brèche latérale sur le cholédoque est suturée Les suites opératoires sont marquées par l'apparition, au 10e jour, d'une fistule duodénale plus importante, précédée de l'écoulement de 250 cm³ environ d'un liquide visqueux ressemblant à du liquide pancréatique. Guérison simple.

A propos de ce cas, se pose à nouveau la question du danger possible d'un voisinage de la suture duodénale avec le pancréas dénudé et sécrétant, avec liquide activé localement par des ferments leucocytaires.

Un cas de hernie lombaire. Réflexions sur son traitement chirurgical. — M. X. Serafino. M. J. Dor, rapporteur. L'auteur apporte l'observation d'une hernie lombaire à travers le triangle de J.-L. Petit survenue chez une femme de 55 ans. Il décrit la technique — peut-être inédite — qui a été suivie dans ce cas pour fermer l'orifice herniaire. Un premier plan, constitué par une languette musculo-aponévrotique de la fesse, rabattue autour de la crête iliaque, a été solidarisée au petit oblique et au transverse. Un second plan, constitué par le grand oblique et le dorsal, a été « tendu » sur le premier.

Fracture ouverte de jambe. Retard de consolidation. Action décisive de l'antélobine intra-focale. — M. P. Granjon. M. Salmon, rapporteur. Il s'agissait d'une fracture multiesquilleuse avec assez fort déplacement. Aucune consolidation n'est ébauchée au troisième mois. L'injection d'antélobine Byla après syncaïnisation du foyer permet d'obtenir la formation rapide d'un cal. Le rapporteur ajoute une observation personnelle de pseudarthrose de jambe datant de 11 mois et où l'injection d'antélobine a donné un excellent résultat, la consolidation ayant été obtenue en 2 mois.

Perforation intestinale typhoïdique chez une enfant. Intervention. Guérison. — MM. Jean Raybaud, M. Salmon et Mme Teydhène-Dinard. Observation d'une fillette atteinte au décours d'une fièvre typhoïde d'une perforation intestinale. Le diagnostic put être porté au stade préperforatif. Technique opératoire : appendicectomie, transfusions à petites doses d'un sang de même groupe provenant de sujet vacciné. Guérison. Les auteurs ajoutent quelques commentaires sur la tactique suivie qui leur a paru avoir joué un grand rôle dans le succès obtenu.

J. Lamy.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

4 Juin 1943.

Une épidémie familiale de fièvre typhoïde due à la dissémination de bacilles par une ancienne malade. — M. Carrieu; Mmes Rambault, Leduc et M. Salinier. En 1941, 3 sœurs sont atteintes de fièvre typhoïde; leur mère avait contracté la maladie 3 ans auparavant. Des examens de selles de cette femme sur milieu de Wilson et Blair, positifs à cette époque, y décelaient encore en Mars 1943 la présence de bacilles d'Eberth. Cette ancienne malade dissémine donc des germes depuis 5 ans; ce qui montre l'intérêt de cette recherche, très facile, grâce au milieu employé, dans toutes les épidémies familiales ou plus ou moins localisées de fièvre typhoïde, maladie qui pourrait être ainsi très souvent évitée.

Forme hyperthermique intermittente d'une primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. — MM. J. Vidal, Fourcade et Mlle Girard relatent l'observation d'une primo-infection maligne de l'adulte, à évolution favorable. La fièvre a revêtu une forme bien particulière: chaque poussée évolutive se présentait sous forme d'accès quotidiens intermittents avec larges dénivellations dépassant même une fois 6°. Cette évolution thermique, qui a fait envisager et discuter maints diagnostics, conférait à la primo-infection un aspect tout à fait inhabituel.

Etat de mal convulsif au cours d'un syndrome de Stokes-Adams engendré par un infarctus du myocarde. — M. J. Vidal rapporte une observation d'infarctus du myocarde qui se signale par l'absence de réaction douloureuse et par une dissociation auriculo-ventriculaire avec syndrome de Stokes-Adams, dont les paroxysmes convulsifs étaient tellement rapprochés qu'ils ont réalisé un état de mal et abouti rapidement à la mort.

Polyradiculonévrite ascendante avec dissociation albumino-cytologique, albuminorrachie à 20 g. Origine vraisemblablement diphtérique. — MM. J. Boucomont et R. Sarran. Un enfant de 5 ans 1/2 a présenté une polyradiculonévrite ascendante curable, avec dissociation albumino-cytologique très importante du liquide céphalo-rachidien (des taux d'albumine de 20 g., 16 g., 8 g. 50 ont été notés). Le tableau clinique rappelait le syndrome de Guillain-Barré, mais la présence de bacilles de Loeffler et l'apparition de ce syndrome après une angine à fausses membranes, au cours d'une épidémie de diphtérie, permet de penser à son origine diphtérique malgré l'absence de paralysie du voile du palais et de l'accommodation.

Deux observations de cancers primitifs des grosses bronches. — MM. J. Terracol, H.-L. Guibert, L. Fabre et Guement rapportent 2 observations d'épithéliomas primitifs des grosses bronches. Dans les deux cas les examens indispensables n'ont pu être pratiqués que tardivement, les symptômes du début n'ayant pas alarmé outre mesure le malade ou le médecin traitant. Ils insistent sur la nécessité de faire pratiquer une bronchoscopie chez tout malade qui présente des symptômes respiratoires anormaux, qu'une affection broncho-pulmonaire, cliniquement ou radiologiquement décelable n'explique pas.

Les acropathies de carence. — MM. J.-M. Bert, D. Brunel, S. Lissitzky et A. Donnezan étudient le cas d'une femme de 34 ans dont le régime alimentaire était surtout composé de pain, de pommes de terre et de pâtes, et chez qui apparurent des troubles complexes des extrémités; syndrome de Raynaud avec petites escarres de l'extrémité des doigts, douleurs et cyanose; plus tard, infiltration importante de consistance ferme, élastique, accompagnée de rougeur et de sudation, gênant la préhension et la flexion des doigts. Cet aspect rappelle les mains succulentes, endocriniennes et se rapproche également de certains syndromes acrodyniques. Il existait une hypoglobulinémie discrète avec élévation du quotient albumineux à 2,41.

Les auteurs rappellent à ce sujet les conceptions endocriniennes et endocrino-végétatives des syndromes actuels de carence et opposent la rareté relative des œdèmes de dénutrition dans le sexe féminin à la fréquence relative des diverses acropathies: engelures, acrocyanose, onyxis, troubles vasculaires.

Dystrophie articulaire symétrique par hyperélasticité ligamentaire. — MM. A. Guibal, J.-M. Bert et H.-L. Guibert. Une femme de 35 ans présente depuis l'enfance une laxité articulaire importante des deux genoux (*genu recurvatum*, mouvements de latéralité et entorses à répétition). La rotule très mobile peut être déplacée dans son plan sagittal. Il existe en outre une légère hyperlaxité ligamentaire diffuse particulièrement évidente aux membres supérieurs. Les sclérotiques sont normales; il existe une hypo-acousie bilatérale; il n'y a jamais eu de fractures. Aucune hérédité similaire mais quelques sourds parmi les ascendants. On note l'existence d'un souffle systolique dans la région apexienne. Il n'y a radiologiquement aucune lésion osseuse des genoux, la calcémie est de 90 mg., les réactions sérologiques sont négatives.

La biopsie de fragments de ligaments et de capsule articulaire a permis de constater histologiquement une hypergénèse évidente de fibres élastiques dans les ligaments et le réseau conjonctivo-vasculaire qui les unit.

Cette constatation, qui s'inscrit dans un ensemble de recherches des auteurs sur les hyperlaxités ligamentaires, mérite, bien qu'isolée, de retenir l'attention.

Formes associées du syndrome de déséquilibre alimentaire. — MM. L. Rimbaud, H. Serre et A. Vedel, en se basant sur 35 observations (parmi les 130 cas qu'ils ont observés au total), indiquent le retentissement réciproque du déséquilibre alimentaire et de la maladie associée chez les cardiaques, les hépatiques, les rénaux et au cours des infections aiguës. Cette étude montre que le déséquilibre alimentaire, envahissant les cadres nosologiques classiques, peut créer des formes cliniques nouvelles qui caractérisent la pathologie du jour.

Troubles du rythme au cours de l'administration par voie intraveineuse des glucosides de « Digitalis lanata ». — MM. L. Rimbaud, H. Serre, A. Armand et A. Vedel. Chez 2 malades atteints d'insuffisance cardiaque rapidement irréductible, les glucosides de *Digitalis lanata* (digilanide ou cédilanide) en injection intraveineuse quotidienne jusqu'au total de 6 mg. 4 dans un cas, de 11 mg. 5 dans l'autre, ont provoqué des troubles de la conduction, allant jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire complète chez l'un des malades, associés à des troubles de l'excitabilité myocardique: fibrillation auriculaire chez l'un, extra-systoles ventriculaires réalisant un rythme bigéminé chez les deux. En même temps se redressait passagèrement la défaillance cardiaque jusqu'alors rebelle à tout traitement. Les troubles du rythme ont disparu en quelques jours.

Ces cas soulignent la grande activité de *Digitalis lanata* en injections intraveineuses, mais la nécessité d'une administration discontinue par cette voie : le rythme hebdomadaire paraît le meilleur mode d'emploi du digilanide.

Rupture du cœur par infarctus silencieux du myocarde chez un anémique œdémateux. Infarctus rénaux associés. — MM. L. Rimbault, H. Serre et A. Vedel. Un homme de 67 ans, polyscléreux, atteint d'un syndrome anémique à 2.160.000 globules rouges, accompagné d'anasarque, meurt subitement au décours d'une cure digitalique, quelques heures après une injection de vitamine B_1 (3 cg.). Pas d'autres signes cardiaques pendant toute la durée de la maladie qu'un frottement péricardique passager. L'autopsie révèle une rupture du cœur par infarctus du myocarde, avec hydro-hémopéricarde. Infarctus rénaux associés. Les auteurs discutent de la pathogénie de cet infarctus et en font une forme voisine des angors d'origine anémique décrits par Froment. Ils rapportent la rupture du myocarde à l'action cardiotonique trop énergique de la cure digitalique, complétée peut-être par l'appoint intempestif d'une forte dose de vitamine B_1.

5 cas (dont 3 mortels) de syndrome tardif de la diphtérie. Considérations cliniques et pathogéniques. — MM. Janbon, J. Chaptal, J. Andréani et C. Bringer. Les malades observés ont réalisé une polynévrite extensive avec atteinte constante des 4 membres, du tronc et de la nuque et participation variable des paires craniennes (IIIe, VIe, VIIe, VIIIe, IXe Xe, XIe). L'apparition d'accidents cardiaques et surtout respiratoires entraîna la mort dans 3 cas (aux 43e, 48e et 53e jours). Le mécanisme de la mort a été exclusivement la bronchoplégie; il n'existait pas de paralysie diaphragmatique.

Les auteurs font jouer le principal rôle à la névrite du pneumogastrique, responsable de la paralysie œsophagienne, des troubles cardiaques, de la paralysie respiratoire du larynx et surtout de la paralysie de la musculature lisse des bronches.

Un nouveau cas d'endocardite rhumatismale guérie par le traitement salicylé intraveineux prolongé. — MM. Janbon, J. Chaptal, P. Cazal et D. Brunel. Maladie de Bouillaud observée chez une fille de 8 ans, et qui se présente sous une forme abarticulaire (fièvre prolongée, pleurésie bilatérale, réaction péritonéale) en imposant pour un syndrome de Fernet-Boulland. L'apparition au 22e jour d'une valvulite mitrale fit rectifier le diagnostic; le souffle systolique apexien présentait des caractères formels (cliniques et graphiques) d'organicité.

Fièvre et épanchement pleuraux rétrocédèrent rapidement sous l'influence du traitement salicylé. Celui-ci fut appliqué sans interruption pendant plus de 3 mois, dont 75 jours consécutifs par injections intraveineuses. La disparition complète des signes cliniques, radiologiques et graphiques d'atteinte cardiaque fut obtenue en 2 mois; la guérison se maintient depuis un an. Ce résultat inespéré, déjà enregistré par les auteurs dans une observation antérieure, les incite à considérer la salicylothérapie soutenue par voie veineuse comme la méthode de choix dans les cardiopathies rhumatismales évolutives.

Un nouveau cas de réticulose histio-monocytaire subaiguë. Début par un syndrome d'anémie splénique. — MM. Janbon, J. Chaptal et P. Cazal ont observé chez un homme de 48 ans un tableau clinique (amaigrissement, asthénie, inappétence, pâleur avec teint subictérique, anachlorhydrie gastrique et réaction de Meyer positive dans les selles) qui fit d'abord penser à une néoplasie digestive. Il existait un léger état fébrile, une anémie (à 2.500.000 globules rouges), une polynucléose sanguine sans monocytose et une splénomégalie modérée (non palpable) ; le diagnostic de maladie de Hodgkin, un moment retenu, fut rectifié par une ponction splénique pratiquée par voie transthoracique.

D'abord sensible aux rayons X qui réduisirent la rate et permirent la reglobulisation, l'affection évolua ensuite vers la mort en 6 mois, après avoir présenté des déterminations pleurales (pleurésie séro-fibrineuse torpide) et ganglionnaires multiples. Cette évolution fut apyrétique.

Les lésions histologiques, étudiées par ponctions et biopsies, reproduisaient les 3 types jusqu'ici décrits dans la réticulose histio-monocytaire: le type Oberling (hyperplasie sans hypertrophie) dans le liquide pleural; le type Borrisowa (hyperplasie et hypertrophie) dans les ganglions; le type Dustin-Weil (plasmodes géants) dans la rate.

Syndrome inférieur de la calotte protubérantielle (hémianesthésie alterne avec paralysie faciale homolatérale); atteinte associée du bulbe supérieur. — MM. **P. Boulet, J. Chardonneau** et **P. Cazal** et Mlle **J. Icard.** Malade artérioscléreuse et hypertendue présentant le syndrome neurologique suivant, à début brusque: à droite, paralysie faciale totale, paralysie du moteur oculaire externe, de l'hémivoile et de l'hémilangue, hémianesthésie faciale à tous les modes; à gauche, hémianesthésie thermo-algésique du cou, du tronc et des membres. La lésion paraît se localiser dans le plancher du 4e ventricule (calotte bulbo-protubérantielle), au niveau du tiers inférieur de la protubérance, et déborder légèrement sur la partie toute supérieure du bulbe.

Rôle du sexe vis-à-vis des restrictions alimentaires. — M. **Godlewski** a comparé le poids chez le vieillard, à l'âge adulte et à la période pubertaire. Durant celle-ci, comme à l'âge adulte, les femmes se défendent mieux que les hommes et maigrissent moins. Après la ménopause les deux maigrissent beaucoup, égaux devant la carence. Il existe aussi des répercussions électives pour chaque sexe, essentiellement nutritives et endocriniennes. Le système endocrinien de la femme ayant à faire face à des équilibres nutritifs variables (grossesse, allaitements) est de ce fait plus apte à mieux lutter contre les carences alimentaires.

Utilité de la réaction des peroxydases au cours des leucémies aiguës. — M. **P. Cazal** indique que la réaction des peroxydases (méthode au cuivre de Sato et Suzuki) permet de différencier facilement et nettement les cellules souches myéloblastiques (réaction positive) des cellules souches lymphoblastiques (réaction négative). On peut alors distinguer des myéloblastoses et des lymphoblastoses. Parmi les dernières, certaines formes revêtent un aspect subaigu et non aigu. Il est donc utile de pratiquer systématiquement cette réaction très simple au cours des leucoblastoses.

Intoxication collective par l'arséniate de soude. Etude clinique et humorale de 47 cas. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Cazal, J. Metropolitanski** et **J. D. Schaap.**

Notes sur l'épidémie récente de diphtérie (hiver 1942-1943). — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, J. Andréani** et **C. Bringer.**

Sur quelques cas d'érythème noueux. Relations avec la sulfamidothérapie. — M. **Godlewski.**

A. PUECH.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Séance consacrée à la Dermato-vénérologie.

23 Juin 1943.

Cancer triple chez un vieillard de 95 ans. — MM. **P. Florentin** et **P. Jacob.** Observation d'un vieillard atteint d'un squirrhe du sein, d'un nævo-carcinome de la région inter-sourcilière et de dyskératoses faciales en voie d'évolution épithéliomateuse. Ces lésions se développent lentement avec conservation parfaite de l'état général. Discussion sur les rapports de l'âge et de la morbidité cancéreuse, sur l'influence des thérapeutiques actuelles, sur l'apparition des métastases. Traitement par électro-coagulation des lésions de la face et radiothérapie du squirrhe.

Herpès gestationné à forme sévère. — MM. **J. Watrin** et **H. Vermelin** rapportent l'observation d'un cas d'herpès gestationné d'une rare intensité: en forme d'une véritable érythrodermie bulbeuse, d'un état infectieux grave, d'un prurit féroce, d'une éosinophilie sanguine très marquée allant jusqu'à 36 pour 100.

Après avoir utilisé en vain le cacodylate de soude en injections intraveineuses et les sulfamides par voie buccale, ils ont cru nécessaire d'interrompre la grossesse au début des 8 mois, mais l'accalmie n'a été que de 3 semaines et une nouvelle crise est survenue aussi forte que les précédentes: elle a cédé définitivement à des injections de progynon fort, injections qui ont provoqué le retour de couches, 7 semaines après l'accouchement.

Sclérodermie progressive et télangiectasies. Action des infiltrations stellaires et lombaires. — MM. **Abel, P. Michon, Heully** et **J. Simonin** présentent une malade de 54 ans atteinte de sclérodermie progressive, remarquable par l'intensité des atrophies cutanées et profondes et des lésions ulcéreuses des extrémités, et surtout par l'importance des télangiectasies étendues à la face et à la région supérieure du tronc, qui prennent un aspect marbré très curieux.

A défaut de chirurgie du sympathique qui serait difficilement applicable, les infiltrations tentées à la région stellaire des deux côtés et à la région lombaire du côté d'une ulcération trophique apportent un appoint thérapeutique intéressant, amendent les troubles douloureux, réchauffent les extrémités, font évoluer leurs ulcérations vers la cicatrisation et remontent l'indice oscillométrique immédiatement dans une proportion élevée, et même plusieurs jours encore après l'infiltration d'une manière appréciable, laissant ainsi espérer quelque amélioration durable.

Dans un autre cas, traité à la période initiale, les infiltrations stellaires apportent des résultats superposables.

Action d'un anti-histaminique de synthèse dans quelques dermatoses. — M. **J. Watrin.** Dans un cas de prurit essentiel d'origine alimentaire chez un homme dont le cholestérol sanguin est élevé (4 g. 50), le prurit a cessé dès le 7e jour après l'absorption de 6 comprimés par jour d'antergan; il n'est pas réapparu depuis 3 mois.

Chez un adulte atteint d'érythrodermie exfoliacée consécutive à une maladie de Duhring, l'éruption n'est pas modifiée, mais la douleur a cédé et le sommeil est possible, grâce à l'antergan.

Chez un homme en pleine poussée de maladie de Duhring, l'antergan a échoué, comme du reste les autres thérapeutiques instituées.

Dans 2 cas d'urticaire rebelle, qui ont résisté aux méthodes thérapeutiques habituelles et à un régime alimentaire très sévère, l'antergan, lui aussi, s'est révélé inefficace.

Stries angioïdes de la rétine et altérations cutanées. — M. **Ch. Thomas.** Association de stries angioïdes de la rétine et de vergetures à la face interne des cuisses; bien qu'il ne s'agisse pas de lésions cutanées identifiables au pseudo-xanthome élastique, cette observation semble venir en confirmation de l'hypothèse pathogénique d'E. Grönblad. En dehors des stries on voit bien sur la rétino-photographie l'aspect grenu de tout le fond d'œil, sans lésions maculaires.

L'existence de cette organisation pigmentaire qui se trouve ici généralisée à tout le fond d'œil, alors qu'elle se limite habituellement à une zone annulaire équatoriale, fait l'objet d'un essai d'explication.

Sclérodermie en plaques évoluant progressivement depuis 2 ans chez un syphilitique. — MM. **J. Watrin** et **M. Drouot.** Malade de 40 ans, syphilitique depuis 1929, à sérologie constamment négative, présente depuis 2 ans une sclérodermie en plaques qui évolue progressivement: il existe actuellement 3 placards à la cuisse gauche, 1 à la jambe gauche, 1 à la région abdominale antérieure, 1 à la région lombaire, 3 plus petits à la région mammaire. Le cou est le siège d'une atrophie en nappe avec télégiectasies. Il y a hypercalcémie (112 mg.) et hypercholestérolémie (2 g. 4).

Le traitement antisyphilitique régulièrement suivi n'a pas empêché la progression de cette dermato-sclérose, ce qui permet d'éliminer une étiologie spécifique. Les auteurs proposent de tenter l'ionisation à l'iodure de potassium et des extraits thyroïdiens.

Effets d'un antihistaminique de synthèse dans quelques états d'hypersensibilité. — M. **P.-L. Drouet.** Action favorable du 2339 R. P. dans 3 observations concernant un cas d'intolérance aux sels d'or et à la triméthosyaurine, un cas d'urticaire chronique et un cas d'asthme.

L'action de l'antihistaminique a été rapide et complète dans les 3 cas et en particulier dans le premier; la malade atteinte de rhumatisme chronique déformant ayant pu supporter une série d'injections de sels d'or. Il est à signaler, dans ce dernier cas, que le 2331 R. P. n'a pas empêché l'apparition d'une stomatite aurique vers 1 g. 75 de sels d'or.

Tumeur mixte de la peau. — MM. **P. Florentin** et **A. Guillemin.**

Ulcérations tuberculeuses de la langue. — MM. **Simonin** et **Royer.**

Actinomycose cervico-thoracique. — MM. **Bertrand** et **Castelain**

30 Juin.

Corps aune aberrant. — MM. **Florentin** et **A. Guillemin.** Au cours d'une intervention pour fibrome, on découvre à l'extrémité de la trompe gauche une masse jaunâtre, grosse comme un pois.

Il s'agit d'un corps jaune, comme le montre l'examen histologique. Or, pour qu'il y ait corps jaune, il faut qu'il y ait ovaire, et ovaire aberrant étant donné son siège.

Ce fragment ovarien n'a pas dû entrer en activité auparavant car il est tellement exigu que la production d'un corps jaune le démolit complètement. C'est donc quand la malade a 51 ans qu'il s'est mis à fonctionner pour la première fois.

Il est curieux que l'opération ait saisi précisément ce moment, car quelques jours plus tard on n'aurait plus trouvé trace ni de corps jaune, ni d'ovaire aberrant.

Une cause d'erreur dans l'interprétation des radiographies en urologie et en gynécologie. — MM. **Bonnet** et **A. Guillemin.** Chez une malade atteinte de cystite ancienne et récidivante, à urine limpide, sans élément cytologique ou microbien anormal, une radiographie montre une ombre pelvienne qui évoque cependant l'image d'un calcul. Cystoscopie, urétéro-pyélographie négative. Une cystographie de face et de profil situe l'ombre au-dessus et en arrière de la vessie. Il s'agit d'une calcification d'un fibrome irradié il y a 20 ans.

Hématome de la glande de Bartholin. — M. **A. Guillemin.** Si les bartholinites aiguës ou chroniques et les kystes de la glande sont fréquents, l'hématome intra-glandulaire est exceptionnel. L'auteur rapporte deux observations, l'une d'une jeune fille qui, en montant à bicyclette, est tombée sur la manette du dérailleur fixée au cadre; l'autre d'une sœur qui, dans un tramway, est projetée sur un accoudoir. La riche vascularisation de la glande comprimée entre l'agent extérieur et la branche ischio-pubienne explique la production de ces hématomes intra-glandulaires, à condition que le choc porte électivement sur la glande.

Quelques cas de guérison de stérilité par simple hystérométrie. — M. **Jean Hartemann** rapporte 4 cas de stérilité datant de 3 à 6 ans guéris par simple sondage de la cavité utérine fait à l'occasion du 1er examen. Trois fois la grossesse survint après une seule menstruation et une fois avant même que la menstruation se produise. A propos de ce dernier cas, où une biopsie de la muqueuse utérine avait été pratiquée au 23e jour du cycle sans interrompre fort heureusement la grossesse, l'auteur recommande d'éviter toute manœuvre intra-utérine dans les 2 ou 3 mois suivant le 1er examen approfondi d'un cas de stérilité.

Rupture d'une corne utérine gravide. Résection. Guérison. — MM. **J. Hartemann** et **P. Bertrand** Femme de 30 ans qui au début du 5e mois de sa grossesse rompt spontanément sa corne gauche gravide. Les auteurs, après avoir éliminé les diagnostics de grossesse interstitielle et de grossesse angulaire simple, concluent à la vraisemblance d'une malformation utérine (corne rudimentaire). Une simple résection de la corne utérine assura la guérison.

A propos des grossesses prolongées. — M. **Fruhinsholz** et Mlle **Strub.**

Dystocie par déviation de l'utérus. — MM. **Hamant** et **Vermelin.**

Infection grave par rétention placentaire. Hystérectomie et guérison. — M. **Vermelin**

Réflexions au sujet de la sécrétion ovarienne après hystérectomie. — M. **Hamant.**

A propos d'une petite statistique d'avortement. — MM. **Chalnot** et **Piétra.**

Un monstre thoracopage. — M. **Vermelin.**

Hémorragies péritonéales d'origine ovarienne. — M. **Hamant.**

Hémorragie méningée au cours d'éclampsie. — M. **Vermelin.**

7 Juillet.

Névrite sulfamidique grave chez un enfant de 4 ans. — MM. **L. Caussade** et **P. Michon.** A la suite d'injections de 693 soluble, injecté par mégarde en pleine fesse, un enfant de 4 ans présente une paralysie sciatique sensitivo-motrice grave, avec inexcitabilité faradique et hypoexcitabilité galvanique. Aucune autre étiologie ne peut être valablement invoquée, et la toxicité du produit porté au contact du nerf est à rapprocher de celle qu'il manifeste vis-à-vis de la moelle ou de la queue de cheval, de par son alcalinité et la véritable asphyxie locale qu'il détermine.

Maladie de Thomsen chez un adolescent. — MM. **P. Michon, J. Cayotte** et **Henry** Observation d'une maladie de Thomsen typique, avec aspect athlétique, myotonie spontanée, mécanique et électrique, intégrité du système nerveux, mais caractère non familial, et coexistence d'arriération mentale ainsi que de légère hypertrophie du corps thyroïde.

Il ne s'agit pourtant pas de syndrome thomsénien chez un hypothyroïdien, car il n'y a pas de signes cliniques de myxœdème et le métabolisme est normal. Mais les protéines sanguines, surtout la sérine et le rapport sérine-globuline sont anormalement élevés; la calcémie est à 123 mg.; le chlore plasmatique est abaissé, le chlore globulaire élevé. Ces perturbations métaboliques générales, sans permettre d'incriminer précisément une endocrine, établissent un point de contact entre les syndromes myotoniques symptomatiques et la maladie de Thomsen vraie, où il semble intéressant d'entreprendre des recherches systématiques en ce sens.

Implantation sous-cutanée de comprimés d'acétate de désoxycorticostérone pour maladie d'Addison. — M. **Paul Michon** présente un malade de 18 ans chez lequel évoluait rapidement, depuis fin 1942, une maladie d'Addison arrivée à son stade ultime au début de Février. La rechloruration, la cystéine et les injections sous-cutanées d'hormone synthétique rétablissent la situation. Puis une stabilisation satisfaisante peut être obtenue avec 5 mg. par jour d'hormone.

Une implantation sous-cutanée, pratiquée le 17 Avril 1943 et représentant un total de 1 g. 25, en 10 comprimés, complète le retour à la normale et ne nécessite aucune thérapeutique adjuvante, sinon une surveillance de la dose de chlorure de sodium ingérée au début. En Mai et Juin, aucune précaution particulière n'est même plus nécessaire à ce point de vue, le régime étant normalement salé et l'adjonction de cachets ClNa étant supprimée. La chlorémie, initialement très basse, est stabilisée à la normale.

Amyotrophie myélopathique progressive post-traumatique voisine de la sclérose latérale amyotrophique. — MM. **Mutel, Meignant, Malraison**

et **Mourgues** rapportent l'histoire d'un sujet qui, tombé sur les talons, se fit une fracture du calcanéum, en apparence banale. Plusieurs mois plus tard se développe chez lui un syndrome d'amyotrophie spinale progressive avec contractions fibrillaires, sans contracture pyramidale ou autre, avec cependant vivacité des réflexes tendineux et signe de Babinski. Aucun trouble sensitif. Mort bulbaire. Les auteurs rapprochent leur cas des cas analogues de MM. Barré, Kabaker et Charbonnel et de M. Ch. Chavany, et aussi des cas de sclérose latérale amyotrophique typique post-traumatique. Ils discutent la nosologie du syndrome « paralysie amyotrophique post-traumatique extensive avec fibrillations disséminées sans contracture pyramidale ou autre » et ses rapports avec la sclérose latérale amyotrophique proprement dite. Ils disent les raisons qui, d'après eux, doivent faire admettre ici comme indiscutable l'étiologie traumatique et discutent la pathogénie possible de tels cas : diminution de la résistance générale du sujet; cheminement de toxines et névrite ascendante à partir de l'extrémité traumatisée vers la moelle ; action traumatique directe sur les éléments médullaires ; trouble réflexe vaso-constricteur intramédullaire trouvant son point de départ au niveau de la région traumatisée.

Corps étranger pulmonaire d'origine endogène. — MM. **Drouet, R. Herbeuval** et **Lochard** rapportent un cas de corps étranger d'origine endogène expectoré après une histoire clinique d'une évolution de près de 3 ans, caractérisée par de la température, des sudations, des hémoptysies et une toux émétisante. La guérison fut complète après l'expectoration. Les auteurs insistent sur les signes d'imprégnation tuberculeuse liés ici à la présence de ce corps étranger. Ils rappellent à ce sujet que le poumon réagit dans un même sens devant des agressions différentes.

Quelques indications de la thoracoplastie. — MM. **Simonin, Abel, Guillemin** et **Royer.** Posant comme principe que la thoracoplastie n'est indiquée qu'à la condition de pneumothorax impossible, les auteurs passent rapidement en revue les pneumothorax imparfaits qui peuvent justifier la thoracoplastie, et les indications générales qui sont fonction de la lésion, de l'état général du malade et de l'état fonctionnel de ses organes.

Ils montrent ensuite, avec des observations et des clichés, comment les étapes de l'évolution de la technique chirurgicale ont conduit de la thoracoplastie totale aux thoracoplasties électives de substitution complémentaires ou d'association, pour arriver aux apicolyses extra-fasciales avec leurs variantes.

Méningites morbilleuses épidémiques. — M. **A. Ledoux** (Besançon). Au cours de l'hiver 1942-1943, les enfants de deux villages voisins furent atteints de rougeole. Les cas graves le furent du fait de réactions méningées, à l'exclusion de toute autre complication.

Sur 100 malades environ, 3 cas de méningite morbilleuse furent observés, contrôlés par la ponction lombaire. Le tableau est celui de la méningite lymphocytaire aiguë, mais le terrain rougeoleux donne au syndrome une gravité exceptionnelle.

Une épidémie de stomatite aphteuse. — M. **Ledoux.** Depuis 2 ans on peut observer de nombreux cas de stomatite aphteuse épidémique : maladie aiguë, fébrile, douloureuse, à incubation courte et ne conférant pas l'immunité. La formule leucocytaire indique une agranulocytose, une lymphocytose et de l'éosinophilie. La plupart des malades observés étaient des campagnards ne souffrant d'aucune restriction. La thérapeutique fut décevante, en particulier les sulfamides et la vitamine PP ne donnèrent aucun résultat heureux.

Abcès primitif du foie à streptocoque chez un enfant de 3 ans. — MM. **Waltrigny** et **Corret.** L'enfant P. Michel, âgé de 3 ans, présente de fortes douleurs abdominales diffuses — sans contractures — température 40°, pas de diarrhée, pas de vomissements, pas de subictère. Le 3e jour : apparition d'une voussure épigastrique. Intervention : incision médiane sus-ombilicale, pas d'adhérence. Abcès du volume d'un œuf de pigeon sur la face antérieure du lobe gauche du foie. Isolement de la grande séreuse. Drainage. Guérison.

Gangrène « sénile » des doigts guérie par le traitement antisyphilitique. — M. **Maurice Perrin** présente l'observation et les photographies des mains d'une femme de 73 ans, atteinte de gangrène sèche de 6 doigts, à allures d'artérite oblitérante sénile banale. Malgré l'absence apparente de tout antécédent syphilitique, un traitement intensif fut institué, dont l'opportunité fut confirmée par les réactions sérologiques, et qui procura rapidement la limitation des lésions et la cicatrisation.

Leucémie aiguë monocytaire. — MM. **Drouet, R. Herbeuval** et **Heully.** Observation d'un homme de 36 ans présentant un syndrome infectieux assez mal défini, avec anémie intense, syndrome hémorragique terminal. Hématologie : 17.000 globules blancs, avec 37 pour 100 de monocytes et 7 pour 100 de monocytoïdes. L'évolution se fit vers un syndrome leucopénique. A l'autopsie, il y avait une hyperplasie manifeste du système réticulo-endothélial. Les cellules monocytoïdes étaient des éléments étroitement apparentés aux cellules du système réticulo-endothélial. Les auteurs rapprochent leur observation de celles publiées sous le vocable de leucémie aiguë monocytaire et insistent sur l'évolution leucopénique.

La pneumoconiose des mineurs de fer. — MM. **Simonin, Drouet, R. Herbeuval** et **J. Royer.** Cette étude intéresse 6 observations. L'histoire clinique est banale, cependant la dyspnée est un symptôme constant. Les examens radiologiques mettent en évidence dans un premier stade un syndrome de sclérose pulmonaire, avec accentuation de la trame et image en mailles de filet. Dans un second stage on trouve des images micronodulaires en tempête de neige, avec, dans un cas, des formations pseudo-tumorales. La tuberculose était associée deux fois. Dans l'expectoration, une importante quantité de fer fut mise en évidence, même chez des mineurs ayant cessé leur travail depuis de longs mois. La silice n'a pas été dosée.

Stéatose hépatique chez les tuberculeux. — MM. **P. Simonin, P. Florentin. R. Grandpierre** et **J. Royer,** à la suite de 30 autopsies de tuberculeux chroniques, n'ayant constaté que très rarement la surcharge graisseuse du foie, reprennent la discussion des facteurs déterminants de la stéatose hépatique. La déficience actuelle de l'organisme en glucides et en lipides de réserve est la cause essentielle de la disparition de la stéatose hépatique. Il s'ensuit donc que le foie des tuberculeux ne peut se surcharger en graisses qu'en fonction des déplacements des lipides de réserve. Mais la carence alimentaire globale s'accompagne de perturbations hormonales dont l'hyperthyroïdie qui accentue la combustion des graisses de réserve.

Enfin, on ne tient pas assez compte, dans la production de la stéatose hépatique, de l'anoxémie qui est importante chez les tuberculeux cavitaires et que l'expérimentation chez l'animal révèle comme un facteur important de surcharge graisseuse du foie chez un individu pourvu de réserves lipidogènes.

J. Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mai 1943.

L'âge des malades chez lesquelles on constate un fibrome, conséquences physiologiques et thérapeutiques. — M. **J. Ducuing.** Il est important de faire remarquer que ce n'est pas à la période où les femmes ont le plus de grossesses que les fibromes se trouvent avec le plus de fréquence. Voici le significatif tableau que l'auteur présente concernant l'âge de ses malades (549 cas d'une nouvelle statistique encore inédite) :

	CAS
Entre 20 et 30 ans	18
Entre 30 et 40 ans	94
Entre 40 et 50 ans	307
Entre 50 et 60 ans	117
Au delà de 60 ans	13

Quand on envisage les indications thérapeutiques des fibromes, la question de la maternité ne se pose pas, à quelques exceptions près, pour 75 pour 100 des malades, et les 25 pour 100 pour lesquelles la question pourrait se poser ne sont pas toujours aptes ou décidées à avoir des enfants. Ceci simplifie la question de la myomectomie que l'auteur reconnaît ne pas réaliser assez souvent au profit de l'hystérectomie et surtout de la rœntgenthérapie.

Kyste congénital du poumon. — MM. **J. Tapie** et **J. Gourdou** présentent l'observation d'un malade porteur d'un kyste pulmonaire isolé qui tire son intérêt de la vérification anatomique qui fut pratiquée à la suite d'un décès post-opératoire qui permit de confronter les données radiologiques aux données anatomiques et de procéder à l'examen histologique du kyste.

Après quelques considérations cliniques, radiologiques et anatomiques, les auteurs concluent leur communication en insistant sur une règle de prudence : nécessité de n'intervenir que lorsqu'il y a suppuration du kyste et de se contenter d'un traitement très simple, drainage de la cavité sans essayer d'extirper le kyste, ce qui entraînerait fatalement de graves hémorragies, vu l'adhérence du kyste au parenchyme pulmonaire et l'hyperplasie vasculaire périphérique.

Le problème de la luxation congénitale de la hanche vu avec quarante ans de recul. — M. **R. Charry** communique le résultat de ses études sur la luxation congénitale de la hanche, ou plus exactement il essaye de préciser les causes d'échecs immédiats ou tardifs qui viennent greffer son traitement.

A l'heure actuelle, pour lui, tout traitement de luxation congénitale doit être précédé d'un arthrogramme ; si ce dernier est normal, le traitement orthopédique est le traitement de choix. Mais si l'arthrogramme montre une capsule rétrécie ou obturée, la réduction à ciel ouvert est formellement indiquée. Cette réduction doit être faite par la voie d'Ollier, Zahradnicek, Leveuf qui permet un large jour et partant un traitement complet des lésions. Les résultats ont été très encourageants comme le montrent de nombreuses projections photographiques et radiographiques.

Les septicémies à staphylocoques chez l'enfant. — M. **J. Timbal,** après un rappel historique où il signale l'évolution des idées sur la fréquence et la gravité des septicémies staphylococciques, indique les principales sources étiologiques de l'affection, qui relève d'une infection cutanée, d'un foyer osseux ou articulaire, rarement d'une cause impossible à identifier. Les déterminations métastasiques en constituent l'élément le plus constant. Quant aux lésions cutanées, elles doivent être retenues comme un élément essentiel de diagnostic, même quand elles ne représentent pas le véritable point de départ.

L'auteur aborde ensuite l'exposé des formes cliniques, aiguës, subaiguës, chroniques à évolution prolongée. Le diagnostic et l'unité de ces différentes modalités sont uniquement basés sur les hémocultures qui doivent révéler exclusivement le staphylocoque et cela à plusieurs reprises.

L'auteur termine par un chapitre thérapeutique qui est axé autour de deux principes : accroître la résistance organique (transfusions sanguines, médications de choc, abcès de fixation, cures de diurèse, injections et perfusions intraveineuses), et agir sur le microbe (vaccinothérapie, phagothérapie, anatoxinothérapie et chimiothérapie). Il donne la préférence à l'anatoxine staphylococcique. Le traitement chirurgical enfin interviendra dans certains cas, soit pour supprimer le foyer point de départ, soit pour évacuer les collections métastasiques.

Le pronostic des septicémies à staphylocoques, tout en étant amélioré par l'apport de thérapeutiques nouvelles, demeure encore extrêmement sévère. Les staphylococcémies sont les plus redoutables des septicémies, même chez l'enfant qui représente cependant le meilleur réactif des traitements biologiques et chimiques.

Chirurgie esthétique de l'asymétrie faciale dans le cas de gros ganglion jugal et dans le cas d'hémiatrophie du maxillaire inférieur. — M. **J. Bourguet.**

Polynévrite grave après traitement sulfamidé. — MM. **Ducuing** et **J. Laporte.**

Leucémie lymphoïde à forme splénique. — M. **Pasquié.**

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

G. Bache-Gabrielsen. *L'urétéro-pyélographie rétrograde dans le cancer du col utérin non encore traité.* 68 p., 22 fig. (*Bière*, édit.), Bordeaux, 1943. — Si l'on soumet à l'urétéro-pyélographie rétrograde (U. P. R.) toutes les malades atteintes d'un cancer du col, quel qu'en soit le degré, on est surpris de constater la fréquence des troubles — dynamiques ou organiques — dont est atteint l'uretère. Ces troubles sont surtout dus à l'infiltration inflammatoire ou néoplasique du tissu cellulaire péri-urétéral.

B.-G., dans un travail intéressant et fort bien illustré, étudie les données de l'U.P.R. pratiquée chez 60 malades. Voici le genre et la fréquence des troubles observés. Nous donnerons des chiffres absolus, ne pouvant suivre l'auteur dans l'établissement de pourcentages qui exigent des extrapolations excessives (4 cas du degré I, 5 du degré II, 21 du degré III, 1 du degré IV).

1. Le redressement de l'uretère juxta-vésical ou signe de Giscard (1937) : l'uretère pelvien, redressant sa courbure s'écarte du contour du détroit supérieur pour se rapprocher de la ligne médiane (35 cas) ; 2. Siphon sous-rénal (22 cas) ; 3. Dilatation pyélique (17 cas) ; 4. Rectitude urétérale : redressement de l'uretère pelvien poussé à l'extrême l'uretère apparaît comme une tige verticale plus ou moins rectiligne, placée en équilibre sur le bouchon de la sonde (9 cas) ; 5. Dilatation urétérale organique (8 cas) ; 6. Rétrécissement de l'uretère juxta-vésical (6 cas) ; 7. Angulation juxta-vésicale : cette angulation est due au refoulement de l'uretère intra-mural, resté souple, contre le segment voisin de l'uretère pelvien fixe par la péri-urétérite ; cette angulation donne parfois à l'uretère la forme d'un J droit ou à l'envers (6 cas) ; 8. Siphon au détroit supérieur (5 cas) ; 9. Dilatation localisée à l'uretère lombaire (5 cas) ; 10. Uretère pelvien sinueux ; 11. Rétrécissements de l'uretère : localisé en un point de l'uretère pelvien (2 cas), étendu à tout l'uretère pelvien (2 cas), localisé au détroit supérieur (2 cas) ; 12. Dilatation dynamique de l'uretère (2 cas) ; 13. Spasme de l'uretère pelvien (1 cas).

Ces divers troubles retentissent gravement sur la fonction rénale. On peut y porter remède par un traitement approprié (sondage urétéral, cystostomie, néphrostomie) et améliorer ainsi considérablement les résultats de la thérapeutique du cancer du col. Il faut se souvenir que dans cette affection 80 pour 100 des morts sont dues à l'urémie.

G. Wolfromm.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 645.

De l'étiquette à mettre sur des douleurs épigastriques

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un brave paysan normand de 59 ans vient me trouver muni d'une lettre de son médecin qui m'avise qu'il souffre depuis deux mois et demi de douleurs épigastriques, de troubles digestifs et d'un grand affaiblissement général, ce qui a fait craindre qu'il ne soit atteint d'un cancer de l'estomac.

Cependant, depuis une dizaine de jours, une grande amélioration est survenue, et notre confrère se demande si l'on ne peut pas faire appel de ce diagnostic redoutable.

M. X..., mon consultant, est un type classique de paysan français: sec, sans être émacié, il a la peau tannée des gens qui travaillent au grand air; son teint est mat, mais ni anémique, ni jaune paille, ni ictérique. Il boite de la jambe droite, à la suite, dit-il, d'une sciatique survenue il y a quinze ans.

Le début de ses troubles actuels remonte à deux mois et demi. Il est survenu inopinément un jour, vers 11 heures du matin. Il était alors en train de bêcher dans son jardin, quand il a été pris de douleurs épigastriques profondes, angoissantes, qui l'ont obligé à interrompre sa tâche. Depuis lors ses douleurs ont constamment persisté et il a dû renoncer à tout travail.

Les douleurs siègent à l'épigastre, profondément. Elles irradient principalement vers la base du thorax. Lancinantes et constrictives, elles serrent la base de la poitrine en étau. Elles sont permanentes, mais présentent des exacerbations temporaires, en particulier tous les soirs au moment du coucher. Elles empêchent alors le malade de s'étendre et l'obligent à rester assis sur le bord de son lit pendant une demi-heure. Puis tout s'apaise insensiblement, et cet homme peut se glisser sous ses couvertures et s'endormir malgré la persistance d'un fond de douleur continue.

Les repas ne paraissent avoir aucune action sur ces souffrances et l'appétit serait bon; mais M. X... craint que l'absorption de trop de nourriture lui fasse du mal, aussi a-t-il réduit volontairement son alimentation. Il n'est donc pas étonnant qu'il ait maigri de 4 kilos.

Cet homme n'a jamais eu de vomissements alimentaires. Mais, après chaque repas, il se plaint d'avoir « la bouche remplie d'eau blanche ».

Il n'a pas de constipation ni de diarrhée.

Un premier médecin, consulté dès le début de ces troubles, a redouté l'existence d'un ulcère ou plutôt d'un cancer de l'estomac et il a envoyé son client se faire radiographier à la ville voisine. A la suite de cet examen on n'a remis au malade ni compte rendu, ni clichés; mais on a prévenu sa femme qu'il s'agissait d'une « tumeur à l'estomac » et on ne lui a pas caché l'extrême gravité de la situation.

C'est alors que ce paysan s'est adressé à un deuxième confrère, qui, lui aussi, a admis le diagnostic de cancer stomacal. Il a prescrit une médication symptomatique composée, à ce que l'on me dit, d'une poudre noire (sans doute charbon et bismuth) et de comprimés de gardénal et de belladone. Ce traitement a donné un résultat inespéré: les douleurs épigastriques se sont considérablement atténuées; leurs irradiations thoraciques avec constriction de la ceinture ont disparu pour faire place à des irradiations descendantes se dirigeant vers l'hypogastre; cet homme s'est remis à manger davantage; il a retrouvé ses forces; il a pu faire quelques promenades; il a engraissé de 2 kilos en quelques jours. Doutant alors de la réalité d'un cancer gastrique, ce nouveau médecin a conseillé à son client de venir se faire examiner à Paris par le D[r] Maingot, au point de vue radiologique, et par moi-même ensuite. Dans la lettre qu'il m'adresse il me signale encore l'existence de battements épigastriques perceptibles au palper et il se demande s'il ne s'agirait pas de battements aortiques transmis par une tumeur sus-jacente.

Pour en finir avec son anamnèse M. X... ajoute qu'il est asthmatique depuis son adolescence et qu'il a eu, il y a quinze ans, une sciatique qui l'a rendu boiteux. Marié à une femme bien portante qui n'a jamais fait de fausses couches, il a une fille en très bonne santé.

A l'examen, cet homme, qui dit souffrir encore vaguement de la région épigastrique, montre un ventre d'aspect normal, absolument souple partout, sans la moindre défense musculaire. Je n'y sens rien d'anormal sinon, dans sa partie médiane et un peu à gauche, une tumeur allongée et battante qui ne peut être que son aorte. Cette aorte abdominale est sensible au palper sur toute son étendue, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à sa bifurcation, avec un maximum un peu au-dessus de l'ombilic. Elle semble élargie. Elle est incurvée et déviée vers la gauche en formant une courbure à concavité droite. Elle se déplace légèrement sous la main. Cette incurvation et cette augmentation de sa mobilité témoignent de son allongement. A l'auscultation de cette aorte je n'entends rien d'autre qu'un simple « ton » systolique; ce qui est normal.

Le cœur est régulier, sans souffles.

Les artères périphériques — radiales, humérales, fémorales — sont un peu dures. Je perçois facilement les pulsations des artères tibiales postérieures et pédieuses.

La pression artérielle au bras est de 15×9 au Vaquez.

Poumons, plèvres, foie, rate, reins, tout est normal. Le système nerveux n'est pas touché. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Pour ce qui est de la claudication et de la soi-disant sciatique, il s'agit d'une coxarthrie typique.

Enfin, le compte rendu de l'examen radiologique du D[r] Maingot et les films qui me sont montrés m'apprennent qu'il n'existe chez ce sujet aucun signe radiologique d'une lésion organique quelconque de l'estomac ou du duodénum. Il y a de très nombreux gaz dans l'intestin. La crosse de l'aorte est déroulée et sa portion ascendante est élargie.

Ces résultats radiologiques confirment l'opinion que je m'étais faite d'abord en écoutant ce malade, puis en l'examinant: il est atteint d'aortite abdominale.

I. En effet, il en a un certain nombre de *signes fonctionnels* qui, dès l'abord, ont attiré mon attention sur l'aorte et ses plexus nerveux périaortiques : ses douleurs sourdes, profondes, épigastriques, irradiant le long de l'aorte, soit vers le haut avec sensation de constriction de la base du thorax et angoisse, soit, comme ces temps derniers, vers le bas, vers l'hypogastre; ses troubles digestifs caractérisés par des régurgitations muqueuses post-prandiales; sa fatigabilité excessive et son asthénie, qui lui ont fait cesser toute activité depuis dix semaines.

Mais surtout, à côté de ces signes accessoires et seulement de présomption, j'ai trouvé des *signes physiques* essentiels — signalés déjà par le médecin traitant — qui me permettent d'affirmer que l'aorte abdominale de mon consultant est enflammée, car elle est *douloureuse, dilatée* et *allongée*, ce qui lui vaut son *incurvation* vers la gauche et sa *plus grande mobilité*.

Grâce à ces *signes locaux* je puis certifier l'existence de l'aortite abdominale, car je ne puis compter sur les *signes à distance* en rapport avec des modifications de la circulation artérielle dans les territoires périphériques tributaires de l'aorte abdominale, je veux parler de l'hypertension artérielle de la pédieuse et de l'asynchronisme radio-fémoral par précession du pouls fémoral, ces deux signes, parfaits en théorie, étant difficilement appréciables en pratique, le second même n'étant décelable que par la méthode graphique.

Je trouve d'ailleurs de nouveaux signes — *indirects*, il est vrai — d'aortite abdominale dans les comptes rendus de l'examen radiologique fait hier par le D[r] Maingot qui m'apprennent: 1° qu'il n'existe aucun signe radiologique d'une affection gastrique, duodénale ou vésiculaire susceptible d'être confondue avec une aortite abdominale; 2° qu'il y a des signes d'aortite thoracique, à savoir : l'augmentation du diamètre de la portion ascendante de la crosse aortique et le déroulement (par allongement) de celle-ci. Or, l'aortite abdominale est rarement isolée; elle est ordinairement associée à de l'aortite thoracique.

II. A toutes ces raisons d'admettre le diagnostic positif d'aortite abdominale s'ajoute encore l'impossibilité de retenir l'éventualité d'une autre affection dans le cas présent.

1° Certes, le *cancer de l'estomac* devait être évoqué à cause de l'âge du sujet, du siège et du caractère de ses douleurs, de ses régurgitations aqueuses (les « eaux du cancer » !), de son amaigrissement... Mais cette hypothèse ne tient plus devant l'amélioration de la situation et l'intégrité radiologique de l'estomac.

2° Un *ulcère pyloro-duodénal* ou *duodénal* était peu probable vu le peu d'influence des repas sur les douleurs. Aussi son éventualité n'a-t-elle été cliniquement que peu discutée. En tout cas elle est écartée par la radiologie.

3° Mais il aurait pu s'agir d'un *cancer du corps du pancréas*, soulevé par les battements aortiques (*forme pseudo-anévrysmale du cancer du pancréas*). Pourtant, les douleurs ne sont pas assez atroces; l'évolution de la maladie n'est pas progressive; il n'y a pas de tumeur pancréatique; et il y a, au contraire, des signes locaux manifestes d'aortite abdominale.

4° Les douleurs solaires, les troubles digestifs, l'asthénie pourraient suggérer l'idée de *maladie d'Addison*. Mais les douleurs sont trop vives et trop épigastriques; l'asthénie est trop peu marquée; la pigmentation cutanéo-muqueuse et l'hypotension artérielle font défaut... On ne peut s'arrêter à ce diagnostic.

C'est donc bien l'*aorte abdominale irritée* qui est responsable des troubles dont souffre ce paysan.

III. S'agit-il réellement d'une aortite abdominale ? Je le crois vraiment.

1° En effet, il ne peut être question d'*aortisme simple*, car cet homme de 59 ans, bien qu'asthmatique de longue date, n'a rien d'un neurotonique cénestopathe, souffre de douleurs trop continues, et présente, en outre, des signes objectifs d'inflammation de l'aorte abdominale.

2° Il n'existe pas non plus de tumeur abdominale vraie, ni de retard du pouls fémoral par rapport au pouls radial. L'existence d'un *anévrysme de l'aorte abdominale ou du tronc cœliaque* n'est donc pas admissible.

IV. Malgré son début assez brusque — qui évoquerait l'idée d'une aortite abdominale *aiguë* — cette aortite, qui évolue depuis plusieurs semaines, sans fièvre, sans antécédents infectieux, chez un homme de 59 ans, doit être considérée comme une aortite abdominale *chronique* dont la cause, en l'absence de tout antécédent et de tout signe de *syphilis*, doit être attribuée à l'athérome, étant donné l'âge du malade et l'existence chez lui de signes d'artério-sclérose.

Le pronostic doit être très réservé pour l'avenir. Profondément touché dans son système artériel, ce paysan est exposé à faire des complications nombreuses et redoutables: syncope, angine de poitrine, œdème aigu du poumon, ou encore infarctus intestinal, claudication intermittente artérielle, gangrène des membres inférieurs, rupture de l'aorte...

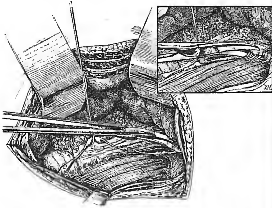
Les conseils thérapeutiques à lui donner sont : 1° *Repos relatif*, sans efforts, sans fatigues. *Alimentation légère*, lacto-végétarienne. 2° Continuer le traitement institué par le médecin traitant et qui a amené l'amélioration actuelle (poudre digestive [?], *belladone, gardénal*). 3° Faire quinze jours par mois une *injection intraveineuse quotidienne d'iodobenzométhylformine* et, les quinze autres jours, prendre oralement du *bromure de calcium* et de *sodium* associés au *salicylate d'ésérine*. 4° Contre les crises d'angoisse vespérales, croquer des *dragées de trinitrine caféinée*.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

De la gangliectomie dorso-lombaire, associée à la section des splanchniques dans le traitement de l'hypertension

La force des mots est tyrannique : nous continuons à parler, dans le traitement de l'hypertension, de section des splanchniques, comme si l'opération conçue par Pende était encore faite isolément chez les hypertendus. La vérité est que tous ceux qui ont quelque expérience du traitement chirurgical de l'hypertension ont, depuis longtemps, complété la section des splanchniques par d'autres sympathectomies, dans l'idée d'assurer un meilleur résultat, en diminuant au maximum le champ de l'hypertonie. Ceux qui passent par la voie sous-diaphragmatique, comme Adson et moi-même, ont tout naturellement enlevé, du même coup, depuis des années, la partie supérieure de la chaîne lombaire (1er et 2e, et même 3e ganglion). Crile, Govaerts enlèvent le ganglion semi-lunaire ou sa partie externe, ce que j'ai fait également souvent, mais ce que je ne fais plus, parce que je le crois sans utilité.

Ceux qui préfèrent la voie sus-diaphragmatique



de Gino Pieri, comme Peet, comme Wertheimer et Lecuire, enlèvent, avec les splanchniques, les deux ou trois derniers ganglions dorsaux qui, par rapport aux splanchniques, ne sont que des lieux de passage.

Allant plus loin, White et Smithwick ont systématisé la suppression des trois derniers ganglions dorsaux et des deux premiers lombaires, découverts par une longue incision thoraco-lombaire postérieure. Nous ne savons pas encore si ces grands sacrifices nerveux sont nécessaires. Nous ne savons même pas s'ils sont utiles. Nous sommes en pleine analyse, et il est vain, pour le moment, de vouloir indiquer une ligne de conduite en la disant meilleure que les autres. Par contre, il est utile, je crois, que chacun dise ce qu'il fait comme sacrifice nerveux. C'est pourquoi je pense devoir indiquer brièvement ce que je fais depuis deux ans : Par voie sous-diaphragmatique, j'ajoute à la splanchnicectomie une gangliectomie thoraco-lombaire bilatérale qui se rapproche de celle de White, qui s'en inspire, mais qui a l'avantage d'être bien moins mutilante. Voici comment :

Quand la région sous-diaphragmatique est bien exposée par voie sous-costale oblique, une fois les splanchniques coupés et la chaîne lombaire bien en vue, je glisse des ciseaux, comme la figure l'indique, le long du bord externe du pilier diaphragmatique, et le sépare ainsi du bord interne du psoas. Souvent, il y a là de fines fibres transversales qui font un pont au-dessus de la chaîne dorsale, d'un muscle à l'autre. Elles cèdent facilement et la brèche laisse voir la partie terminale de la chaîne thoracique. Le 12e ganglion est aisément dépassé. Au tampon mouillé, de bas en haut, le 11e ganglion est mis à nu et, quelquefois, j'aperçois le 10e. J'enlève alors, d'un seul tenant, les deux derniers ganglions dorsaux et les deux premiers lombaires. Au bout de quelques semaines je fais la même opération du côté opposé, en terminant par une surrénalectomie.

En somme, en deux temps, je fais la section bilatérale des splanchniques, l'ablation bilatérale des deux derniers ganglions dorsaux et des deux premiers lombaires, plus la surrénalectomie bilatérale.

J'ai fait 8 fois cette intervention complexe dans ces deux dernières années. Les résultats thérapeutiques en seront donnés ultérieurement. Pour ceux qui, pour l'instant, veulent faire plus que la simple section des splanchniques, cette opération doit se substituer à l'opération de White et Smithwick parce que plus simple, plus bénigne et, vraisemblablement, de même valeur.

René Leriche.

La modification du taux de la prothrombine après absorption de vitamine K envisagée comme moyen d'appréciation du fonctionnement hépatique

Le taux de la prothrombine dans le sang est souvent très diminué au cours des ictères, que ceux-ci relèvent d'une obstruction des voies biliaires ou d'une hépatite. Dans ce dernier cas, par exemple, cette diminution s'observe chez 50 pour 100 des malades. La vitamine K participant à la formation de la prothrombine, l'abaissement du taux de cette dernière peut s'expliquer de deux façons. La première hypothèse est qu'il existe, au cours de certains ictères, une véritable avitaminose K. Au cours de la digestion, en effet, la vitamine K suit le sort des lipides. Or, la bile, et surtout les sels biliaires jouant un rôle important dans la résorption des graisses, l'absorption de la vitamine K dans l'organisme est entravée par le défaut de sécrétion biliaire. La seconde hypothèse est que le foie, altéré gravement par hépatite, perd son pouvoir de formation de la prothrombine.

On conçoit donc que, dans le premier cas, l'absorption de la vitamine K peut améliorer le malade et faire, par exemple, cesser des hémorragies, tandis que, dans le second, la thérapeutique par la vitamine K ne donnera, même en présence de bile, aucun résultat.

Cette question a également un gros intérêt biologique. Certains auteurs tels que Tage Hansen, Thordarson ont en effet proposé d'apprécier la fonction hépatique par la mesure de l'augmentation du taux de la prothrombine consécutive à l'administration de vitamine K. Diverses techniques ont été proposées à ce sujet parmi lesquelles, celles de Koller, de Lord et Andrus. Le premier de ces auteurs, après mesure du temps de prothrombine fait absorber au malade 30 *mg.* de 2-méthyl-1.4.disuccinylnaphtohydroquinone soit par voie buccale, soit par injection intramusculaire. Vingt-quatre heures après, il mesure à nouveau le temps de prothrombine. Lorsqu'il n'y a pas de diminution de ce temps, on peut admettre qu'il existe une lésion grave du foie, alors que, si le temps revient à la normale, le parenchyme est peu touché. En cas d'amélioration partielle, l'atteinte hépathique serait d'importance moyenne. Lord et Andrus se basent sur l'augmentation absolue du taux de la prothrombine. Ils injectent, par voie intramusculaire, des doses infiniment moindres que celles de Koller, environ 2 *mg.* du même produit. Si le taux de la prothrombine augmente de plus de 10 pour 100 pendant une durée de vingt-quatre heures, l'ictère est dû à une obstruction. Lorsque ce taux est resté inférieur à 10 pour 100 on le détermine à nouveau vingt-quatre et soixante-douze heures plus tard. Si, à ce moment, l'augmentation ne dépasse pas 15 pour 100 l'ictère est d'origine hépatique, tandis qu'un taux de plus de 15 pour 100 plaide en faveur de l'obstruction.

From Hansen et Holger Begtrup qui ont beaucoup travaillé cette question, viennent de faire connaître le résultat de leurs expériences dans les *Acta Medica Scandinavica* du 20 Janvier 1943. Ils considèrent que la sensibilité du foie à la vitamine K ne peut être exprimée numériquement que si cette vitamine est administrée à doses suffisamment petites pour que le taux de prothrombine ne soit pas ramené à la normale. Ils expriment cette sensibilité par l'élévation du taux de la prothrombine en rapport avec le poids d'unités de vitamine K administrées. Si l'on donne, en effet, une dose suffisante pour ramener la prothrombine à la normale, l'excès de vitamine K employée est susceptible d'introduire des erreurs dans les calculs.

Ces auteurs ont donc examiné la sensibilité du foie à de toutes petites doses de vitamine K et ils ont recherché s'il y avait une différence nette de sensibilité en cas d'ictère par obstruction et par hépatite. Ils ont mis en évidence le concept de « Sensibilité à la vitamine K » ou KS, qui mesure l'augmentation du taux de prothrombine dans le sang durant vingt-quatre heures après administration de 2 *mg.* de 2-méthyl,1,4-disuccinylnaphtohydroquinone. L'activité du produit qu'ils ont employé est environ deux fois moindre que celle du corps utilisé par Lord et Andrus. La prothrombine a été déterminée le plus souvent par la méthode de Larsen et Plum pour le sang veineux, dans quelques cas par les méthodes de Dam et Glavind ou de Plum et Dam. Les résultats des expériences de ces auteurs montrent que, quand on peut calculer le facteur KS, il est compris entre 31 et 53 dans les cas d'obstruction, tandis qu'il se situe entre 0 et 11 dans les cas d'altération parenchymateuse. Dans la moitié de ces derniers cas, il est en dessous de 1. L'auteur a étudié ainsi 8 cas d'obstruction des canaux biliaires et 10 cas d'ictère par hépatite. Ces observations n'ont pas montré de cas d'ictère avec obstruction avec un KS au-dessous de 31. Toutefois les auteurs étudiant quelques malades présentant un taux très bas de vitamine K ont trouvé un sujet non ictérique, atteint de lymphogranulomatose maligne, et chez lequel la valeur de KS était de 25. D'autre part, s'ils n'ont pas rencontré de cas d'ictère d'origine parenchymateuse dans lesquels le KS était plus élevé que 11, ils en ont observé un chez un sujet non ictérique présentant une hypoprothrombinémie cryptogénétique réfractaire à la vitamine K, affection dont quelques observations ont été rapportées. L'existence de tels cas doit faire penser à la possibilité de quelques erreurs de diagnostic, mais à part ces très rares exceptions, il semble bien que les affections parenchymateuses du foie s'accompagnent toujours d'un KS inférieur à 20, tandis que dans les cas d'obstruction pure, le même facteur est toujours supérieur à 20.

Hansen et Begtrup font enfin remarquer que seule la réduction du pouvoir de formation de la prothrombine peut influencer le facteur KS, sur lequel la diminution de la formation des acides biliaires est sans aucun effet en sorte que l'avitaminose K, au sens strict du mot, n'existe pas dans les hépatites.

Un certain nombre d'auteurs ont employé la méthode d'exploration de la fonction hépatique de Hansen et Begtrup dans plus d'une centaine de cas et en ont obtenu de bons résultats. Cette technique paraît donc constituer un procédé simple et fidèle pour apprécier ce fonctionnement.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La composition actuelle du pain

La question du pain est à l'ordre du jour.

De nombreux auteurs ont été frappés de l'amaigrissement actuel du sujet normal, qui atteint parfois des proportions considérables : 20, 30 *kg.* à raison de 500 *g.* à 1 *kg.*, au plus par mois et ceci sans aucune raison pathologique.

Cet état s'observe surtout chez l'homme, et c'est, en particulier, à l'âge adulte et chez les vieillards que l'on observe les amaigrissements les plus nets.

Comme le soulignait N. Fiessinger[1], cet amaigrissement peut s'observer chez des sujets dont l'alimentation semble normale autant en protides qu'en lipides et en vitamines. De plus, il n'est pas forcément en rapport avec l'exercice anormal qu'apportent la difficulté des transports en commun et la suppression presque totale de la traction automobile.

Puisque l'on ne peut invoquer constamment ces deux explications, on est conduit à chercher une cause commune, valable pour toute la collectivité : celle-ci, selon M. Fiessinger, ne pourrait provenir que du pain.

Cette théorie peut être discutée, mais il est, en tout cas, incontestable que le pain constitue, pour la majorité des Français, la base de l'alimentation.

D'après M. Leprince et R. Lecoq[2] la composition du pain, en 1930, était la suivante :

	PAIN ORDINAIRE — pour 100
Humidité	35,09
Résidu non digestible	1,57
Amidon et substances hydrolysables en glucose	52,24

Or, d'après des analyses que nous avons effectuées à la fin de l'année 1942, nous trouvons les chiffres suivants :

	Humidité pour 100	Résidu non digestible pour 100	Amidon et substances hydrolysables pour 100
Pain de l'Assistance publique	40,2	11,0	41,4
Pain ordinaire	42,9	12,8	38,2
Pain fantaisie	30,8	12,9	43,3

Il résulte de ces chiffres que :

1° La teneur du pain en amidon et en substances hydrolysables a baissé de 52 à 38 pour 100 (diminution de 14 pour 100) ;

2° Le résidu non digestible a augmenté de 1,57 pour 100 à 12,8 pour 100 (augmentation de 11,3 pour 100) ;

3° La teneur en eau est passée de 35 à 42 pour 100 (augmentation de 7 pour 100).

De ces chiffres, outre la diminution de 14 pour 100 du taux des matières nutritives, il faut surtout retenir l'augmentation considérable du résidu non digestible passé de 1,57 à 11 ou 12 pour 100.

De plus, le pain est composé en gros de 40 pour 100 d'eau et de 60 pour 100 de farine.

Or, 60 *g.* de farine sèche contiennent 10 *g.* 6 d'eau. Le pain renferme donc 70,6 pour 100 de farine et 29,4 pour 100 d'eau ajoutée.

Ces 70,6 pour 100 de farine renferment 50 *g.* d'amidon ou substances hydrolysables en amidon.

Mais il faut surtout souligner le fait que 70 *g.* 6 de farine non blutée (blé) ne renferment que 4 *g.* 9 à 6 *g.* 35 de résidu non digestible; or, *on en trouve dans les différentes variétés actuelles de pain jusqu'à 11 à 12 pour 100 :*

On ajoute donc 5 à 6 pour 100 de matières non digestibles (son) dans la fabrication du pain actuel (en admettant un blutage de 100 pour 100).

Il suffit de rappeler que le son est pratiquement indigestible pour l'organisme humain.

Habituellement la farine est blutée à 70 ou 72 pour 100: c'est « le pain de ménage ». Obtenu avec la totalité des farines extraites du grain, c'est le seul rationnel, il contient tous les éléments de l'albumen farineux.

Nous rappellerons que pendant la guerre de 1914 le taux d'extraction fut successivement porté, en 1916, à 77 pour 100; en 1917, à 85 pour 100.

Ce dernier taux introduisait inutilement dans la farine une notable proportion de son, aussi dut-on, en 1918, revenir au chiffre de 80 pour 100.

Il faut, en outre, tenir compte dans la période actuelle, du manque d'importation de blé étranger et d'engrais, qui peut influencer la qualité de la farine.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter ces quelques précisions sur la composition du pain actuellement livré à la consommation, à l'heure où certains auteurs tendent à lui faire jouer un rôle important dans la pathogénie des amaigrissements actuels.

A. Ravina, G. Valette et A. Paraf.

1. Communication à l'Académie de Médecine, le 6 Octobre 1942.
2. Leprince et R. Lecoq : *Analyses alimentaires*, 2e édit. (*Vigot*, édit.), Paris, 1930.

Correspondance

Les états psycho-neurasthéniques

Ce que Babinski fit pour l'hystérie, Maurice de Fleury le fit pour la neurasthénie. Rogues de Fursac le suivit dans cette voie, et groupa la plupart des troubles mentionnés dans l'intéressant article de MM. Toye et Vaneecloo (du 19 Juin 1943), sous l'appellation d'*Etats maniaques dépressifs*, compliqués ou non d'anxiété et de névrose d'angoisse.

Dans ces états-là, la neurasthénie et la psychasthénie prennent simplement rang de symptômes, au même titre que les cénestopathies, les idées paranoïaques, l'hyperémotivité avec son égocentrisme, la cyclothymie avec ses différents modes d'hypertension psychique.

En 1937, au Congrès international de l'Insuffisance hépatique, à Vichy, nous avons montré que ces états maniaques dépressifs, lorsqu'ils apparaissent constitutionnels et que leurs épisodes forment une chaîne dans la vie de l'individu, sont toujours dus, non seulement à une sensibilité cortico-hypothalamo-sympathique spéciale, mais également à une deuxième condition *sine qua non*, l'*insuffisance protéopexique du foie.*

Il en est de même, le plus souvent, dans les états maniaques dépressifs acquis, où rarement intervient une pathogénie infectieuse.

Nos observations ne nous permettent pas de partager l'opinion de MM. Toye et Vaneecloo sur le rôle de la tuberculose dans la pathogénie des états maniaques dépressifs. Peut-être parlons-nous un langage différent (car ces auteurs semblent avoir appliqué le terme de psycho-neurasthénie à des malades assez divers), ou bien interprétons-nous différemment le sens de la tuberculose parfois observée chez les cyclothymiques ?

Lorsqu'une localisation tuberculeuse est constatée chez ceux-ci, MM. Toye et Vaneecloo reconnaissent qu'il s'agit de tuberculose peu ou pas évolutive; c'est la tuberculose des valétudinaires, des « patraques », que Burnand et Ravina pronostiquent de bon augure, car le terrain neuro-hépato-arthritique favorise la sclérose des lésions, l'excès de substances aminées dans le sang (hyperalcalose sanguine) s'oppose au développement du bacille de Koch.

Les sédimentations — hors les cas de lithiasiques ou de grands anémiques — sont d'ailleurs généralement satisfaisantes. Enfin très nombreux sont les maniaques dépressifs anxieux chez lesquels on ne décèle aucun indice de tuberculose. Celle-ci ne pouvant expliquer ceux-là, on conçoit l'inanité des médications antibacillaires. Toutefois la tuberculinothérapie, à doses infinitésimales, préconisée par MM. Toye et Vaneecloo, ne constituerait-elle pas une variante des méthodes de Besredka, Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier, en vue d'amortir les chocs protéiques ?

L'hypo- ou l'hyperfonctionnement des glandes génitales ne peut être invoqué, car les états maniaques dépressifs s'observent dans les deux sexes, à tous les âges de la vie. L'hypo- et l'hypergénitalisme — que l'on peut d'ailleurs parfois observer chez le même sujet — représentent des effets, des symptômes et non une cause.

Les épreuves du métabolisme basal, en général, avec parfois de légères différences en plus ou en moins chez un même sujet, ne permettent pas davantage d'incriminer la thyroïde. Toutefois, lorsque dysthyroïdie se joint à insuffisance protéopexique du foie, une thérapeutique iodée légère donne de bons résultats, en l'associant aux médications hépatiques.

L'opothérapie surrénalienne est à rejeter dans les états aigus où la psychose maniaque dépressive se complique d'anxiété et d'angoisse. Par contre, dans les formes torpides ou dans les convalescences des formes aiguës, l'hormone de cortico-surrénale a un effet heureux, mais seulement transitoire dans les états maniaques dépressifs essentiels, car, ici, l'acétate de désoxycorticostérone agit, non pas sur la cause, mais seulement sur le symptôme asthénie.

Chez certains maniaques dépressifs, au lieu d'hypotension artérielle, on peut d'ailleurs observer de l'hypertension, conformément à ce que nous avons indiqué dans le numéro du *Monde-Médical* du 1er Octobre 1938, à savoir que les insuffisants protéopexiques se répartissent en deux lots inégaux : le plus important, comme l'avait signalé Widal, marque, à l'occasion des chocs protéiques alimentaires ou médicamenteux, une tendance à l'hypotension ; l'autre catégorie, au contraire, à l'hypertension. C'est d'ailleurs au cours de ces recherches que nous avons découvert l'antagonisme vasculaire existant entre, d'une part, le groupe post-hypophyse-surrénale et, d'autre part, l'hormone parathyroïdienne dont nous nous servons depuis, avec succès, dans les hypertensions artérielles essentielles.

Paul Blanchet (Grenoble).

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Collège départemental de la Seine

Certificats médicaux

De différents côtés on signale que des organismes divers (Caisses d'Assurances sociales, Assurances-cadres, Assurances-vie notamment) demandent aux assurés ou aux héritiers de leurs assurés, sous une forme qui en impose pour une obligation, des certificats émanant des médecins traitants et comportant indication du diagnostic de la nature de l'opération pratiquée ou de la cause de la mort.

Le Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins rappelle aux médecins traitants qu'à moins de manquer délibérément à leur règle professionnelle et de s'exposer de ce fait à tomber sous le coup de l'article 378 du Code pénal, ils ne doivent pas répondre à ces sollicitations. Celles-ci sont d'ailleurs parfaitement inutiles puisque les organismes payeurs ont le droit et la possibilité d'exercer par leurs propres moyens leur contrôle sur leurs assujettis, ce qui exclut toute participation, directe ou indirecte, des médecins traitants à ce contrôle.

A leurs malades, par contre, les médecins peuvent, en certains cas, donner par le moyen d'une lettre — document privé qui est et doit demeurer la propriété du destinataire — certains renseignements médicaux que les malades peuvent leur demander. Mais ils doivent le faire avec une grande circonspection et guidés par un constant souci du sentiment d'humanité.

Décret n° 2248 du 13 Août 1943 modifiant le décret n° 568 relatif à l'institution d'un enseignement préparatoire aux études médicales

Art. 1er. — L'article 1er du décret du 16 Mars 1943 susvisé est modifié ainsi qu'il suit :

« *Art.* 1er. — Il est institué, dans les Facultés de médecine, dans les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie et, à titre provisoire, à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes, un enseignement préparatoire aux études de médecine... ».

(Le reste sans changement.)

(*J. O.*, 17 Août 1943.)

Décret n° 2130 du 20 Juillet 1943 relatif à la Prophylaxie et à la lutte contre les maladies vénériennes

Un décret du 20 Juillet 1943 qui parait au *Journal officiel* du 5 Août 1943 indique que l'avertissement prescrit par l'article 4 de la loi du 31 Décembre 1942 relative à la prophylaxie et à la lutte contre les maladies vénériennes ; la déclaration simple prévue à l'article 6 ; la déclaration nominale prévue à l'article 7 ; les renseignements visés par l'article 8 concernant les agents contaminateurs seront consignés sur des formules dont le modèle est établi par le secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille.

Les médecins recevront gratuitement des carnets à souches numérotés.

A. — Sur la souche, le médecin inscrira les renseignements suivants : nom, prénoms, date de naissance, adresse, profession et indicatif du malade, date de la remise de l'avis de contagiosité prévu au paragraphe B suivant et date de la reprise éventuelle du traitement.

Le médecin pourra exiger la production d'une pièce d'identité. Dans le cas où l'intéressé ne fournit pas cette justification, mention en sera faite sur la souche et sur la déclaration.

B. — Sur le premier feuillet détachable est imprimé l'avertissement prévu au premier alinéa de l'article 1er du présent décret.

Il contient l'essentiel des avertissements à donner au malade conformément à l'article 4 de la loi.

Il sera complété verbalement par toutes explications que le médecin jugera utile de donner au malade.

A la fin de chaque cure thérapeutique, pendant toute la période considérée comme contagieuse, le médecin notera, à la fois sur ce feuillet et sur la souche, la date à laquelle le malade doit obligatoirement reprendre le traitement.

C. — Le deuxième feuillet détachable se compose de deux volets :

1° Le premier volet dûment rempli par le médecin servira suivant le cas, soit pour la déclaration simple, soit pour la déclaration nominale ;

2° Sur le deuxième volet ou « Bulletin de renseignements épidémiologiques » seront consignés les renseignements prévus à l'article 8 de la loi concernant l'identification des personnes présumées sources de contamination.

Ce deuxième feuillet détachable sera sans délai remis ou adressé en franchise à l'autorité sanitaire et portera la mention « Confidentiel, ne peut être ouvert que par un médecin ».

Art. 3. — Lorsque le malade atteint d'accidents vénériens contagieux refuse de se laisser traiter, la déclaration nominale prévue à l'article 7 de la loi devra être faite dans un délai de 48 heures lorsque le malade habite la même localité que le médecin consulté ; dans un délai de 5 jours lorsque le malade habite une autre localité, à moins qu'il ne fournisse au médecin la preuve, prévue au 3e alinéa du présent article, qu'il a changé de conseiller médical.

Tout sujet atteint d'accidents vénériens contagieux qui, sans donner de raisons valables, ne commence pas le traitement ordonné ou l'interrompt en cours de cure, ou ne le reprend pas à la date indiquée sur la souche et le premier feuillet, sera considéré comme refusant de se faire traiter et devra faire l'objet d'une déclaration nominale. Suivant l'urgence du traitement et le degré de contagiosité, la déclaration nominale sera faite 8 à 15 jours après la date de la consultation fixée par le médecin et à laquelle le malade s'est dérobé. Le médecin fera si possible un rappel au malade avant de procéder à cette déclaration nominale.

Pour éviter les déclarations nominales abusives, le médecin appelé à traiter un malade vénérien contagieux doit lui demander s'il ne vient pas d'interrompre le traitement commencé chez un autre médecin. Dans l'affirmative, il remettra au patient une lettre que celui-ci enverra au médecin précédemment consulté pour l'aviser du changement de conseiller médical.

Si l'affection vénérienne est reconnue par un médecin consultant, celui-ci se mettra immédiatement en rapport avec le médecin traitant choisi par le malade ; le médecin traitant se conformera aux dispositions prévues à l'article 2 du présent décret. Si le malade ne se présente pas au médecin traitant avisé par le médecin consultant, le médecin traitant se conformera aux dispositions prévues au 2e alinéa de l'article 3.

Art. 4. — Des assistantes sociales spécialement déléguées à cet effet par l'autorité sanitaire remettront aux intéressés :

Soit l'un des avertissements prévus par les articles 9 et 10 de la loi ;

Soit l'invitation à présenter le certificat médical prévu à l'article 13 de la loi ;

Soit l'avis d'avoir à subir les examens médicaux prévus au même article.

Les notifications visées ci-dessus seront remises aux intéressés hors de la présence des tiers ; les assistantes sociales devront appuyer verbalement cette remise de commentaires destinés à souligner le caractère social des mesures prescrites.

Lorsque la personne intéressée se dérobe à tout entretien avec l'assistante sociale, les injonctions de l'autorité sanitaire lui seront adressées par carte-lettre recommandée avec avis de réception conforme au modèle établi par l'administration des postes. La partie extérieure de cette carte-lettre ne devra contenir d'autre mention que les nom et adresse du destinataire.

La vérification prévue par l'article 10 (2e alinéa) de la loi au sujet de l'observance par le malade des prescriptions qui lui ont été faites sera assurée par les soins d'assistantes sociales.

Art. 5. — Lorsqu'en application du dernier alinéa de l'article 13 de la loi, l'autorité sanitaire jugera devoir prescrire des examens complémentaires, elle le fera autant que possible d'accord avec le médecin traitant et sans toutefois que les mesures de prophylaxie puissent s'en trouver retardées ou entravées.

Art. 6. — L'ordre d'avoir à se soumettre à l'hospitalisation d'office, par application des articles 9, 10 et 11 de la loi, sera notifié à la personne intéressée dans les formes prescrites à l'article 5 du présent décret.

Si, 24 heures après la remise de l'injonction par l'assistante sociale ou la réception de la carte-lettre recommandée prévue à l'article 6 du présent décret, le malade n'a pas obéi à l'ordre d'hospitalisation, le préfet, sur proposition de l'autorité sanitaire, ordonnera l'hospitalisation d'office par application de l'article 11 de la loi.

Art. 7. — Les hôpitaux et hospices publics sont tenus de recevoir les personnes qui leur seront adressées en vertu des articles 9, 10, 11 et 12 de la loi.

Art. 8. — Les déclarations et les renseignements épidémiologiques seront adressés à l'autorité sanitaire de la résidence du médecin déclarant.

Si la personne signalée habite en dehors du ressort de ladite autorité, cette dernière devra, de toute urgence, transmettre les renseignements à l'autorité sanitaire compétente.

Art. 9. — Le préfet établira, sur proposition du directeur régional de la Santé, après avis du médecin consultant de vénéréologie :

1° La liste des médecins agréés habilités à pratiquer les examens prescrits par les 2e et 3e alinéas de l'article 13 de la loi, ou chargés de la surveillance prévue à l'article 16 ;

2° La liste des hôpitaux publics et des cliniques privées agréées en vue de l'hospitalisation d'urgence ou d'office ;

3° La liste des dispensaires ou services éventuellement chargés de la surveillance des vénériens contagieux prévue à l'article 16 de la loi.

Ne peuvent figurer sur les listes visées ci-dessus que les hôpitaux, cliniques et dispensaires dont l'installation et le fonctionnement donnent toute garantie en vue de la surveillance à exercer pour l'application de la loi du 31 Décembre 1942 et du présent décret.

Art. 10. — A défaut de médecins agréés, des médecins, désignés par l'autorité sanitaire après avis du médecin consultant de vénéréologie, pourront être appelés à pratiquer les examens visés à l'article 9 ci-dessus ou à exercer la surveillance prévue à l'article 16 de la loi.

Art. 11. — Toute personne soumise à la surveillance prévue aux articles 10 et 16 de la loi devra, en cas de changement d'adresse, en aviser l'autorité sanitaire.

S'il y a lieu, celle-ci transmettra les renseignements concernant la personne intéressée à la nouvelle autorité sanitaire compétente, pour la mettre en mesure de continuer la surveillance sanitaire.

Art. 12. — Sont abrogées toutes dispositions antérieures contraires au présent décret. (*J. O.*, 5 Août 1943.)

Concours et places vacantes

Hôpital-hospice de Salins-les-Bains (Jura). — Un concours sur titre et sur épreuves aura lieu en Octobre prochain devant la Faculté de Médecine de Lyon, en vue de la nomination d'un chirurgien, chef de service. S'adresser à M. le Directeur régional de la Santé, 56, passage de l'Hôtel-Dieu, à Lyon, avant le 30 Septembre prochain.

Assistant gynécologue-accoucheur des hospices de Rennes. — Un concours pour le recrutement d'un assistant gynécologue-accoucheur destiné aux Services de la Maternité des Hospices civils de Rennes s'ouvrira à Paris le 18 Novembre 1943. S'adresser à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 8, rue du Docteur-Régnault, Rennes (Ille-et-Vilaine).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Raoul Perrot sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Véronique* (Paris-16e, 29, avenue Jean-Chiappe).

— Le docteur F. Dainville de La Tournelle, inspecteur adjoint de la Santé de la Seine-Inférieure et Madame, née Alice de Clinchamp-Bellegarde, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Marie-Agnès* (Rouen, le 30 Juillet 1943).

Décès.

— On annonce le décès à Paris, le 19 Août 1943, du Prof. Emile Marchoux, chef de service à l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine et de l'Académie des Sciences Coloniales, grand-officier de la Légion d'honneur.

— On annonce également le décès, à Paris, du docteur Edmond Debonnelle.

— On annonce le décès, à La Ferté-Alais (Seine-et-Oise), de Mme veuve Jules Grenet (de la part du docteur Alphonse Grenet, d'Etampes, du docteur Henri Grenet, médecin des Hôpitaux de Paris, du docteur Marcel Grenet, de Madame le docteur Marcel Grenet et du docteur Pierre Grenet).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical : il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 *fr. la ligne de* 55 *lettres ou signes* (6 *fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés* 8 *à* 10 *jours après la réception de leur mandat.*

Jne médecin tr. au courant grde clientèle recherche poste médical important Paris ou banl., si possible maison av. jardin. Accepterait association av. confrère qui céderait poste par la suite. Ecr. *P. M.*, n° 980.

Jne médecin actif tr. au courant obstétrique et gynécologie recherche poste accoucheur av. ou sans clinique. Accepterait association. Ecr. *P. M.*, n° 981.

Laborantine très au courant bactériologie, hématologie et inclusions d'histologie, connaissant chimie courante, cherche emploi dans laboratoire privé ou administration. Ecr. Mlle Amoric, 54, Fg Saint Martin, Paris.

Important laboratoire offre situation intéressante et d'avenir à anatomo-physiologiste, docteur en médecine, pour laboratoire recherches de produits pharmaceutiques. Ecrire avec *curriculum vitæ* à Service des Techniciens, 2, cité Milton, Paris-9e, Visa n° 04.157 S.C.

Important laboratoire recherche docteur en médecine pour études, documentation scientifique, essais hospitaliers et collaboration laboratoire de recherches. Situation intéressante et d'avenir. Ecrire avec *curriculum vitæ* à Service des Techniciens, 2, cité Milton, Paris-9e. Visa n° 04.155 S.C.

Visiteur tr. introduit et actif cherche s'adjoindre labo. Ecr. *P. M.*, n° 1.

Recherche app. à pneumothorax, négatoscope. Ecr. *P. M.*, n° 3.

Pharmacien cherche emploi dans pharmacie commerciale ou gérance Paris ; serait éventuellem. acheteur. Ecr. *P. M.*, n° 9.

Docteur en médecine demandé par Laboratoire parisien pour courrier médical et travaux bibliographiques. S'adresser à M. Bredoux, 104, r. de Miromesnil, Paris-8e. Visa 04.353 S.C.

Docteur, Lyon, achèterait appareil radioscopique bon état. Ecr. *P. M.*, n° 11.

Suis acheteur d'un appareillage pour radioscopie et radiographie pulmonaires. Ecr. *P. M.*, n° 12.

A céder microtome, bon état. Faire offre à Laboratoires Rousseau, Sens (Yonne).

Hôpital clinique de Paris demande : infirmières chirurgie, infirmière médecine, panseuse, ayant bonnes références. Demande et *curriculum vitæ* Service des Infirmières, 8, rue de Lisbonne, Paris-8e. Visa n° 04.085 S.C.

Sud-Ouest, visiteur méd. exc. réf., cherche labo pour compléter tournée. Ecr. *P. M.*, n° 15.

Sud-Ouest, représ. visitant pharm., cliniques, maison de santé, s'adj. représent. spéc., ou artic. pharm. Ecr. *P. M.* n° 16.

Secrétaire médicale, 28 ans, désirerait trouver situation 1/2 journée. Danton 45-45 après 19 h. ou écrire *P. M.*, n° 17.

Visiteur médical Paris, franç. d'orig., réf. les plus sér., cherche second produit de réel intérêt. Ecr. Bonnotte Marcel, 6, rue de l'Essai, Paris-5e.

Visiteur médical, région sud-est désire représenter laboratoire. Références. Ecr. Person, 72, avenue Mozart, Paris.

A céder poste seul méd.-propharm. Cher, région riche, bien ravitaillée. Indemnité à débattre. Ecr. *P. M.*, n° 20.

Important laboratoire pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, français, actif, pour visites médicales province. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 21. Visa n° 04.323 S.C.

Médecin jeune et actif cherche place assistant près confrère surchargé ville Faculté ou École de Médecine. Ecr. *P. M.*, n° 22.

Remplacement, sur Côte d'Azur, sera assuré, long. ou crt durée, cond. av., par médecin méd. gén. Ecr. *P. M.*, n° 23.

Recherche canule de Novak pour biopsie cyto-hormonale de la muqueuse utérine. Ecr. *P. M.*, n° 24.

Secrétaire sténotypiste, cherche place pour demi-journ. ou journée. Ecr. à Mlle N. Béhard, 34, r. Truffaut, Paris-17e.

Jne femme, 32 ans, cherche situation dans bureau clinique ou hôpital. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 25.

Sage-femme, sér. référ., cherche emploi clinique ou hôpital Paris ou Neuilly. Ecr. *P. M.*, n° 27.

Vve chirurgien ancien interne Paris, cherche emploi réception des clients et auxiliaire médico-chirurgicale ; aide, anesthésie, pansements, etc. S'adresser Association des internes, 2, rue Casimir-Delavigne.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *l'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

VIRAGES RETARDÉS DES RÉACTIONS TUBERCULINIQUES

PAR MM.

Fernand BEZANÇON, J. GENEVRIER et Ac. MACLOUF

(Paris)

L'épreuve de la réaction cutanée à la tuberculine a une valeur considérable pour le diagnostic de l'infection tuberculeuse, et les quelques observations que nous rapportons ne doivent en quoi que ce soit diminuer la confiance que l'on a en elle.

Comme toute réaction biologique, la réaction tuberculinique peut ne pas concorder avec les données cliniques. Si une réaction positive est une preuve presque infaillible d'infection tuberculeuse, on sait qu'il est indiscutablement des états où, bien qu'il existe des lésions tuberculeuses, la réaction reste négative, nulle vaudrait-il mieux dire, comme l'a proposé M. Braun.

On connaît bien aujourd'hui les faits de ce genre; on connaît moins ceux où la réaction n'est que retardée, où le virage ne se montre qu'alors qu'étaient déjà apparus depuis quelque temps des symptômes de la maladie ou des signes radiologiques, considérés habituellement comme ayant une valeur diagnostique indiscutable. Ayant eu l'occasion d'observer quelques faits de ce genre, il nous a paru utile de les rapporter et de grouper autour de nos observations les observations antérieures du même genre.

Réactions tuberculiniques négatives malgré la présence d'un érythème noueux. Dans un travail dont on ne saurait trop souligner l'intérêt, MM. Debré, Saenz, Broca et Malet ont discuté la signification de la coexistence d'un érythème noueux typique et d'une réaction tuberculinique négative[1]. Après avoir passé en revue diverses éventualités, ces auteurs admettent comme très vraisemblable l'explication consistant à considérer l'érythème noueux typique comme la signature de la présence de bacilles, malgré les réactions tuberculiniques souvent retardées et parfois longtemps négatives. A l'appui de cette assertion Debré et ses collaborateurs ont rapporté une observation où les réactions tuberculiniques en série ne sont devenues positives que près de sept mois après les premières manifestations cliniques de l'érythème noueux, *alors que le sang prélevé le jour même de l'apparition des éléments contusiformes tuberculise un cobaye.*

De même, MM. Troisier et Bariéty ont pu suivre pendant plus d'un an[2] une jeune femme âgée de 26 ans, chez laquelle l'hémoculture et l'inoculation pratiquées au moment même de l'apparition d'un érythème noueux et de signes radiologiques à type de primo-infection avaient montré la présence de bacilles à type humain. Malgré ce tableau clinique et cette preuve bactériologique, les épreuves tuberculiniques répétées à maintes reprises à doses progressivement croissantes et finalement fortes (1 *cg.*) n'ont pu montrer une réaction méritant d'être étiquetée positive. Ici, en dépit de la preuve de la pénétration et même de la fixation du bacille, les réactions tuberculiniques sont demeurées négatives pendant la durée fort longue (près d'un an) de l'observation.

Les cas publiés par Ramel sont presque superposables aux précédents[3]. Dans l'un d'eux il s'agissait d'un érythème noueux « absolument caractéristique » malgré l'insensibilité cutanée à la tuberculine. Or, la biopsie de la nouure pratiquée au même moment a montré des bacilles acido-résistants et des granulations acido-résistantes. Un cobaye fut tuberculisé. Dans une autre observation, c'est le sédiment urinaire qui contenait des bacilles tuberculeux (épreuve du cobaye positive).

Une mention spéciale doit être réservée au remarquable travail d'Elsa Lagergren, élève de Wallgren[4]. Cet auteur a publié 6 observations extrêmement précises concernant la coexistence d'un érythème noueux typique et d'une réaction tuberculinique négative. D'emblée on peut éliminer avec certitude toute erreur qui serait à mettre sur le compte d'une technique défectueuse ou insuffisante. La négativité cutanée n'a pas été affirmée après un Pirquet isolé, mais dans toutes les observations on peut noter que l'épreuve du Mantoux à doses fortes (1 *mg.* à 1 *cg.*) a montré constamment l'absence de réactivité cutanée (certains sujets furent éprouvés une demi-douzaine de fois).

Signalons que dans 2 cas il s'agissait d'érythèmes noueux survenus chez des enfants ayant depuis plusieurs mois une adénopathie trachéo-bronchique. Dans les antécédents personnels de 2 autres enfants on retrouve déjà un érythème noueux. Dans 4 observations sur 6, l'auteur a pu ultérieurement assister au virage de la réaction tuberculinique. La transformation de la réaction de négative en positive fut observée dans les délais suivants : 7 mois, 1 an, 16 mois et 31 mois, après l'apparition de l'érythème noueux.

Nous n'avons pas à discuter ici si tous les érythèmes noueux sont de nature tuberculeuse. Nous pouvons admettre avec la plupart des phtisiologues qu'ils le sont dans le plus grand nombre des cas.

En présence d'un érythème noueux à réactions tuberculiniques nulles, on ne peut donc pas conclure, cependant, en toute sécurité, qu'il s'agit d'un érythème noueux d'origine non tuberculeuse, et il faut dans ces cas accumuler les épreuves démonstratives d'une infection tuberculeuse (tubage gastrique, hémocultures, inoculation du sang au cobaye, biopsie.

On a même voulu voir dans l'érythème noueux une manifestation de l'allergie tuberculeuse, et il est troublant pour la doctrine de voir qu'un certain nombre de ces érythèmes noueux indiscutablement d'origine tuberculeuse se voient précisément dans des cas où l'individu ne réagit pas à la tuberculine.

***

Réactions tuberculiniques négatives malgré la présence d'une pleurésie séro-fibrineuse. — La précession de la pleurésie séro-fibrineuse sur le virage des réactions tuberculiniques a également pu être observée.

En 1930, Arborelius a signalé le virage tardif survenant deux mois après l'apparition de la pleurésie séro-fibrineuse. Quelques années plus tard, M. Troisier et ses collaborateurs ont publié un cas du même ordre : apparition d'un épanchement pleural plus de six semaines avant le virage des réactions cutanées[5].

***

Réactions tuberculiniques négatives malgré la présence d'un complexe primaire ganglio-pulmonaire. — M. Troisier a rapporté une observation fort instructive. Il s'agissait d'un nourrisson ayant été en contact de 0 à 4 mois 26 jours avec sa mère tuberculeuse pulmonaire bacillifère. Allaitement maternel pendant toute la durée du contact. La radiographie montre une image ganglionnaire « latéro-trachéale absolument typique » (Troisier). Les réactions tuberculiniques sont demeurées négatives pendant toute la durée de l'observation (cinq mois) en dépit d'une contamination patente dont le complexe primaire droit retrouvé sur plusieurs radiographies successives est la signature indiscutable.

Arborelius a observé un cas se rapprochant du précédent : virage de la réaction cutanée deux mois après l'apparition d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Tout récemment au cours d'examens radiologiques systématiques sur des infirmières nous avons pu nous-mêmes recueillir 2 observations du même ordre.

Observation I. — Françoise A..., 20 ans. Aucun antécédent suspect.

Entrée à l'école des élèves-infirmières de Saint-Joseph en Septembre 1942.

Cuti-réaction négative, Septembre 1942.

Intra-dermo-réaction à 1 cg. négative, le 20 Octobre 1942.

Radiographie du 8 Octobre 1942. On distingue très nettement dans la région hilaire droite une opacité à type ganglionnaire.

Le 25 Décembre 1942, épisode aigu fébrile de courte durée étiqueté « grippe ». Au même moment le *Pirquet devient positif.*

Une nouvelle radiographie, le 15 Janvier 1943, montre une infiltration périganglionnaire dans la région hilaire droite.

En résumé, un « intervalle libre » de plusieurs semaines a séparé l'apparition de la lésion anatomique et celle de la première réaction cutanée positive à la tuberculine.

Observation II. — Marie-Louise M..., 20 ans. Aucun antécédent suspect.

Entrée à l'école des élèves-infirmières en Octobre 1941.

Cuti-réaction négative, le 27 Octobre 1941.

Intra-dermo-réaction à 1 mg. négative, Octobre 1941.

Intra-dermo-réaction à 1 cg. négative, Octobre 1941.

Radiographie le 23 Octobre 1941. On note la présence d'une image arrondie (2 *cm.* de diamètre) dans la région hilaire droite.

Intra-dermo-réaction à 1 cg. négative, le 25 Avril 1942.

Cuti-réaction négative, le 27 Octobre 1941.

Radiographie le 12 Octobre 1942. Opacité volumineuse, arrondie (4 *cm.* 5 de diamètre), développée dans la région hilaire droite, à l'endroit même où était constatée antérieurement l'existence d'une image anormale. Cette opacité correspond à l'hypertrophie de deux ganglions hilaires.

Là encore on note un décalage. Existence de la lésion anatomique alors que la peau présentait encore tous les attributs de la virginité.

***

Réactions tuberculiniques négatives malgré la présence d'une conjonctivite phlycténulaire. — Bien des auteurs soutiennent que la kérato-conjonctivite phlycténulaire doit être considérée comme une manifestation tuberculeuse. Et, si l'on en croit Genet[6], les auteurs allemands ont même pris l'habitude de désigner cette affection sous le nom de scrofulose de la conjonctive ou scrofulose de la cornée. La coexistence d'une réaction cutanée positive à la tuberculine est souvent invoquée en faveur de cette conception. Certains auteurs ont néanmoins noté que dans un nombre non négligeable de cas on constate l'absence de réactivité cutanée à la tuberculine. C'est ainsi que sur 67 malades examinés par Woringer[7], 57 seulement ont réagi positivement à l'épreuve du Pirquet. Weekers avait depuis longtemps insisté sur cet aspect particulier de la question[8]. Doit-on en déduire que dans certains cas tout au moins la conjonctivite phlycténulaire ne pourrait pas être

1. Debré et collaborateurs : *Revue française de Pédiatrie*, 1938.
2. Troisier et Bariéty : *Annales de Médecine*, Juillet 1934, **36**.
3. Ramel : *Société de Dermatologie*, Strasbourg, 8 Mai 1938.
4. Elsa Lagergren : *American Review of Tuberculosis*, 1929, 147.
5. Troisier : *Annales de Médecine*, 1940, 420.
6. Genet : Traité d'Ophtalmologie, 4. (*Masson*, éditeur.)
7. Woringer : *Paris-Médical*, 7 Novembre 1931, 398.
8. Weekers et Colmant : *Archives d'Ophtalmologie*, Février 1922.

considérée comme l'équivalent d'une manifestation tuberculeuse ? Nous ne le pensons pas. Les réactions tuberculiniques peuvent être défaillantes[9].

*
* *

Réactions tuberculiniques négatives malgré la présence d'une spléno-pneumonie. — Nous n'avons pu trouver nulle part dans la littérature une observation se rapportant à ce sujet. Voici un bref résumé de l'observation que nous devons à l'obligeance de MM. Armand-Delille et Lestocquoy.

B... Jacqueline, âgée de 2 ans, fut admise le 7 Février 1936 dans le service de M. Armand-Delille à l'hôpital des Enfants-Malades pour état général médiocre, toux quinteuse et température oscillant entre 38°,5 et 39°-39°,5. A ce moment l'auscultation des poumons ne révélait aucun signe anormal.

Cuti-réaction négative, le 18 Février 1936.

Une *intra-dermo-réaction à* 1 mg. confirme ce résultat.

Pendant douze jours la température fut élevée, oscillant de 38° à 39°,5.

Paracentèse bilatérale pour otite double. Malgré l'intervention, la température s'est maintenue à son niveau antérieur.

L'auscultation (23 Février) montre la présence de quelques râles secs et d'un léger souffle dans l'aisselle droite.

La radiographie (23 Février) montre dans le champ pulmonaire droit une zone opaque, homogène, presque transversale, à sommet hilaire et à base externe. Les limites supérieures et inférieures de cette opacité sont nettes et rectilignes.

Pendant quelques jours le diagnostic de pleurésie interlobaire fut envisagé. En effet, la radiographie de profil semblait indiquer que cette ombre était de siège interlobaire ; la formule sanguine éveillait l'idée d'une suppuration ; les réactions tuburculines étaient négatives. Mais le résultat d'une ponction exploratrice fut négatif.

Un tubage gastrique pratiqué le 2 Février 1936 ne montre pas la présence de bacilles.

Du 8 Mars au 1er Avril 1936 : Rougeole, otite, varicelle, mastoïdite.

Des radiographies successives ont montré la persistance de l'image pulmonaire anormale.

Cuti-réaction négative, le 22 Juin 1936.

Après ces incidents successifs la courbe thermique s'est améliorée progressivement.

A partir du 1er Juillet 1936, nouvelle poussée thermique.

5 Juillet, lavage gastrique négatif.

25 Juillet cuti-*réaction fortement positive.*

Une radiographie du 5 Septembre 1936 montre la présence d'une caverne à la partie moyenne du poumon droit.

Le tube gastrique met en évidence des bacilles.

Pas de contage hospitalier. Aussi est-il permis de penser que cette enfant a été contaminée avant son admission. D'ailleurs cette manière de voir est confirmée par l'opacité radiologique constatée dès l'entrée et dont l'évolution ultérieure a montré la nature bacillaire.

Il est à souligner, dans ce cas, que nous pouvons pour employer la terminologie allemande étiqueter « Epituberculose aiguë » que les signes radiologiques ont précédé de plusieurs mois l'apparition de la première réaction cutanée positive à la tuberculine. Cette dissociation entre les résultats radiologiques et cliniques est peu fréquente : en général dans toutes les épituberculoses, qu'elles soient primaires ou secondaires, les réactions tuberculiniques sont hyperpositives et se traduisent assez souvent par une escarre.

*
* *

Une conclusion d'ensemble se dégage des faits que nous venons de réunir. Un érythème noueux, une conjonctivite phlycténulaire, une pleurésie séro-fibrineuse, un complexe primaire pulmonaire, une spléno-pneumonie peuvent se voir chez des sujets dont le derme montre à ce moment une absence totale de réactivité à la tuberculine.

De tels faits présentent un intérêt doctrinal et pratique.

Les conditions dans lesquelles ont été recueillies les diverses observations précédentes écartent toute erreur de diagnostic étiologique. Il ne s'agit pas d'ailleurs de désaccord définitif entre la réaction tuberculinique et le diagnostic de la maladie, comme on le voit dans le cas de lymphogranulomatose ou de maladie de Besnier-Bœck, mais de simple retard, d'ailleurs souvent considérable, dans l'apparition de la réaction tuberculinique.

Il serait du plus haut intérêt, dans ce cas, de savoir s'il s'agit seulement d'une défaillance de la réaction cutanée, ou si l'absence d'allergie est totale, cutanée et générale. Nous ne nous sommes pas crus autorisés à rechercher dans nos cas la sensibilité tuberculinique générale.

En publiant cet ensemble d'observations, notre but a été double :

1° Montrer combien il existe encore d'inconnues dans les conditions de développement de l'allergie tuberculiniques ;

2° Rappeler qu'en présence de signes cliniques ou radiologiques indiscutables il ne faut pas rejeter le diagnostic de tuberculose et négliger de prendre les mesures que comporte celui-ci sous prétexte qu'il y a réaction nulle à la tuberculine ; celle-ci, dans des cas rares, mais indiscutables, pouvant faire défaut d'une façon définitive, ou, dans d'autres cas, comme ceux qui font l'objet de ce travail, se montrant seulement plus ou moins retardée.

9. Nous signalons l'intéressante discussion qui eut lieu à Lyon sur les « tuberculoses oculaires ». (Société d'études, 28 Mars 1942). MM. Dufour et Bonnet ont soutenu que la conjonctivite phlycténulaire était « le signe ophtalmologique de la primo-infection tuberculeuse et souvent le signe révélateur de cette primo-infection ».

INSUFFISANCE ALIMENTAIRE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

PAR MM.

Charles RICHET, Guy LESUEUR et Gérard DUHAMEL

(Paris)

Il n'est point d'organe dont l'insuffisance alimentaire n'altère le fonctionnement. Bien que l'attention des cliniciens comme des biologistes n'ait guère été attirée sur les manifestations qu'il présente, l'appareil cardio-vasculaire n'échappe pas à cette règle.

Deux signes sont, il est vrai, classiques: la bradycardie (jusqu'à 40 ou 44) et l'hypotension portant sur l'élément cardiaque: faible tension différentielle ; et sur l'élément vasculaire: faible tension minima.

Mais d'autres symptômes, à peu près constants, peuvent, ce nous semble, être rattachés à cette insuffisance organique:

L'essoufflement est constant, même après un effort modéré.

La fatigue musculaire l'est également. Or, cette fatigue, due à une insuffisance d'apport nutritif, s'explique, en partie du moins, par une irrigation médiocre du muscle au moment de l'effort. A la suite de cet effort musculaire, le malade présente des *palpitations* et un malaise diffus traduisant *la fatigue générale;* ce malaise est confondu souvent, et à tort, avec la sensation de fatigue locale, c'est-à-dire de courbature musculaire.

Les syncopes, dont si souvent sont atteints de tels malades, constituent un symptôme d'origine cardio-vasculaire.

Que ces troubles s'accentuent, et le diagnostic peut hésiter entre une insuffisance alimentaire et une myocardite incipiens. Tel ce malade.

Observation I. — Ce malade avait maigri d'environ 25 kg., suivi depuis deux ans par l'un de nous; il se plaignait d'essoufflement et de fatigue, d'un œdème discret semi-permanent des membres inférieurs. La tension était basse et les bruits du cœur assourdis. L'amélioration par la digitale fut plus légère que celle provoquée par la suralimentation.

Les déterminations graves d'insuffisance cardio-vasculaire sont plus intéressantes. Chez des malades à myocarde altéré et soumis à des restrictions intenses, l'insuffisance alimentaire *déclenche, aggrave* et *précipite* l'évolution de cardiopathies jusque-là bien tolérées, latentes, inapparentes, peut-être même inexistantes.

Observation II. — Une femme de 48 ans ne présente, en 1940, qu'une légère hypertension de la ménopause (17-10) très bien tolérée. Cette femme est, depuis lors, en état d'insuffisance alimentaire: non seulement elle doit se contenter de ce que lui fournissent ses cartes, mais encore elle prélève largement sur cette ration pour son fils prisonnier. Aussi maigrit-elle de 24 kg. en deux ans. Cependant, depuis six mois environ, elle présente tachycardie et dyspnée, et récemment apparaissent œdème, cyanose, gros foie et galop difficilement réductibles. En temps normal, il est exceptionnel de voir une de ces hypertensions discrètes aboutir si rapidement à l'asystolie.

Observation III. — Une femme de 49 ans a maigri de 52 kg. (!) depuis 1939. Elle avait une aortite syphilitique avec myocardite bien supportée jusqu'en 1941, malgré qu'elle pesât environ 100 kg. A ce moment, coïncidant avec son amaigrissement, elle présente des douleurs précordiales, puis bientôt 5 ou 6 crises d'œdème aigu à peine espacées de quelques semaines.

Observation IV. — Une femme de 49 ans, depuis les restrictions, maigrit de 13 kg. Elle avait auparavant une insuffisance aortique syphilitique jusque-là bien tolérée. Subitement, il y a quelques mois, se déclenchent des crises d'angine de poitrine avec insuffisance cardiaque difficilement réductible.

Observation V. — Un malade de 73 ans, relieur, a maigri de 20 kg. depuis trois ans. On constate lors de son arrivée un œdème important des membres inférieurs et une polyurie moyenne de 3 litres. Ce malade a, antérieurement, été soigné pour une myocardite. Sous l'influence d'un régime normal avec lait, les œdèmes disparaissent complètement, la polyurie persiste. Une semaine après cependant les œdèmes réapparaissent, moins volumineux. Ils ne cèdent pas alors à un traitement toni-cardiaque. L'amélioration est cependant suffisante pour permettre la sortie.

Observation VI. — Femme de 60 ans. Entre avec le diagnostic d'asthme cardiaque. Aucune étiologie n'explique l'apparition de cette détermination cardiaque qui est apparue en Février dernier. A l'entrée: dyspnée, épanchement pleural, œdème bimalléolaire. Pas de gros foie. Tachyarythmie, oligurie. Cette femme, qui pesait 60 kg avant l'armistice, ne pèse plus maintenant que 36 kg. 700. Elle a subi de graves restrictions. Très rapidement améliorée par régime normal et ouabaïne.

Observation VII. — Homme de 81 ans. Entré pour œdème diffus avec épanchement pleural gauche. Ascite très discrète. Tension artérielle: 11,6. Bradycardie à 56. Bruits du cœur très assourdis. Artério-sclérose généralisée. Cet homme pesait, avant guerre, 90 kg. Il n'en pèse plus, après évacuation des œdèmes, que 52. Cet amaigrissement semble dû exclusivement à l'insuffisance alimentaire puisque cet homme vivait, semble-t-il, avec une somme de 15 fr. par jour. Amélioration très rapide sous l'influence du repos, de la digitale et d'une bonne alimentation riche en sucre.

Notons que dans tous ces cas nous avons, avec avantage, alimenté largement nos malades et que nous nous en sommes bien trouvés.

Voici maintenant 2 cas où cette insuffisance cardiaque a évolué vers la mort:

Observation VIII. — Un homme, ancien mineur, âgé de 59 ans, ne consomme que les 1.000 calories de sa carte d'alimentation. Il a maigri de 25 kg. Il entre pour des signes d'insuffisance cardiaque. On constate alors un souffle d'aortite avec insuffisance aortique. Quelques jours de digitaline et une alimentation bien équilibrée ont eu raison de ces manifestations asystoliques bien plus rapidement que ne l'eût voulu normalement une cardioparhie artérielle avec élément myocardique. Ce malade n'est d'ailleurs pas guéri, il refait à quelque temps de là une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque à laquelle il succombe.

Observation IX. — Une femme de 46 ans, soumise à de grandes privations, mais dont l'amaigrissement considérable ne peut être précisé, consulte pour des œdèmes diffus, d'apparition soudaine. Le cœur bat à 40, pas de souffle; le foie est petit; aucun élément rénal. La tension artérielle est de 9,5. Trois jours après, cette malade présente un état de collapsus algide avec hypothermie qui amène bientôt la mort.

En résumé, voilà 9 observations de sujets soumis à de graves restrictions alimentaires qui ont présenté des accidents sérieux d'insuffisance cardiaque. Dans toutes ces observations on retrouve des caractères communs :

1° Ces malades avaient tous un certain âge: de 49 à 81 ans. Or, on sait combien le myocarde, à partir de 50 ans, est vulnérable.

2° Tous avaient maigri en moyenne de 25 *kg.* (de 13 à 25 *kg.*), c'est-à-dire avaient subi une perte moyenne de l'ordre de 30 à 35 pour 100 de leur poids initial. Cette perte est voisine de celle qui existe chez les animaux soumis au jeûne et mourant de faim. Dans 2 cas elle fut de l'ordre de 50 pour 100.

3° Si l'alimentation de notre observation I atteignait 1.500 à 1.800 calories, celle des autres semble avoir été de l'ordre de 1.000 à 1.200 calories, peut-être inférieure.

4° Les symptômes de ces insuffisances cardiaques étaient les suivants :

L'œdème existe dans 8 de ces 9 cas. Il régressa rapidement, sauf dans les observations V, VIII et IX. Peut-être s'agit-il dans de tels cas d'œdème d'origine mixte, cardiaque et alimentaire. Deux d'entre nos malades avaient un épanchement pleural.

Le foie n'est signalé que comme modérément

développé ou même normal et en tout cas non douloureux. Deux fois il est noté comme petit.

La tachycardie est de règle, sauf dans les observations VII et IX où existe de la bradycardie.

Il y a *tachycardie à l'effort*, comme chez tous les cardiaques.

L'électro-cardiogramme, pratiqué dans 6 de nos 9 cas, a montré, sur 5 malades, un bas voltage du complexe ventriculaire, sans autre anomalie notable.

La vitesse de circulation cherchée par le procédé de Facquet nous a donné des résultats contradictoires.

La seule tare humorale constante, digne d'être notée, est *l'hypoglycémie* (de 0,70 à 0,80 par litre). Rappelons à ce sujet le récent travail de Lutembacher prouvant le rôle de l'hypoglycémie dans l'apparition de souffles fonctionnels cardiaques qui, à l'inverse, peuvent disparaître après l'administration de glucose.

Soulignons donc ici la bradycardie possible, l'absence fréquente de gros foie, le faible voltage du complexe ventriculaire et l'hypoglycémie. Ces signes ne sont pas constants dans l'insuffisance cardiaque d'origine alimentaire, mais ils donnent, quand ils existent, une allure particulière à ce syndrome.

On peut également rapprocher nos faits cliniques de ceux qu'on observe au cours de maladies fébriles prolongées dans lesquelles l'alimentation est forcément insuffisante. Le cœur ne reprend de force et la tension artérielle ne s'élève que du jour où on alimente les malades. Dans la cure de l'obésité non surveillée et trop rapide, des accidents cardio-vasculaires ont été rapportés.

De même, bien que ces faits soient déjà différents, on sait la fréquence du collapsus cardiaque au cours du béribéri; et à cet égard notons la ressemblance entre la mort subite de notre malade n° 10, considérablement œdématiée, et celle des béribériques.

De même dans les cirrhoses, qui pour Marañon et deux d'entre nous constituent une avitaminose par assimilation insuffisante, l'insuffisance cardiaque y est, ainsi que l'ont montré Lian et Facquet, très fréquente.

Récemment Amibaud et Serre, de Montpellier, ont insisté sur le facteur vasculaire dans ces syndromes de déséquilibre alimentaire et ont signalé des cas où la sclérose vasculaire avait facilité l'apparition du syndrome de déséquilibre alimentaire. Ce sont là faits non pas identiques, mais comparables aux nôtres.

Expérimentalement, certaines constatations anatomiques montrent la participation cardio-vasculaire aux lésions d'insuffisance alimentaire.

Aubertin a constaté la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde chez les animaux morts d'inanition.

Chossat a montré qu'il y avait diminution de 45 pour 100 du poids du cœur chez des pigeons morts de faim. Il est vrai que Voit ne signale qu'une diminution de 3 pour 100 du poids du cœur chez des chats ayant jeûné treize jours et de 10 pour 100 chez le chien ayant jeûné vingt-quatre jours.

Tous ces faits et ces analogies permettent d'élaborer la pathogénie suivante :

Pathogénie.

Le cœur est un muscle; sa physio-pathologie est celle du muscle et il en est de même pour les parois artérielles. Tel un moteur, il a certes besoin pour fonctionner parfaitement d'un excellent état anatomique; tel un moteur encore il est nécessaire qu'on ne lui impose pas un travail excessif: sinon c'est le cœur forcé du coureur de Marathon. Mais il faut également qu'il puisse utiliser un combustible quantitativement et qualitativement excellent, et la comparaison peut se poursuivre ici encore avec avantage. Les exemples cliniques et expérimentaux sont multiples qui montrent que lorsque le combustible ou, d'une façon plus générale, le milieu humoral n'est plus parfait, l'appareil cardio-vasculaire, malgré sa prodigieuse faculté d'adaptation, cesse d'avoir un fonctionnement normal. La carburation s'effectue mal ou même cesse de s'effectuer.

Le cas le plus net s'observe quand la glycémie est diminuée ou quand le glucose ne peut être brûlé. Chez les hypoglycémiques, en effet, il y a hypotension, syncope, etc., et nous avons, après bien d'autres, noté la fréquence pour ne pas dire la constance de l'hypoglycémie dans les formes graves de l'insuffisance alimentaire.

De même, le collapsus cardio-vasculaire, cet élément constant du coma diabétique, ne peut être amélioré que lorsque, grâce à l'insuline, le muscle cardio-artériel peut brûler le glucose.

De même encore, une thérapeutique active chez les asystoliques consiste à les traiter par le glucose associé à l'insuline.

La quantité du combustible fourni n'est pas le seul élément qui intervienne. En effet, les éléments minéraux jouent un rôle important et il nous paraît inutile de rappeler ici les expériences de Loeb et de Zwaardemaker sur l'importance des rapports Na/K, Na/Ca, etc., dans la contraction musculaire ou cardiaque.

La teneur du sang en éléments organiques influe également sur cette contraction. La vitamine B_1 doit être en quantité suffisante, sinon l'indispensable décarboxylation du glucose ne joue plus. De même, les hormones thyroxine, adrénaline, etc., interviennent.

Or, dans l'insuffisance alimentaire, il y a fatalement trouble de la composition humorale, soit parce que les éléments nécessaires ne sont pas apportés en quantité suffisante, soit parce qu'il y a déséquilibre dans les apports, soit parce que les altérations endocrines qui sont fatales chez les insuffisants alimentaires empêchent la formation, la fixation ou l'utilisation de ces éléments primitifs.

Certes, l'appareil cardio-vasculaire va, et cela de façon remarquable, s'adapter à ce régime de carburation différent de l'apport normal: la bradycardie et l'hypotension en sont la preuve. Pourtant ces troubles, quelque légers qu'ils soient, indiquent déjà la souffrance du muscle cardio-artériel.

Mais au bout d'un certain temps, et pour continuer la comparaison que nous avons prise, si l'on ne fournit à un moteur qu'une essence à laquelle il n'est pas adapté, fatalement ce moteur va s'altérer. L'apparition de troubles cardio-vasculaires moins aisément réversibles et plus tard complètement irréductibles en sera la conséquence.

Ainsi une modification de la composition humorale, qui ne se traduit au début que par des symptômes passagers, peut aboutir à des troubles plus durables, puis persistants même quand l'alimentation redevient normale.

On a, pendant longtemps, fait jouer un rôle capital aux lésions cardio-vasculaires. Puis on a montré l'importance des troubles fonctionnels, c'est la *myocardie* sur laquelle insistait Laubry. Mais il convient de ne pas négliger le rôle de la composition humorale, conséquence directe de l'insuffisance alimentaire prolongée. Ce sont les *insuffisances organiques* par les troubles de la *nutrition*.

Deux données nous paraissent être la conclusion de cette courte étude.

L'une théorique. Constamment, dans l'insuffisance alimentaire chronique, il y a des troubles cardio-vasculaires. Le plus souvent discrets, ces signes peuvent, surtout chez les sujets à myocarde altéré, aboutir à une asystolie réductible ou non.

Ainsi, comme l'un de nous l'a vu avec Marañon, s'il est des sujets dont l'affection cardio-vasculaire est due à la suralimentation (pléthoriques, hypertendus, grands buveurs de bière, etc.), par contre il en est d'autres dont les troubles sont provoqués et aggravés par l'insuffisance alimentaire.

Le fait pratique est le suivant: en face d'une telle asystolie, survenant chez des sujets mal nourris, les cardiotoniques ne suffisent pas.

On doit veiller à fournir à de tels malades une alimentation variée, suffisante et bien équilibrée.

INNERVATION DES VOIES BILIAIRES ET POSSIBILITÉS CHIRURGICALES

PAR MM.

Pierre MALLET-GUY et René GUILLET

(Lyon)

L'un de nous publiait en Décembre 1941, avec P. Maillet, une observation typique de cholécystatonie traitée par infiltration splanchnique et commentant cette observation, premier exemple d'action sur l'appareil nerveux des voies biliaires, laissait entrevoir les riches possibilités qu'offre aux physiologistes et aux chirurgiens l'étude, par des procédés modernes, de l'innervation extrinsèque des voies biliaires. Cette étude, nous l'avons complétée depuis, tant du point de vue expérimental que clinique, et ce sont ses résultats et ses conclusions que nous voudrions discuter ici.

L'on sait aujourd'hui qu'il est possible, par des interventions nerveuses bien réglées et bénignes, de modifier le dysfonctionnement d'un organe, qu'il s'agisse d'une dysménorrhée, d'un mégadolichocolon. Or, il existe, de même, dans la pathologie des voies biliaires un certain nombre d'états qui relèvent apparemment d'un trouble du tonus musculaire lisse, d'un dérèglement du système nerveux végétatif, hypersympathicotonie ou hypervagotonie, et il nous apparut logique de proposer, pour leur traitement, des interventions dirigées sur les nerfs des voies biliaires.

Mais, alors que pour l'intestin le problème apparaît, de prime abord, relativement simple, puisqu'il est admis comme démontré que splanchniques et sympathique lombaire sont les nerfs inhibiteurs et les vagues les nerfs renforçateurs du tonus et de la motricité, il n'en est pas de même pour l'appareil excréteur de la bile, et nous n'en voulons pour preuve que la conclusion de la toute récente revue de Chiray et Pavel qui, après avoir exposé des arguments de tous ordres, écrivent qu' « il est difficile de prendre parti » (in Roger et Binet, traité de Physiologie, 2e édition, 1942).

Aussi bien avons-nous dû attaquer à notre tour l'étude de ce problème physiologique en conjugant observation humaine et analyse expérimentale. Pour réaliser cette expérimentation, il nous suffisait de poursuivre les recherches entreprises, il y a dix ans, par l'un de nous, en collaboration avec P. Ponthus, et de reprendre cette technique qui s'était révélée riche de possibilités, *étude du transit biliaire lipiodolé chez le chien, après cholécystostomie*. Ce travail a pu être mené à bien grâce aux facilités que nous ont données dans leurs laboratoires MM. les professeurs Hermann et Ponthus. Et la technique expérimentale fut utilement complétée par l'application systématique de la radiomanométrie, qui permet de noter simultanément et l'image de l'arbre biliaire et la pression régnante à son intérieur, en d'autres termes de saisir à la fois modifications morphologiques et variations dynamiques. Nous renvoyons pour les détails de ces recherches à la thèse de l'un de nous. Voici, en résumé, les résultats obtenus :

1° Les expériences, soit d'infiltration novocaïnique sous le contrôle de la vue, soit de section des splanchniques, entraînent, du point de vue morphologique, une diminution de surface de l'image vésiculaire et cholédocienne et, du point de vue dynamique, une augmentation de la pression de base vésiculo-cholédocienne; il est donc permis de dire, contrairement aux anciennes et classiques conclusions de Doyon, que les splanchniques inhibent le tonus des voies biliaires.

2° Les expériences d'excitation du splanchnique droit (courant induit), sous contrôle radiomanométrique, montrent inversement la disparition de toutes ondes contractiles, l'agrandissement atonique de l'image vésiculaire et cholédocienne et, simultanément, une baisse légère de la pression de base. De cette contre-épreuve se dégage donc la certitude que les splanchniques sont bien les nerfs inhibiteurs du tonus des voies biliaires. Mais, de plus, l'excitation de leur bout central montre — ce que savent les physiologistes et les chirurgiens qui ont fait des splanchnicectomies sous anesthésie locale (Leriche, Wertheimer) — que les splanchniques contiennent les fibres centripètes de la sensibilité viscérale, notion à retenir dans la discussion des applications cliniques.

3° Les expériences de section intrathoracique des vagues ont été concordantes, amenant une dilatation vésiculaire et cholédo-

cienne considérable coexistant avec une extraordinaire baisse de la pression de base. Pour des raisons d'ordre matériel, nous n'avons pu faire ici la contre-épreuve et n'avons pu réaliser l'excitation intrathoracique des vagues, seule technique valable du point de vue physiologique.

Parallèlement à cette expérimentation sur l'animal furent recueillies *chez l'homme* des observations de tous ordres, qui vinrent en confirmer les conclusions. Et ici encore la radiomanométrie, utilisée chez des malades porteurs d'un drainage vésiculaire ou cholédocien, permit d'apprécier les effets des infiltrations splanchniques et l'action des agents pharmacodynamiques, vago et sympathico-lytiques et mimétiques. Et, de plus, excluant tout traumatisme opératoire des voies biliaires, la choléeystographie pouvait mettre en évidence, dans les meilleures conditions physiologiques, les effets de l'inhibition splanchnique sur la contraction vésiculaire. Les résultats de ces différentes techniques d'analyse furent parfaitement concordants :

L'infiltration splanchnique modifie le transit biliaire lipiodolé, exagérant le tonus vésiculo-cholédocien et accélérant le transit;

L'infiltration splanchnique, étudiée par cholécystographie, diminue à jeun l'aire de la vésicule et, après l'épreuve du repas gras, en exagère l'évacuation;

Le contrôle radiomanométrique des épreuves pharmacodynamiques est également concluant, l'adrénaline, sympathicomimétique, et l'atropine, vagolytique, dilatant vésicule et cholédoque, l'une abaissant faiblement, l'autre fortement la pression vésiculo-cholédocienne;

Inversement, l'étude radiomanométrique des infiltrations splanchniques montre une augmentation de la pression de base, en même temps que disparaissent les douleurs déclenchées par l'hyperpression biliaire.

De plus, à ces données proprement physiologiques viennent s'ajouter les effets cliniques de la splanchnicectomie sur divers états physio-pathologiques : vésicules de stase, sur lesquelles nous reviendrons, et syndromes de compression relative du cholédoque, parmi lesquels nous pouvons retenir :

Une observation de splanchnicectomie gauche pour pancréatite chronique diffuse, l'opéré étant encore porteur d'un drain de cholécystostomie: après la névrotomie fut notée une augmentation considérable de la pression de base vésiculo-cholédocienne, traduisant une hypertonie du sphincter d'Oddi;

Une autre observation, demi-échec de la splanchnicectomie droite pour pancréatite chronique diffuse, indique l'apparition dans les mois suivants de crises douloureuses de l'hypochondre droit avec mise en tension, cliniquement perceptible, de la vésicule, et la radiomanométrie, au cours d'une intervention ultérieure, permet d'affirmer à l'origine de ces crises une hyperpression vésiculo-cholédocienne.

De cette étude physiologique, dont nous ne donnons ici que les arguments essentiels, et aussi bien de l'expérimentation animale que de l'observation humaine, il résulte ainsi que, contrairement aux idées classiques de Doyon, *les nerfs splanchniques, outre leur fonction sensitive, inhibent le tonus de la musculature lisse vésiculo-cholédocienne, tandis que les pneumogastriques le renforcent.* Plus encore, ces nerfs ont une action identique sur le sphincter d'Oddi, cette même action que l'on retrouve sur le duodénum. Il suffit de se rappeler l'identité embryologique de ces organes pour n'en être pas surpris ; mais que penser de la *loi dite d'innervation contraire,* qui semble dire que tel nerf, inhibant la musculature vésiculaire, doit provoquer la contraction du sphincter d'Oddi. En réalité, l'onde contractile qui naît sur le fond vésiculaire, comme l'un de nous l'avait constaté avec P. Ponthus, qu'elle soit déclenchée par un réflexe d'origine nerveuse, ou, plus vraisemblablement, humoral (cholécystokinine d'Ivy), progresse vers le cholédoque et le parcourt, précédée et suivie d'une onde de relâchement. L'anneau de décontraction atteint le sphincter, qui se relâche à son tour et s'ouvre ainsi rythmiquement, à la même période que le train d'ondes contractiles, — de fait, apparaissant sur les clichés, tantôt fermé, tantôt ouvert, jamais de façon durable béant ou contracturé. C'est ainsi que doit physiologiquement se comprendre la loi d'innervation contraire et c'est d'ailleurs bien le sens que lui donnaient Bayliss et Starling au niveau de l'intestin.

De telles données physiologiques permettaient d'envisager diverses *actions chirurgicales sur l'innervation des voies biliaires.* Mais où faire porter éventuellement les sections nerveuses? L'idéal eût été de pratiquer des névrotomies périphériques électives. Nous avons repris les dissections de Latarjet, Bonnet et Bonniot, d'Hovelacque : s'il est difficile de disséquer chez l'homme les nerfs vésiculo-cholédociens, il est impossible de leur reconnaître une origine précise, vagale ou sympathique, aussi, jusqu'à plus ample informé, l'action chirurgieale doit-elle porter sur les troncs d'origine. Nous avons, d'autre part, réservé la question des névrotomies vagales qui nous semblent *a priori* dangereuses par le fâcheux retentissement qu'elles seraient susceptibles d'avoir sur le tonus duodénal. Et, finalement, il semble que, seule, la splanchnicectomie puisse, à l'heure actuelle, être retenue. Après les travaux de Piéri, de Peet, de Wertheimer, de Leriche surtout, la technique en est bien réglée et les suites opératoires régulièrement bénignes. Personnellement, nous utilisons la voie sous-péritonéale de Leriche, une dissociation musculaire intégrale évitant, dans les suites, certains phénomènes parétiques ou douloureux dans les territoires des nerfs lésés par l'incision directe des muscles.

Un dernier problème se posait enfin : quelle est, dans l'innervation vésiculo-cholédocienne, la part réciproque des splanchniques droits et gauches ? La question n'est pas tranchée, mais nous savons déjà que la section du seul splanchnique droit suffit, chez l'homme malade, à rétablir un équilibre biliaire rompu dans le sens de l'hypersympathicotonie.

Nous avons abordé tout d'abord le problème des *stases fonctionnelles de la vésicule, cholécystatonie* de Chiray, dont la thérapeutique chirurgicale avait été si décevante. Or, du point de vue pathogénique, la notion d'association fréquente de cette stase essentielle de la vésicule à d'autres atonies digestives devait logiquement la faire rattacher à un état d'hypersympathicotonie et faire proposer, pour la traiter, la splanchnicectomie droite, une garantie d'efficacité pouvant être donnée par le test de l'infiltration splanchnique préalable. Cette dernière, par des effets sur l'image cholécystographique et sur les signes cliniques — effets parfois durables, plus souvent temporaires — nous a conduits à pratiquer avec succès 17 splanchnicectomies droites et une splanchnicectomie gauche, splanchnicectomie par voie lombaire, sous-péritonéale, suivant la technique de Leriche, comportant de plus une dissociation musculaire intégrale.

Les résultats opératoires, certains datant de plus d'un an, sont excellents et l'analyse détaillée des observations montre que la guérison a porté sur l'ensemble des symptômes :

Signes vésiculaires : disparition du point douloureux, des migraines, reprise de l'appétit, amélioration digestive, et, objectivement, transformation radicale des images cholécystographiques ;

Signes intestinaux: régularisation du transit et, éventuellement, guérison complète d'une constipation invétérée ;

Dysménorrhée enfin, cédant comme après une opération de Cotte.

A la lumière de ces faits, la splanchnicectomie droite nous semble, dans le traitement des vésicules de stase fonctionnelle, en dehors de tout élément infectieux, de toute lésion pariétale, de tout obstacle mécanique, la méthode de choix. Mais là ne se bornent par ses indications :

Il serait logique de l'appliquer au traitement d'autres *atonies* des voies biliaires : dilatation idiopathique du cholédoque, en complément de toute intervention directe ; insuffisance du sphincter d'Oddi, dont l'un de nous a présenté, avec P. Marion, une observation probante, reflux après cholédoco-duodénostomie, qu'on pourrait freiner en augmentant le tonus vésiculo-cholédocien ,

A l'inverse, les états d'hypertonie, vésicule intolérante, spasme isolé du sphincter d'Oddi, certains faits de « pseudo-récidive » des cholécystectomisés, relèveraient d'une thérapeutique vagale, sinon chirurgicale, tout au moins pharmacodynamique, utilisant soit l'excellent vagolytique qu'est l'atropine, soit le nitrite d'amyle, qui, par une action directe, fait céder le spasme du sphincter cholédocien.

La plupart de ces indications, pour logiques qu'elles apparaissent, demandent un complément d'étude. Et sans doute n'est-il pas opportun d'étendre prématurément le domaine de cette chirurgie de l'innervation biliaire.

P. Goinard, à la suite des premiers documents publiés par l'un de nous avec P. Maillet, proposa à la Société de Chirurgie d'Alger l'infiltration splanchnique dans la thérapeutique de la lithiase cholédocienne, ayant observé de la sorte, dans un cas, une amélioration d'une poussée ictérique. Or, nous ne croyons pas plus à l'infiltration splanchnique qu'au tubage duodénal en pareille occurreuce et nous pensons pour le moins qu'elle est inopportune car :

D'une part, l'anesthésie des voies biliaires éventuellement réalisée ne procure qu'une accalmie trompeuse.

D'autre part, l'hypertonie imprimée à l'hépato-cholédoque risque de bloquer le calcul, de l'enclaver et d'aller à l'encontre du but recherché.

Enfin, et surtout, parce que nous estimons que le traitement de la lithiase de la voie principale est avant tout chirurgical et que toute temporisation est pernicieuse, l'élément essentiel du pronostic étant non pas le degré de la cholémie, mais la valeur du parenchyme hépatique, laquelle dépend de l'obstacle lui-même et non de sa manifestation contingente, l'ictère.

Et ce n'est pas, à notre sens, minimiser l'intérêt de la chirurgie splanchnique dans la pathologie biliaire que d'en limiter, provisoirement du moins, les indications aux cas où elle est indiscutable. Justement parce que nous pensons que son domaine est vaste et qu'il y a beaucoup à faire pour elle dans le cadre des dystonies vésiculo-cholédociennes nous ne voudrions pas la voir se compromettre, dès ses premiers pas, dans des indications extensives et peut-être abusives.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'INFLUENCE DES ÉVÉNEMENTS ACTUELS SUR LA PATHOLOGIE

Les événements qui se sont déroulés depuis 1940, en bouleversant les conditions d'existence, tant matérielles que morales, ont apporté à la pathologie des modifications parfois profondes.

Les restrictions alimentaires ont fait naître une pathologie sinon nouvelle, du moins oubliée depuis de nombreuses années.

C'est le cas des syndromes de déséquilibre alimentaire avec œdèmes. Ceux-ci se constituent progressivement en dix à douze jours et sont souvent précédés par une crise diarrhéique. Ils sont blancs, mous, infiltrent les membres inférieurs, parfois les lombes, peuvent s'accompagner d'hydrothorax. Il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque, ni d'atteinte rénale ou hépatique. L'état général est précaire, l'hypothermie fréquente. Il existe un amaigrissement important atteignant parfois plus de 30 pour 100 du poids. On note fréquemment des manifestations nerveuses de type polynévritique. Cet anasarque s'accompagne d'une perturbation du taux des protides sanguines : leur chiffre total est diminué, la diminution portant sur la sérum-albumine.

La majorité des auteurs rejettent l'hypothèse étiologique d'une avitaminose et concluent à une carence d'apport protidique, surtout d'origine animale : ces œdèmes disparaissent, en effet, par le repos et une alimentation suffisante avec appoint protidique (soja, caséine, lait).

A côté de ces syndromes œdémateux, actuellement bien connus, il faut signaler l'extrême fréquence des amaigrissements. Ceux-ci sont souvent considérables, atteignant 20 à 30 *kg.* et même bien davantage. Ils s'accompagnent d'asthénie marquée, parfois de lipothymies et même de syncopes brutales, et l'on peut citer à ce propos les cas de comas hypoglycémiques spontanés signalés par Lhermitte, par Gounelle et dont l'origine a paru d'ordre carentiel.

La polyurie accompagne souvent l'amaigrissement. D'abord insidieuse et nocturne, puis empiétant sur la journée, où elle est toutefois moins prononcée, elle est massive, atteint 4 à 7 litres par vingt-quatre heures et s'accompagne d'une pollakiurie intense.

Sous l'influence du repos au lit, d'une alimentation suffisante, les symptômes urinaires disparaissent, en même temps que se produit une reprise de poids.

Cependant certains de ces amaigrissement massifs surviennent chez des sujets paraissant ne subir que peu de privations alimentaires et N. Fiessinger fait jouer un rôle important à l'excès de cellulose apportée par les légumes et surtout par le pain (la farine actuelle est blutée à 98 pour 100 au lieu de 60 à 70 pour 100). Cet excès de cellulose, entraînant une accélération du transit intestinal, entraverait de ce fait l'assimilation des produits nutritifs.

Quant à la polyurie, l'abus du régime végétarien semble primordial, les légumes qui font la base de l'alimentation actuelle apportant une grande quantité d'eau à l'organisme.

Pour certains auteurs cependant, il faudrait faire une place aux facteurs endocriniens, et en particulier à l'insuffisance hypophysaire : le trouble des formations diencéphaliques, nerveuses et glandulaires leur paraît jouer un grand rôle dans certains cas de syndrome amaigrissement-polyurie. On peut rapprocher de ces faits les cas d'atrophie manifeste de la partie glandulaire de l'hypophyse, constatée à l'autopsie de sujets morts de comas hypoglycémiques spontanés.

On a vu également apparaître depuis 1940 des cas d' « ostéopathies de famine », affection connue depuis longtemps, notamment depuis les nombreuses observations faites à Vienne en 1919.

La carence alimentaire représente la condition étiologique essentielle de ce syndrome : le régime est à la fois pauvre en calcium et déséquilibré. Le rapport calcium/phosphore des aliments est nettement abaissé. Les aliments riches en calcium, notamment le fromage, les œufs, le lait, sont trop souvent absents de la ration alimentaire, qui est, de plus, faible en vitamine D.

L'ostéopathie de famine s'observe d'abord chez les vieillards et chez les femmes ; le début est extrêmement insidieux, marqué par des douleurs rhumatoïdes diffuses au niveau du rachis, du bassin, des membres inférieurs. Puis surviennent des fractures soit spontanées, soit succédant à des trausmatismes minimes, fractures sous-périostées « en bois vert ». Enfin se constitue une décalcification diffuse du squelette. La calcémie est soit normale, soit abaissée aux environs de 80 mg. Le phosphore minéral est également abaissé, le taux des phosphatases sanguines est très légèrement élevé, entre 4 et 13 unités Bodanski.

Les aspects cliniques de ces ostéopathies sont variables : on peut observer simplement des ostéoporoses vertébrales douloureuses, dont les cas se sont multipliés dans la population parisienne. Chez les femmes adultes, on peut voir des formes ostéomalaciques, chez les adolescents, des fractures juxta-épiphysaires, et chez les enfants, les formes variées du rachitisme tardif.

Ces ostéopathies ont une évolution lente : leur pronostic est assez favorable car les lésions osseuses semblent réagir de façon relativement satisfaisante à la thérapeutique par de hautes doses de vitamine D, de phosphore et de calcium.

A côté de ces manifestations paraissant liées directement à l'insuffisance alimentaire, l'aménorrhée mérite d'être signalée. L'arrêt de la menstruation ne s'accompagne d'aucun symptôme dans la majorité des cas, mais elle coïncide le plus souvent avec une atteinte de l'état général. Dans son déclenchement, trois facteurs semblent déterminants : les chocs émotionnels, le surmenage et l'insuffisance alimentaire. Le traitement hormonal ne donne guère de résultats, et souvent le rétablissement de la menstruation suit de peu l'amélioration des conditions d'existence.

A l'aménorrhée s'associent fréquemment des engelures, qui ont frappé par leur fréquence et leur développement inusité depuis l'automne 1940 : l'aspect des mains se rapproche de celui de l'acrocyanose ; de plus, les ongles sont cassants, cannelés. Aux membres inférieurs, les engelures s'accompagnent d'œdème dur, rose violacé avec taches ecchymotiques, envahissant toute la jambe.

Il semble que ce soit essentiellement le manque de protection contre le froid qui, sur des terrains prédisposés, soit responsable de cette recrudescence d'engelures.

On a signalé, depuis les restrictions alimentaires, un nombre plus important d'anémies : on a ainsi constaté des déglobulisations inférieures à 3.700.000 globules rouges, manifestement consécutives à de grandes privations. Ces anémies sont le plus souvent isochromes, s'accompagnent de leucopénie aux alentours de 3.000 leucocytes et de neutropénie modérée. Dans un certain nombre de cas, les myélogrammes décèlent une hypoplasie de la moelle osseuse.

Les troubles digestifs sont fréquents : la langue apparaît lisse, surtout à la pointe et sur les bords ; elle peut présenter les caractères vernissé et largement dépapillé, aspect se rapprochant de la « langue de Hunter ». Des épisodes diarrhéiques s'observent chez la plupart des malades. L'anachlorhydrie est notée dans un grand nombre de cas, et les tubages répétés ont montré la persistance de ce trouble pendant plusieurs mois.

Ces altérations hématopoïétiques s'accompagnent de modifications des protides plasmatiques. L'hypoprotidémie est fréquente, généralement par hyposérinémie.

Dans un certain nombre de cas, l'anémie véritablement pernicieuse est hyperchrome avec mégalocytose sanguine et mégaloblastose médullaire. L'on peut ainsi se demander s'il n'existe pas des formes de transition.

Quoi qu'il en soit, un double facteur carentiel se trouve à l'origine de ces anémies érythro-plasmatiques : un facteur protidique exogène — la surcharge protidique alimentaire permet, en effet, la prompte restauration des protides sériques — et un facteur antianémique hépatique, l'anémie globulaire ne se réparant complètement et rapidement que sous l'effet de l'opothérapie hépatique.

Si la sous-alimentation est retrouvée dans la majorité des observations, il est cependant impossible d'affirmer que la fréquence des anémies actuellement observées puisse être rattachée à une carence vitaminique. Il n'existe, en particulier, aucun signe de la série pellagreuse, et dans les cas où on a pu le rechercher le taux de la vitamine PP était normal ou subnormal.

Peut-on rapprocher de ces faits les syndromes d'anémie réalisés expérimentalement chez le singe et le rat et qui seraient dus à la carence en un certain facteur, « la vitamine M » faisant partie du complexe B. Il est encore trop tôt pour se prononcer, ces études en étant encore à un stade expérimental.

A côté de ces manifestations pathologiques nouvelles, il faut insister sur les modifications qu'ont présentées certaines maladies, et tout particulièrement la tuberculose. Comme il est habituel, en effet, lors des guerres et des grands cataclysmes sociaux, la tuberculose a subi à la fois une recrudescence de sa fréquence et une modification de ses aspects cliniques.

Depuis 1940 on a insisté à de nombreuses reprises (Ravina, Moine, Fiessinger, Rist, Ameuille, Macquet et Breton, etc.) sur la gravité des diverses formes cliniques de l'affection. Ce sont les formes bronchopneumoniques qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Leur évolution est presque toujours très rapide. Dans nombre de cas, le début de l'affection ne semble remonter qu'à peu de temps, et il n'est pas rare de constater que quinze jours avant leur entrée à l'hôpital certains malades exerçaient des professions pénibles.

Mais on note aussi la fréquence exceptionnelle des granulies, des pneumonies caséeuses. On a été frappé de plus par l'allure maligne de certaines formes de tuberculose, d'ordinaire spontanément curables — pleurésie tuberculeuse, dont on remarque la fréquence actuelle chez les sujets âgés, tuberculose pleuro-péritonéale — ainsi que par la fréquence anormale des bilatéralisations rapides après l'institution d'un pneumothorax.

On a signalé également la fréquence des adénopathies tuberculeuses, qu'il s'agisse d'adénites primitives ou de récidives évoluant sous forme d'adénites hypertrophiques souvent suppurées, coïncidant maintes fois avec des évolutions pulmonaires graves.

On a enfin insisté sur la fréquence actuelle des méningites tuberculeuses chez l'adulte, sur l'augmentation du nombre des primo-infections et leur gravité, enfin sur la rapidité avec laquelle se développent et s'étendent les lésions caséeuses de la tuberculose rénale.

Dans l'ensemble, c'est l'augmentation de malignité, plus que la fréquence plus grande, qui caractérise les aspects cliniques actuels de la tuberculose.

Cette gravité actuelle de la tuberculose paraît due, d'une part, à l'affaiblissement du terrain, par la sous-alimentation, le surmenage, la vague de froid des derniers hivers, d'autre part, à l'augmentation des causes de surinfection exogène en rapport avec l'exode et l'aggravation des mauvaises conditions d'hygiène individuelle et collective.

Il faut toutefois faire remarquer que R. Even, comparant 1.000 malades hospitalisés à l'hôpital-sanatorium de Champcueil en 1938-1939 et 1941-1942, a constaté que le nombre des tuberculeux de chaque catégorie ainsi que la durée et le pronostic de la maladie se montraient identiques durant les deux périodes. Even admet donc que la tuberculose actuelle ne s'est pas montrée, tout au moins jusqu'au mois de Novembre 1942, sensiblement différente dans son évolution et son pronostic de celle d'avant guerre. Cette opinion paraît en discordance nette avec celle de la plupart des phtisiologues.

Il faut souligner enfin la grave augmentation de la morbidité syphilique qui, déjà marquée en 1941, s'est notablement accrue en 1942. L'augmentation des cas de syphilis est manifeste tant à Paris qu'en province (Nancy, Brest) : M. Périn rapporte, en effet, 3.394 cas déclarés en 1942 contre 1.901 en 1941.

On assiste, par contre, depuis 1941 à une régression considérable des maladies dues à l'alcoolisme.

En effet, depuis Juillet 1941, date de l'établissement de la carte de rationnement du vin, le nombre des manifestations pathologiques imputables à l'alcoolisme a baissé dans les hôpitaux : le fait est particulièrement net pour les manifestations délirantes, délirium tremens et agitations délirantes simples, dont la réduction s'est accentuée en 1942 et dans les premiers mois de 1943.

Mais cette diminution n'a pas porté seulement sur les accidents mentaux de l'alcoolisme : le nombre des cirrhoses, des polynévrites a également diminué dans de très notables proportions, au point que la cirrhose éthylique est devenue une rareté.

De telles constatations paraissent un argument péremptoire pour le maintien ultérieur d'une réglementation des boissons alcoolisées.

Tout récemment enfin on a cherché à substituer à l'huile végétale ou à l'alcool éthylique des huiles minérales d'une part, de l'alcool méthylique ou des essences de fabrication synthétique d'autre part. Cette pratique s'est révélée extrêmement dangereuse et a donné lieu aux accidents les plus graves. C'est ainsi que Carrot, Griffon et Charlin ont rapporté l'histoire d'une épidémie de polynévrite grave chez des sujets ayant mangé des pommes de terre frites dans une huile industrielle contenant du tricrésylphosphate. Ces polynévrites, qui s'installent généralement après un intervalle libre d'un mois environ, se manifestent par une paralysie motrice portant surtout sur les extrémités, frappant électivement les muscles du pied et les petits muscles de la main.

Encore plus graves sont les accidents dus à l'ingestion d'alcool méthylique ou méthanol. De tels accidents étaient connus depuis longtemps, mais ils restaient extrêmement rares en France. Depuis quelques mois on en a observé des cas de plus en plus nombreux. Paul, Piédelièvre, Griffon, Dérobert, Bollack et J. Voisin, R. Pierret, A. Breton et R. Merville, A. Ravina, J. Voisin, J. Ducourneau et Cl. Boudon en ont publié, entre autres, des observations. L'alcool méthylique donne, après une latence de quinze à seize heures, des troubles digestifs, nerveux et mentaux. Ces symptômes disparaissent en quelques jours dans les formes moyennes, mais laissent trop souvent après eux une cécité définitive. Le méthanol ou plutôt ses dérivés dans l'organisme, la formoldéhyde ou l'acide formique exercent en effet une action élective sur la rétine, probablement par inhibition des processus d'oxy-

dation indispensables au bon fonctionnement de celle-ci. Dans les formes graves, la mort peut survenir en quelques heures, après une courte phase de délire et de convulsions.

Les mauvaises conditions de vie, créées par l'exode, puis par la période actuelle, n'ont pas, dans l'ensemble, favorisé beaucoup les épidémies.

On a noté toutefois une augmentation assez sensible de la fièvre typhoïde depuis 1942. Cette augmentation tenait surtout à l'alimentation par les légumes crus, qui la plupart du temps sont insuffisamment lavés ; il faut souligner que sur 100 malades 93, dont la majorité étaient des femmes, n'avaient pas été vaccinés.

Enfin une augmentation considérable du nombre des cas de gale a été constatée ; il faut attribuer cette recrudescence à la guerre et à l'exode, qui ont facilité la contagion et le manque de précautions hygiéniques. Depuis, la gale est entretenue par le rationnement des produits de lavage et la pénurie de certaines des médications employées dans le traitement.

Ces gales, fréquemment compliquées de pyodermites, constituent une cause de néphrites aiguës qui n'est pas exceptionnelle.

On voit donc que les événements actuels ont apporté à la pathologie, au moins sur certains points, des modifications qui sont loin d'être négligeables.

La plupart des accidents observés dans ces dernières années étaient connus, mais on n'avait jamais pu, au moins dans notre pays, les observer sur une si vaste échelle. A côté des œdèmes de carence, des amaigrissements, des intoxications par produits alimentaires de remplacement, c'est la gravité des diverses formes de tuberculose qui domine la pathologie actuelle, avec, il est vrai, en contre-partie, une diminution notable du nombre des manifestations alcooliques.

A. Ravina et A. Paraf.

BIBLIOGRAPHIE

J. Guillaume : L'influence des événements actuels sur la pathologie. *Thèse de Paris*, 1942. (*Jouve*, éditeur). — M. Bachet : Etude des troubles causés par la dénutrition dans un asile d'aliénés. *Thèse de Paris*, 1943. (*Arnette*, éditeur). — N. Fiessinger : L'amaigrissement actuel. *Académie de Médecine*, 6 Octobre 1942, 422. — Mauriac, Broustet, Baron, Léger et Faure : Le syndrome amaigrissement-polyurie des déséquilibrés alimentaires. *Paris-Médical*, 30 Septembre 1942, 297. — Lhermitte et Sigwalo : Le coma hypoglycémique spontané. Etude anatomo-clinique, *Académie de Médecine*, 21 Juillet 1942, 384. — Gounelle, Marche, Rochet, Digo : Comas mortels avec hypoglycémie au cours des œdèmes de dénutrition, *Académie de Médecine*, 12 Novembre 1942, 459. — L. Justin-Besançon : L'ostéopathie de famine, *Paris-Médical*, 20 Août 1942, 259. — P. Abrami et J. Marche : Un cas de coma hypoglycémique spontané par dénutrition. Rôle de l'hypophyse, *Semaine des Hôpitaux*, Mai 1943, n° 5, 104. — G. Laroche, Bompard et Trémolières : Aménorrhées de guerre. *Société de Gynécologie de Paris*, 15 Juin 1942. — Queméré : *Thèse de Paris*, 1942. — N. Fiessinger, R. Tiffeneau et J. Trémolières : Anémies érythroplasmatiques de carence. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 Janvier 1943, 21. — G. Marchal, M. Rouault et V. Desprez : Les anémies par carence alimentaire. *Le Sang*, 1942-1943, n° 7, 410. — M. Poumailloux : Sur la fréquence de l'anémie de carence alimentaire chez les femmes, *Le Sang*, 1942-1943, n° 7, 415. — L. Justin-Besançon et Cl. Laroche : Cytopénies et anémies d'origine alimentaire. La question de la vitamine M. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, Janvier 1943, 114, n° 1, 10. — Pagniez et Plichet : Documents statistiques mesurant la diminution des accidents délirants alcooliques sous l'influence de la limitation actuelle de consommation des boissons alcoolisées. *Académie de Médecine*, 17 Mars 1942, 244. — Sézary, Gougerot, Watrin, Gouin et Périn : Statistiques de la syphilis récente en 1942. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 14 Janvier 1943. — Tanon, Cambessédès et Boyé : La fièvre typhoïde à Paris et dans la Seine en 1942. Augmentation. Prophylaxie par la vaccination. *Académie de Médecine*, 3 Novembre 1942, 463. — M. Duhamel : Les néphrites de la gale. *Thèse de Paris*, 1942. — M. Bariéty, Ch. Lejard et M. Barrabé : Formes actuelles de la tuberculose des séreuses chez l'adulte. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 Janvier 1943, n° 30. (Séance du 20 Novembre 1942.) — R. Even : Sur l'évolution actuelle de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 Janvier 1943, n° 30. (Séance du 27 Novembre 1942.) — J. Voisin : Les dangers de l'ingestion de l'alcool méthylique. *Progrès Médical*, 24 Avril 1943. — R. Pierret, A. Breton et R. Merville : Le danger des boissons actuelles. *L'Echo médical du Nord*, Mars 1943.

JOURNÉES GYNÉCOLOGIQUES DE PARIS

26-27 Juin 1943.

Les Journées Gynécologiques de Paris *ont été ouvertes le samedi 26 Juin à la Faculté de Médecine. Retenu à Vichy par un Conseil des Ministres, le Dr Grasset se fit représenter par le Dr Theil, son chef de cabinet, et dans un message à l'Assemblée souligna le grand intérêt de cette réunion scientifique.*

M. le Prof. Balthazard, *président de l'Académie de Médecine, présida la séance, assisté du Prof.* Baudouin, *doyen de la Faculté de Médecine, du Dr* F. Jayle, *président de la Société française de Gynécologie, et du Dr* Maurice Fabre, *secrétaire général.*

Le discours inaugural fut prononcé par M. le Dr F. Jayle, *puis MM.* Baudouin, Maurice Fabre, Balthazard et Theil *prirent successivement la parole.*

De nombreux et importants travaux furent présentés à cette réunion, qui se termina par le vote de plusieurs vœux ayant pour but de donner à la Gynécologie la place qu'elle doit avoir dans la lutte engagée par les pouvoirs publics contre certains fléaux sociaux, au premier rang desquels notre dénatalité.

Les aménorrhées dites de guerre. — M. **Claude Béclère** (Paris). Parmi les causes des nombreuses aménorrhées observées en temps de guerre, il faut distinguer:

1° *L'insuffisance alimentaire:* parfois seule en cause et souvent associée chez les jeunes filles à l'insuffisance hormonale et chez les femmes aux troubles d'origine émotive et affective.

2° *Le changement de climat:* cause fréquente au cours de l'exode, dans les évacuations des zones côtières et bombardées, dans les changements de lieu de travail. Là encore, *association* fréquente avec d'autres causes hormonales et neuro-végétatives.

3° *Le froid:* cause également d'origine neuro-végétative, tantôt à action locale utéro-ovarienne et tantôt à action centrale encéphalique.

4° *Les émotions* (2 types): a) *l'émotion pure,* brutale et non renouvelée, comme le bombardement aérien et la mort d'un être cher; b) le trouble à la fois *affectif et sexuel* qui se produit chez la femme du prisonnier par la séparation durable et l'absence constante du mari.

5° Mais ces causes, soit *isolées,* soit associées, agissent rarement sur terrain normal. Il y a presque toujours un terrain soit *hypohormonal,* soit *hyperhormonal,* qui déjà a entraîné des troubles des règles dès la puberté chez les jeunes filles, avant la guerre ou en dehors de la guerre.

Note sur les aménorrhées de guerre. — MM. **Guy Laroche** et **E. Bompard** (Paris) apportent une note additionnelle au rapport qu'ils ont présenté à la Société de Gynécologie en Juin 1942. Ils ont constaté depuis lors que dans certains milieux particulièrement carencés l'évolution pubertaire était retardée d'environ un an.

D'autre part, durant l'année passée, le nombre des femmes aménorrhéiques ne semble pas avoir augmenté. Bien plus, un certain nombre ont guéri. Il y a donc lieu de penser que dans un groupe de femmes soumises aux mêmes influences de guerre, psychologiques, sociales et alimentaires, il en est un petit nombre qui réagissent les premières et deviennent aménorrhéiques, les autres résistant plus longtemps ou restant indemnes. Les troubles biologiques existent d'ailleurs dans la majorité des cas et ne semblent pas être la cause directe de la suppression des règles, car certains sujets témoins, bien réglés, ont présenté en 1942 et 1943 les mêmes perturbations humorales que les aménorrhéiques. Ce sont donc les organismes dont le mécanisme menstruel est le plus fragile qui réagissent très vite à des influences nocives sans effet sur les autres. Cet ensemble de faits confirme l'opinion favorable de divers auteurs sur le pronostic immédiat ou lointain de ces aménorrhées.

Le pronostic immédiat dépend de l'état de la muqueuse, du degré de déficit de la fonction ovarienne, de l'existence ou de l'absence d'obésité.

Comme chez les obèses qui se réadaptent après une période de troubles parfois intenses à la suite d'un amaigrissement trop rapide, on voit un rééquilibre chez les aménorrhéiques après un temps plus ou moins long. Mais cette possibilité d'adaptation a des limites. Une aggravation des conditions d'alimentation entraînerait sans doute des aménorrhées plus graves et plus rebelles, et des retards de puberté plus accentués, susceptibles de retentir sur l'avenir de la race.

Syphilis acquise et aménorrhée par incarcération. — M. **Paucot** (Lille). Sur 61 femmes hospitalisées dans un service spécial pour syphilis primaire ou secondaire et qui étaient antérieurement bien réglées et sans passé gynécologique 32, soit une proportion de 52 pour 100, sont devenues aménorrhéiques dans le délai très court de 1 à 3 mois; 21 le premier mois.

La cause qui paraît devoir être invoquée avant tout est la claustration, car chez les femmes incarcérées et non syphilitiques on trouve une proportion moins grande mais néanmoins notable d'aménorrhées.

Les privations, les carences vitaminiques, le manque d'exercice jouent sans doute un rôle important, mais la rapidité de l'installation de l'aménorrhée fait pencher vers une étiologie neuro-psychique.

L'hyperfolliculinisme; syndrome clinique et hormonal. — MM. **Claude Béclère** et **H. Simonnet** (Paris). Le dosage de la folliculine réalisé une semaine avant les règles donne un chiffre normal de 200 à 400 unités internationales.

Dans l'hyperfolliculinisme le chiffre des dosages varie de 500 à 1.000, 2.000 et même exceptionnellement 4.000 unités internationales.

Cet hyperfolliculinisme s'observe dans deux grands groupes:

Chez les jeunes filles vierges: les chiffres élevés de folliculine s'observent dans les hémorragies utérines de tous types; dans les aménorrhées hyperhormonales virginales et dans la dysménorrhée virginale.

Dans les troubles préménopausiques: l'aménorrhée hyperhormonale par troubles fonctionnels préménopausiques; dans les hémorragies utérines de tous types par troubles fonctionnels préménopausiques.

A propos de deux cas rares de grossesse extra-utérine et de la pathogénie de cette affection. — MM. **Bourg** et **Legrand** (Bruxelles). De ces deux observations et des connaissances plus précises que l'on possède de la migration de l'œuf fécondé en général et des facteurs endocriniens et autres qui la dirigent, on peut admettre que: 1° l'œuf fécondé semble avoir un délai de 6 jours environ au delà des délais normaux pour parfaire une migration difficile; 2° toute cause de retard plus importante entraîne le développement de celui-ci selon un processus impératif déterminé par la fécondation qui aboutit à l'apparition de son revêtement trophoblastique; 3° l'action lysante des ferments produits par ce dernier détermine sa fixation en position normale ou ectopique, quelle que soit sa situation: portion ampullaire, isthmique ou interstitielle de la trompe; 4° le plus grand nombre des grossesses extra-utérines résulte vraisemblablement de l'agglutination post-inflammatoire des franges de la portion ampullaire et de l'engagement de l'œuf fécondé dans un cul-de-sac où son arrêt est définitif; 5° les autres cas isthmiques ou interstitiels résultent vraisemblablement: *a*) de lésions inflammatoires chroniques, d'ailleurs moins fréquentes, rétrécissant anormalement le calibre de ce conduit dans sa portion isthmique et rendant inopérantes les péristaltiques indispensables à la progression à ce niveau; *b*) d'autres facteurs exceptionnels et variés, *congénitaux* par infantilisme de ce conduit, ou *acquis,* tels ces deux cas, déterminant une difficulté dans la migration isthmique ou interstitielle, les plus difficiles et les plus longues, aboutissant aux mêmes conséquences quant au développement du trophoblaste de l'œuf et à la fixation ectopique de ce dernier.

Tuberculose utérine localisée à l'endomètre. — M. **H. Roulland** (Paris). La malade, traitée par curettage, guérit localement, mais fit peu après une granulie à évolution rapide.

Le diagnostic précoce du cancer du canal cervical de l'utérus. — MM. **Mocquot** et **Palmer** (Paris) insistent sur l'importance qu'il y aurait à dépister précocement le cancer intra-cervical, car le cancer du col débute à ce niveau dans au moins 1/4 des cas, et n'est habituellement reconnu que quand il est extériorisé, c'est-à-dire trop tard. Pour ce diagnostic précoce, ils préconisent l'hystéroscopie intra-cervicale à travers un tube de verre à bout conique rempli d'eau, dans lequel on introduit soit l'optique de l'hystéroscope de Segond, soit celle du résectoscope de Mac Carthy.

Cancer total de l'utérus. — M. **E. Douay** (Paris). Observation détaillée d'un cancer total, opéré en 1936, actuellement en bonne santé au cours de sa 7e année après l'opération.

Ordinairement, le cancer total est constitué par un épithélioma du corps descendu au col de proche en proche, ou plus souvent par greffe; les lésions restent longtemps bien limitées, respectant les culs-de-sac vaginaux, les paramètres et les ganglions. Le danger est du côté du péritoine et des métastases.

Ce cancer est du domaine chirurgical, hystérectomie élargie et même parfois hystérectomie totale simple; radiothérapie préopératoire peu recommandable.

Plus rarement, lésion concomitante pavimenteuse du col, cylindrique du corps. Traitement: soit hystérectomie totale élargie rendue difficile par suite du volume du corps et sa friabilité, soit radium intra-cavitaire suivi d'hystérectomie 2 mois après en profitant de l'amélioration transitoire produite par la curiethérapie.

Endométriome du Douglas traité par curiethérapie. — MM. **A. Guillemin** et **E. Wallon**

(Paris). La curiethérapie utéro-vaginale (50 millicuries détruites en 4 jours) a amené rapidement la guérison qui se maintient depuis près de 2 ans.

A l'occasion de cette observation, les auteurs discutent les indications thérapeutiques de l'endométriome. Si la chirurgie est indiquée dans les endométriomes limités, elle est dangereuse dans les formes étendues, car elle risque de déterminer des accidents du côté du rectum ou des uretères.

La castration physiothérapique donne des résultats sûrs et constants, rayons X et radium peuvent obtenir cette stérilisation. Le radium a l'avantage d'une action précise, soit qu'il soit employé seul sur une tumeur directement accessible, soit qu'il complète une intervention chirurgicale volontairement limitée par crainte de complications.

Valeur et conditions pratiques du dosage des corps œstrogènes dans l'urine. — MM. **H. Simonnet** et **Claude Béclère** (Paris). Les dosages de folliculine donnent des résultats pratiques remarquables à condition qu'ils soient faits suivant les principes suivants :

Dosage dans 500 cm^3 d'urine ; prélèvement d'urine réalisé de 5 à 7 jours avant la date de la menstruation probable ; dosage biologique sur la rate castrée préalablement étalonnée, par la recherche du test de kératinisation vaginale d'Allen et Doisy ; concentration des corps œstrogènes par des manipulations chimiques précises et identiques ; expression de la mesure en unités internationales de folliculine par comparaison avec le résultar de la folliculine cristallisée.

Dans ces conditions, l'erreur maxima est d'environ 50 unités internationales. Mais l'erreur relative esr très faible car les variations pathologiques sont considérables : de 50 à 2.500 unités internationales.

Prariquement, les dosages permettent de diviser les malades en 3 groupes, lorsque les dosages sont faits au bon moment : hypofolliculiniques : 0 à 150 unités internationales ; folliculiniques normales : 200 à 400 unités internationales ; hyperfolliculiniques : de 500 à 3.000 unités internationales.

Pratique actuelle de la sulfamidothérapie à la maternité de Saint-Germain-en-Laye. — MM. **Courtois** et **Mauviel** (Saint-Germain-en-Laye). Depuis 1937, les auteurs emploient une sulfamidothérapie précoce et massive, au début avec une solution de septazine (entre 50 et 100 cm^3), puis avec de la poudre de septoplix (40 à 50 g.) ; 1° dans toutes les césariennes, en la plaçant sous le volet péritonéal vésical ; 2° dans toutes les opérations gynécologiques conservatrices ou non, sur la zone cruentée, la cicatrice ou les surjets de fermeture, de préférence toujours sous la péritonisation. Ils ont observé une baisse considérable de la mortalité et de la morbidité (2,1 pour 100 des césariennes). Dans les infections non justiciables de la chirurgie, ils emploient en injections sous-cutanées des sulfamides solubles (dose : 21 g. en 16 heures). Cette thérapeutique ne leur a jamais donné d'accidents graves. Ils observent, à des degrés variables, des incidents de cyanose, des vomissements. Ils ont donné des sulfamides à des femmes porteuses de néphrites, sans observer d'anurie. Mais n'en font qu'avec septicisme et méfiance dans les syndromes de septicémie à *perfringens*.

Inclusions de cristaux de testostérone chez la femme. — M. **Turpault** (Paris) apporte le résultat de son expérience commencée en 1938. La technique est très simple : incision de 6 *cm.* dans la région hypogastrique, implantation profonde des cristaux, en séparant bien les cristaux les uns des autres.

Indications principales : certaines mastopathies (adénome, maladie de Reclus) ; certaines hémorragies (surtout dans les fibromes).

A essayer dans les néos du sein et de l'utérus surtout chez les hyperfolliculinémiques, avec des moyens habituels.

En plus des cas typiques, l'auteur rapporte quelques curieuses observations qui montrent tout l'intérêt et l'étendue d'un domaine que l'on commence à explorer.

Quelques techniques personnelles de traitement de la blennorragie basse. — M. **P. Durel** (Paris). Les skénites sont un barrage opposé à l'action des sulfamides. Les instillations sont peu efficaces, la coagulation du trajet donne une escarre qui s'élimine mal et s'infecte. La mise à plat dans la lumière urétrale par destruction du plancher de l'urètre entre les deux électrodes, glandulaire et urétrale, d'une pince spéciale guérit rapidement ce petit foyer.

Dans les bartholinites subaiguës, l'auteur, après rapide désinfection au soludagénan à 33 pour 100, sclérose la glande par instillations de quinine-uréthane à 10 pour 100. En cas d'échec, la glande est mise à plat par exérèse, au bistouri électrique, de la partie de la face muqueuse de la grande lèvre correspondant à la projection de la glande.

Le rabotage de l'exocol à l'anse diathermique est employé dans la cervicite kystique miliaire, la cervicite adénomatoïde ou la leucoplasie.

La posologie utilisée actuellement pour la sulfamidothérapie générale est, en sulfathiazol : 6 *g.* par jour pendant 2 jours, puis 4 *g.* pendant 2 jours pour la 1re cure ; 10 *g.* pendant 4 jours si la malade a subi récemment un traitement sulfamidé ou si la première cure a échoué.

A propos d'accidents dus aux crayons intra-utérins. — M. **J.-M. Auclair** (Argenteuil). Un accident terminé par la mort fait conclure à l'auteur que la question de l'utilité et l'efficacité des crayons intra-utérins reste à discuter, comparativement à leurs méfaits.

A la suite de la discussion de cette communication, un vœu tendant à réglementer la fabrication et la vente des crayons utérins a été voté.

L'infiltration cocaïnique du sympathique pelvien peut-elle être considérée comme une méthode de traitement préventif des phlébites postopératoires en gynécologie ? — M. **J. Henriet** (Pontarlier). La pratique de plus de 600 infiltrations du sympathique pelvien a laissé à l'auteur l'impression d'une diminution des phlébites chez les accouchées : pour 442 accouchées non infiltrées, il y a eu 1,35 pour 100 de phlébites ; pour 1.522 accouchées infiltrées, il y en a eu 0,52.

Ces résultats l'ont incité à employer cette méthode en chirurgie en injectant 20 cm^3 de cocaïne à 1 pour 100 au niveau du pré-sacré chaque fois qu'il intervenait par voie médiane sous-ombilicale. Pour 59 opérations, dont 47 de gynécologie, l'auteur n'a constaté aucune phlébire.

A propos de deux cas de frigidité par téleclitoridie, traités opératoirement. — M. **R. Palmer** (Paris), à propos de 2 cas personnels, indique les modifications qu'il a apportées à l'opération de Halban afin d'obtenir un bon abaissement du clitoris.

Quelques observations de femmes stériles. — M. **J.-E. Marcel** (Paris). Certaines mettent en évidence, surtout dans les avortements répétés, le rôle de l'insuffisance lutéinique, démontrée par les dosages du prégnandiol et quelquefois associée à la spécificité occulte, que rien ne révèle (d'où nécessité d'une thérapeutique mixte lutéino-anti-syphilitique). D'autres observations plaident en faveur de la diathermothérapie prolongée dans certaines obturations du pavillon, même avec transit lipiodolé quasi nul et insufflation kymographique tout à fait insuffisante.

Manifestations vésicales d'origine probablemen hyperfolliculinique. — M. **J.-E. Marcel** (Paris). Ce sont des cystalgies, des pollakiuries, voire de véritables cystites, amicrobiennes ou quelquefois à colibacilles, des incontinences ou des récidives d'énurésie, rythmées par le cycle menstruel, survenant principalemenr à l'époque de son instauration ou de son déclin, dont l'étiologie n'est ni directement infectieuse, ni mécanique, ni dynamique et qui s'accompagnent d'un syndrome clinique, dit d'hyperfolliculinisme. De pathogénie parfois directe, congestive, d'autres fois complexe, ces troubles s'améliorent ou guérissent par l'administration de corps jaune ou de testostérone isolée ou associée au traitement local.

A propos du traitement des léiomyomes purs utérins. — M. **E. Godlewski** (Avignon).

Péritonites généralisées d'origine tubaire et thérapeutique chimio-vaccinale. — MM. **J.-E. Marcel** et **Etienne Boyer**.

Le traitement des métrites et cystites colibacillaires par le procédé de la « triple auto-vaccination ». — M. **Marcel Gallois** (Paris).

La phénolisation du ganglion sphéno-palatin en gynécologie. — M. **Chavagat** (Paris).

Hystérectomie vaginale et opération de Lefort. Variante technique. — M. **H. Filhoulaud** (Limoges).

Pseudo-utérus didelphe atypique. — M. **Henry Bellanger** (Paris).

La femme sous le climat de la Côte d'Azur. — M. **P. Gasquet** (Nice).

A l'issue des *Journées gynécologiques de Paris*, la Société française de Gynécologie a voté la création de Commissions chargées de présenter aux pouvoirs publics les vœux suivants :

1° Reconnaissance de la *Gynécologie* comme spécialité *médicale* indépendante de la chirurgie et de l'obstétrique, avec lesquelles elle peut être cumulée.

2° Institution d'un certificat de gynécologie délivré par les Facultés aux docteurs en médecine ayant effectué après la scolarité normale un stage d'un an terminé par un examen dans une clinique gynécologique où l'enseignement *médical* de la gynécologie sera organisé. Les médecins possesseurs de ce certificat de gynécologie seront seuls autorisés à porter le titre de *gynécologue*.

3° La qualification des gynécologues existant actuellemenr sera, comme l'avait prévu l'ancien Conseil supérieur de l'Ordre, assurée par une Commission comprenant parmi ses membres des représentants de la Société française de Gynécologie, qui groupe la majorité des gynécologues français.

4° La gynécologie devra être représentée dans toutes les Commissions officielles s'occupant de l'hygiène, de la santé publique et de la natalité.

5° Le dépistage précoce des affections gynécologiques étant du point de vue social de la plus haute importance ; il devra être créé sur tout le territoire des *Consultations de prophylaxie gynécologique* ouvertes aux femmes de tout âge et dirigées par des gynécologues qualifiés.

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Juin 1943.

Les échecs dans la thérapeutique du fibrome par les radiations. — M. **Ducuing** (Toulouse) apporte une statistique de 547 cas de fibrome utérin, traités de 1934 à 1941. Sur ces 547 cas, 360 ont été irradiés et on a observé 22 échecs. Etudiant en détail ces 22 échecs, il montre que dans 17 cas une mauvaise technique esr seule cause de l'échec, et dans les 5 autres cas une erreur de diagnostic explique l'insuccès. Presque tous les insuccès dus à une erreur de technique ont pu être réparés par un traitement correct. Quant aux erreurs de diagnostic, l'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic et sur les moyens de les éviter. Il conclut que l'indication de la Röntgenthérapie se pose dans 75 à 80 pour 100 des cas de fibrome et que dans ces cas la méthode n'aboutit jamais à un échec.

Il n'est pas sans intérêt de constater qu'un chirurgien de la qualité du Prof. Ducuing arrive à cette conclusion posée depuis longtemps par de nombreux radiologistes.

L'arthrite lombo-sacrée et sa physiothérapie. — M. **J.-A. Huet** souligne la fréquence des algies de la région lombo-sacrée coïncidant avec les décalcifications dites de carence. Il attache une grande importance à la laxité ligamentaire qu'il rattache à une cause endocrinienne (hypophysaire) et qui est l'aboutissant d'un affaiblissement du tonus musculaire et tendineux. L'auteur montre sur une série de projections les différents types de transferts calciques (les uns centrifuges, les autres centripètes) que la radiographie permet de mettre en évidence. La lésion osseuse s'accompagne toujours d'un écrasement du cartilage de conjugaison. La thérapeutique, selon lui, doit être d'abord médicale :

a) repos, recalcification, vitamines D ; *b*) physiothérapie : le tonus ligamentaire est régulièrement amélioré par la diathermie hypophysaire ; *c*) les transferts calciques anarchiques sont bloqués, régularisés par l'ionisation transcérébro-médullaire en plaçant l'électrode calcique en regard de la première sacrée ; *d*) les algies secondaires à des phénomènes fluxionnaires locaux seront amendées par les infra-rouges et la radiothérapie semi-pénétrante à faible dose.

Les cancers de la verge et leur radiothérapie. — MM. **Wickham** et **Dauvilliers**. L'on sait l'extrême fréquence des cancers de la verge en Orient (Indochine, Indes, 50 à 60 pour 100 de tous les cancers). Leurs causes secondaires semblent être le phimosis, les maladies vénériennes et leurs traitements chinois irritants, l'absence d'hygiène, les cicatrices. Au début de l'affection, des 60 auteurs consultés, 16 préconisent la curiethérapie, 7 la chirurgie, quelques-uns la radiothérapie, la radium-chirurgie, la téléradiothérapie.

A un stade plus avancé les opinions sont partagées entre la chirurgie et le radium. A l'Institut du Cancer et aux hôpitaux de Versailles 45 malades ont été observés, 26 étaient intraitables. Des 14 traités par le radium, 8 sont guéris depuis 1 à 6 ans, 2 opérés, 1 traité par radiothérapie, 2 par radium-chirurgie sont morts. L'adénopathie extrêmement fréquente n'est le plus souvent qu'inflammatoire et ne doit donc jamais être traitée en premier.

Le radium a été appliqué à petite distance (1 à 3 *cm.*) sur calotte moulée en cire et par aiguillage. Un physicien peut facilement calculer les doses reçues à la périphérie et au centre de l'organe, et vérifier l'homogénéité des irradiations en tous sens. Sa collaboration avec le médecin est très utile et permet de traiter l'organe malade dans les meilleures conditions de succès possibles. Ceux-ci devraient être encore améliorés.

Mesures complémentaires pour servir la curiethérapie des épithéliomas de la verge et évaluation des doses en unités « r ». — MM. **Dauvilliers** et **Frilley** donnent les raisons théoriques et expérimentales qui motivent l'emploi du calcul pour l'étude physique dans la curiethérapie des épithéliomas de la verge.

Sur la prescription en physiothérapie. — M. **J. Quivy**. L'habitude prise par certains consultants de délivrer à leurs malades une prescription détaillée de traitement électro- ou radiothérapique, pour l'exécution de laquelle le physiothérapeute n'aurait plus qu'un rôle d'exécutant, ne se justifie pas dans une spécialité aussi délicate que la physiothérapie. La jurisprudence attribue d'ailleurs une plus lourde responsabilité à l'exécutant qu'au prescripteur en cas d'accident.

Ces considérations donnent le droit au physiothérapeute, à défaut d'entente préalable, de modifier les prescriptions qui ne lui paraissent pas idoines.

Action de la morphine sur la visualisation radiologique du duodénum. — MM. **Porcher**, **Lefebvre** et **Boudaghian** rappellent l'action sur le comportement du duodénum de l'injection sous-cutanée de 1 cg. de chlorhydrate de morphine. Elle semble consister en une hypertonie généralisée avec prédominance sur le sphincter d'Osschner qui

détermine ainsi la réplétion des segments sus-jacents. Cette action est intéressante à utiliser dans les cas où l'accélération du transit duodénal rend impossible l'obtention de bonnes images radiologiques de cet organe. Après l'injection de chlorhydrate de morphine on observe la vacuité des anses grêles, une dilatation en massue du 2e duodénum et un bulbe où les lésions pariétales éventuelles sont bien mises en évidence.

Invagination intestinale de l'adulte. Diagnostic radiologique de la cause. — MM. **Porcher** et **Lefebvre** rapportent le cas d'une invagination iléo-cæco-colique par tumeur de l'iléon terminal. Ils insistent sur l'aspect particulier de l'image en cerceaux entremêlés, qui serait l'expression d'un raccourcissement colique, d'un véritable plissement en accordéon, sous l'influence à distance de la poussée du boudin d'invagination.

Images nodulaires disséminées labiles du poumon avec éosinophilie. — M. **Monmignaut.** Parmi les images pulmonaires fugaces, il existe des nodules s'accompagnant d'éosinophilie sanguine importante. Ce fait qu'ils présentent de l'éosinophilie les distingue de toute une série d'images à courte durée. Et, d'autre part, l'aspect nodulaire comme l'existence d'une symptomatologie fonctionnelle sépare nettement les cas présentés du syndrome de Löffler.

Sur l'exploration urétrographique des cancers de la prostate. — MM. **Mathey-Cornat** et **Duvergey.** Sur 200 malades faisant l'objet de la statistique de la clinique urologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux (1941-1943), 42, soit 21 pour 100, ont pu être identifiés comme cancers prostatiques. L'urétrographie rétrograde a été complétée par la mictionnelle. Des signes radiologiques sont communs à toutes les affections prostatiques (urétrographie des adénomes étudiée dans une communication précédente par les auteurs). Des signes particuliers individualisent la plupart du temps les cancers de la prostate. Ces signes sont décrits suivant les divers degrés d'évolution du néoplasme. Les cas du début ont été reconnus dans 12 pour 100, grâce à l'urétrographie.

Celle-ci apporte des renseignements de grande valeur dans le diagnostic pré-opératoire. Il en est de même pour le diagnostic différentiel avec les adénomes, les prostatites, les cavernes prostatiques. Les indications opératoires peuvent en tenir compte.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNECOLOGIE

12 Avril 1943.

Activités physiques et fonction menstruelle. Résultats d'une enquête personnelle dans une société sportive féminine. — Mme **Le Grand-Lambling** apporte le résultat d'une enquête personnelle faite dans une société sportive féminine.

Sur 1.367 sportives médicalement surveillées à la Société depuis 6 à 7 ans, on note :

1° 1.123 sujets ne présentant aucune anomalie avant ou après la pratique des sports à la Société ;

2° 50 jeunes filles qui s'étant mariées n'ont plus été régulièrement suivies à la Société ;

3° 104 sociétaires dont les fiches mentionnaient à l'entrée au club, soit une anomalie dans la durée des règles, soit une irrégularité du cycle, soit des douleurs menstruelles.

Un questionnaire précis fut adressé à ces dernières.

Les réponses reçues révèlent :

1° Que la culture physique, telle qu'elle était pratiquée à la Société, n'a modifié en aucune façon les anomalies constatées ;

2° Que parmi les jeunes filles qui pratiquaient le sport *sans compétitions* on a pu noter 31 pour 100 d'améliorations nettes et aucune aggravation parmi les autres ;

3° Enfin, que parmi les jeunes filles pratiquant le sport en *compétitions officielles*, on a noté 38 pour 100 d'améliorations évidentes et aucune aggravation parmi les autres.

Cette enquête portant sur une importante collectivité sportive féminine ne permet pas de conclure aux méfaits systématiques des compétitions et révèle nettement l'action favorable des activités sportives sur certains troubles menstruels de la jeune fille.

Toxémie gravidique et néphrite. Traitement chirurgical. — MM. **Philippe** et **Mauviel** (Saint-Germain-en-Laye). Le traitement a consisté en une petite césarienne corporéale qui a ramené un fœtus macéré, suivie d'une hystérectomie avec conservation de la trompe et de l'ovaire droit. Guérison.

— M. **Douay** trouve excessive la dose de 50 g. de Septoplix local sous-péritonéal employée par l'auteur.

— M. **Courtois** utilise cette technique sans inconvénients depuis 5 ans.

L'hormonothérapie par les agents physiques. — M. **Raoult-Deslonchamps.**

Gangrène du fond utérin après avortement criminel. — MM. **Courtois** et **Mauviel** (Saint-Germain-en-Laye).

Contribution au traitement du prurit vulvaire. — M. **Samsoen** (Roubaix).

A propos d'un cas de péritonite à pneumocoques. — M. **Samsoen** (Roubaix).

Ovaire scléro-kystique et appendicite. — M. **Samsoen** (Roubaix).

17 Mai.

Remarques sur la myomectomie abdominale conservatrice. — M. P. **Ulrich** discute les indications relativement peu fréquentes des myomectomies. Le procédé est, s'il est indiqué, le procédé de choix dans le traitement du fibrome.

Techniquement, les procédés de myomectomie consistent, d'une part, dans l'énucléation avec ou sans conservation de la capsule. Cette dernière est, de préférence, enlevée si son extirpatioo partielle ou totale est facile. D'autre part, si l'énucléation est difficile à réaliser, dans l'excision-résection, qui peut être étendue, suivant les cas, jusqu'à de véritables hystérectomies cunéiformes. Les meilleurs résultats fonctionnels, et les plus complets, sont dus à l'énucléation, puisqu'elle sauvegarde la possibilité d'une fécondation et d'une grossesse normales.

Sur 17 cas personnels, l'auteur a pu compter 5 grossesses chez 4 femmes : 3 pour stérilité primitive, 2 chez 2 femmes désirant un 2e enfant. Leur âge était de 27 à 36 ans. Chez toutes celles qui ont conçu, l'auteur avait pratiqué une myomectomie par énucléation. Les cas d'excisions-résections ne lui ont pas donné de grossesse. L'une des malades réséquées semble avoir fait une fausse couche spontanée de 2 mois.

Les grossesses survenant chez ces malades devraient toujours être surveillées à cause du danger de rupture utérine dans un myomètre cicatriciel et de l'atonie utérine avec placenta adhérent *post partum*, surtout en cas d'ouverture opératoire de la cavité utérine.

Sur les 17 myomectomisées, aucune n'a dû être réopérée. Chez 6 d'entre elles, l'auteur a dû instituer, pour de légers troubles hémorragiques, un traitement hormonal testostérone-lutéine. Aucune récidive n'a été observée jusqu'à présent. Le pourcentage moyen des récidives semble être, d'après l'auteur, autour de 10 pour 100, chiffre relativement favorable.

Les annexites concomitantes constituent très généralement une contre-indication de plus contre la myomectomie conservatrice.

Quelques remarques sur un cas de pseudo-hermaphrodisme féminin. — M. **Audit** (Bordeaux).

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

24 Juin 1943.

Etude électro et phonocardiographique de la tétanie. — MM. L. **Justin-Besançon** et **Claude Laroche** ont étudié les troubles électrocardiographiques chez 4 malades atteints de tétanie. Il s'agissait, dans 2 cas, de tétanie post-opératoire; chez l'une de ces malades l'électrocardiogramme avait pu être étudié avant et après une thyroïdectomie pour maladie de Basedow. Le 3e malade était atteint de tétanie idiopathique avec hypo-calcémie, très gros troubles trophiques et cataracte bilatérale.

Chez tous ces malades, les auteurs ont constaté un élargissement de l'espace QT proportionnel au degré de l'hypocalcémie ; une injection intraveineuse de chlorure de Ca corrigeait cette anomalie de façon transitoire sans modifier l'amplitude des complexes électriques ni la valeur de l'espace PQ. Enfin la systole mécanique, étudiée par la phonocardiographie n'a pas semblé modifiée par l'hypocalcémie.

Les troubles de l'électrocardiogramme ont subi une évolution parallèle aux troubles biologiques et cliniques de la tétanie.

Chez la 4e malade, la calcémie était peu abaissée et il n'existait pas d'anomalie électrocardiogramme.

Les modifications de l'électrocardiogramme au cours d'une tétanie idiopathique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, J. Lemant** et **Claude Laroche** ont étudié au cours d'une tétanie idiopathique l'influence de l'hypocalcémie sur l'électrocardiogramme. Cette étude a duré 5 mois, du 8 Octobre 1940 au 31 Mai 1941. Ils ont pu constater que l'allongement de l'espace QT subissait des variations absolument parallèles à l'évolution clinique et biologique de la tétanie. Par contre, l'amplitude des complexes électriques et l'intervalle PQ n'ont pas été influencés par les variations de l'hypocalcémie.

Les paralysies récurrentielles dans les goitres banaux. — MM. D. **Petit-Dutaillis** et J. **Decourt** rapportent 2 cas personnels de cette complication rare. Ils montrent qu'il y a lieu de tenir compte, à côté des facteurs mécaniques, d'éléments inflammatoires, en particulier dans les cas où l'évolution du goitre est marquée par un raptus hémorragique surajouté.

En pareil cas, le goitre peut être très petit et néanmoins responsable d'une paralysie récurrentielle homolatérale. Il faut alors, à l'intervention, découvrir le nerf pour le libérer et pratiquer sans danger l'ablation complète des tissus malades. On peut alors espérer une récupération fonctionnelle rapide et complète.

Dosages d'hormones gonadotropes et de folliculine dans les différents types cliniques d'aménorrhée. — MM. H. **Simonnet** et **Claude Béclère.** Dans 6 types cliniques différents d'aménorrhée, les dosages donnent les résultats suivants :

1° *Aménorrhée primitive.* — *a*) Chiffres bas d'hormones gonadotropes inférieurs à 10 U. S. ; *b*) chiffres bas de folliculine inférieurs à 200 U. I.

2° *Aménorrhée hypohormonale virginale.* — *a*) Chiffres bas d'hormones gonadotropes et de folliculine comme dans l'aménorrhée primitive.

3° *Aménorrhée hyperhormonale virginale.* — Ici, au contraire, chiffres élevés soit d'hormones gonadotropes, soit de folliculine : *a*) chiffres élevés d'hormones gonadotropes, de 20 à 200 U. S. ; *b*) chiffres élevés de folliculine, de 500 à 800 U. I.

4° *Aménorrhée après l'accouchement.* — A nouveau ici, chiffres bas d'hormones gonadotropes et de folliculine comme dans l'aménorrhée primitive.

5° *Aménorrhée préménopausique.* — Au contraire, ici chiffres élevés d'hormones gonadotropes et de folliculine comme dans l'aménorrhée hyperhormonale virginale : *a*) chiffres élevés d'hormones gonadotropes, de 20 à 200 U. S. ; *b*) chiffres élevés de folliculine, de 500 à 4.000 U. I.

6° *Aménorrhée post-ménopausique.* — Syndrome particulier de dissociation des deux dosages : *a*) chiffres élevés d'hormones gonadotropes, de 20 à 300 U. S. ; *b*) chiffres bas de folliculine, inférieurs à 150 U. I.

Etude biologique de 3 cas d'anorexie mentale. — MM. **Jacques Decourt, Ch.-O. Guillaumin, A. Brault** et **F. Verliac.** Nombre de faits étiquetés aujourd'hui cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds ne sont que des anorexies mentales méconnues. Il en résulte dans la pratique de graves erreurs de thérapeutique. Les deux syndromes sont à peu près superposables, du double point de vue clinique et biologique. La dénutrition réalise la plupart des symptômes biologiques considérés comme caractéristiques de la cachexie hypophysaire, notamment : l'abaissement considérable du métabolisme basal, l'hypoglycémie, la sensibilité exagérée à l'insuline, les troubles du transit de l'eau, l'augmentation paradoxale des lipides et du cholestérol sanguin, les troubles de la sécrétion gastrique, etc. Les dosages d'hormones, l'épreuve d'Aron ne semblent pas fournir d'éléments différentiels certains. En l'absence de signes neurologiques ou radiologiques de localisation hypophysaire il est donc très imprudent de rejeter le diagnostic d'anorexie mentale pour adopter celui de cachexie hypophysaire, et l'isolement en maison de santé sous une direction psychiatrique compétente s'impose formellement. Dans la règle, la simple reprise de l'alimentation, sans aucune opothérapie, suffit à amener la guérison.

Les auteurs indiquent d'ailleurs que, loin de s'opposer, la cachexie hypophysaire et l'anorexie mentale présentent sans doute des rapports pathogéniques. Mais l'origine purement endocrinienne est certainement très exceptionnelle.

Action de la déhydroandrostérone sur le vagin. — MM. R. **Courrier** et G. **Poumeau-Delille.** Substance naturelle ayant le noyau du cholestérol, le déhydroandrostérone est un produit de base dans l'industrie des stéroïdes. Elle possède des propriétés androgènes. Son action œstrogène est discutée. L'auteur signale que le corps agit d'une façon irrégulière sur le vagin (kératinisation ou mucification).

C'est un exemple de molécule supportant à la fois deux fonctions (androgène et œstrogène) qui peuvent entrer en conflit dans certains récepteurs.

SOCIETE MEDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

2 Juin 1943.

Alimentation et fatigue. — MM. **Guy Godlewski** et **Lefranc** ont fait une importante enquête dans les usines de la région parisienne et montrent que la fatigue n'est pas toujours le fait des carences alimentaires et qu'elle n'est pas liée à l'amaigrissement. Ils pensent qu'il faudrait diminuer les causes de stationnement et modifier l'utilisation des transports publics.

Intérêt des radiographies comparatives en position debout et couché. — M. **Ducroquet** présente une série de radiographies concernant les scolioses, il fait remarquer :

1° La radiographie prise en position debout permet de déceler les scolioses au tout début ;

2° L'étude comparative des clichés pris debout et couché des scolioses confirmées constituent un élément de pronostic précieux permettant la direction thérapeutique ;

3° Cette indication permet également de poser l'indication de contention par corset dans des cas précis et souvent dans des cas de scoliose légère mais très augmentée en position debout.

Présentation de malades opérées des seins et conservant leur activité galactogène au cours de la grossesse. — M. **Claoué.**

— M. **Coffin** signale la situation difficile créée à la médecine et à la chirurgie par les mobilisations et déplacements des médecins et des étudiants.

Il rapporte les efforts des différents groupes de médecins

et de chirurgiens auxquels se sont joints à présent l'ordre et notamment le Prof. Balthazard.

A la suite des divers échanges de vue la S. H. L. émet des déclarations et des vœux concernant les mobilisations et réquisitions des médecins par rapport aux praticiens et aux cours des hôpitaux.

Débats sur la réforme des études médicales. Les études médicales aux Etats-Unis. — M. Marc Iselin.

J.-A. Huet.

SOCIETE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Juin 1943.

Anthropobiologie et raciologie. — M. G. Grard à propos de la publication du livre de G. Lefrou, *Le Noir d'Afrique*, remarque que cet excellent ouvrage, rassemblant ce que nous savons sur les Noirs, doit être considéré comme un point de départ d'une connaissance plus approfondie du sujet. Ce livre apporte aux médecins coloniaux des renseignements de première importance sur l'exercice de leurs fonctions en Afrique noire. Il estime que le complément de ces questions d'anthropobiologie et de raciologie serait l'étude des constantes biologiques du Noir, comme celles, d'ailleurs, de l'Annamite et du Malgache, ces constantes n'étant pas nécessairement identiques à celles de l'Européen. R. Montel et ses collaborateurs, Noël Bernard et ses collaborateurs, dans des études relatives à la viscosité sanguine chez l'Annamite, ou aux troubles du métabolisme dans le béri-béri, font figurer dans leurs tableaux comparés des chiffres trouvés chez l'Européen et chez l'Annamite normaux, qui sont différents à certains égards. A Tananarive, il a montré que le taux du cholestérol et de l'acide urique est différent chez les Hovas et chez les Européens; il a, en particulier, caractérisé des tumeurs uratiques qu'il a désignées sous le nom d'uratomes. Les recherches comparées d'ordre physiologique chez les Noirs d'Afrique et chez les Noirs d'Amérique ou des Antilles sont un vaste champ d'exploration.

— M. E. Roubaud. La science de l'homme, basée presque entièrement sur des données anatomiques morphologiques, demande en effet à ce que, sur le plan de l'étude des races, il soit largement fait appel à la biologie.

Présence de l'« Ornithodorus erraticus » au Soudan. — MM. J. Sautet, H. Marneffe et M. Witkowski ont trouvé au Soudan de nombreux exemplaires d'un petit ornithodorus se rapprochant de l'*Ornithodorus erraticus*, mais dont la diagnose doit être discutée avec celle de l'espèce déjà décrite par Velu sous le nom d'*Ornithodorus marocanus*. Les échantillons trouvés dans la nature n'étaient pas infectés par des spirochètes des fièvres récurrentes.

Infection chronique neurotrope produite chez le rat blanc par « Trypanosoma equinum ». — MM. E. Roubaud et Provost, poursuivant leurs études sur les infections neurotropes par *Trypanosoma equinum*, relatent qu'une souche d'une très grande virulence tuant le rat en quelques jours n'a provoqué chez un rat inoculé qu'une infection à marche chronique avec disparition des trypanosomes dans le sang périphérique. Au 5e mois, le virus avait disparu de la circulation périphérique et s'était maintenu dans les centres nerveux où sa présence a été décelée par l'inoculation de broyat cérébral à la souris.

Note préliminaire sur l'emploi des diamidines dans le traitement de la piroplasmose du chien. — MM. E. Darraspen et R. Florio montrent que la diamidine M B 800 mérite de prendre place à côté du trypanobleu, de la gonacrine et du zothelone dans le traitement de la piroplasmose. Ces produits sont injectables par la voie intramusculaire.

Sur un test de prophylaxie et sur les conditions d'activité de la maladie du sommeil en Afrique. — M. G. Muraz estime que l'établissement du pourcentage des trypanosomés en 2e période est un excellent test de la prophylaxie de la maladie du sommeil. Les conditions d'une lutte anti-sommeilleuse efficace sont une prospection active et vigilante, un diagnostic précoce, la chimioprophylaxie avec, comme facteur basal, des moyens de déplacements rapides nombreux et utilisés, pour faire les traitements préventifs, quand il faut et où il faut, une aide administrative locale entière et continue, la visite régulière des collectivités. L'adjonction aux services de prospection médicale d'un Centre d'études épidémiologiques et thérapeutiques, ayant une liaison avec les services zootechniques (réservoirs de virus), est d'une importance majeure.

Le système dit « de l'hospitalisation élargie » est un non-sens prophylactique et économique; le médecin doit, avant tout, aller au sommeilleux, et il doit s'efforcer de traiter le trypanosomé avant que celui-ci n'ait atteint le stade de méningo-encéphalite.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Juin 1943.

Accident d'allure occlusive par adénite mésentérique chez le jeune enfant. — M. H. Oberthur et Mme Odier-Dolfus rapportent les observations de deux enfants de 14 mois et 4 ans opérés pour un syndrome douloureux avec paroxysmes, légère contracture, chez lesquels on constata une adénopathie généralisée à tout le mésentère. Guérison simple. La tuberculose pouvant être éliminée, il s'agirait d'une réaction ganglionnaire anormale par son ampleur au cours d'une infection intestinale banale.

— M. J. Hallé a observé des syndromes douloureux abdominaux d'étiologie ignorée.

— M. E. Sorrel. Dans un cas de crises douloureuses intenses, après l'intervention sur un orifice ombilical un peu grand on n'a plus observé de crises.

— M. L. Tixier. Les syndromes douloureux abdominaux sont fréquents chez les enfants nerveux et arthritiques.

A propos du pronostic des diphtéries malignes. — MM. P. Giraud, Senez et Marcorelles relatent l'observation d'un enfant de 7 ans qui, malgré une angine diphtérique localement grave, un syndrome malin secondaire avec azotémie à 1 *g.* 20 et de graves troubles myocardiques révélés par les tracés électro-cardiographiques successifs, a guéri à la suite d'une sérothérapie intensive associée aux injections de désoxycorticostérone et de strychnine.

Se basant sur leur expérience d'une cinquantaine de cas de syndrome malin, ils estiment que les renseignements fournis par l'électro-cardiogramme sont en général sensiblement équivalents à ceux de l'azotémie, bien qu'un peu moins constants et un peu plus tardifs. L'évolution favorable est très rare lorsque l'azotémie dépasse 1 *g.* et qu'il existe des atypies majeures de l'électro-cardiogramme (dissociation auriculo-ventriculaire ou bloc de branche).

L'extrême variabilité des troubles électro-cardiographiques au cours de la diphtérie maligne est une preuve de plus en faveur de la nature fonctionnelle et neurovégétative des syndromes infectieux malins.

— M. R. Marquézy a vu guérir une diphtérie maligne avec 1 g. 20 d'urée dans le sang et d'autres malades succomber avec une azotémie légère. On a exagéré l'importance de l'azotémie qui n'est qu'un signe dans un complexe.

Au point de vue pronostic, les troubles électro-cardiographiques apparaissant après trois semaines sont graves et peuvent être en rapport avec une lésion du myocarde. Les troubles électriques du début sont fonctionnels, on ne trouve rien à l'autopsie.

— M. M. Lamy a aussi constaté des résultats ne concordant pas avec le taux de l'azotémie.

Polydysplasie ectodermique avec hypotrichose et anodontie. — MM. M. Lelong, Dechaume, Vialatte et Charousset présentent un jeune garçon de 7 ans atteint de cette curieuse dystrophie que Touraine a fait connaître en France en 1936. Cheveux clairsemés, courts, fins, secs, avec place d'alopécie; sourcils rares; pas de duvets, ni de poils sur le reste du corps. Pas d'incisives, mais des germes, les 14 dents qui existent présentent des dystrophies, les canines sont coniques. Il n'y a pas d'anhydrose, la sécrétion sudorale est cependant peu abondante. Nombreuses taches pigmentaires sur la peau.

— M. M. Lamy, à propos d'un cas analogue, a étudié le caractère familial, l'affection s'observe toujours chez les garçons et l'on ne trouve rien dans l'ascendance directe. Il a cependant vu une fille dont la mère avait les mêmes malformations dentaires.

— M. Robert Clément demande comment l'enfant supporte les variations de température et quelle est sa courbe thermique. Les sujets dépourvus de glandes sudoripares ou dont la sudation est diminuée sont particulièrement exposés aux coups de chaleur.

— M. M. Lelong. Une biopsie a permis de constater l'existence de glandes sudoripares et la sudation n'est pas complètement supprimée.

— M. J. Hallé a observé un enfant sans cheveux ni poils. Après 4 mois de traitement thyroïdien, tout était rentré dans l'ordre.

Un cas d'absence congénitale du poumon gauche. — MM. M. Lelong, J. Lamarque, Charousset et Lange ont constaté l'absence congénitale du poumon gauche chez un nourrisson de 26 mois porteur d'un bec de lièvre. Cliniquement et radiologiquement, l'affection simule une atélectasie, mais la bronchographie lipiodolée et la bronchoscopie montrent l'absence d'arbre broncho-pulmonaire à gauche. Cette malformation coïncide avec un foyer d'ectasie bronchique à droite. Il est impossible de mettre en évidence la malformation du pédicule vasculaire vraisemblablement associée. La croissance pondéro-staturale est tellement retardée qu'il est permis ici de parler de nanisme pulmonaire.

— M. R. Marquézy. Lorsqu'on enlève un poumon, le poumon du côté opposé emplit l'hémithorax. On peut se demander qu'est-ce qui, chez ce sujet, donne l'opacité de tout l'hémithorax jusqu'en haut.

— M. M. Lelong. Il s'agit probablement de tissu cellulo-graisseux. Le diaphragme gauche est mobile.

— M. Julien Marie. Il est légitime de parler ici d'infantilisme pulmonaire analogue à celui réalisé expérimentalement.

Epingle de sûreté ouverte pointe en haut dans l'œsophage d'un nourrisson de 7 mois. Extraction endoscopique. — M. Marcel Ombrédanne. Les corps étrangers sont toujours dramatiques chez le nourrisson. Le cas semblait particulièrement épineux. On a refoulé l'aiguille dans l'estomac, on l'a fait pivoter sur la boule d'articulation et l'extraction a été ensuite aisée.

— M. G. Huc a vu également une épingle ouverte arrêtée au cardia. On l'a poussée dans l'estomac d'où on l'a retirée. Des crises de suffocation ont persisté très longtemps.

— M. Marcel Ombrédanne. Chez le nourrisson, le danger c'est l'apnée, le choc traumatique que constitue l'œsophagoscopie.

Réticulo-sarcome du fémur. — M. Barcat. Chez un enfant de 10 ans, une tuméfaction de l'extrémité inférieure du fémur était due à un réticulo-sarcome avec monstruosités cellulaires. La radiothérapie, loin d'être efficace, a provoqué des douleurs, de la température et l'augmentation de la tumeur. Après amputation haute, la cicatrice a bourgeonné et de multiples métastases ont amené la mort en 6 mois.

— M. Robert Clément. Chez l'enfant, les réticulo-sarcomes embryonnaires semblent avoir un pronostic plus sévère que celui que l'on accorde en général au sarcome d'Ewing, ils ont beaucoup plus tendance à se généraliser comme le cas rapporté ici même en 1935.

Maladie de Bouillaud abarticulaire-pleurésie, péritonite-endocardite. Efficacité du traitement salicylé prolongé sur l'endocardite. — MM. M. Jambon, J. Chaptal et P. Cazal (Montpellier).

Emphysème sous-cutané généralisé dans la diphtérie laryngée. Contribution à sa pathogénie. — MM. Jambon, J. Chaptal et J. Andreani (Montpellier) pensent que l'emphysème sous-cutané a été secondaire à un emphysème pulmonaire provoqué par l'oblitération d'une grosse bronche.

Éloge funèbre de M. Raoul Labbé. M. J. Hallé.

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

28 Mai 1943.

Myélomatose diffuse. Présentation de radiographies. — MM. Ed. Doumer et J. Merlen. Femme de 27 ans qui présente une leucémie myéloïde en transformation aiguë et se plaint de douleurs spontanées, paroxystiques, localisées aux deux genoux.

L'aspect radiographique des genoux est particulier : aspect moucheté des épiphyses et de la rotule par la présence de multiples petites aires de décalcification non cerclées. L'absence de rupture de la corticale et la localisation aux épiphyses permettent d'éliminer le diagnostic d'ostéose cancéreuse diffuse. Les auteurs insistent sur les rapports entre myélomes multiples et la leucémie myéloïde.

Deux cas de péritonite biliaire sans perforation. — M. Bastien rapporte 2 cas de péritonite biliaire sans perforation opérés à la 26e heure et à la 23e heure respectivement chez une femme de 71 ans et un homme de 19 ans. Cholécystectomie dans les 2 cas. Une guérison, un décès.

Plaie thoraco-pulmonaire par éclat de verre. — M. P. Bastien. Observation d'un jeune homme de 16 ans blessé au cours d'un bombardement aérien. Extraction après thoracectomie d'un éclat de verre en forme de fer de lance, de 11 *cm.* de longueur, fiché dans le lobe inférieur du poumon gauche. Suture primitive. Suites simples.

Traitement chirurgical d'une sciatique rebelle par hernie méniscale. Guérison. — MM. P. Swynghedauw, A. Verhaeghe et E. Lainé. Hernie bilatérale du disque L4-L5. Sciatique droite rebelle et grave au point d'entraîner une impotence fonctionnelle absolue. Laminectomie. Ablation facile par voie extra-durale de deux nucléus herniés, très en dehors de part et d'autre de la ligne médiane. L'incision du cul-de-sac dural et l'exploration de sa face antérieure montrent la disparition de toute compression. La guérison s'affirme d'ailleurs et se maintient intégrale depuis un an.

Dolichocôlon sigmoïde. Résection de la chaîne sympathique lombaire gauche. Guérison. — MM. Swynghedauw, Lainé et Renard. Si l'efficacité de la résection des plexus sympathiques comme traitement du mégacôlon n'est plus discutée elle est loin d'être admise par tous lorsqu'il s'agit du dolichocôlon. Les auteurs ont obtenu chez leur malade, un enfant de 10 ans, une réduction telle de la longueur du côlon sigmoïde que son aspect actuel est absolument normal. Leur observation leur paraît être une preuve de plus qu'il n'y a pas lieu de faire du méga- et du dolichocôlon deux maladies distinctes. Chez l'enfant, où l'élongation des fibres longitudinales n'est encore qu'un trouble fonctionnel, les déconnections sympathiques doivent toujours suffire à assurer la guérison. Il faut leur donner la préférence.

Dix observations de laminectomie pour sciatique. — MM. **Decoulx, Vandendorp** et **Omez** ont découvert dans ces cas : 6 hernies discales (3 ablations du nucléus, 2 radicotomies postérieures, 1 décompression simple) et 1 arachnoïdite, 1 pachyméningite, 1 angiome vertébral et 1 hypertrophie du ligament jaune. Les suites opératoires furent toujours d'une parfaite bénignité et les résultats constamment bons, avec guérison complète dans tous les cas de hernie discale.

Réactions paradoxales consécutives à des infiltrations lombaires. — MM. **R. Legrand** et **Desruelles** apportent l'observation d'une femme de 45 ans hospitalisée pour hypertension artérielle importante.

Des infiltrations lombaires bilatérales, effectuées à deux reprises, amènent chez elle une élévation notable de la tension avec augmentation de l'indice oscillométrique.

La première fois la tension passe de 21-10, indice 1,5, à 25-12, indice 5.

La deuxième fois la tension passe de 22-10, indice 1,5, à 30-14, indice 5, tandis que la malade présente une crise de tachycardie paroxystique (pouls à plus de 160, sensation de mort imminente).

Le R.O.C. a toujours été trouvé inversé.

L'épreuve au nitrite d'amyle provoque une accélération importante du pouls, de 75 à 120, alors que la tension monte de 23-12, indice 3, à 27-13, indice 8.

Une injection intramusculaire de 1/2 mg. d'atropine amène une accélération légère du pouls de 75 à 90 et une augmentation de la tension qui passe de 25-13, indice 2, à 30-16, indice 5.

Le réflexe solaire est normal.

L'injection d'adrénaline ne provoque aucun phénomène réactionnel.

Action d'un anti-histaminique de synthèse sur les diverses manifestations de la réaction sérique. — MM. **Minet, Warembourg, Linquette** et **Machon**, d'après leur expérience qui porte sur 37 malades, concluent que le 2339 RP n'a aucune action préventive sur la réaction sérique, mais que, par contre, le prurit et l'œdème — à l'exclusion de toutes les autres manifestations — sont très nettement atténués par le médicament administré à des doses variant entre 0 g. 60 et 1 g. 20 par jour.

Sur un cas de diabète insipide. — MM. **Nayrac** et **Graux**. Un garçon de 15 ans, atteint d'une encéphalopathie infantile, présente un diabète insipide. La ponction lombaire fait passer la diurèse de 6 litres à 1 litre 1/2, résultat qui persiste après 4 mois. Le poids du malade avant et après est le même, toutes choses égales d'ailleurs. Il semble donc que l'hydrophilie des tissus n'intervienne pas ici, mais bien une perturbation de la soif.

Syndrome anémique dû à un papillome vésical longtemps méconnu. — M. **G. Patoir** rapporte le cas d'un malade traité depuis 1937 pour une hématurie attribuée successivement à une lithiase rénale puis à une néphrite; il s'agissait en réalité d'une tumeur vésicale, ainsi que le montra la cystoscopie. Le sujet était dans un état d'anémie avancée, sa numération globulaire montra qu'il n'avait plus que 1 million 250.000 globules rouges. Cette observation prouve une fois de plus l'intérêt et même la nécessité des examens spéciaux.

L'arséniémie au cours du traitement de la syphilis. Rôle du système réticulo-endothélial. — MM. **Vanhaecke, Breton** et **Guidoux** montrent que l'arsenic du sang varie suivant l'état du système réticulo-endothélial et sous l'influence de différentes médications.

Le rose bengale, le bismuth, le mercure, diminuant la capacité du système réticulo-endothélial pour l'arsenic, élèvent le taux de l'arséniémie; les sulfamides, les hyposulfites, le carbone, la novocaïne l'abaissent.

Les auteurs montrent l'intérêt de ces faits pour l'étude des chimiothérapies et celle du fonctionnement du système réticulo-endothélial.

Action des doses massives de vitamine D sur la phosphorémie des tuberculeux pulmonaires. — MM. **Minet, Warembourg, Boulanger** et **Fontan** ont constaté après l'ingestion de 15 mg. de vitamine D que le chiffre moyen du phosphore lipidique anormalement bas des tuberculeux pulmonaires passe de 31,65 à 45,73 en même temps que le phosphore total s'élève à 84,84 à 115,5 (chez 65 pour 100 des malades).

Chez les non-tuberculeux où le phosphore lipidique est moins bas (49 mg.), c'est le phosphore minéral qui revient à la normale (36,52 à 50,57).

Coexistence d'anévrysmes et d'artérite oblitérante aux membres inférieurs. — MM. **R. Legrand** et **J. Desruelles** rapportent l'observation d'un homme de 57 ans souffrant d'artérite oblitérante du membre inférieur gauche et présentant un mal perforant plantaire, chez qui s'est développé à la suite d'un traitement antisyphilitique des anévrysmes des artères fémorales gauche et droite au niveau du triangle de Scarpa et de l'artère poplitée droite.

Les auteurs insistent sur la rareté de la coexistence chez le même sujet, d'artérite sténosante et d'artérite ectasiante.

Erythème rhumatismal au cours d'une maladie de Bouillaud. — MM. **Bertin, Cl. Huriez, J. Leborgne** rappellent à l'occasion d'une observation la spécificité clinique des manifestations érythémateuses au cours de la maladie de Bouillaud. Les deux types décrits étaient associés chez leur malade: érythème marginé en plaques discoïdes de Besnier et érythème annulaire de Lehndorff et Leiner. A côté des caractères habituels de cette éruption (localisation à la racine des membres et au tronc, caractère migrateur), ils notent sa durée prolongée durant 4 semaines. La localisation cardiaque ne s'est manifestée cliniquement que plusieurs semaines après le début de cet exanthème.

Une épidémie de fièvre ganglionnaire au cours d'une épidémie de scarlatine. — MM. **J. Minet, Warembourg, Linquette** et **Dumez**, au cours d'une épidémie qui comporta 52 cas de scarlatine, ont observé 21 syndromes cliniques caractérisés par : 1° des adénites sous-maxillaires ou généralisées, sans cause locale et apparaissant tardivement pendant les 3e et 4e semaines de l'affection; 2° une température d'importance variable à caractère pseudo-palustre dans les cas graves; 3° une évolution constamment favorable, sans complications. Les stigmates hématologiques étaient inconstants et la réaction de Paul-Bunnel négative.

Les ostéites de l'atlas secondaire à des suppurations mastoïdiennes ou latéro-cervicales. A propos de 3 observations. — MM. **P. Swynghedauw, Bonte, Lainé** et **Renard**. Torticolis aigus qui avaient été étiquetés « maladies de Grisel » sur le vu des clichés radiographiques. Ils se révèlent à l'examen planigraphique la conséquence d'une ostéite de la moitié de l'atlas du côté de l'infection causale. La négativité des réactions à la tuberculine, la stabilisation rapide des lésions éliminent la tuberculose. La propagation n'a pu se faire que par voie lymphatique. Les auteurs pensent, à la lueur de ces faits, que la maladie de Grisel n'est peut-être qu'une périostite atténuée, sans atteinte osseuse mais qui permet la désinsertion des ligaments et la luxation. Ils se demandent aussi si les ostéites de l'atlas ne se cachent pas plus souvent sous le masque de la maladie de Grisel puisque, dans leurs 3 cas, seule la planigraphie a pu révéler l'atteinte osseuse.

Corps étranger vésical. Calculs de l'urètre (présentation de radiographies). — M. **G. Patou.**

Association d'artérite pulmonaire et de tabes (radiographies). — MM. **Legrand** et **Desruelles.**

Plaie par balle de l'artère fessière. Ligature. Guérison. — MM. **E. Delannoy** et **Verhaeghe.**

Le rachi-lipiodol dans la sciatique. — MM. **Vandendorp, Decoulx** et **Omez.**

R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

26 Mars 1943.

Sur un cas de neurogangliome abdominal. — MM. **Boularan, Virenque, Cahuzac, Saluador** et **Enjalbert.** Enfant de 3 ans, en excellente santé, porteur d'une énorme tumeur remplissant tout le petit bassin et remontant à mi-chemin de l'ombilic, découverte fortuitement au cours d'une crise d'appendicite. Biopsie sous-péritonéale: ganglioneurome adulte. Le 30 Mai 1942, exérèse d'une tumeur sous-péritonéale facilement clivable avec pédicule grêle vers la paroi sacrée, d'un poids de 216 g. A la coupe microscopique tumeur blanchâtre, fibreuse, sans géode ni nécrose. Histologiquement : trame syncitiale schwannique sans fibres à myéline, donc tumeur d'origine sympathique; cellules nerveuses de grandes dimensions à noyaux clairs, excentriques, multi-polaires, sans kariokynèses faisant penser à des cellules ganglionnaires adultes et permettant d'affirmer le diagnostic de ganglioneurome.

Les fibromes géants peuvent-ils guérir par irradiation? — M. **J. Ducuing.** Dans une série encore inédite de 600 fibromes qui fait suite à une 1re série de même importance déjà publiée, l'auteur a trouvé 35 fibromes géants, c'est-à-dire dépassant l'ombilic et arrivant dans 9 cas jusqu'aux fausses côtes.

Sur ce nombre, 8 cas ont été opérés, 24 irradiés, une femme refusa l'intervention, une autre refusa les rayons X, une troisième mourut avant qu'on puisse la traiter par un procédé quelconque.

Sur les 24 fibromes irradiés, 6 femmes furent perdues de vue; 11 fibromes régressèrent complètement, l'utérus récupéra un volume normal ; 2 fibromes régressèrent des 2/3 ; 4 régressèrent de 1/3 ; 1 ne fit aucune régression.

Ces résultats ne sont pas parfaits; ils permettent cependant de répondre par l'affirmative à la question posée par le titre de la communication : les fibromes géants peuvent guérir intégralement par les radiations?

Cela veut-il dire qu'il faille traiter tous les fibromes géants par les radiations ? Evidemment non, car un fibrome géant qui diminue de moitié ou d'un tiers est encore une tumeur gênante, susceptible de comprimer les organes pelviens et les uretères en particulier. L'auteur pose alors les indications suivantes :

a) Fibromes géants après la ménopause. Ils doivent tous être opérés ;

b) Fibromes géants avant la ménopause. Il faut opérer ceux qui grossissent rapidement, ceux qui sont irréguliers, ceux qui sont très durs, ceux qui s'accompagnent d'un début d'insuffisance rénale.

Torsion du pédicule splénique chez une fillette de 5 ans. — M. **Berges.** Une fillette de 5 ans, adressée pour syndrome abdominal aigu, est opérée avec le diagnostic de péritonite appendiculaire. Il s'agissait d'une torsion du pédicule splénique, accident exceptionnel à cet âge; splénectomie; guérison.

Le traitement des fistules et phlegmons rétro-rectaux par la méthode de Faget, c'est-à-dire par l'incision du sphincter et de l'intestin. — M. **Miginiac** s'est vu obligé de recourir à la méthode de Faget sur un malade qui présentait 3 fistules ischio-rectales bilatérales consécutives à l'incision d'un phlegmon bilatéral (incision de Foubert). Le sphincter et l'intestin durent être sectionnés de chaque côté à droite et à gauche. La guérison complète fut obtenue sans incontinence, en 30 à 35 jours.

L'auteur eut coup sur coup à traiter 2 malades qui présentaient un grave phlegmon ischio-rectal, et fit l'opération de Faget (incision du sphincter et de l'intestin). Ces 2 malades ont guéri complètement et sans incontinence en moins de 40 jours. Dans ces 3 cas l'opération de Faget donna 3 succès et sans incontinence.

Tumeur de Grawitz sur un rein lithiasique à uretère bifide. — M. **L. Dambrin.** Il s'agit d'un homme de 65 ans ayant déjà présenté 4 hématuries depuis 10 ans (étiquetées lithiasiques) et chez lequel l'urographie ne donne pas de renseignements étant donné la déficience fonctionnelle rénale (K. 0,80) mais où l'uretéro-pyélographie montre nettement :

1° Un bassinet supérieur rempli de caillots et de calculs;

2° Une tumeur bien encapsulée de la partie moyenne de la glande que l'examen de la pièce opératoire montre être une tumeur de Grawitz;

3° Un bassinet double (supérieur et inférieur) avec uretère bifide. Néphrectomie; suites opératoires satisfaisantes.

Anomalies congénitales œso-trachéales. — MM. **Jean Calvet** et **G. Pallot** présentent une observation d'imperforation œsophagienne et anale, où l'imperforation œsophagienne a été masquée pendant 3 jours par l'imperforation anale associée.

Ils soulignent la complexité des anomalies œso-trachéales qui comprennent : une fistule œso-trachéo-bronchique ; une division de l'œsophage en deux bouts, avec bout supérieur en cul-de-sac et bout inférieur abouché à la bifurcation trachéo-bronchique; une dilatation du bout supérieur; un rétrécissement du bout inférieur.

L'imperforation est secondaire. La fistule est la lésion primitive et essentielle. Elle est due à un défaut de fermeture de la gouttière respiratoire, par défaut de cloisonnement entre l'œsophage et la voie aérienne, et à un défaut de séparation des deux conduits qui ne font pas les frais d'une différenciation complète.

Accidents occlusifs consécutifs et sulfamidothérapie intrapéritonéale. — M. **P. Fabre** a constaté 3 cas d'occlusions post-opératoires tardives à la suite d'interventions graves ayant comporté une sulfamidothérapie locale : une appendicite gangréneuse, une hystérectomie pour salpingite et une résection du sigmoïde et de la moitié de la vessie pour cancer.

Dans les 3 cas, l'occlusion a nécessité une intervention qui a montré de nombreuses adhérences sous forme de voile, mais aussi et surtout, dans chaque cas, une synéchie très limitée, de la grosseur d'une lentille, unissant deux anses grêles. On eût dit un accolement provoqué par une blessure superficielle comme une brûlure discrète.

Extraction d'une bille métallique de la bronche droite chez un enfant de 10 ans. — MM. **J. Calvet, Claux de Bertrand.**

G. Lazorthes.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 646.

Le bloc vertébral

Par Albert Mouchet.

Le hasard vient de nous mettre en présence de deux cas de fusion des corps vertébraux, l'un à la région lombaire, l'autre à la région cervicale. Cette synostose vertébrale, vulgairement dénommée *bloc vertébral* n'est pas, comme vous le verrez, sans intérêt et son interprétation, cependant si nécessaire, ne laisse pas de présenter parfois de grandes difficultés.

La première de nos observations concerne une femme de 43 ans qui vient nous consulter pour des douleurs dans la région lombo-sacrée dont elle se plaint depuis quatre ans et demi et dont l'origine reste assez obscure.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Vers l'âge de 18 ans, elle aurait été anémiée par la croissance, dit-elle; elle a été amaigrie mais sans être obligée de garder le lit. Elle n'a pas toussé, on lui a seulement fait pendant quelques semaines des injections de cacodylate de soude. Actuellement l'état pulmonaire est absolument normal cliniquement et radiographiquement.

Elle ne se rappelle pas dans sa jeunesse avoir souffert de la colonne vertébrale; elle avait seulement tendance à « se tenir mal » quand elle était âgée de 14 ans et on lui a fait porter pendant quelque temps des bretelles pour l'obliger à une attitude correcte.

Mariée à 25 ans, elle a eu 2 fausses couches successives causées, dit-elle, par de l'hydrorrhée : la dernière fausse couche est survenue il y a quatre ans et demi ; c'est depuis ce moment que cette femme souffre dans la région lombo-sacrée.

Ses règles sont régulières et normales. Un médecin consulté avait diagnostiqué une annexite bilatérale, plus marquée à gauche, mais légère.

Après trois semaines de repos au lit, d'application de glace sur le ventre, les phénomènes douloureux se sont calmés, mais ils n'ont pas cessé.

La médication antirhumatismale à base de soufre et d'iode, la diathermie n'ont pas amené d'amélioration appréciable des douleurs.

Actuellement, on ne constate rien d'anormal du côté de l'appareil génital. L'utérus n'est pas augmenté de volume, il est en antéversion normale. Le col est d'apparence saine. Pas de douleur au niveau des annexes qui ne paraissent pas augmentées de volume.

On ne trouve pas de signes de sciatique. La colonne vertébrale a ses courbures normales dans les régions cervicale et dorsale ; mais la région lombaire présente une déviation latérale à convexité droite. La mobilité du rachis est complète: flexion, extension, inclinaison latérale et rotation.

La palpation des apophyses épineuses ou des arcs postérieurs des vertèbres ne réveille de douleur en aucun point.

La malade ne précise pas exactement le siège et les irradiations de ces douleurs; elle les indique vaguement dans la région lombaire.

La *radiographie* de la colonne vertébrale montre au niveau de cette région un aspect anormal.

De face, on constate avec la courbe à convexité droite formée par l'ensemble de la colonne lombaire une fusion des 3ᵉ et 4ᵉ corps vertébraux lombaires, fusion tout à fait complète; les travées osseuses passant sans interruption d'un corps vertébral à l'autre. Les corps vertébraux fusionnés ont un peu moins de hauteur à gauche : d'où la scoliose à convexité droite que nous avons mentionnée.

De profil, les corps vertébraux 3ᵉ et 4ᵉ paraissent avoir leur hauteur normale.

Les corps seuls sont soudés; les arcs postérieurs des vertèbres ne le sont pas.

Nous sommes donc en présence d'une *synostose des 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres lombaires.*

La synostose vertébrale est un fait connu depuis assez longtemps déjà; dans un excellent livre de Mauric sur le disque intervertébral, paru en 1933, elle est mentionnée sous le nom d'*agénésie du disque vertébral.* Après avoir rappelé un fait de Souques et Blamoutier où il y avait soudure de la 3ᵉ et de la 4ᵉ lombaire, les faits d'Apert et Garnier, de Grenet, de soudure vertébrale associée à des malformations cardiaques, Mauric cite une observation personnelle du service d'Alajouanine de synostose de la 1ʳᵉ et de la 2ᵉ lombaire et en même temps des 5ᵉ et 6ᵉ cervicales.

Schmorl et Junghanns désignent sous le nom de *bloc vertébral* la synostose vertébrale qu'ils ont longuement étudiée. Sans prétendre exposer une bibliographie complète, je me borne à rappeler les travaux parus il y a quelques années dans la *Revue d'Orthopédie*, de Leroy (Angers, 1934), de Marique et Meyers-Palgen (Bruxelles, 1935), enfin l'article fort intéressant de Rœderer dans *Paris-Médical* (Juin 1937).

Les *synostoses des vertèbres lombaires sont les plus rares;* les plus fréquentes sont les synostoses des vertèbres cervicales.

Dans la synostose lombaire, le type le plus fréquent est celui de corps vertébraux à peu près symétriques, avec apophyses transverses à la même hauteur. Qu'elle soit complète ou incomplète, la soudure osseuse est toujours plus marquée en avant qu'en arrière où peut persister parfois le disque intervertébral.

Les travées osseuses vont d'un corps vertébral à l'autre, les arcs postérieurs restent généralement indépendants, ce qui est le cas dans notre observation.

Sur une radiographie de face la soudure peut paraître complète, alors que sur la radiographie de profil on voit que la soudure n'existe qu'en avant.

Dans certains cas, il y a deux zones de synostose lombaire : un disque de hauteur normale sépare deux groupes de 2 ou 3 vertèbres qui sont soudées.

*
* *

En présence d'une synostose comme celle que nous observons, il n'y a pas lieu de penser à une soudure vertébrale résultant d'un *mal de Pott ;* la conservation de la hauteur des corps vertébraux, la densité du tissu osseux, l'absence d'antécédents héréditaires ou personnels ne permettent pas d'admettre la guérison d'un foyer tuberculeux.

Ajoutez à cela que le « bloc » du mal de Pott atteint plus souvent les dernières dorsales et les premières lombaires, et surtout qu'il dessine généralement une courbure à concavité antérieure et que, s'il peut présenter une régularité parfaite de travées osseuses d'une vertèbre à l'autre, un contour antérieur régulier, il laisse subsister en arrière des irrégularités osseuses que nous n'observons pas dans le cas actuel.

Pas davantage nous ne pouvons songer à une *spondylite infectieuse* ancienne (typhoïde, staphylococcie, gonococcie, mélitococcie, mycose) et pour les mêmes raisons. On ne peut pas davantage voir dans cette synostose la suite d'une *épiphysite vertébrale de l'adolescence.* Lance, Sorrel ont observé des faits de ce genre et un cas de Hueck, signalé par beaucoup d'auteurs comme ayant une origine congénitale, me paraît plutôt d'origine infectieuse.

Je ne crois pas que le *rhumatisme chronique* puisse être incriminé, non pas seulement parce que la médication antirhumatismale a été sans action, mais parce qu'il n'y a pas de douleurs du rachis à la palpation, et, sur la radiographie, pas de déformation des corps vertébraux, pas de calcification des disques.

Notre cas de synostose ne doit pas davantage être interprété comme un *cal de fracture vertébrale* causée soit par un traumatisme unique et violent, soit par des traumatismes minimes et répétés. Les corps vertébraux soudés présenteraient une déformation en coin ou des bavures qu'ils n'ont pas chez notre malade, laquelle d'ailleurs n'a subi aucun traumatisme.

Il me paraît évident que cette synostose lombaire est d'origine congénitale; elle est due sans doute, comme l'admettent Mauric, Schmorl et Junghanns, etc., à un arrêt de développement du disque vertébral, à une « agénésie » de ce disque et cela, même sans qu'il existe d'autres anomalies congénitales, comme on en a trouvé dans quelques cas (spina bifida occulta, malformations cardiaques, etc...).

La synostose lombaire de notre malade peut suffire à expliquer les douleurs dont elle se plaint. Nous avons dit qu'il existait une scoliose légère à convexité droite et nous savons qu'à un moment donné ces scolioses basses peuvent devenir douloureuses et nécessiter le port d'un corset.

C'est ce que nous avons conseillé à cette malade au cas où les douleurs résisteraient au traitement par le repos et l'hygiène qui doit d'abord être utilisé.

*
* *

Dans une autre circonstance, j'ai été consulté au sujet d'une découverte radiographique de synostose cervicale qu'il importait au plus haut degré d'interpréter.

Il s'agissait d'une femme de 54 ans, ne présentant comme antécédents personnels, que des douleurs dans le cou avec attitude vicieuse de la tête qui avaient nécessité dans l'enfance un traitement antirachitique. C'est du moins le seul renseignement qu'elle ait pu nous donner ; elle n'a gardé aucune trace et, pour ainsi dire, aucun souvenir de cette atteinte morbide.

Mariée, elle a eu 2 enfants bien portants. Mais il y a deux ans, elle a dû être opérée d'un épithélioma du sein droit au début qui ne s'accompagnait ni d'adhérences profondes, ni d'adénite axillaire.

Peu de temps après l'opération, la malade s'est plainte de douleurs dans le bras et l'avant-bras droits irradiés le long du nerf cubital et une radiographie de la colonne vertébrale a montré une *fusion en un seul bloc des 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ cervicales ;* les apophyses épineuses sont également soudées en une seule colonne osseuse. D'autre part, sans que la structure osseuse soit vraiment modifiée, la densité est moindre dans tout ce bloc osseux que dans les vertèbres sus- et sous-jacentes.

On pouvait se demander si cette modification de la colonne cervicale n'avait pas une relation avec l'épithélioma du sein dont la malade venait d'être opérée. On conçoit de quelle gravité se chargeait le pronostic s'il s'agissait d'un foyer métastatique vertébral.

C'est dans ces conditions que la radiographie fut soumise à mon examen. Je n'y trouvai point les caractères d'une néoplasie vertébrale : la fusion osseuse est très nette avec des lignes de condensation légère entre 4ᵉ et 5ᵉ vertèbres et entre 5ᵉ et 6ᵉ vertèbres cervicales ; il existe une décalcification générale des corps vertébraux et des apophyses épineuses mais sans taches d'éburnation, sans géodes, une décalcification régulière en un mot, n'ayant nullement l'aspect d'un foyer néoplasique.

Mais alors comment interpréter ce bloc vertébral?

La difficulté est grande, je l'avoue ; je crois cependant qu'on ne peut hésiter qu'entre deux diagnostics : soit spondylite infectieuse de l'enfance, soit anomalie congénitale.

En faveur de la spondylite infectieuse, il y a le renseignement fourni par la malade de douleurs dans le cou pendant l'enfance qui auraient fait instituer un traitement antirachitique : renseignement bien vague auquel on ne peut guère, tout en le notant, attribuer une réelle valeur ; peut être doit-on retenir ce détail radiographique que la densité osseuse est amoindrie.

Il y a, en revanche, en faveur de l'anomalie congénitale le fait que le bloc vertébral siège à la région cervicale, celle où prédomine cette variété d'anomalie.

Ce qui paraît certain, en tout cas, c'est que le bloc vertébral présenté par cette malade à la région cervicale n'a aucune relation avec l'épithélioma du sein dont elle vient d'être opérée. Il ne s'agit pas d'un foyer néoplasique et l'on peut espérer que la malade bénéficiera d'une longue survie à la suite de son opération.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

L'émeulage des métaux et le risque de la silicose

Nous avons été chargé, il y a quelques années, de faire une enquête dans un atelier d'émeulage, annexe d'une fonderie de fonte et d'acier. Les ouvriers s'étaient plaints de travailler dans un milieu très poussiéreux; d'accord avec leur chef de service et la Direction de l'usine, ils ont tous été examinés et radiographiés.

Travail exécuté par les ouvriers. — L'opération d'émeulage s'effectue sur des pièces de fonte dont le poids peut atteindre jusqu'à 10 tonnes. Après avoir été coulées, puis dessablées à la fonderie, ces pièces arrivent à l'atelier pour y subir un usinage et un ajustage définitif. Le travail comprend plusieurs opérations :

a) Une opération de dégrossissage effectuée à l'aide de meules en émeri. Ce travail est fait à l'air libre, le poids et les dimensions des pièces ne permettant pas l'usage d'une cabine. Pendant cette opération, il se dégage une grande quantité de poussières très fines qui proviennent, d'une part, de la croûte de la pièce à nettoyer, d'autre part de la meule elle-même. Les ouvriers astreints à ces travaux doivent porter des lunettes et masques de protection.

b) Après le dégrossissage, il est procédé aux travaux d'usinage et d'ajustage. Les ouvriers sont appelés à se servir de la meule, du burin pneumatique, de la lime ; mais ils opèrent sur une surface propre ne comportant pas de crasses de fonderie. Les poussières dégagées sont peu abondantes. Cependant poussières et menus débris provenant de ces travaux s'amassent dans les parties creuses des matrices, et les ouvriers sont obligés de les chasser de temps à autre avec un jet d'air comprimé, ce qui occasionne un nuage de poussières autour des ouvriers.

Examen des poussières. — Les poussières recueillies au cours du travail ont été dosées. Elles sont formées en majeure partie de particules métalliques. La silice ne s'y trouve qu'en très faible proportion (fonte, 81 pour 100; émeri, 18 pour 100; silice, 1 pour 100). Ce faible pourcentage de silice peut surprendre : il s'explique cependant puisque les pièces émeulées ont préalablement été dessablées à la fonderie et que les meules émeri dont se servent les ouvriers ne dégagent pas de silice.

Résultats de l'enquête. — L'enquête a porté indistinctement sur les 27 ouvriers de l'atelier occupés à l'émeulage des grosses pièces. Cette opération est l'une des plus poussiéreuses puisque aucune aspiration localisée ne peut y être disposée. Tous les ouvriers font le travail depuis au moins deux ans: 18 (66 pour 100) depuis deux à quatre ans; 9 (33 pour 100) depuis cinq à neuf ans. Les deux tiers ont l'apparence robuste ; un seul a un état général médiocre. Ils sont âgés de 20 à 54 ans ; 5 seulement ont plus de 40 ans.

Sur les 27 ouvriers : 5 (18 pour 100) se sont arrêtés pour bronchite ou ont été soignés dans l'enfance pour lésions pulmonaires diverses (pneumonie, bronchite, pleurésie). Aucun n'a été traité pour tuberculose pulmonaire. Deux ont perdu leur père et leur mère de tuberculose; un a sa femme tuberculeuse.

L'auscultation des ouvriers n'a rien révélé qui permette de penser à une affection des voies respiratoires ou des poumons. Par contre, sur les 27 ouvriers, 10 (37 pour 100) sont sujets à tousser et à cracher; 4 (14 pour 100) s'enrhument fréquemment; 1 aurait eu des filets de sang dans les crachats (?).

Les images radiographiques de ces 27 ouvriers meuleurs peuvent être classées de la façon suivante :

	NOMBRE	POURCENTAGE	
Image pulmonaire normale	9	33	52
Ombre hilaire un peu accentuée	5	19	
Présence de quelques nodosités ou calcifications siégeant au voisinage du hile ; quelquefois apparence scléreuse mais ne rappelant en rien l'image nodulaire, tachetée de la silicose	10	37	
Images donnant l'impression d'une tuberculose larvée ancienne (ombre d'un sommet, pleurite, etc.)	3	11	

L'examen des autres organes n'a rien montré d'anormal.

De cette enquête nous devons conclure qu'aucun des 27 meuleurs radiographiés ne présente d'image ressemblant à la silicose. Nous n'avons pas observé d'image nodulaire, mais sur un nombre important de clichés (37 pour 100) on remarque soit une accentuation des hiles, soit quelques nodules ou calcifications à siège généralement hilaire ou péri-hilaire. Ces calcifications ne diffèrent pas de celles qu'il est très fréquent d'observer chez des ouvriers non exposés aux poussières; leur origine est sans doute banale, mais il n'est pas possible d'écarter absolument l'origine coniotique (poussières de fonte ou d'émeri).

Ces ouvriers ont presque tous une parfaite santé et une aptitude normale au travail; trois seulement ont une apparence de pleurite ou une ombre douteuse aux sommets.

A la suite de cette enquête on est tenté de conclure que l'émeulage des métaux exécuté sur des pièces dessablées, avec des meules artificielles en émeri ou carborundum, dans des conditions satisfaisantes d'hygiène, ne détermine qu'exceptionnellement des pneumoconioses.

C'est, en effet, notre opinion. La poussière de fer, de fonte ou d'acier ne possède pas, comme la silice, une action sclérosante active sur le poumon. Nous croyons qu'elle agit comme un corps étranger déterminant peut-être une accentuation des hiles, peut-être dans certains cas, après une très longue exposition, un tatouage des poumons plutôt qu'une pneumoconiose véritable.

Pour qu'il y ait risque de silicose, il faut la présence de poussières de silice. Or, dans l'émeulage des métaux, « les opérations qui provoquent la silicose se limitent à celles où l'on utilise des meules en grès naturel », lisons-nous en tête de l'article sur l'émeulage des métaux, dans le supplément de l'*Hygiène du Travail*, publié par le B.I.T. (Genève, 1938). C'est aussi notre sentiment, à condition, bien entendu, que le travail soit effectué sur des pièces préalablement dessablées. Or, c'est un fait, que les pièces de fonderie doivent être dessablées, ébarbées, burinées avant d'être soumises à l'émeulage. Cette opération, qui donne à la pièce sa présentation définitive, ne peut venir qu'après les précédentes; elle doit être entreprise sur des pièces propres.

Aussi pensons-nous qu'il serait illogique d'inscrire dans le tableau de la silicose, parmi les professions donnant droit à réparation, celle de meuleurs, sans autre explication. Il est indispensable de spécifier qu'il s'agit de meuleurs utilisant des meules en grès.

Cette précision aurait un double avantage : d'abord celui d'être juste, en ne réparant que ce qui est digne d'être réparé; ensuite celui de constituer pour les industriels un encouragement à supprimer de leurs usines les meules en grès et à les remplacer par des meules artificielles composées d'émeri ou de carborundum qui n'exposent pas les travailleurs au risque de la silicose.

André Feil.

La déclaration des pneumoconioses

Les services de l'Inspection du travail ont communiqué récemment les résultats statistiques des maladies professionnelles déclarées pendant l'année 1939. Nous détachons de ce travail ce qui a trait aux affections pulmonaires.

Nous rappelons que les pneumoconioses, et particulièrement la silicose, ne donnent pas encore droit à réparation, mais que le décret du 16 Novembre 1929, remplacé par le décret du 16 Octobre 1935, a rendu obligatoires les déclarations d'affections pulmonaires déterminées par l'inhalation de poussières d'origine minérale, végétale ou animale, notamment les pneumoconioses causées par les poussières siliceuses, argileuses, calcaires, sidéreuses et charbonneuses et par les poussières de coton, de laine et de crin.

De 1930 à 1938, il a été enregistré 63 déclarations d'affections pulmonaires provoquées, si l'on s'en rapporte aux certificats, par les poussières :

Poussières siliceuses	40
Poussières d'émeri	1
Poussières sidéreuses	3
Poussières charbonneuses	19

Nous rappelons qu'il est actuellement reconnu que la poussière charbonneuse pure, non associée à de la silice, est incapable de déterminer une pneumoconiose vraie, et que l'action sclérosante paraît également très discutable en ce qui concerne les poussières d'émeri et de fer.

Les quarante déclarations relatives aux poussières siliceuses se rapportaient aux travaux industriels suivants :

Mines d'or	12
Mines de houille	7
Mines de fer	3
Ardoisières	2
Carrières (concassage)	3
Broyage de galets	4
Industrie céramique	3
Sablage	5
Fumisterie industrielle	1

En 1939, 5 nouveaux cas d'affections de l'appareil respiratoire ont été déclarés et attribués respectivement à l'action des poussières siliceuses (3 cas), des poussières d'amiante (1 cas), des poussières de fer (1 cas). Voici quelques renseignements sur chacune des déclarations :

Poussières siliceuses. — Un ancien carrier, devenu piqueur de grès, a été soumis à un examen clinique et radiographique qui a permis de constater une silicose accompagnée de dyspnée.

Un deuxième cas de silicose a été constaté chez un ouvrier qui, au cours de vingt-cinq années, a travaillé dans une faïencerie, puis dans une fabrique de briques réfractaires.

Ces deux premiers cas ne soulèvent pas d'objection. Il n'en est pas de même du troisième, un soudeur à l'arc atteint de tuberculose pulmonaire. Le médecin déclarant avait estimé qu'il pouvait s'agir de silico-tuberculose; mais l'enquête effectuée par l'Inspecteur du travail a révélé qu'avant de faire de la soudure à l'arc l'ouvrier avait été occupé comme dessableur.

Sans cette enquête, on aurait incriminé la profession actuelle de l'ouvrier, d'autant plus volontiers que plusieurs auteurs ont accusé la soudure à l'arc de produire des pneumoconioses. Ceci montre combien il faut être prudent avant de conclure à une maladie professionnelle quand on ne possède pas des renseignements très précis.

Poussières d'amiante. — Un interne des hôpitaux de Paris aurait constaté une « laryngite avec raucité de la voix, inflammation intense des bandes ventriculaires et de l'épiglotte et éversion bilatérale de la muqueuse des ventricules de Morgagni ». Le malade rattachait cette laryngite à l'aspiration de poussières d'amiante, étiologie admise comme possible par le médecin, l'examen du malade étant entièrement négatif notamment au point de vue pulmonaire.

L'enquête a révélé que l'intéressé était occupé au découpage et au chanfreinage de bandes d'amiante bakélisé. Dès lors on peut discuter sur l'origine de cette laryngite, est-ce l'amiante ou la bakélite ? De toute façon on ne saurait conclure à une pneumoconiose puisque les poumons étaient indemnes.

Poussières sidéreuses. — L'inhalation de poussières de minerai de fer a provoqué chez un ouvrier piqueur une affection pulmonaire ainsi décrite : « Sidérose tumorale pulmonaire gauche, opacité radiographique, crachats sans bacilles de Koch ». Cette maladie a entraîné une incapacité totale de travail de six mois et la nécessité ultérieure d'un changement d'emploi.

Ici encore il est permis de discuter le diagnostic de sidérose tumorale. Personnellement, au cours de mes enquêtes dans les mines de fer, je n'ai jamais constaté de sidérose à forme pseudo-tumorale. Cet aspect, très rare d'ailleurs de la silicose, s'observe généralement chez les ouvriers qui sont soumis à l'absorption de poussières de silice et de charbon. Mais admettons que le diagnostic de pseudo-tumeur pneumoconiotique soit bien exact ce qui est douteux étant donné la bilatéralité habituelle des formes pseudo-tumorales de la silicose, il est vraisemblable que le cas présent a dû se produire chez un ouvrier qui a été successivement exposé aux poussières de charbon et de silice. De toute façon le fer ne paraît pas devoir être seul incriminé.

Il est impossible, d'après les quelques déclarations enregistrées, de se faire une idée de la fréquence de la silicose et du nombre de cas qui devront être réparés lorsque fonctionnera la loi de réparation.

Notre impression est que la proportion n'en sera pas très élevée, à condition bien entendu qu'on ne mette pas l'étiquette de silicose ou de pneumoconiose sur les nombreux pulmonaires, bronchiteux, emphysémateux, asthmatiques, tuberculeux qui se révèlent après la cinquantaine dans toutes les professions, qu'elles soient ou non poussiéreuses.

André Feil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les forces biologiques de l'esprit

La médecine, comme toutes les sciences biologiques, a fait de très grands progrès dans les temps modernes, grâce à l'introduction de la méthode expérimentale. Cette méthode, libérée de la théologie et de la métaphysique, restant dans le domaine de l'expérience sensible, a ainsi opposé le doute scientifique à la foi et à la croyance, l'objectif au subjectif, la science à la métaphysique.

Contre cet organicisme imprégné du préjugé matérialiste s'élève avec vigueur Pierre Ponsoye [1] dans sa remarquable thèse. Essentiellement spiritualiste, il s'attache à démontrer que l'homme forme un tout indivisible, où la vie psychique et la vie somatique sont organiquement confondues, « l'Esprit bien qu'échappant à l'expérience figurant dans les conditions de l'expérience... Le problème biologique de l'homme est un problème métaphysique ».

En faveur de la théorie organiciste ou mécaniste, qui considère la conscience comme une sorte d' « épiphénomène », on peut invoquer tous les facteurs qui traduisent l'influence du physique sur le psychique, et ils sont nombreux. Signalons l'action des glandes endocrines, des glandes génitales et de la thyroïde en particulier, associée à celle du système nerveux végétatif, sur le développement et la complexion psycho-somatique. Mais cette action n'est qu'indirecte, préparante et non opérative, et il est impossible d'établir un rapport de causalité entre les processus physico-chimiques qui se passent dans le cerveau et l'infinie variété des manifestations de la pensée individuelle ou collective. Il en est de même pour l'action des médiateurs chimiques dont la présence dans le cerveau n'est pas encore démontrée et des arguments tirés des expériences de parthénogénèse expérimentale. Comme l'a dit Rouvière, « l'essence de la vie demeure hors d'atteinte, parce qu'elle dépasse la puissance humaine et reste dans l'insaisissable surnaturel ». Est-il possible à l'homme de résoudre le problème de la vie, lui qui est à la fois observateur et objet d'expérience ? D'ailleurs l'ensemble des phénomènes biologiques semble bien échapper aux principes de la thermodynamique qui régissent et résument ce que nous savons du monde inanimé! La vie psychique, non soumise à la mesure, ne peut être étudiée comme un mode de transformation de l'énergie.

Les Sciences exactes, la physique en particulier, ont été depuis quarante ans l'objet de travaux qui ont modifié notre conception de la matière et ouvert une crise du déterminisme. La découverte des électrons, du rayonnement cathodique, du rayonnement photo-électrique et des désintégrations radioactives ont confirmé l'hypothèse de l'unité de la matière. Sa transmutation s'est affirmée avec la radioactivité, ainsi que l'identité de la matière et de l'électricité, de la matière et de la lumière. La théorie des quanta et la mécanique ondulatoire issues des travaux de de Broglie et de Heisenberg, l'étude des phénomènes quantiques ont introduit en physique la notion de probabilité et, en vertu des relations d'incertitude formulées par Heisenberg, ont ouvert la crise du déterminisme. La prévisibilité rigoureuse des phénomènes s'arrête au seuil de l'atome.

La masse n'est plus ainsi qu'un reflet de l'énergie. La matière, jadis réalité immuable, n'est plus qu'un « épiphénomène », c'est-à-dire une abstraction. « Le déterminisme causal n'est qu'un résultat statistique qui n'intéresse pas les phénomènes de l'échelle atomique, c'est-à-dire le fondement même de la manifestation universelle, ce qui a notamment pour conséquence d'abolir toute limite définie entre le naturel et le surnaturel. » Nos vieilles notions d'espace, de temps et de causalité se révèlent comme inhérentes à la nature de notre entendement logique ». Le monde perçu par nous n'a plus de réalité. Cette réalité est dans une énergie fondamentale qui, pour le monde inanimé, est soumise au principe de moindre action (Hamilton). Selon les paroles d'Eddington « les lois considérées jusqu'ici comme lois naturelles ont le caractère de truisme ».

Ainsi donc, de l'univers sidéral ou atomique, toute idée de substance et de réalité absolue a désormais disparu. De toutes les anciennes lois de la physique persiste seul le principe de moindre action, qui n'a qu'une valeur documentaire et souligne la nécessité d'une explication transcendantale. Or la physique soumise aux notions d'espace, de temps et de causalité est impuissante à fournir cette explication. Elle ne « conduit pas à la connaissance de la nature intrinsèque des choses » (Eddington). Si les lois objectives de la physique ne nous permettent pas de saisir l'étoffe du monde, un moyen direct persiste, la connaissance de l'esprit par lui-même et du monde par l'esprit. « L'étoffe de l'univers se révèle comme de l'étoffe de l'Esprit » (Eddington). L'univers apparaît de plus en plus comme une grande pensée plutôt qu'une grande machine » (Viscardini). La physique du passé cède la place à « une physique du sujet universel, à une conception métaphysique du monde ». La science de l'homme reçoit de la physique elle-même l'assurance que l'Esprit est le fondement de l'univers et de la créature.

La vie conserve toujours son mystère, celui de son origine, de sa nature et de sa puissance. Elle possède des sources d'énergie qui, à l'encontre de celles du monde organique, ne sont pas soumises aux principes de la thermodynamique et semblent nouvelles, preuves de la transcendance de la vie. Une différence fondamentale paraît exister de ce fait entre la structure de la matière vivante et de la matière brute. Les formes de cette dernière reposent sur l'équilibre cristallin de type hexadique, les configurations de la vie présentent des types géométriques basés avant tout sur la série pentagonale et sur des spirales de croissance, expression du nombre d'or. Les formes vivantes sont régies par la « loi du nombre », critérium de leur transcendance, témoignage d'une force qui ne peut être que de l'Esprit. Les mouvements de la vie ont des rythmes propres, et bien que la vie ne soit pas indépendante des radiations astrales, elle a des caractères qui lui sont propres : l'indépendance, le choix, la possibilité de se libérer de son milieu. La liberté en un mot, caractère de l'individualisme humain, consiste dans l'Esprit, avec ce besoin de vérité, cette tendance à l'universalité que Pierre Ponsoye appelle l'Amour.

Notre représentation du monde est relative et dépend plus de nous-même que du monde extérieur. La nature de la perception reste la même quelle que soit la qualité de l'excitant périphérique pour un même appareil sensitivo-sensoriel. Ainsi, la réalité telle que nous la vivons est essentiellement relative à notre propre moi. De plus, l'étendue de ces perceptions est limitée par les possibilités de détection et d'expansion de notre propre moi dans le monde physique. Or, quelles que soient les perceptions sensorielles, ces limites sont très réduites. Notre rétine par exemple ne perçoit qu'un octave sur les 45 que présente le spectre des vibrations. D'ailleurs le champ de ces perceptions varie avec les diverses espèces et ainsi chaque espèce possède une réalité particulière du monde extérieur. Cette relativité s'exprime en outre par la singularité de statut psychique des individualités humaines. Chaque homme voit le monde à sa façon.

Devant la subjectivité phénoménale s'affirme l'énergie spirituelle considérée jadis comme simple « épiphénomène », comme unique réalité, dont tout le reste n'est qu'une transposition ordonnée à la constitution psychique de chaque espèce et de chaque créature. Comme l'a dit Henri Poincaré, « ce que nous appelons la réalité objective, c'est en définitive ce qui est commun à plusieurs êtres pensants, et pourrait être commun à tous. Cette partie commune... ce ne peut être que l'harmonie exprimée par les lois mathématiques », c'est-à-dire par les rythmes en lesquels l'Esprit s'incarne dans les êtres.

Dans la dernière partie de sa thèse intitulée « de l'Instinct du moi à l'instinct du toi », Pierre Ponsoye fait ressortir les caractères essentiels de l'homme à vivre en société. L'égoïsme, qui est le contraire de l'altruisme, témoigne, quand il est exagéré, d'une involution pathologique. Comme l'a dit Bergson, « le social est au fond du vital ». Ce caractère social se manifeste chez l'individu par la coopération des divers tissus et organes à l'existence de l'être; il s'extériorise dans le développement de l'être dont les caractères normaux et pathologiques reproduisent ceux de l'espèce. Au cours de l'atavisme, ces caractères sont modifiés par la concurrence vitale dans ses manifestations physiques et psychiques.

L'individu possède divers modes d'expression pour entrer en contact avec ses semblables. Le geste, le plus ancien des langages, par sa mélodie et son rythme appartient aux fondements de l'individu et de l'espèce. Il exprime les sentiments particuliers et traduit les émotions collectives.

La main représente chez l'homme l'instrument le plus parfait de la connaissance du monde et de soi-même. Elle nous fournit les premières sensations et contribue à éduquer la vision. Par son aspect morphologique, la main fournit un véritable signalement caractériel, affectif et moral de l'individu.

Le visage est le lieu de projection de toute l'activité mésencéphalique. L'orifice buccal est l'organe primitif de contact avec le monde, expression de la vie végétative. Le regard représente « la faculté généralisatrice, abstractive et symbolique; il exprime les tendances les plus hautes de l'intuition affective et spirituelle ». Par la mimique, le visage exprime les sentiments de l'être et est le témoin de ses engagements avec le monde extérieur.

Le langage est l'interprète de nos sentiments et de nos pensées; il est l'expression de notre vie affective et aussi le « véritable créateur de ce monde sensible qui nous est si cher et qui n'existe qu'en nous ».

L'individu est voué au social dans sa vie physique et psychique. Dans les deux, son développement obéit à « un ordre final ». Dans une première étape, uniquement mésencéphalique, l'enfant est guidé par sa sensibilité protopathique. L'éveil de l'activité corticale traduit l'entrée en contact de l'être avec le monde extérieur par ses autres sens, la vue, le toucher et la participation à la vie sociale. L'homme apporte en naissant un certain conditionnement essentiellement formé d'automatismes conditionnels. L'acquisition d'automatismes similaires est à la base des structures psychiques de l'homme, et qui sont de nature exclusivement sociale.

Pierre Ponsoye montre comment l'Amour « se diversifie dans un ensemble de tendances organo-psychiques ayant pour objet suprême l'accomplissement de la personnalité et pour résultat une identification du sujet à l'objet ». Ainsi s'explique comment cette crise de l'intégration de l'homme à l'être est une crise culturelle. Pierre Ponsoye insiste aussi sur le conflit entre le libre jeu des tendances individuelles et les conditions d'existence de la société qui, par sublimation ou par refoulement, aboutit à la genèse des psychonévroses.

Le processus de l'unification sociale est semblable à celui de l'unification intérieure. Les hommes sont unis par leur conscient et encore plus par leur inconscient. La communion des âmes a montré

1. Pierre Ponsoye : L'esprit, force biologique fondamentale. *Thèse de Marseille*, 1942.

qu'elle préexistait « dans la réalité transcendante du monde qui est Esprit ». Pierre Ponsoye montre comment, par le sacrifice et la béatitude, la communion apparaît comme le rapport normal des hommes et comment la joie qui est le sentiment normal de l'existence, « et leur stature normale, celle de l'homme universel, c'est-à-dire l'incarnation parfaite de l'Etre, c'est-à-dire la Sainteté ».

Pierre Ponsoye explique après que le phénomène de sublimation est une manifestation intérieure d'ordre vital et un acte de maturation spirituelle. « C'est la présence de la Vérité antérieurement à la conscience qui possède en celle-ci l'existence comme un sacre, l'incarnation de l'Amour comme unique voie de libération, et le problème du divin comme l'instance excellente et déchirante de la vie. »

Pour Pierre Ponsoye le matérialisme n'a pas été seulement une erreur de doctrine intellectuelle; il n'a pas seulement eu pour objet de conquérir la vérité, mais bien de « jeter par-dessus bord la vieille angoisse métaphysique et de réaliser le fol espoir d'un monde débarrassé du divin ».

Le matérialisme était une croyance se substituant à une autre croyance et démontrait ainsi que l'homme est incapable de vivre sans foi. Par un raisonnement logique Pierre Ponsoye montre ensuite que la Foi, l'Espérance et l'Amour sont les trois piliers de la puissance spirituelle.

Pour terminer, Pierre Ponsoye estimant que le monde porte le surnaturel dans son principe, signale certaines forces immatérielles au sein du monde des phénomènes, telles que les phénomènes médiumniques : extériorisation de la sensibilité et de la motricité ; perceptions et actions à distance ; reviviscences d'événements passés; prédictions, prémonitions, télépathie, apports, matérialisation, extase, stigmates, lévitation, etc.

Nous n'avons pu donner ici qu'un exposé très incomplet et imparfait du travail de Pierre Ponsoye. Il mériterait ample discussion, mais la place nous manque, d'autant qu'il aborde les problèmes les plus vastes de la pensée et de la connaissance, ceux de la Science, de la Philosophie et de la Religion.

Cette thèse mérite d'être lue et méditée. Et je suis certain que ceux-là mêmes qui se sentiront incapables, comme nous, d'accepter telles quelles les conclusions de ce remarquable travail seront infiniment reconnaissants à Pierre Ponsoye d'avoir à nouveau proclamé avec autant de conviction, de logique et de talent la subordination de la Matière et la prééminence et l'universalité de l'Esprit.

H. Schaeffer.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Juillet 1943.

La correspondance manuscrite comprend une lettre de M. Honorat, président de la Cité Universitaire, et une demande relative au *Manuel de la recherche documentaire en France*.

M. Honorat, qui sait la valeur de notre *Musée d'histoire de la Médecine*, installé salle Debove à la Faculté, s'inquiète de faire connaître comment on peut le visiter. Il suffit pour cela de s'adresser directement au Prof. Olivier, dans son laboratoire d'Anatomie, à l'*Ecole Pratique* de la Faculté de Médecine. On l'y trouvera tous les jours et, comme président de la Société française d'histoire de la médecine, il se fera un plaisir de guider les visiteurs. Il existe d'ailleurs un catalogue qui facilite les recherches.

Le président de la section des sciences du *Manuel de la recherche documentaire en France* adresse un questionnaire à remplir relatif à l'histoire de la médecine. Il y sera répondu par M. Laignel-Lavastine à l'*Union française des organismes de documentation*, 28, rue Saint-Dominique.

La correspondance imprimée comprend une très belle plaquette du Prof. Cade, de Lyon, sur *les Incunables médicaux lyonnais*. C'est le discours de réception qu'il a prononcé à l'Académie des Sciences, Arts et Belles-Lettres de Lyon. On y trouvera non seulement une étude analytique précise des incunables, mais d'excellentes reproductions phototypiques des pages les plus intéressantes de ces premiers imprimés.

M. P. Gallois fait une étude sur P. A. Prost, l'auteur de *la Médecine éclairée par l'observation et par l'ouverture des corps*. Cet auteur, qui avait découvert la lésion intestinale de la fièvre typhoïde, n'a plus rien produit de sensationnel à la suite. Il était intéressant de savoir qui il était et ce qu'il était devenu.

Prost est né en 1772 probablement, dans la région lyonnaise. Il avait 21 ans en 1793 lors du siège de Lyon par les armées de la Convention. Il était secrétaire de l'Assemblée départementale et fut appelé parfois à présider cette assemblée après la démission du maire. Il était en outre chirurgien en chef de l'hôpital militaire des Augustins.

Après la prise de Lyon il vint à Paris et s'y livra avec assiduité aux autopsies dans le service de Bayle. C'est là qu'il découvrit les ulcérations des plaques de Peyer. On croyait que dans les fièvres dites ataxiques la lésion devait se trouver dans le cerveau. Prost partit de ce principe qu'il ne faut pas avoir d'idées préconçues, mais qu'il faut examiner tous les organes. Un peu surpris sans doute de trouver une lésion intestinale comme cause d'une affection paraissant atteindre les centres nerveux, il fit des autopsies d'aliénés et crut trouver aussi des lésions intestinales dans ces cas; il nota en particulier la présence de vers intestinaux chez les maniaques.

Il n'était jusque-là que chirurgien; il passa sa thèse en 1806 sur les *Sympathies*, puis fonda à Montmartre une maison de santé pour aliénés afin de poursuivre ses études. Cette maison, qui est devenue celle du Dr Blanche, a été transportée d'abord à Passy ; elle est actuellement à Villeneuve-Saint-Georges.

Prost a publié d'autres travaux sur la *Sensibilité*, sur la *Folie*, sur la *Science de l'Homme*, sur le *Choléra morbus*. Il est mort en 1832, peut-être précisément du choléra.

Suivant les renseignements qu'il donne sur lui-même, il avait de la fortune et n'avait ni ambition ni besoin. Il paraît avoir été un travailleur acharné, poussé uniquement par le plaisir de l'étude. D'après le titre de son œuvre capitale, *la Médecine éclairée par l'observation et par l'ouverture des corps*, il semblerait avoir compris l'importance de la méthode anatomo-clinique, mais il l'appliqua incomplètement. Il découvrit bien la lésion des fièvres ataxiques, mais ne sut pas réaliser la synthèse en constituant le type morbide de la fièvre typhoïde par la description des syptômes en regard de la lésion. Bien plus, il retomba dans la méthode des systèmes en bâtissant toute une théorie aventureuse. Les excitations extérieures atteignant la peau se concentrent au-dessous du diaphragme, puis se portent sur les divers organes. Si ce mouvement de flux et de reflux se fait normalement, c'est la santé; s'il est troublé, c'est la maladie. Broussais n'a fait que reprendre cette idée générale.

Le médecin général des Cilleuls présente une plaquette imprimée à Naples, en 1807, à l'imprimerie française : *Exposition d'une boîte ou machine nécessaire aux hôpitaux ambulants à la suite des armées pour le transport des fractures des extrémités inférieures*, par Pierre Mangin, chirurgien en chef à l'armée. Avec sa compétence personnelle, le général des Cilleuls fait valoir l'intérêt pratique du dispositif de Pierre Mangin, bien reproduit dans une grande planche.

La prochaine séance est fixée au 2 Octobre.

Laignel-Lavastine.

Erratum

Nous signalons à nos lecteurs, et nous nous en excusons, l'erreur typographique qui s'est glissée dans l'article concernant les *Recherches expérimentales sur une médication succédanée des sels insolubles de bismuth dans les colites*, par MM. R. Deschiens, Ph. Decourt et A. Provost, n° 31 du 21 Août 1943, page 451, 5e colonne verticale, 1re division horizontale.

Au lieu de : *2* (25 pour 100), lire : *5* (25 pour 100).

Livres Nouveaux

Hormonologie sexuelle humaine. Physiologie, Pathologie, Thérapeutique, par Mme F. Moricard (et non pas R.) et préface de R. Moricard (oublié), compte rendu de M. J. Varangot (*La Presse Médicale*, n° 28 de 1943).

Je crois que quelques lignes de ma préface ont troublé le calme de Varangot. L'on peut se demander quelles sont les causes qui ont fait dire à Varangot que je distribue avec « parcimonie des brevets d'orthodoxie » ?... De chirurgien, Varangot est devenu accoucheur et comme biologiste il s'attaque en premier lieu à la physiologie et à ce qu'il appelle d' « étranges omissions ». Il écrit : « ...l'une nous a particulièrement frappé..., les noms de Cole et Catchpole ne sont même pas cités... » Après avoir lu la préface du livre de Mme Moricard, Varangot semble avoir perdu sa mesure et il ne constate pas que le chapitre de physiologie du livre de Mme Moricard est imprimé en petit texte, ce qui, du point de vue typographique, a une signification... De plus, Mme Moricard écrit page 27 : « En raison de la condensation extrême de ce chapitre, nous ne donnons ici que les résultats acquis sans en entreprendre la critique » et *elle insiste: « ...nous aurions voulu donner à ce chapitre une extension qui nous fut interdite pour des raisons d'ordre matériel », et suit la note* 1 : « *...nous renvoyons* à Méiose et Gonadotrophines (*R. Moricard*), [*Masson*, 1940] », *livre que j'avais amicalement envoyé à Varangot, où l'on peut lire page* 107 : « *Les recherches de Cole et Huart, de Zondek ont montré qu'il existe à certaines périodes de la gestation chez la jument gravide une substance agissant sur le développement des gonades...* », *et j'ajoutais avoir repris tout spécialement cette étude*. Mme Moricard connaissait ces quelques lignes qu'un lecteur consciencieux retrouvera facilement. D'autres critiques formulées par Varangot contre Mme Moricard sont-elles purement d'ordre « scientifique » quant aux « noms nouveaux » attribués à Mme Moricard ? Varangot devrait pourtant les connaître, car ils ont été publiés dans les *Comptes rendus de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, Bi-réceptivité hormonale (René Moricard, séance du 2 Mars 1936) et Mitosinisme lutéohémorragique (René Moricard et Raoul Palmer, séance du 8 Juin 1936).

Le livre de Mme Moricard est un livre d'application humaine et, dans ce domaine, Varangot n'apporte pas de critiques précises sur les résultats réunis. Je ne veux pas confondre la clinique et la recherche scientifique et poursuivre une discussion qui risquerait d'être stérile. Cependant les lecteurs de *La Presse Médicale* comprendront aisément qu'il m'était impossible de laisser passer certaines erreurs d'ordre bibliographique.

René Moricard.

Conserves familiales et microbie alimentaire, par Edouard de Pomiane. 1 vol. de 206 p. (*Albin-Michel*, édit.), Paris. — Prix : 23 fr. 40.

Notre distingué confrère réunit en quelques pages les connaissances théoriques permettant de comprendre les divers modes de contamination microbienne des aliments et les moyens de les prévenir.

Ces données théoriques sont suivies d'une énumération assez complète de formules de conserves rédigées en un style concis, un style de formulaire de laboratoire.

Les psychonévroses périodiques. Asthénie. Hypersthénie. Dysthymies périodiques. Clinique. Médecine légale. Traitement, par R. Benon. 1 vol. de 172 pages (*Vigot*, éditeur), 1943.

Les psychonévroses périodiques se présentent, d'après Benon, sous deux formes principales : les dysthénies et les dysthymies.

Les dysthénies sont essentiellement représentées par deux types qui s'opposent, l'asthénie et l'hypersthénie ou manie. La première d'entre elles, secondaire presque toujours à une cause d'épuisement, est caractérisée par une asthénie physique et psychique, dont l'hypoïdéation et l'abattement sont les éléments majeurs. D'autres éléments peuvent s'y associer, les idées de culpabilité, d'indignité, de ruine, les idées hypochondriaques; mais il faut savoir distinguer la mélancolie vraie, maladie d'origine émotionnelle où l'asthénie, si elle existe, est secondaire à l'état afflictif de l'asthénie périodique primitive et fondamentale.

L'hypersthénie périodique est caractérisée, au contraire, par l'hyperidéation et l'hypersthénie et un état de joie sans cause. L'existence d'états mixtes, asthénie-manie, dans les dysthénies périodiques, est inadmissible. Les nombreuses formes cliniques, l'évolution sont ensuite passées en revue par Benon.

Dans les dysthymies périodiques le trouble fondamental n'est pas d'ordre sthénique, mais d'ordre afflictif, c'est-à-dire d'ordre émotionnel ou thymique. Elles sont assez variées, et comprennent : l'énervement périodique, les crises d'hystérie périodique, l'anxiété, le chagrin périodiques et aussi la faim, la soif, la nausée périodiques.

Les alternatives d'excitation et de dépression chez les dysthymiques constitutionnels sont motivées; elles ne doivent pas être confondues avec les dysthénies et les dysthymies périodiques. Les nombreuses formes cliniques de ces dysthénies et de ces dysthymies sont passées en revue, ainsi que les erreurs possibles de diagnostic.

Il ne faut pas confondre l'asthénie périodique avec la mélancolie, l'hypochondrie, la psychasthénie, les délires atypiques, la confusion mentale. La neurasthénie de Beard est uniquement l'asthénie chronique, séquelle de surmenage. La psychasthénie de Janet représente les seules obsessions phobies et doit se distinguer de l'asthénie.

Benon fait une revue détaillée du traitement des dysthénies périodiques et aussi des dysthymies. La nature de ces affections est encore inconnue.

H. Schaeffer.

Blutverlust, Blutersatz (Perte du sang. Restitution du sang), par G. Hadalmann. 1 vol. cartonné de 255 pages, 75 figures (*Thieme*, éditeur), Leipzig, 1942. — Prix : 14 RM.

Sous ce titre intraduisible de façon très exacte en français, G. Habalmann donne une étude biologique des modifications complexes qu'entraîne dans l'organisme toute hémorragie et de celles qui caractérisent la réparation par transfusion de la perte subie. Il ne s'agit donc pas d'un traité ou d'un manuel de la transfusion mais d'un ouvrage destiné avant tout à l'hématologue, qui y trouvera un vif intérêt en raison de la place importante qu'occupe tout ce qui a trait aux variations globulaires, leucocytaires, réticulocytaires et à l'étude attentive des médullogrammes.

Après avoir étudié les modifications périphériques et médullaires qu'entraîne la perte de sang, G. Habalmann analyse les phénomènes qu'entraîne la régénération spontanée, puis le substratum hématologique et tissulaire des anémies chroniques par hémorragies ou par tumeurs.

Sont ensuite envisagées les réactions produites par l'introduction dans l'organisme du sang frais et du sang conservé, d'abord après les hémorragies aiguës, puis dans les cas d'hémorragies chroniques et dans les anémies par tumeurs.

Ph. Pagniez.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil régional de Dijon

Région de Dijon. — *Président :* M. Morel (Côte-d'Or). — *Membres :* MM. Florentin (Côte-d'Or), Jacquet (Belfort), Ledoux père (Doubs), Petit (Nièvre), Championnet (Haute-Saône), Dufour, Level (Saône-et-Loire), Masson (Yonne).

(*J. O.*, 25 Août 1943).

Institution de l'Ordre des médecins EN INDOCHINE

Un décret n° 1990, du 14 Août 1943, qui vient d'être publié au *Journal Officiel* du 21 Août, institue l'Ordre des Médecins en Indochine.

ORGANISATION DE Services Médicaux et Sociaux dans les familles professionnelles du cuir et de la céramique

Deux décrets, en date du 13 Août 1943, viennent de paraitre au *Journal Officiel* du 17 Août 1943.

Ils appliquent, à titre provisoire et en attendant la constitution du Comité social national et des Comités sociaux locaux, les dispositions de la loi du 28 Juillet 1942 (Services médicaux et sociaux du travail) aux deux familles professionnelles du *cuir* et de la *céramique*.

Loi n° 430 du 29 Juillet 1943 relative au certificat d'examen médical avant le mariage institué par l'article 4 de la loi du 16 décembre 1942

Par décret du 29 Juillet 1943 :

Art. 1er. — L'article 4 de la loi du 16 Décembre 1942 relative à la protection de la maternité et de la première enfance est modifié ainsi qu'il suit :

Art. 4. — Il est ajouté à l'article 63 du Code civil les deux alinéas suivants :

« L'officier de l'état civil ne pourra procéder à la publication prévue à l'alinéa ci-dessus ni, en cas de dispense de publication, à la célébration du mariage qu'après la remise par chacun des futurs époux d'un certificat médical datant de moins d'un mois attestant, à l'exclusion de toute autre indication, qu'il a été examiné en vue du mariage.

« L'officier de l'état civil qui ne se conformera pas aux prescriptions de l'alinéa précédent sera poursuivi devant le tribunal de première instance et puni d'une amende qui ne pourra excéder 100 fr. ».

(Le reste sans changement.)

Art. 2. — L'article 169 du Code civil est ainsi complété :

« Il peut également, dans des cas exceptionnels, dispenser les futurs époux, ou l'un d'eux seulement, de la remise du certificat médical exigé par l'article 63, alinéa 2.

« Le certificat médical n'est exigible d'aucun des futurs époux au cas de péril imminent de mort de l'un d'eux prévu par l'article 75, deuxième alinéa, du Code civil ».

Art. 3. — L'article 1er du décret-loi du 9 Septembre 1939 ayant pour objet de permettre en temps de guerre le mariage sans comparution personnelle des militaires et marins présents sous les drapeaux, modifié par les lois des 5 Mars 1940 et 25 Janvier 1941, est complété par l'alinéa suivant :

« Par dérogation aux prescriptions de l'article 63 du Code civil modifié par la loi du 16 Décembre 1942, le délai de validité du certificat d'examen médical est porté, pour le futur époux qui ne comparait pas en personne, de un mois à trois mois ».

Art. 4. — L'article 362 du décret du 21 Décembre 1934 portant codification en matière de droits de timbre est complété par l'alinéa suivant :

« Sont également délivrés sur papier libre les certificats médicaux exigés des futurs époux en vertu de l'article 63 du Code civil ».

(*J. O.*, 19 Août 1943.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Alpes-Maritimes. — M. Brun, chir. dent. (Paris et Nice) ; M. Gruter, chir. dent. (Nice) ; M. Marquet, pharmacien (Monaco).

Aude. — M. le docteur Marx (Quillan).

Aveyron. — M. Benoit, chir. dent. (Rodez).

Bouches-du-Rhône. — M. Fogliani, chir. dent. (Marseille) ; M. Kelsey, chir. dent. (Marseille) ; M. le docteur Koblet (Marseille) ; M. le docteur Kovatcheff-Dimitroff (Marseille) ; M. le docteur Rakedjian (Marseille) ; Mme Salomon, née Ida Cohen, sage-femme (Marseille).

Drôme. — M. le docteur Dan (Lus-la-Croix-Haute) ; M. Halperson (La Motte-Chalançon).

Eure. — M. le docteur David (Conches).

Gard. — Mlle le docteur Schneider (Saint-Ambroix).

Indre. — M. le docteur Gluck (La Châtre).

Loire-Inférieure. — M. Karakotsos, chir. dent. (Nantes).

Meuse. — Mme le docteur Masson (Fains-les-Sources).

Oise. — M. le docteur Caufman (Compiègne).

Pyrénées (Basses-). — M. le docteur Burucoa (Bayonne) ; M. Ciora, pharmacien (Pau) ; M. le docteur Gorostidi (Bayonne) ; M. le docteur Marie (Monein) ; M. le docteur Orgogozo (Bayonne) ; M. Puppe, dit Poppe, chir. dent. (Biarritz).

Pyrénées (Hautes-). — M. le docteur Krjanovski (Arcizac-Adour).

Rhône. — M. le docteur Kotzik, pharmacien (Lyon).

Savoie. — Mme Bos, née Stawiarska, sage-femme (Moutiers). Mlle Canova, sage-femme (Beaufort).

Seine. — M. Aubry, chir. dent. (Paris) ; M. Ferid, chir. dent. (Vincennes) ; Mme le docteur Gaidebouroff (Paris) ; M. le docteur Giordano-Orsini (Paris) ; M. le docteur Gegermacher, dit Geiger (Paris) ; M. le docteur Gluck (Vanves) ; M. le docteur Grabois (Paris) ; M. le docteur Horowitz (Paris) ; M. Huttinger, chir. dent. (Paris) ; Mme Joullie, née Schuepp, chir. dent. (Nanterre) ; M. le docteur Koukol (Paris) ; M. le docteur Louka (Paris) ; M. Majois, chir. dent. (Courbevoie) ; M. Nahas-Ilias, chir. dent. (Vincennes) ; M. le docteur Nordin (Paris) ; M. le docteur Parisi (Paris) ; Mme le docteur Queyrat (Paris) ; Mme le docteur Ribeyre (Aulnay-sous-Bois) ; Mlle le docteur Tscherniarck (Bourg-la-Reine).

Seine-Inférieure. — M. le docteur Stain (Foucarmont).

Seine-et-Marne. — M. le docteur Drago (Coulommiers).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Hogarth (Bezons) ; M. Jeanmonod, chir. dent. (Vésinet).

(*J. O.*, 19 Août 1943.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit.

Ain. — M. le docteur Barer (Serrières-de-Briord).

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Benveniste (Monaco).

Bouches-du-Rhône. — Mme le docteur Askanas (Marseille) ; M. le docteur Bernstein (Marseille) ; M. Evseeff, chir. dent. (Marseille) ; M. le docteur Goldschlager (La Ciotat) ; M. le docteur Katz (Paris et Marseille) ; M. le docteur Mataro (Marseille) ; M. Saporta, chir. dent. (Paris et Marseille).

Ille-et-Vilaine. — M. le docteur Spitzer (Port-de-Guipry).

Pyrénées (Basses-). — M. le docteur Fraitag (Pau) M. le docteur Khitrick (Pau) Mlle Josef, chir. dent. (Paris et Pau) ; M. Rousseau, dit Russo, chir. dent. (Biarritz).

Rhône. — M. Christen, chir. dent. (Lyon).

Saône (Haute-). — Mme le docteur Paulin (Autrey-les-Gray).

Seine. — Mme Boccara, chir. dent. (Paris) ; Mme le docteur Finkelstein (Paris) ; M. Koven, chir. dent. (Paris) ; M. le docteur Legman (Paris) ; M. Scarlatos, chir. dent. (Neuilly-sur-Seine).

(*J. O.*, 19 Août 1943.)

Université de Paris

Des travaux pratiques d'anatomie pathologique faits par M. P.-A. Nicaud, médecin des Hôpitaux, chef de laboratoire à l'Amphithéâtre des Hôpitaux, en 8 séances, auront lieu à partir du 8 Novembre 1943, 3 fois par semaine, les lundis, mercredis et samedis, à 16 h. 30, à l'amphithéâtre d'Anatomie, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Programme : Lésions inflammatoires et tumeurs dermo-épidermiques. Lésions et tumeurs conjonctives. Lésions et tumeurs du sein ; Glandes endocrines. Tube digestif : estomac, intestin. Lésions et tumeurs du foie, du rein, du poumon. Appareil génital.

Ces travaux pratiques sont plus spécialement réservés aux internes des Hôpitaux de Paris. Ils seront gratuits pour les internes en exercice. Pour les docteurs en médecine, le droit d'inscription sera de 300 fr. Le nombre des auditeurs est limité à 20. Prière de s'inscrire avant le 20 Septembre, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Universités de Province

Enseignement de Médecine coloniale à la Faculté de Médecine de Bordeaux. — Préparation au Diplôme de Médecin colonial et au Brevet de Médecin de la Marine Marchande. — Ouverture de la 38 série : Mardi 2 Novembre 1943 (examens du 20 au 24 Décembre 1943).

Pathologie exotique par le Prof. Bonnin. — *Dermatologie tropicale* par le Prof. Joulia. — *Parasitologie* par le Prof. R. Sigalas et le Prof. agrégé R. Mandoul. — *Bactériologie* par le Prof. Aubertin. — *Leçons et cliniques appliquées à la pathologie tropicale.* — *Hygiène maritime* par le Prof. H. Mandoul. — *Législation, police sanitaire et réglementation maritimes* (Droit maritime) par M. Jean, administrateur de l'Inscription maritime. — *Législation et police sanitaire maritime* par le Prof. H. Mandoul.

Les inscriptions à ce cours sont reçues au secrétariat de la Faculté : du 15 Octobre au 4 Novembre 1943. Pour tous renseignements et programme, envoyés franco, s'adresser au secrétariat de la Faculté de Médecine, place de la Victoire, Bordeaux.

Cours de perfectionnement des sages-femmes organisé, à Bordeaux, par MM. J. Andérodias, professeur honoraire de Clinique obstétricale à la Faculté, et P. Balard, chirurgien en chef de la Maternité, avec la collaboration de MM. les docteurs Jean Péry, chirurgien en chef honoraire de la Maternité ; Aubertin, professeur à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants ; Marc Rivière, professeur de Clinique obstétricale à la Faculté ; R. Boursier, accoucheur des Hôpitaux, chef de Service à l'Isolement de Canolle ; R. Mahon et Gabriel Péry, accoucheurs des Hôpitaux ; Lartigaut, médecin de la Maison Maternelle de Cholet.

Ces cours sont ouverts *gratuitement* à toutes les sages-femmes. Ils auront lieu du 4 au 7 Octobre 1943 à l'*Ecole départementale d'accouchement de Pellegrin*, de 9 h. à 11 h. et de 17 h. à 19 h.

Les auditrices étrangères à Bordeaux pourront être logées gratuitement à l'Ecole d'accouchement.

Huit bourses de voyage de 250 fr. pourront être attribuées à des sages-femmes de la Gironde. Des bourses supplémentaires pourront être accordées à des sages-femmes étrangères au département.

Pour inscriptions et renseignements, s'adresser à Mme la Directrice de l'Ecole d'Accouchement, hôpital Pellegrin, Bordeaux.

***

École de Médecine de Tours. — Par arrêté en date du 16 Juin 1943, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pharmacie et matière médicale s'ouvrira le lundi 6 Décembre 1943 devant la Faculté de Médecine de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours. — (*J. O.*, 15 Août 1943.)

— Le concours pour l'emploi de professeur suppléant de médecine légale et sociale s'ouvrira le 7 *Janvier 1944* (au lieu du 6 Décembre 1943).

Inspection de la Santé

— Par arrêté en date du 14 Août 1943, M. Sagot a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de l'*Ardèche*, au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté en date du 14 Août 1943, M. Valrivière a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du *Rhône*, au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté en date du 1er Août 1943, Mme le docteur Laurent a été nommée médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la *Haute-Savoie*, au maximum pour la durée des hostilités.

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté du 23 Juillet 1943, M. le docteur Varin a été nommé médecin adjoint aux *Sanatoriums de la Seine, à Hauteville (Ain)*.

— Par arrêté du 22 Juillet 1943, M. le docteur Bézine, médecin adjoint au Sanatorium de Pignelin (Nièvre), a été nommé, en la même qualité, au *Sanatorium de Dreux (Eure-et-Loir)*.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Limite d'âge des médecins des Hôpitaux psychiatriques. — Un décret du 22 Juillet 1943, paru au *Journal Officiel* du 21 Août, fixe la limite d'âge des fonctions de médecin des hôpitaux psychiatriques publics à 65 ans.

Concours

Concours d'agrégation de la Faculté libre de Médecine et de Pharmacie de Lille. — Un concours d'Agrégation de Physiologie aura lieu au début d'Octobre 1943. En Juillet et Octobre 1944 auront lieu des Concours d'Agrégation, pour une place d'Agrégé de Chirurgie, d'Ophtalmologie, de Bactériologie, de Médecine légale et Médecine sociale. Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté Libre, 1, rue François-Baës, à Lille. L'agrément de Monseigneur le Recteur doit être demandé.

— Le concours pour une place d'agrégé d'*histologie*, qui s'est ouvert le 22 juin dernier, s'est terminé par la nomination de M. Cordonnier.

Assistants d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 2 places sera ouvert le mardi 16 Novembre 1943, à 9 h., à l'Administration Centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage).

Se faire inscrire 3, avenue Victoria, de 14 à 17 h., du 21 Octobre au 3 Novembre 1943 inclusivement.

Assistants en stomatologie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 2 places sera ouvert le mardi 30 Novembre 1943, à 9 h., à l'Administration Centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Se faire inscrire 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), de 14 à 17 h., du 5 au 16 Novembre 1943 inclusivement.

Internat en médecine des Hôpitaux psychiatriques de la Seine. — Un concours s'ouvrira à Paris le 20 Octobre 1943.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Service des Etablissements départementaux d'assistance, 1er bureau), 2, rue Lobau, escalier A, 2e étage, porte 233, de 10 h. à 12 h. et de 14 à 17 h., du 16 Août au 11 Septembre 1943 inclus.

Nouvelles diverses

Ambulances municipales. — Depuis le 1er juillet 1943 le transport des malades de Paris et des communes de banlieue ne possédant pas de voitures ambulances est assuré dans les conditions fixées ci-après :

1° *Station des Ecluses-Saint-Martin*, 14, rue des Ecluses-Saint-Martin (tél. : Nord 63-46).

Transports intra-muros provenant des onze premiers arrondissements de Paris (transports extra-muros pour l'hospice de Bicêtre seulement).

2° *Station de Chaligny*. — 21, rue de Chaligny (tél. : Diderot 13-45).

Transports intra-muros ou extra-muros provenant des XIIe, XIIIe et XXe arrondissements de Paris ; transports provenant de la banlieue Est et Sud-Est. Transports extra-muros provenant seulement des IIIe, IVe et XIe arrondissements de Paris.

Banlieue Est et Sud-Est : Les Lilas, Romainville, Saint-Maurice, Bonneuil, Bry, Créteil, Joinville, Noisy-le-Sec, Rosny, Saint-Maur, La Varenne ;

3° *Station de la rue Falguière*, 106, rue Falguière (tél. : Ségur 08-67).

Transports intra-muros et extra-muros provenant des XIVe, XVe et XVIe arrondissements de Paris. Transports extra-muros seulement provenant des Ier, IIe Ve VIe et VIIe arrondissements de Paris ; transports provenant de la banlieue Sud et Ouest, c'est-à-dire :

Bagneux, Bourg-la-Reine, Châtenay, Chevilly-Larue, Fontenay-aux-Roses, Fresnes, l'Hay-les-Roses, Orly, Plessis-Robinson, Rungis, Sceaux, Thiais.

4° *Station de Caulaincourt*, 102, rue Caulaincourt (tél. : Montmartre 04-74).

Transports intra-muros et extra-muros provenant des XVIIe, XVIIIe et XIXe arrondissements de Paris ; transports extra-muros seulement provenant des VIIIe, IXe et Xe arrondissements de Paris ; transports provenant de la banlieue Nord et Nord-Ouest, c'est-à-dire :

Le Pré-Saint-Gervais, Bobigny, La Courneuve, Pavillons-sous-Bois, Villetaneuse, Pierrefitte, Stains, L'Ile-Saint-Denis, Dugny, Le Bourget, Villeneuve-la-Garenne.

Médecins inspecteurs généraux du travail. — Par arrêté du ministre secrétaire d'Etat au Travail en date du 17 Août 1943, M. WINTER, chargé de mission au ministère du Travail, est nommé médecin inspecteur général du travail en remplacement de M. Ménétrier, médecin inspecteur général du travail, dont la démission est acceptée et qui est nommé médecin inspecteur général du travail honoraire.

Le Prix Miller de l'Académie française a été décerné, en 1943, au docteur André SOUBIRAN pour son livre de guerre *J'étais médecin avec les chars*, préfacé par Georges Duhamel.

École du Service de Santé. — Par décision ministérielle du 24 Août 1943, sont nommés élèves de l'école du Service de santé (liste par ordre de mérite) :

1° SECTION DE MÉDECINE : a) *Catégories P. C. B.* — MM. Tantot, Tournier-Lasserve, Peloux, Tanguy, Deroy, Vincent, Crozet, Terrail, Prunierias, Paulin, Natter, Bouge, Ducœur, Brisgand, Le Bourdelles, Perot, Delas, Maire, Bataille, Stupfel, Lafay, Picaud, Coudier, Bouyne, Lespiau, Cochet, Martin, Mas, Clergeaud, Gros, Pierre, Ravisse, Montségur, Sarthre, Franck de Préaumont, Lemaître, Thévenot, Jacob.

b) *Catégorie : 4 inscriptions.* — MM. Landon, Davidou, Magerand, Le Damany, Damasio, Gandois, Chapoux, Charpentier, Memin, Noirot, Monteux, Perandello, Gillet, Letard, Noger, Perrot, Fouche, Duchier, Tarel, Héraud Jaulmes, Mauvais, Ganas.

c) *Catégorie : 8 inscriptions.* — MM. Cheynet, Planel, Dementhon, Massacrier, Fayolle, Guedel, Camarasa, Tartulier, Desangles, Lesbros, Carmignac, Delacroix, Magerand, Servantie, Hiverr, Lagabrielle, Gaspard, Petit, Baudoin.

d) *Catégorie : 12 inscriptions.* — MM. Juillet, Guillermet, Sarles, Hertz, Soulier, Goursolas, Gallon, Hollender, Boyer, Vialletel, Monier, Kaminzer, Pernelle, Verler, Niquet, Lacorre, Pette.

2° SECTION DE PHARMACIE : a) *Catégorie : stagiaires.* — MM. Fremond, Morin, Cormery, Lafitte.

b) *Catégorie : 4 inscriptions.* — MM. Bourbon, Nadin.

Tous ces élèves recevront une lettre de nomination et une notice de renseignements indiquant la date à laquelle ils devront rejoindre l'école du Service de santé et les formalités à accomplir.

J. O. 25 Août 1943.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame SAMBRON sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Dominique* (Rennes, 5, rue La Fayette, 13 Août 1943).

— Le docteur ANDRÉ DÉPAILLAT et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Jeanne-Blanche*. (Tulle, Egletons, Corrèze, 24 Août 1943).

— Le docteur et Madame JACQUES VERDIER sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Jacqueline* (Perthes-en-Gâtinais, Seine-et-Marne, 8 Août 1943).

— Le docteur CHAUVELOT et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième enfant, *René* (Sèvres, Seine-et-Oise, 19, rue Lecoq, 13 Août 1943).

Mariage.

— Le docteur JEAN VOILLEMIN (de Langres), ancien interne des Hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, a l'honneur de faire part de son mariage avec Mlle MARIE-THÉRÈSE DESPRÈS (Nogent-en-Bassigny, 28 Juillet 1943).

Décès.

— On annonce le décès à Paris du docteur Pierre VINCENT, père du docteur Max-André VINCENT, chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

— On annonce le décès du docteur PELLETIER, de Paris.

Soutenance de Thèses

Lille

THÈSES DE DOCTORAT EN MÉDECINE.

AVRIL-JUILLET 1943. — Jean Marcelle : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'éventration phragmatique gauche.* — Jean Mention : *Les associations et compléments du drainage endo-cavitaire avec aspiration.* — Antoinette Clerc : *Epanchement pleural et extra-pleural.* — Jean Sockeel : *Complications encéphalitiques au cours d'une épidémie morbileuse.* — Appolon Dussart : *L'électro-choc après 60 ans.* — Henri Crametz : *Contribution à l'étude du volvulus du cæcum.* — Emile Anquez : *Modifications actuelles de la tuberculose chez l'adulte et le vieillard.* — Jean Bermaux : *Contribution à l'étude de la pigmentation mélanique.* — Serge Myant : *Un appareil portatif pour la mesure du réflexe photomoteur.* — Colette Ropagnol : *Contribution à l'étude des facteurs étiologiques des aménorrhées de guerre.* — Roger Poignet : *Indications et résultats de l'artériectomie dans les artérites des membres inférieurs.* — Raymond Coquerel : *Aspect actuel des caroténodermies.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A vendre pupitre Massiot à minuterie statique. Très bon état Dr Hickel, 6, rue Alfred-de-Vigny. Wagram 62-50.

A vendre Maison de cure, 30 chambres, cures particulières au Midi, tout confort, grand jardin, vue unique. S'adress. Me Bouvet, notaire, Hauteville (Ain).

J. F. ayant pratique laboraroire dem. empl. laborantine ou aide Dr, préf. recherches expérimentales. Accepterait demi-journée. Ecr. *P. M.*, n° 994.

Recherche app. à pneumothorax, négatoscope. Ecr. *P. M.*, n° 3.

Pharmacien cherche emploi dans pharmacie commerciale ou gérance Paris ; serait éventuellem. acheteur. Ecr. *P. M.*, n° 9.

Sud-Ouest, visiteur méd. exc. réf., cherche labo. pour compléter tournée. Ecr. *P. M.*, n° 15.

Sud-Ouest, représ. visitant pharm., cliniques, maisons de santé, s'adj. représent. spéc. ou artic. pharm. Ecr. *P. M.*, n° 16.

Secrétaire médicale, 28 ans, désirerait trouver situation 1/2 journée. Danton 45-45 après 19 h. ou écrire *P. M.*, n° 17.

Visiteur médical Paris, franç. d'orig., réf. les plus sér., cherche second produit de réel intérêt. Ecr. Bonnotre Marcel, 6, rue de l'Essai, Paris-5e.

A céder poste seul méd.-propharm. Cher, région riche, bien ravitaillée. Indemnité à débattre. Ecr. *P. M.*, n° 20.

Important laboratoire pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, français, actif, pour visites médicales province. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 21. Visa n° 04.323 S.C.

Jne femme, 32 ans, cherche situation dans bureau, clinique ou hôpital. Sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 25.

Vve chirurgien anc. int. Paris, ch. empl. réception clients et auxiliaire médico-chirurgicale (aide, anesthésie, pansements, etc.). S'adresser Association Internes, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris.

A vendre appareil diathermo-coagulation, histouri électrique Walter 110-220 v. Ecr. Dr Calop, 5, rue Delizy, Pantin. Tél. : Vil. 12-09.

Jne Dr. anc. interne provisoire hôp. Paris reprendrair importante clientèle médicale Paris. Ecr. *P. M.*, n° 30.

Echange de postes chirurgicaux proposé, pour raisons privées, par confrère, riche région Ouest. Poste en plein rendement. Ecr. *P. M.*, n° 31.

Cherche appareil à insufflation de Douay avec ou sans sonde. Ecr. *P. M.*, n° 32.

Laborantine connaissant histologie, bactériologie, développements radios, sténo-dactylo, ayant diplôme infirmière Croix-Rouge cherche empl. laboratoire ou secrétariat médical Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 33.

Laboratoires recherchent visiteurs médicaux régions Nord, Normandie, vallée de la Loire, ayant déjà autres laboratoires bien introduits, sérieux. S'adresser Service des Techniciens, 2, cité Milton, Paris-8e. Visa n° 04.459 S.C.

Cherche pour jeune fille intelligente, sténo-dactylo, début Octobre, secrétariat médical. Ecr. *P. M.*, n° 35.

Dame cathol. recherche emploi ch. docteur. Labo ou autre (aide écrit., téléph., etc.). Htes référ. morales. Ecr. *P. M.*, 36.

A 2 km. de St-Gervais-les-Bains (Hte-Savoie), sur route des Alpes, altitude 680 mètres, belle maison de 22 pièces, terrain attenant, garages, magnifique point de vue imprenable, arrêt autocars, conviendrait à clinique ou maison de repos. Prix 450.000 fr. Ecr. à G. Migard, 72, r. du Sergent-Blandan, Nancy (M.-et-M.).

Je recherche voiturette à levier ou à volant, bon état de marche, pour mutilé âgé. Charpentier, 303, r. Saint-Jacques, Paris.

Visiteur médical 39 ans, bien introduit, bon. référ., prendrait autres laboratoires Paris. Ecr. *P. M.*, n° 39.

Sud-Ouest, ds grande ville, ch. associat. ou collab. avec radiographe surm. ou âgé. Ecr. *P. M.*, n° 40.

Recherche microscope gross. 50 à 1.200. Diagnostic méd. d'Halbron et mal. des enf. et nourrissons de Bleichmann. Ecr. *P. M.*, n° 41.

Jne Fille 18 a. ayant B. E. et cert. apt. comm., dem. pl. de secrét. aupr. Dr. ou ds clin., de préf. env. Saint-Lazare. Ecr. *P. M.*, n° 42.

A vendre fauteuil métallique tube avec têtière, cale-pieds, siège mobile, dossier inclinable, type oto-rhino ou dentaire campagne. Ecr. Dr. Juvenelle, Cunlhat (P.-de-D.).

Suis acheteur atlas de rectoscopie, de Bensaude. Ecr. *P. M.*, n° 44.

Docteur en médecine 35 ans, actif, expérience publicité, assurerait direction Service ou serait conseil publicitaire Laboratoire spécialités. Ecr. Belval, 17, r. d'Anjou, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

UNE ÉTAPE DE LA LUTTE ANTI-CANCÉREUSE

L'ORGANISATION DU SERVICE DE DÉPISTAGE ET DE PROPHYLAXIE DES TUMEURS DE LA S. N. C. F. (1er Avril 1941)

PAR MM.

Henri ROUVILLOIS, Louis BAZY et René HUGUENIN

A l'étape du dernier Congrès des carcinologues (Liége, Juin 1939), on pouvait, sans guère de paradoxe, faire ainsi le point de la lutte anticancéreuse : « C'est bel et bien que ces perfectionnements des moyens de diagnostic précoce des diverses néoplasies, que ces nouvelles modalités d'emploi de notre actuel arsenal thérapeutique; mais toutes ces trouvailles sont dépourvues d'utilité ou, plus précisément, d'emploi : il n'est guère de malades, en effet, à qui elles se puissent appliquer, car, de nos jours encore, presque tous les cancers sont reconnus trop tard pour être justiciables d'une thérapeutique curatrice. »

De cette situation de fait, il serait long de scruter tous les motifs. Mieux est de rechercher comment on peut leur opposer des antidotes efficaces.

Du côté du malade la lutte anticancéreuse ne peut aboutir que si celui-ci a soupçon du danger.

Du côté du médecin, le dépistage précoce des tumeurs nécessite que le raisonnement s'évade des chemins de l'éducation première. Celle-ci a déformé le jugement par trop de syphilis, de tuberculose, de lésions inflammatoires chroniques qui, dans l'esprit du praticien, tiennent seules le devant de la scène clinique, et qu'on lui a enseignées aussi comme fatalement nécessaires à l'éclosion du cancer. De ces lésions, dites « précancéreuses », le cancer se passe bien plus souvent qu'il ne les suit. Et leur importance clinique majeure n'est pas de faire, comme on l'énonce trop volontiers, le « lit du cancer », mais... d'empêcher de reconnaître celui-ci dès sa première extériorisation.

Encore est-il indispensable que le praticien des villes comme des campagnes, premier artisan du diagnostic précoce, ait sous la main, dès la moindre suspicion, tout un rouage de procédés diagnostiques qu'il ne peut lui-même mettre en œuvre, mais dont il a la charge majeure de déclencher le déroulement.

Mais ce n'est pas encore assez que le scénario diagnostique soit arrivé à la précision de son terme, à grands renforts d'investigations de spécialistes ou d'examens de laboratoire. Où le praticien est davantage désemparé, c'est quand il s'agit, toutes pièces en main, de décider du choix *de la thérapeutique* ou *des thérapeutiques successives* qu'il convient d'employer pour donner à son malade les plus nombreuses chances de guérir.

Franchir une nouvelle étape de la lutte anticancéreuse, c'est précisément créer une organisation adaptée à ces multiples objets... et à d'autres encore — pour le moins aussi importants. La créer n'est pas seulement faire bénéficier une collectivité de la plus utile sauvegarde. C'est aussi réaliser un prototype, que d'autres sauront parfaire. C'est encore faire éclore, peut-être, une contagion de l'exemple.

Comme on ne bâtit rien de solide sur un terrain en friche, au sol mouvant, le prototype exigeait d'être greffé et sur une armature éprouvée et aussi sur une collectivité suffisamment importante.

Le Service médical de la S. N. C. F. représente peut-être l'organisation la plus vaste, aux assises les plus solides qui s'étayent sur une grande expérience et sur une longue épreuve du temps. Ajouter à ses rouages médico-sociaux une organisation de lutte anticancéreuse n'était qu'y adjoindre une articulation nouvelle. Ce fut chose très aisée, car ce projet recueillit auprès des dirigeants de la S. N. C. F. une enthousiaste approbation[1].

Ce n'est pas à dire que, jusqu'alors, on ne s'était pas soucié des cheminots atteints de cancer : soit que les médecins traitants les dirigent, mais pas toujours selon des directives bien établies, auprès d'un chirurgien ou d'un radiothérapeute d'une grande localité voisine, soit que les médecins en chef des régions ferroviaires consultés sur la meilleure marche à suivre les adressent à l'un ou l'autre des centres anticancéreux. Il y a déjà des années M. Dautry avait fait mieux encore en nommant, pour le réseau de l'Ouest, un « médecin consultant de cancérologie » et en sollicitant, pour ce poste nouveau, la haute personnalité médicale de M. le Prof. Roussy.

C'est précisément en harmonieux accord avec M. Roussy, au prosélytisme de qui l'on doit le meilleur dans l'organisation de la lutte anticancéreuse, et en union intime avec les Médecins en chef de toutes les régions ferroviaires, que nous nous sommes essayés à mettre en œuvre le *Service de dépistage et de prophylaxie des tumeurs*, créé le 1er Avril 1941 par la direction générale de la S. N. C. F.

Le nouvel organisme devait d'abord pallier les carences encore existantes. Il ne faut plus que nombre de cancéreux soient dirigés de-ci, de-là, et parfois dans des organismes médicaux insuffisamment adaptés pour mener à bien tant le diagnostic que le traitement. Mais attendre dans un cabinet médical que soient envoyés des malades, n'est pas, pour le consultant, mener une lutte efficiente. N'avoir aucun organisme central qui permette de suivre ceux-ci et de les retrouver dans leur cheminement à travers les villes de France n'est pas prendre en main la sauvegarde de vies humaines, autant en péril que celle des cancéreux. Le Service des tumeurs s'est agencé avec d'autres moyens et vise des buts plus vastes, qui participent à la fois de la médecine individuelle et de la médecine sociale. Certains comportent des réalisations immédiates ; d'autres n'auront qu'une échéance lointaine : mais tous nécessitent d'être concurremment poursuivis.

Le premier objectif est assurément la médecine de l'homme malade : mettre à sa disposition tous les moyens pour que la tumeur soit précocement identifiée et traitée de la manière qui, en notre temps, semble la plus propre à procurer une guérison durable. Tous les médecins des agents de chemin de fer savent qu'ils ont déjà à leur disposition deux consultations spéciales (l'une à l'Institut du cancer, l'autre au service médical de Paris-Austerlitz), qui vont se multiplier à travers la France, en liaison avec les centres anticancéreux. Ils y peuvent adresser tout employé de chemin de fer afin de le faire bénéficier de perfectionnements diagnostiques ou thérapeutiques qui, pendant longtemps sans doute, ne pourront se trouver réunis, même dans les villes de moyenne importance. Il va de soi que, diagnostics ou indications thérapeutiques dûment posés, le traitement de nombreux malades pourra toujours être réalisé dans les excellents services de chirurgie que l'on trouve dans toute la France ou dans les centres de radiothérapie suffisamment équipés.

En somme, cette première partie de l'organisation n'a de nouveau qu'une réglementation précise dans le cadre de la S. N. C. F., pour une meilleure sauvegarde des malades.

Le second objectif du Service des tumeurs — et c'est là que commencent ses créations — poursuit la réalisation de liaisons intimes entre les médecins.

Afin que tous soient informés, tant de l'organisation nouvelle que des plus récents perfectionnements des techniques pour le diagnostic précoce et le traitement des tumeurs, le mieux est de converser avec eux. C'est ce qui est réalisé au cours d'entrevues, de petites causeries : n'est-ce point là d'ailleurs le meilleur de la confraternité ? Des conférences ont été faites dans nombre de villes (Orléans, Tours, Poitiers, Angoulême, Limoges, Troyes) ; d'autres vont prochainement suivre à Reims, Dijon, Clermont-Ferrand, etc. L'empressement de nos confrères à y venir, l'abondance des questions qu'ils aiment à poser, à discuter dans les apartés d'après conférence sont mesure de l'intérêt qu'ils y prennent. Mieux encore, un grand nombre ont sollicité de nous la rédaction d'un petit opuscule qui concrétise l'état actuel de la lutte anticancéreuse et de ses moyens d'action.

Un autre procédé de liaison, pour le plus grand bien du malade, fut la création de la *fiche diagnostique*. Celle-ci consiste en un questionnaire suffisamment détaillé pour comprendre non point seulement la documentation clinique et histo-pathologique, mais un résumé des thérapeutiques appliquées, une enquête sur les antécédents du malade et les conditions d'apparition des tumeurs. Cette fiche est en double exemplaire. L'une (de couleur blanche) suit, comme dossier, le malade auprès des différents spécialistes qui contribuent au diagnostic et au traitement. L'autre (verte) doit être envoyée au Service central des tumeurs et constitue la base de sa documentation.

Ce fichier central a deux buts : il permet au nouveau médecin, appelé à voir ultérieurement le malade au cours de ses cheminements, d'être exactement informé ; il déclenche systématiquement la surveillance du malade, où que celui-ci se trouve et selon le rythme qu'il faut. Ce système a déjà rendu les services attendus de lui pour les malades éloignés du premier lieu de leur cure et dont il fallait retrouver les modalités du traitement initial.

Dans le proche avenir ces fiches éviteront tous ces malades « perdus de vue », et souvent pour leur grand malheur, qui grèvent si lourdement les statistiques, quelque minutieuses qu'elles soient[2]. La grande supériorité de l'organisation ferroviaire, c'est que le cheminot ne peut disparaître de l'orbe de notre service : vivant, en activité ou en retraite, se serait-il retiré de son réseau d'origine, l'état de sa santé pourra toujours être surveillé. Car l'on sait aujourd'hui qu'il ne suffit pas de ne perdre point de vue le cancéreux, apparemment guéri, pour surprendre, au plus vite, récidives ou métastases, dans le cas où celles-ci seraient curables ; mais il le faut surveiller encore pour déceler au plus tôt l'éclosion possible d'un nouveau cancer.

Ce système de « fiches » réalise donc la liaison intime nécessaire pour que tous les médecins qui concourent au diagnostic et à la thérapeutique puissent obtenir le meilleur et le plus durable résultat. Mais la médecine de l'homme exige d'autres secours, dont on ne s'est guère préoccupé jusqu'ici. A l'issue de traitements souvent déprimants pour l'organisme, il est néfaste que le souci du lendemain contraigne le malade à reprendre, sans la moindre trêve, son activité antérieure. Outre les thérapeutiques adjuvantes, il faut qu'une convalescence aide la guérison. Notre service se préoccupe d'y pourvoir, et la direction de la S. N. C. F., seule dans cette avant-garde du progrès social, envisage de créer, pour les cancéreux, un régime un peu semblable à celui des tuberculeux, par une prolongation du maintien de la solde jusqu'à la fin du traitement, dans les cas de cancers curables.

---

1. Ce nous est strict et agréable devoir que de remercier de leur compréhensif et vigilant appui, qui a dirigé et soutenu nos efforts, M. Barth, directeur du Service central du personnel, et M. Flament, directeur adjoint.

2. Une enquête récente que fit l'un de nous, pour l'Institut du cancer, montre que la moitié des malades des services hospitaliers sont introuvables, quel que soit le soin que prennent les assistantes sociales chargées des enquêtes à domicile. Notre érudit collègue, le Prof. agrégé Bariéty, nous confiait récemment qu'il en était de même pour les tuberculeux.

La médecine sociale exige de la collectivité une autre intervention efficiente : veiller à la survie de la famille, tandis que le malade est éloigné de son foyer, afin qu'il puisse attendre sa guérison sans inquiétude pour les siens. Le médecin déclenchera le secourable service des assistantes sociales ferroviaires, qui prendront soin du nid familial par le moyen d'œuvres multiples.

Mais assistantes sociales et infirmières ont à jouer d'autres rôles que le secours matériel et moral, auprès du malade et des siens, à l'heure du diagnostic et du traitement. Leur vigilance saura s'assurer d'une bonne observance des conseils médicaux, après la cure thérapeutique. Afin qu'elles soient mieux familiarisées avec les modalités de leurs rôles multiples dans la lutte anticancéreuse, nous avons organisé pour elles des conférences éducatives. La plupart ont eu lieu à l'Institut du Cancer même, car, avec M. Roussy, nous avons pensé que ces causeries auraient ainsi meilleure portée documentaire.

Le rôle de ces auxiliaires médicales doit s'étendre davantage. S'il est avéré que le médecin, grâce à des conversations de cabinet ou de pas de porte, à des discours familiers dans certaines collectivités, contribue au dépistage précoce des tumeurs, infirmières et assistantes sociales, plus proches de l'homme à l'orée de la maladie, ont, pour le moins, autant d'influence. Elles deviennent vite de parfaits agents de la lutte anticancéreuse : l'un de nous n'a jamais vu d'aussi petits cancers qu'à la consultation de la S. N. C. F., chez des malades dépistés par ses infirmières. Une croisade exige le concours de tous. Rien ne sert que des médecins, très érudits, des bourgs comme des grandes villes, sachent reconnaître le cancer au moindre signe... si les malades ne viennent pas à eux.

Sans doute, le prosélytisme de nos auxiliaires médicales ne constitue pas propagande suffisante. Affiches dans les réfectoires, les dortoirs des agents de chemin de fer, à l'entrée des ateliers, dans les gares, mieux encore, petits articles dans le *Bulletin de renseignements* des cheminots, tracts divers réaliseront une nécessaire éducation d'hygiène et de médecine préventive : ne faut-il apprendre aux foules que le cancer est maladie sournoise, qu'il faut quérir l'avis du médecin pour de petits troubles bien avant que des signes graves éveillent l'inquiétude, parce qu'à ce stade il est souvent trop tard !

Notre but ultime est de faire mieux et davantage. Les quelques notions qui se font jour sur l'étiologie des tumeurs malignes peuvent déjà guider le chemin. On dépistera les néoplasies d'autant plus tôt que l'on suspectera leur survenue, que les médecins suivront périodiquement des individualités avec cette idée préconçue. Sans doute un examen systématique, à l'égal de ce que vise la lutte contre la tuberculose pulmonaire, n'est guère réalisable, en l'état actuel de nos connaissances, pour une maladie aux cent localisations diverses sur l'organisme. Cependant de comparables tentatives de dépistage pourraient déjà s'effectuer, tant pour les organes facilement accessibles à l'examen médical, qu'à la moindre survenue de petits troubles, chez des sujets à hérédité cancéreuse chargée, ou lors de l'apparition d'un incident nouveau chez d'autres, suivis pour des lésions chroniques.

Avec un peu d'habileté persuasive, le médecin aurait facilement raison de la frondeuse indépendance de nos compatriotes ; d'abord chez tous les malades qui ont pu présenter infections traînantes ou tumeurs bénignes et puis chez toutes les femmes qui viennent consulter, de temps à autre, pour des troubles hormonaux à systématisation utéro-mammaire.

Enfin, avec les médecins chargés des ateliers, notre service organisera une surveillance périodique des ouvriers en contact avec les agents dits « cancérigènes ». Dans cet orbe, si controversé, du rôle des facteurs extrinsèques, la documentation de notre service sera quelque jour d'un précieux enseignement, surtout en ce qui concerne les traumatismes. C'est ce faisant que notre service en viendra peut-être à mériter l'appellation, dont l'a baptisé la Direction générale de la S. N. C. F., de « Service de Prophylaxie ».

Nos médecins, discernant le rôle de chacun dans la lutte anticancéreuse, feront alors bien davantage que tenir leur rôle auprès de l'homme d'aujourd'hui. En remplissant scrupuleusement nos fiches — pour tous les malades atteints ou simplement suspects de tumeur — ils fourniront d'ici quelques années une documentation extrêmement précise sur des milliers de malades, consciencieusement suivis et jamais perdus de vue au long de l'évolution de leur mal. Des notions en surgiront, qui seront primordiales tant pour nos conceptions scientifiques sur l'étiologie des tumeurs malignes et l'extériorisation initiale de celles-ci que pour notre orientation vers les meilleurs procédés thérapeutiques.

Cette documentation ne peut acquérir toute l'importance scientifique et sociale qu'elle vise qu'à condition d'être massive et de centraliser les renseignements apportés par tous les médecins de chemin de fer de toutes les régions de la France. Seul le grand nombre compte. Le temps n'est plus du splendide isolement, du particularisme, mais de la bonne volonté de tous les praticiens unis, conscients que toute négligence dans ce domaine serait faute grave contre l'humanité.

SUR LES LIPIDES ET LES LIPOÏDES DANS LE SÉRUM DES SYPHILITIQUES

PAR MM.

A. NANTA, D. VINCENT, A. BAZEX et M. ROURE

(Toulouse)

Nous rapportons dans cet article les résultats d'une série d'examens systématiques des lipides et lipoïdes du sérum pratiqués au cours de la syphilis aux différentes périodes de la maladie. Assez rarement, malgré un grand nombre de travaux fragmentaires, le sérum fut, dans la syphilis, l'objet d'une étude approfondie portant sur les diverses fractions lipidiques et leurs rapports réciproques.

La statistique que nous présentons porte sur l'étude de 37 sérums dont 2 d'hérédo-syphilitiques, 3 de syphilitiques à la période secondaire, 6 de sujets atteints de syphilis nerveuse et enfin 26 de syphilitiques anciens, certains traités régulièrement, d'autres non traités ; les uns à réactions sérologiques positives, les autres à réactions négatives, tous indemnes de toute autre tare que la syphilis.

Nous avons déterminé chaque fois, par la méthode actuellement classique de Grimbert, Laudat et Weill, l'extrait lipidique total après extraction du sérum au Kumagawa à l'alcool bouillant puis à l'éther, le cholestérol total, le cholestérol estérifié par la méthode au digitonoside de Windaus, enfin les acides gras.

Nous avons sur ces bases établi les rapports lipoïdiques classiques : coefficient lipocytique

$$\frac{\text{cholestérol total}}{\text{acides gras totaux}}$$

les rapports :

$$\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol estérifié}},\quad \frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}},\quad \frac{\text{cholestérol total}}{\text{lipides totaux}}.$$

Après avoir fait de nombreux essais sur des sujets normaux, ne révélant aucune tare pathologique à l'examen clinique le plus soigneux et aux épreuves de laboratoire usuelles, nous avons par nos déterminations personnelles apporté les bases d'appréciation de nos dosages ultérieurs chez les sujets syphilitiques.

On trouvera, à titre de référence, les résultats moyens dans le tableau ci-dessous.

Ces résultats sont expérimentés en grammes par litre de sérum et représentent les moyennes pour chaque catégorie de cas.

(Les observations complètes des sujets soumis à l'analyse peuvent être consultées dans la thèse de l'un de nous. [M. Roure, *Etude sur les lipides et lipoïdes dans le sérum des syphilitiques,* Toulouse 1942].)

Exposé des résultats.

Dans l'hérédo-syphilis, n'ayant étudié que deux cas et de ce fait formulé les réserves nécessaires, nous avons noté que :

Les lipides totaux paraissent diminués ;

Le cholestérol total tant libre qu'estérifié est abaissé ;

Les acides gras totaux restent sensiblement ce qu'ils sont chez les sujets normaux ;

Le coefficient lipocytique paraît peu modifié (légèrement abaissé) ;

Par contre, le rapport

$$\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol estérifié}}$$

paraît nettement augmenté.

Ces résultats, en ce qui concerne le cholestérol, sont en plein accord avec les résultats publiés par J. Baylac et M. Sendrail (1).

Dans la syphilis secondaire, nous n'avons étudié, là encore, que 3 sérums.

Chez ces malades, il semble que les lipides totaux et le cholestérol soient légèrement diminués. En particulier la fonction libre du cholestérol paraît touchée plus nettement tandis que le cholestérol estérifié reste sensiblement normal ainsi que le rapport

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$$

Par contre le rapport

$$\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol estérifié}}$$

montre une nette diminution s'expliquant par l'abaissement électif du taux du cholestérol libre.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Rouzeaud, Suquet et Cabanis (2) et avec ceux de Rozen Isadore et Frances Krasnow (3).

Dans la syphilis tertiaire, nous apportons une statistique beaucoup plus importante, nos dosages ayant porté sur une série de 26 sérums.

	HÉRÉDO-SYPHILIS 2 CAS ÉTUDIÉS	SYPHILIS SECONDAIRE 3 CAS ÉTUDIÉS	SYPHILIS TERTIAIRE 26 CAS ÉTUDIÉS	SYPHILIS NERVEUSE 6 CAS ÉTUDIÉS	SUJETS NORMAUX 5 SUJETS ÉTUDIÉS
Lipides totaux	5,70	6,12	7,58	7,34	6,37
Cholestérol libre	0,75	0,75	1,09	1,39	0,85
Cholestérol estérifié	0,58	0,78	0,75	0,72	0,77
Cholestérol total	1,33	1,54	1,88	2,11	1,63
Acides gras totaux	3,05	3,04	3,67	3,73	3,36
Lipides phosphorés	0,62	0,89	0,93	0,92	0,99
Acides gras de la lécithine	0,43	0,61	0,61	0,63	0,68
Acides gras des esters du cholestérol	0,42	0,57	0,55	0,52	0,56
Acides gras des graisses neutres	2,19	1,85	2,96	2,56	2,10
Coefficient lipocytique	0,43	0,51	0,52	0,57	0,50
Cholestérol estérifié / Cholestérol total	0,43	0,50	0,42	0,35	0,47
Cholestérol libre / Cholestérol estérifié	1,29	1,02	1,58	2,27	1,10
Cholestérol total / Lipides	0,23	0,25	0,25	0,28	0,25

Dans l'ensemble, sauf certaines exceptions, les lipides totaux sont augmentés en moyenne de plus de 1 *g.* par litre de sérum (soit 7 *g.* 56 contre 6 *g.* 37 chez les sujets normaux.

Le cholestérol total est aussi nettement augmenté et cette augmentation est due exclusivement à l'augmentation du cholestérol libre.

Les acides gras totaux sont aussi légèrement augmentés.

Le coefficient lipocytique est très légèrement augmenté en moyenne, mais cependant 25 pour 100 des coefficients dépassent 0,55 (0,50 en moyenne chez les sujets normaux).

Le rapport $\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol estérifié}}$ est nettement augmenté.

Ces résultats sont en accord en ce qui concerne le cholestérol total avec ceux de Gaucher, Paris et Desmoulières (4) et en ce qui concerne le cholestérol libre avec ceux de Rozen, Krasnow, Morris et Lyons (5).

Dans la syphilis nerveuse enfin nous avons relevé au cours des 6 dosages que nous avons entrepris une augmentation générale des lipides et noté que dans 48 pour 100 des cas le taux des lipides totaux est au-dessus de 8 *g*.

Le cholestérol total montre également une augmentation manifeste et 48 pour 100 des sujets ont un taux supérieur à 2 *g*. et le taux moyen des 6 dosages est de 2 *g*. 11.

Le cholestérol libre est augmenté d'une façon encore plus manifeste. le taux moyen passant à 1 *g*. 39 contre 0 *g*. 85 chez les sujets normaux.

Le cholestérol estérifié est abaissé.

Les acides gras totaux sont augmentés.

Le coefficient lipocytique passe à 0,57 au lieu de 0,50 chez les sujets normaux.

Le rapport $\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol estérifié}}$ est nettement augmenté puisqu'il atteint 2,27 contre 1,10 chez les sujets normaux.

Ces résultats, en particulier en ce qui concerne le cholestérol, sont en accord avec les conclusions de la majorité des auteurs et avec les grandes statistiques américaines qui font état également du très fort pourcentage des sujets atteints de syphilis nerveuse ayant un cholestérol libre très augmenté.

Les différents dosages que nous avons ainsi pratiqués nous ont fait remarquer que la syphilis déclenchait très rapidement un véritable bouleversement ou plutôt un éparpillement du taux des divers constituants lipidiques et lipoïdiques du sérum et cet éparpillement se maintient malgré le vieillissement de la maladie.

C'est ainsi que le taux des lipides totaux est compris chez les sujets normaux entre 4 *g*. minimum et 8 *g*. maximum tandis que ce taux s'étage entre 5 et 14 *g*. dans la syphilis ancienne. Le cholestérol libre également est compris chez les sujets normaux entre 0 *g*. 50 et 1 *g*. 10 tandis qu'il s'étage entre 0 *g*. 50 et 1 *g*. 90 dans la syphilis ancienne et entre 0 *g*. 90 et 2 *g*. 50 dans la syphilis nerveuse.

Le taux du cholestérol total chez les sujets normaux varie de 1 *g*. 40 à 2 *g*. tandis que dans la syphilis ancienne il varie de 1 *g*. 20 à 2 *g*. 80 et de 1 *g*. 60 à 3 *g*. dans la syphilis nerveuse. Un fait semblable peut, sans doute, apparaître aussi bien dans d'autres cas d'hyperlipidémie ou d'hypercholestérolémie.

Nous avons noté également au cours de cette étude que les syphilitiques anciens, ou atteints de syphilis nerveuse et présentant une sérologie positive, ont un taux des divers corps étudiés nettement inférieur au taux que présentent les sujets ayant une sérologie négative.

Par contre, dans l'un et l'autre cas, les sujets à sérologie positive ont en moyenne un coefficient lipocytique plus élevé que les sujets à la même phase de la maladie et à sérologie négative.

Cependant nous ne pouvons conclure que la négativité ou la positivité des séro-réactions syphilitiques soit due à l'élévation ou à la diminution du taux de telle ou telle substance.

Aucune modification ne semble jouer un rôle prépondérant pour faire virer les réactions dans un sens ou dans l'autre.

Les résultats que nous avons rapportés au cours de cette étude démontrent nettement l'influence de l'infection syphilitique sur la composition lipidique et lipoïdique du sérum, et en particulier sur le taux du cholestérol.

Il nous paraît difficile actuellement de donner de ces faits une interprétation pathogénique absolument formelle, de nombreux facteurs, intervenant dans la régulation des lipides du sang et en particulier du cholestérol, entrent ici en jeu.

S'agit-il d'un retentissement direct de l'infection syphilitique sur ces constituants du sérum par le développement de réactions humorales ?

Peut-être les modifications du taux cholestérolémique qui sont bien connues au cours des processus qui accompagnent l'infection tuberculeuse et qui montrent une augmentation de ce taux au cours des périodes d'amélioration et de convalescence sont-elles transposables dans le cas de la syphilis ?

D'autre part il peut s'agir d'une atteinte par la syphilis des organes régulateurs de la cholestérolémie (glandes endocrines, thyroïde, surrénales) ou du foie.

De toute façon nos recherches tendent à montrer qu'il existe un aspect « lipoïdotrope » de la maladie à la période tertiaire et, d'ailleurs, l'un de nous a fait déjà remarquer que l'on pouvait pressentir le retentissement profond de la syphilis sur le métabolisme des lipides et montré en particulier des coupes de lipoïdoses ganglionnaires syphilitiques curables par le traitement (6) et il a fait ressortir le rôle éventuel du tissu histiocytaire dans ces processus (histiocytose syphilitique).

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Baylac et M. Sendrail : Modifications de la cholestérolémie au cours de la croissance. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 Janvier 1928, 52, n° 1 ; Sur la signification de la cholestérolémie en pathologie infantile. *Archives de Médecine des Enfants*, 1928, 31, n° 11. — (2) Rouzeaud, Sucquet et Cabanis : La cholestérolémie des syphilitiques. Influence du 606. *Compte rendu Soc. Biol.*, 1913, 1396. — (3) Isadore Rosen et Frances Krasnow : Cholesterol studies in syphilis. *Arch. of Dermat. and syphil.*, 1929, 20, 75-82. — (4) Gaucher, Paris et Desmoulières : Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques. *Académie de Médecine*, 16 Juillet 1912. — (5) Rosen, Krasnow, Morris et Lyons : Cholesterol and lecithin studies in syphilis. *Arch. of Dermat. and syphil.*, 1933, 27, 383. — (6) Nanta, Salvador et Bazex : Histiocytose syphilitique avec prurigo et purpura chroniques graves. *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1936, 1254.

TUBERCULOSE BRONCHO-TRACHÉALE

PAR MM.

P. AMEUILLE, J.-M. LEMOINE et A. DIACOUMOPOULOS

La tuberculose de la trachée et des bronches ne devrait pas être exceptionnelle, si l'on tient compte de la fréquence avec laquelle la tuberculose lèse le larynx chez les tuberculeux pulmonaires. Il paraît naturel qu'elle n'épargne pas les voies respiratoires entre leurs extrémités.

Et pourtant, dans un travail de Letulle et Halbron, qui fait autorité en France, nous voyons refuser toute importance et toute fréquence aux lésions bronchiques et trachéales chez les tuberculeux. C'est ce qui justifie le « Mouvement médical » publié dans ces colonnes par Ravina et Pestel, regrettant qu'une telle question n'ait pas suscité plus d'intérêt dans notre pays.

En réalité, les affirmations surprenantes de Letulle et Halbron ont fait oublier les travaux français anciens et modernes sur la tuberculose broncho-trachéale et détourné l'attention des travaux étrangers, car ce n'est pas Eppinger, ce n'est pas Powell qui ont connu les premiers cas de lésions bronchiques et trachéales chez les phtisiques, c'est *Laennec*, puis son élève *Cayol*. C'est *Louis*, notre grand phtisiologue, qui le premier en a montré la fréquence (plus d'un tiers des cas, à l'autopsie de ses phtisiques).

Dès les premières études microscopiques sur l'origine des tubercules pulmonaires (en dehors de la miliaire tuberculeuse), on a vu les lésions des bronches sus-lobulaires, dont K. Nikol a montré qu'elles sont les lésions initiales et fondamentales de la tuberculose aérogène du poumon.

Ameuille, avec divers collaborateurs : Levesque, J. E. Wolf (de Davos), J. Scheid, Raust, a étudié cliniquement, anatomiquement et physiologiquement la bronche de drainage des cavernes qui est généralement une bronche tuberculisée.

Enfin, Derscheid et Toussaint ont montré qu'entre les lésions tuberculeuses du parenchyme pulmonaire et des bronches terminales et les lésions glottiques de même nature il y a très souvent continuité anatomique par l'intermédiaire de lésions des grosses bronches et de la trachée.

On voit donc que la tuberculose broncho-trachéale n'est pas une nouvelle venue en pathologie, qu'elle a été seulement un peu oubliée du public médical, probablement parce qu'elle paraît loin de la clinique pratique.

Des efforts ont été faits pour écarter ce dernier reproche; on a parlé à plusieurs reprises de « bronchite tuberculeuse », et Dumarest avec Marotte, puis Jacquelin ont essayé de donner un contour à cette entité clinique. Ont-ils décrit seulement des troubles fonctionnels hypersécrétoires chez les tuberculeux, ou des troubles associés à des lésions anatomiques des conduits aériens, c'est ce qu'il est impossible de savoir, devant leurs observations généralement dépourvues de contrôle anatomique ou endoscopique. La même critique peut s'appliquer au mémoire tout récent (1941) de Schuberth (de Davos).

En fait, la tuberculose des organes qui nous occupent n'est devenue démontrable en clinique que tout récemment. Il a fallu que la trachéo-bronchoscopie soit inventée, mais surtout rendue maniable grâce aux perfectionnements techniques apportés par Chevalier Jackson, par Haslinger. Il a fallu surtout qu'elle cesse de se consacrer exclusivement à l'extraction des corps étrangers et se dirige volontiers vers l'observation clinique.

Si bien qu'aujourd'hui le diagnostic de tuberculose broncho-trachéale peut être établi sur le sujet vivant, avec preuve anatomique et bactériologique à l'appui, par l'endoscopie.

***

La situation profonde de la trachée et des grosses bronches dans le thorax fait que ces organes sont peu accessibles aux moyens d'investigation courants. La radiologie, même avec ses techniques modernes d'exploration par tranches, ne peut mettre en évidence une modification localisée de la paroi bronchique. Seules, les complications par obstruction de la tuberculose broncho-trachéale auront une traduction clinique ou radiologique ; on peut alors supposer la lésion bronchique sans l'avoir vue et, par conséquent, sans certitude.

L'endoscopie bronchique complète heureusement l'investigation clinique et radiologique ; elle montre la lésion pariétale bronchique. Jusqu'à ces dernières années, on n'osait pas proposer la bronchoscopie aux tuberculeux pulmonaires. Actuellement, on est autorisé à la pratiquer toutes les fois qu'elle est indiquée. Un minimum de précautions, avant et après, une technique douce et prudente, la rendent inoffensive. Une expérience de 2.300 bronchoscopies, dont plus de 300 chez les tuberculeux pulmonaires, en atteste l'innocuité. Depuis douze ans environ, plusieurs bronchoscopistes américains ont pratiqué des centaines de bronchoscopies sur les tuberculeux pulmonaires en toute sécurité.

Le territoire bronchique exploré par la bronchoscopie est limité, mais ce territoire est un siège de prédilection, semble-t-il, de la tuberculose broncho-trachéale qui revêtira alors une importance très grande étant donné son siège près de l'éperon trachéal, d'une part, et, d'autre part, l'étendue pulmonaire que commande la bronche lésée.

Ce qu'on observe le plus souvent est l'*ulcération* ; nous en avons trouvé 8 cas par endoscopie : une petite zone de 5 à 6 *mm*. de diamètre ou plus est recouverte de fausses membranes blanches ou grisâtres, épaisses, très adhérentes. Après détersion généralement difficile, la muqueuse apparaît irrégulière de surface et de couleur, saignant facilement ; les bords sont généralement nets, surélevés ; il existe un certain gonflement rouge autour de la lésion. Les prélèvements des fausses membranes contiennent de nombreux bacilles de Koch.

Les *aspects hypertrophiques* végétants sont moins fréquents : soit tuberculome isolé (1 cas), soit végétations plus saillantes, plus larges, ulcérées à leur sommet (1 cas). Chez une malade, des végétations particulièrement saillantes étaient la trace de la per-

foration d'un ganglion tuberculeux dans la bronche souche droite.

Un stade plus avancé paraît être celui des *sténoses* : soit *sténose ulcéreuse* marquée par un rétrécissement net du calibre bronchique, au niveau duquel la muqueuse est irrégulière, bémorragique, recouverte de sécrétions bacillifères (3 cas) ; soit *sténose cicatricielle* avec peu de modifications de la muqueuse, sauf celles dues à l'infection non bacillaire provoquée par la sténose (3 cas).

Ces aspects endoscopiques sont retrouvés aux autopsies. Sur 140 autopsies où on les a recherchés d'une façon systématique et minutieuse, 10 fois il existait des lésions de tuberculose broncho-trachéale.

On conçoit aisément qu'une lésion ulcéreuse ou hypertrophique ne donne aucun signe radiologique tant qu'elle n'entraîne pas d'obstruction bronchique. L'apparition d'opacités radiologiques d'étendue variable éveille l'idée d'une modification bronchique : dans 5 de nos observations, il existe une obstruction bronchique due aux fausses membranes qui recouvrent l'ulcération. Dans un autre cas, l'opacité était intermittente, à éclipses.

On suspectera encore la tuberculose broncho-trachéale lorsque les radiographies montrent la persistance d'une image cavitaire avec expectorations bacillifères malgré un bon collapsus par pneumothorax (5 cas).

Dans 4 cas, la radiologie ne nous a donné aucun renseignement : l'image thoracique est normale pendant toute la durée ou une partie seulement de l'observation : la présence de bacilles de Koch a provoqué l'endoscopie bronchique qui a montré la lésion causale.

Dans deux autres cas, les radiographies montraient des images peu compatibles avec l'idée d'une tuberculose pulmonaire que la bactériologie n'avait pu démontrer. La bronchoscopie a montré la lésion bronchique et a prouvé son étiologie tuberculeuse.

Chez nos malades où la lésion broncho-trachéale n'est pas compliquée de phénomènes d'obstruction bronchique, la symptomatologie de la tuberculose broncho-trachéale nous a paru très pauvre. Après leurs recherches endoscopiques systématiques, les bronchoscopistes américains ont essayé de dégager la clinique des lésions bronchiques ; certains symptômes seraient en rapport avec cette localisation tuberculeuse : dyspnée bruyante, *wheezing*, râle persistant à siège fixe, caractères spéciaux des expectorations, etc. ; mais ils ne sont pas pathognomoniques de la lésion pariétale bronchique et manquent très souvent au cours de la tuberculose bronchique.

La tuberculose broncho-trachéale apparaît le plus souvent au cours de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse (7 cas) ou à sa suite (2 cas) : un symptôme ou un signe clinique ou radiologique nouveau, une anomalie d'évolution sous l'action ou non d'une thérapeutique, éveillent l'idée d'une complication bronchique. Si l'on veut bien explorer le trajet trachéal et bronchique de tous les cas d'anomalie pathologique au cours de la tuberculose pulmonaire ou après sa guérison, on trouvera au niveau des bronches l'explication de l'anomalie avec une fréquence suffisante pour justifier la bronchoscopie. Moins souvent la tuberculose broncho-trachéale paraît isolée, soit que les examens ordinaires se révèlent impuissants à faire le diagnostic de tuberculose pulmonaire (3 cas), soit qu'il s'agisse d'individus dont la seule manifestation morbide est l'expectoration bacillifère (2 cas). La bronchoscopie est nécessaire pour contrôler l'origine sous-glottique des bacilles et elle montre la lésion bronchique causale.

On aura ainsi exploré une partie importante de l'arbre respiratoire, mais on ne connaîtra pas les lésions des bronches distales : divisions intralobaires des lobes supérieurs droit et gauche, du lobe moyen, et toutes les ramifications à partir du 4e ordre. Leur pathologie tuberculeuse est vraisemblable, mais difficile à préciser même anatomiquement. Leurs lésions n'ont pas l'importance de celles des grosses bronches : les lésions tuberculeuses de ces dernières, celles que l'on découvre au cours des bronchoscopies, sont graves parce qu'elles sont situées près de l'éperon trachéal. Elles provoquent un pullulement local important de bacilles de Koch, ce qui fait comprendre la facilité et la fréquence possible des disséminations controlatérales de la maladie par embolie bronchique (5 cas). Lorsque les lésions bronchiques guérissent et que les malades ne sont plus bacillaires, il se produit généralement une infection pulmonaire (non tuberculeuse) au delà de la sténose due à la cicatrisation rétractile de l'ulcération bronchique. Dans un cas où la sténose cicatricielle a été découverte anatomiquement sur le trajet de la bronche de drainage d'une grosse caverne restée inerte sous le pneumothorax, elle nous paraît avoir été la cause de l'inertie cavitaire.

Le grand danger d'infection due aux lésions actives des grosses bronches et les sténoses cicatricielles montrent l'intérêt de leur découverte endoscopique ; il semble que, dans certains cas, la bronchoscopie permette d'apporter quelque amélioration à l'état de ces malades, par action thérapeutique directe.

* * *

On voit l'intérêt pathologique et pratique de la tuberculose broncho-trachéale démontrable par endoscopie.

D'après ce que nous révèle l'anatomie pathologique cadavérique sur les lésions bronchiques inaccessibles à l'endoscopie, on peut se faire une idée des désordres qu'elles amènent, soit en troublant simplement la vidange broncho-pulmonaire, soit en permettant même des infections tuberculeuses ascendantes (embolies bronchiques).

On trouvera plus de détails et toute la bibliographie dans le mémoire de Lemoine et Bourdin (*Revue de Médecine*, 1943) et dans un travail d'ensemble en préparation de A. Diacoumopoulos.

(Service des voies respiratoires de l'hôpital Cochin, Paris.)

PASSAGE DE LA PARA-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE
DANS LE LAIT DES NOURRICES

PAR MM.
Jean CHOSSON et **M. ANDRAC**

Dès l'introduction des sulfamides en thérapeutique, on s'attacha à en connaître les voies et les taux d'élimination. Il semble toutefois qu'on ait quelque peu négligé, du moins en France, l'étude du passage des sulfamides dans le lait des nourrices, et quelques auteurs étrangers paraissent seuls avoir abordé ce sujet.

F. L. Adair, Hesseltine et Hac[1] ont établi en 1938 que le para-amino-phényl-sulfamide se retrouve dans le lait en petites quantités. Pour eux, le taux de concentration serait supérieur à celui du sang, mais l'élimination serait plus lente et l'on retrouverait le produit dans le lait, alors qu'il n'en reste presque plus dans le sang. Leurs expériences les ont conduits à admettre que sept heures après arrêt de la médication on peut encore déceler la sulfamide dans le lait. Pour des ingestions quotidiennes de 2 à 4 *g*. la quantité totale excrétée ne dépasserait pas 1,5 pour 100 de la quantité totale administrée.

L'étude de S. S. Pinto[2] aboutit à des conclusions pratiques intéressantes: la para-amino-phényl-sulfamide s'élimine par le lait, mais à des concentrations infimes, sans aucun danger pour le nourrisson.

Citons enfin l'observation de F. P. Foster[3] dans laquelle le taux de concentration de sulfamide est étudié comparativement dans le sang et le lait. La concentration dans le lait, nettement inférieure à celle du sang, est de l'ordre de 2 m*g*. 4 à 2 m*g*. 8 pour 100 *cm*³ de lait.

1. F. L. Adair, Hesseltine et Hac: An experimental study of the behavior of sulfanilamide. *The journ. Americ. Med. Association*, 27 Août 1938, n° 9, 3, 766-770.
2. S. S. Pinto: Excretion of sulfanilamide and acetyl-sulfanilamide in human milk. *The journ. Am. Med. Association*, 19 Novembre 1938, n° 21, 3, 1914-1916.
3. F. P. Foster: Excretion of sulfanilamide of breast milk; report of case. *Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic*, Mars 1939, 153.

* * *

Pensant que la question valait une étude systématique, nous avons entrepris en 1941 et 1942 une série de recherches destinées à établir les conditions et les taux de l'élimination de la para-amino-phényl-sulfamide par le lait des nourrices. Notre expérimentation a malheureusement été entravée et retardée par des difficultés matérielles indépendantes de notre volonté ; mais les résultats obtenus nous paraissent suffisants pour justifier la publication de la présente note.

* * *

Nous avons utilisé la para-amino-phényl-sulfamide (Dagénan). Nos recherches ont porté sur un groupe de 12 femmes ayant accouché dans des conditions soit normales, soit dystociques, mais toutes exemptes de tares organiques, et allaitant normalement. Seuls ont été retenus les cas où la sulfamide a été administrée par voie buccale.

La récolte du lait a été opérée dans les conditions suivantes: à chacune des 8 tétées quotidiennes, la sage-femme préposée à la surveillance de l'allaitement avait mission de prélever 4 à 5 *cm*³ de lait et de réunir tous les échantillons dans un même récipient. Le dosage était effectué sur le volume total ainsi recueilli au cours des vingt-quatre heures (soit 30 à 40 *cm*³). Nos chiffres expriment donc un dosage quotidien correspondant à une excrétion moyenne quotidienne par le lait. Six fois nous avons pu vérifier la teneur en sulfamide du sérum sanguin. Mais la teneur dans le sang, correspondant à une prise unique faite à un moment quelconque de la journée, ne saurait être comparée à la concentration trouvée le même jour dans le lait, et nous ne la donnons ici qu'à titre d'indication complémentaire.

Technique. — Nous avons dosé la quantité de sulfamide libre dans le lait par la technique suivante:

Principe. — Diazotation de la sulfamide et copulation avec une amine ou un phénol (diméthyl-α-naphtylamine, β-naphtol, thymol). La réaction colorée qui prend naissance se prête à un dosage colorimétrique.

Mode opératoire suivi: 1° défécation du lait par la méthode de Paget; 2° diazotation et copulation avec β-naphtol, suivant la méthode devenue classique; 3° comparaison colorimétrique avec une gamme d'étalons, que l'on obtient à l'aide d'une solution mère de Dagénan à 1 pour 1.000.

* * *

Résultats. — Les 48 dosages que nous avons pratiqués viennent dans leur ensemble confirmer les travaux des auteurs américains[4].

La démonstration du passage dans le lait nous paraît définitivement établie. Mais il semble bien que cette excrétion lactée n'ait lieu qu'après absorption d'une quantité déjà appréciable de sulfamide. Pour des prises quotidiennes globales de 2 *g*., le dosage ne révèle souvent que des traces du produit. Il paraît donc y avoir une certaine proportionnalité entre la quantité ingérée et la quantité éliminée par le lait.

Mais un autre fait nous semble digne d'intérêt: c'est la faible teneur du lait en sulfamide. Pour les doses expérimentées ici, la quantité excrétée est de l'ordre de 1/2 m*g*. à 1 m*g*. pour 100 *g*. de lait. De sorte qu'on est autorisé à dire que lorsqu'une femme, soumise à des doses quotidiennes courantes de Dagénan, donne à son nourrisson 5 à 600 *g*. de lait, elle expose celui-ci à recevoir indirectement des doses de sulfamide de l'ordre de 5 à 6 m*g*. dans les vingt-quatre heures. Même en tenant compte de la grande approximation de cette évaluation, une double conclusion nous semble toutefois se dégager de l'ensemble des recherches faites sur ce sujet: il n'est pas possible de compter sérieusement sur une absorption « indirecte » du médi-

4. Ceux de Pinto et de Foster, en particulier. En effet, Adair, Hesseltine et Hac semblent avoir trouvé des concentrations nettement supérieures à celles des autres expérimentateurs.

cament par le nourrisson dans un but prophylactique ou thérapeutique; et, surtout, on peut être sûr que la prise, par une nourrice, des doses habituelles de sulfamide ne peut, en aucune façon, être préjudiciable à son enfant.

OBSERVATIONS	QUANTITÉ quotidienne de sulfamide ingérée (en grammes)	DOSAGE et chiffres extrêmes obtenus (exprimés en milligrammes pour 100)	DOSAGES sur le sang (exprimés en milligrammes pour 100)
I.	3 et 2,50	6 dosages 0 à 0,75	1
II.	4	2 dosages 1 et 0,50	
III.	2	5 dosages 0,50 à 1	
IV.	3	4 dosages 0,25 à 1	
V.	2	1 dosage 0,8	-
VI.	3	3 dosages 0,8 à 1	
VII.	2,50	2 dosages 0,6 à 0,8	0,5
VIII.	2,50	8 dosages traces à 1	Traces.
IX.	2	5 dosages 0 ou traces	Traces.
X.	2	4 dosages 0,5 à 1	Traces.
XI.	3	3 dosages 0,5 à 1	0,5
XII.	2	5 dosages traces	

(*Travail de la Clinique Obstétricale de la Faculté de Marseille* [Prof. E. VAYSSIÈRE].)

EFFETS DES TRAITEMENTS PROLONGÉS PAR
LES ANTAGONISTES DE L'HISTAMINE

Par **Philippe DECOURT**

Toute nouvelle acquisition thérapeutique soulève des problèmes que, seule, une observation prolongée permet de résoudre. Parmi eux se place au premier rang celui des effets à distance des traitements longtemps répétés. Ce problème se pose en particulier pour les antagonistes de l'histamine. En effet, leur mode d'action ne permet pas de les assimiler à une thérapeutique curative (bien qu'ils puissent sembler avoir un effet curatif dans des affections aussi courtes qu'une maladie sérique ou une poussée d'urticaire isolée) et leur prescription pendant de longues périodes peut être nécessaire chez des malades chroniques. Aussi comprend-on que les expérimentateurs qui ont récemment fourni les résultats de leurs premiers essais se soient posé la question de savoir s'il est possible de continuer cette thérapeutique pendant longtemps sans inconvénient. Leurs observations étant toutes de courte durée, la conclusion donnée par J.-L. Parrot dans une récente revue générale est que comme « *l'emploi prolongé* (de l'Antergan) n'est pas encore codifié, par prudence on ne prescrira pas de séries dépassant quinze jours ».[1]

Notre expérience personnelle est assez longue pour qu'il nous soit possible de répondre aux questions posées par l'emploi prolongé des antagonistes de l'histamine.

Deux points sont à considérer.

*
* *

On sait que certains médicaments apparemment anodins peuvent, si leur emploi est longtemps continué, provoquer des désordres graves et parfois même mortels. De même les antagonistes de l'histamine ne risquent-ils pas, à la longue, de provoquer des troubles organiques dus à leur toxicité propre ?

A priori un tel danger était peu à craindre car il n'apparaît guère qu'avec des médicaments qui ont la propriété de s'accumuler dans l'organisme. Or, les antagonistes de l'histamine paraissent s'éliminer ou se détruire rapidement : quelques heures après une absorption par voie buccale on n'en trouve plus que des traces dans les urines. Mais il arrive que certains corps semblent disparaître alors qu'ils restent fixés dans certains tissus spécialisés. M. Janbon et ses collaborateurs à Montpellier ont ainsi montré la fixation élective des sulfamides dans la moelle osseuse et, avec Bolzinger, nous avons montré que le 1162 F pouvait se fixer électivement dans les noyaux gris centraux. Donc, seule une longue expérience clinique pouvait nous démontrer l'innocuité absolue de l'emploi prolongé des antagonistes de l'histamine.

Nous avons traité régulièrement des malades pendant de longues périodes. Parmi eux, certains ont absorbé 1.500 et même 2.000 comprimés de 2325 RP, puis de 2339 RP (Antergan), ces posologies totales se répartissant sur des périodes d'un an à deux ans, nous n'avons observé aucun effet toxique qui puisse être rattaché à la prolongation du traitement. Nous pouvons donc assurer qu'il est sans danger de traiter les malades par l'Antergan pendant de longues périodes.

*
* *

Mais il ne suffit pas de savoir que la médication peut être longtemps utilisée sans craindre d'accidents toxiques. N'y a-t-il pas un inconvénient à modifier d'une façon continue un processus physiologique normal ?

On a attiré l'attention sur le danger qu'il y aurait, dans certains cas, à continuer trop longtemps une thérapeutique hormonale de substitution qui masque la déficience glandulaire mais l'exagère en mettant au repos un organe déjà insuffisant. On sait que nombre d'auteurs, et tout particulièrement Ungar en France, font jouer un rôle important à l'histamine dans la transmission chimique de l'influx nerveux *chez l'individu sain* comme en pathologie. On tend ainsi à considérer l'histamine comme une « hormone tissulaire » dont l'équilibre fonctionnel serait assuré dans l'organisme par une substance antagoniste : l'histaminase. Les maladies chroniques relevant de la thérapeutique antihistaminique ne s'accompagneraient-elles pas d'une insuffisance de l'histaminase ? Dans ce cas, la thérapeutique antihistaminique, tout en donnant d'excellents résultats, n'aurait-elle pas pour effet lointain d'augmenter progressivement le trouble physiologique qu'elle se borne à masquer ? Dans ce cas, la dose minimum active augmenterait progressivement et l'on risquerait alors, non seulement de ne plus pouvoir interrompre la thérapeutique mais, par l'augmentation de la posologie, d'être amené à utiliser des doses que l'organisme ne pourrait tolérer. C'est ce que paraît craindre J.-L. Parrot lorsqu'il dit avoir vu se manifester une accoutumance au traitement dans le seul cas où il ait employé le traitement pendant trois mois, ce traitement étant d'ailleurs interrompu trois jours par semaine.

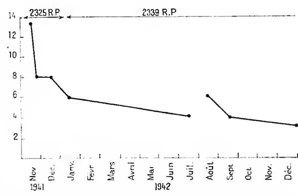
Voici l'observation d'une malade traitée régulièrement tous les jours pendant dix-huit mois sans autre interruption qu'une courte période à l'occasion d'une cure thermale.

Mme D..., 39 ans. Nous la voyons pour la première fois en 1932 à l'occasion d'une fièvre typhoïde anormalement prolongée. En 1941, à Tunis, elle nous demande de nouveau conseil. Pendant les années qui ont suivi sa fièvre typhoïde elle a souffert de coliques hépatiques; crises rares, mais entre lesquelles la malade n'a pu retrouver son état de santé antérieur. De 1933 à 1941, elle a consulté 6 ou 7 médecins tant en Tunisie, où elle habite, qu'en France où elle vient passer chaque été. Tous lui ont déclaré qu'elle avait une « hépatite ». Elle a suivi d'innombrables traitements « pour le foie », des cures thermales à Vals, sans résultat, et s'en décourage. Elle est astreinte à un régime très sévère car, dès qu'elle s'en écarte, ses troubles s'exaspèrent. Ils augmentent aussi pendant la période qui précède les règles. Entre autres aliments elle ne peut supporter aucun féculent, aucune friture. Les œufs sont particulièrement nocifs; elle a dû les proscrire complètement. Un médecin lui ayant affirmé qu'elle pourrait en manger un s'il était parfaitement frais, elle attendit près d'un an pour faire l'essai au cours d'un voyage en France, à la campagne; un seul œuf, parfaitement frais, suffit à déclencher une crise violente.

A l'examen nous constatons une réaction de la région vésiculo-pyloro-duodénale, caractérisée par des douleurs tardives après les repas, s'accompagnant souvent d'irradiations postérieures, augmentées par les causes indiquées plus haut. La pression au niveau du carrefour est très douloureuse et seulement en cette région. Il existe un signe de Murphy. En outre fatigue générale (« je suis toujours lasse »), insomnies fréquentes, nervosité, parfois nausées. Le diagnostic de cholécystite chronique ne semblait pas pouvoir être mis en doute.

Nous commençons aussitôt un traitement par le 2325 RP. Premier jour : 8 comprimés qui provoquent vertiges et impression de mal de mer (fréquents avec ce produit). Le lendemain ces réactions s'atténuent bien que la dose soit augmentée. A partir du troisième jour, le médicament est parfaitement toléré. En même temps la malade est transformée, bien qu'elle soit justement dans la période critique qui précède les règles et augmente d'habitude ses douleurs, celles-ci ont complètement disparu. Son sommeil autrefois irrégulier est devenu parfait, la fatigue habituelle a disparu. Pour la première fois depuis 8 ans elle se sent en excellent état de santé. *La dose minimum active est alors comprise entre 12 et 14 comprimés par jour.*

A ce moment nous commençons à faire quitter le régime à la malade, ce qu'elle ne fait pas sans appréhension. Le premier jour elle mange des pommes de terre frites dans l'huile, qui sont parfaitement supportées. Le lendemain elle mange un œuf qui est également bien supporté. Le troisième jour la malade consent à accumuler dans le même repas des aliments habituellement très nocifs pour elle : choux au gras, œufs en sauce Béchamel. Tout cela est très bien toléré. Depuis, elle continue l'expérience avec d'autant plus de rigueur qu'elle choisit de préférence, pour son alimentation, tout ce dont elle fut privée si longtemps. Mais dès qu'elle cesse le traitement, les troubles réapparaissent. Pour raccourcir cette longue observation, disons seulement que l'action thérapeutique du 2325 et, plus tard, du 2339 est restée aussi régulière.



Evolution de la dose minimum active (exprimée en comprimés de 0 g. 10 par jour) dans un cas de cholécystite chronique traitée par le 2325 R. P. puis le 2339 R. P.

Il est intéressant de suivre l'évolution de la dose minimum active. Après une dizaine de jours celle-ci est descendue à 8 comprimés de 2325 par jour. En substituant le 2339 au 2325, elle est descendue à 6 comprimés par jour. Après quelques mois de traitement elle ne dépassait plus que rarement 4 comprimés par jour.

Le traitement fut interrompu une seule fois pendant une cure thermale à Vichy; les troubles réapparurent alors. Après la cure, la dose minimum active remonta momentanément à 6 comprimés par jour. Après un an d'un traitement qui a été suivi avec une extrême régularité, car la malade souffrait dès qu'elle cessait de se traiter, la dose minimum active était descendue aux environs de 3 comprimés par jour.

Cette observation montre l'action remarquable de la thérapeutique anti-histaminique dans un cas de cholécystite chronique. On y trouve aussi la preuve de la parfaite innocuité de l'emploi prolongé de l'Antergan. Mais, en outre, la régularité de la dose minimum active d'un jour à l'autre — qui contraste avec l'irrégularité de la posologie dans d'autres affections comme l'asthme, par exemple — permet de mettre en évidence avec une particulière netteté l'effet à distance de la nouvelle thérapeutique par les antagonistes de l'histamine. On constate que, loin de faire naître une accoutumance, cette thérapeutique semble provoquer une désensibilisation progressive de l'organisme qui permet d'entrevoir une véritable guérison clinique à lointaine échéance.

Il arrive d'ailleurs que cette désensibilisation soit beaucoup plus rapide. Il nous est arrivé assez souvent, en effet, et plus particulièrement dans l'asthme, de voir la dose minimum active s'abaisser en quelques semaines, voire même en quelques jours, et aboutir à une guérison clinique, au moins transitoire, mais qui peut dépasser plusieurs mois.

1. *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1942, 772.

Il arrive cependant que cette désensibilisation ne se produise pas. C'est le cas, par exemple, d'une malade que nous traitons pour un asthme depuis maintenant vingt mois[2]. Chez elle la dose active est extrêmement variable d'un jour à l'autre et oscille entre 4 et 20 comprimés par jour. Pourtant, si l'on prend des moyennes mensuelles on s'aperçoit que le traitement exige à l'époque actuelle des posologies aussi fortes qu'au début du traitement. On doit cependant tenir compte dans ce cas de l'irrégularité du traitement, qui n'est suivi par la malade que par intermittences. Nous ne pouvons nous étendre sur ce point maintenant mais nous devons insister sur la nécessité d'établir une thérapeutique continue, sans interruption pendant de longues périodes, même si elle peut paraître momentanément inutile, pour obtenir, dans certains cas, une désensibilisation d'assez longue durée.

2. La malade est traitée depuis vingt-quatre mois maintenant. La dose minimum active a beaucoup baissé au cours des derniers mois, ce qui est peut-être en rapport avec la plus grande régularité du traitement.

Jamais, jusqu'à présent, nous n'avons observé une accoutumance à la thérapeutique anti-histaminique qui nous obligeât à augmenter progressivement les doses. Ce fait, la désensibilisation progressive observée dans certains cas, d'autres arguments cliniques et physiologiques font penser que les antagonistes de l'histamine n'agissent pas sur le processus histaminergique décrit par certains auteurs — soit en entravant l'histaminogénèse, soit en transformant l'histamine en une substance inactive, soit enfin en activant la formation ou en favorisant l'action de l'histaminase — mais obtiennent leur effet thérapeutique simplement en « protégeant » les tissus (par un mécanisme encore inconnu) contre les effets de l'histamine.

En résumé, grâce à des observations régulièrement suivies depuis longtemps, nous estimons avoir maintenant le recul nécessaire pour juger des effets à distance de malades traités pendant de longues périodes par des antagonistes de l'histamine. Notre expérience montre que deux d'entre eux au moins (le 2325 RP et le 2339 RP ou Antergan) peuvent être administrés régulièrement, sans limitation de temps et sans qu'il y ait à craindre de troubles toxiques du fait de la médication. Elle montre aussi qu'ils ne provoquent pas d'accoutumance comme celle qui accompagne l'usage de certains médicaments à action physiologique et augmente peu à peu la posologie minimum active. Au contraire, ils permettent parfois d'obtenir une désensibilisation progressive de l'organisme sans que cette désensibilisation soit constante ni régulière. Encore faut-il, pour obtenir cette désensibilisation, que la thérapeutique soit poursuivie longtemps sans interruption, les traitements discontinus par les antagonistes de l'histamine n'agissant pas autrement, au cours des maladies chroniques, qu'une thérapeutique symptomatique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

7 Juillet 1943.

Les dyslipoïdoses en dermatologie. — MM. **Nanta** et **Bazex** rappellent que les lipides et les lipoïdes forment un des principaux constituants du revêtement cutané. Les *lipides* comprennent les graisses neutres (esters glycériques des acides gras, oléique, palmitique, stéarique) et sont séparés des *lipoïdes*, dont les plus importants sont les *phosphatides* (lécithine, céphaline, sphingomyéline), les *cérébrosides* (phrénosine, cérasine) sans phosphore, et le *cholestérol* et ses esters.

Les auteurs font un rapide *historique* de la question en rappelant la classification d'Urbach (1932) et celle plus récente de Sendrail et Bazex. Diverses *classifications* des dyslipoïdoses ont été proposées : classifications clinique, histologique, histo-chimique, chimique; aucune n'est satisfaisante.

Les auteurs étudient ensuite la *physiologie pathologique* des lipoïdes et montrent que ces lipoïdes peuvent créer toute une gamme d'altérations des fonctions cutanées : 1° à un 1er degré, par suite d'apports anormaux de lipoïdes, en quantité ou en qualité, surviennent des lésions du type inflammatoire du tissu réticulo-endothélial;

2° A un 2e degré, il se fait une précipitation soit de lipoïdes, soit de substances lipido-protéiques, extra-cellulaires, entraînant une lésion comparable à l'athérome vasculaire, avec imbibition et fragmentation conjonctivo-élastique, foyers de nécrose, dépôt de cristaux, réaction secondaire de sclérose et précipitation de chaux; les traumatismes minimes jouent peut-être un rôle localisateur;

3° Quand se constituent les grandes lésions spécifiques d'imbibition massive ou de surcharge lipoïdique qui peuvent aller jusqu'au blocage, c'est-à-dire jusqu'à la neutralisation fonctionnelle du tissu réticulo-endothélial, cette réticulose, si elle reste localisée à quelques foyers, peut n'entraîner que les signes d'une dermatose locale (xanthome) ; si la réticulose s'étend soit à la peau soit aux viscères, des signes cutanés importants se surajoutent aux lésions spécifiques: prurit, pigmentation généralisée, kératoses ou parakératoses, œdèmes, congestions, scléroses, purpuras, etc., pouvant accompagner une modification humorale, la cholestérolémie.

Les faits cliniques sont sous la dépendance d'une pathogénie complexe dont les termes peuvent être ramenés à trois chefs : *a*) les apports circulatoires des lipoïdes; *b*) leur fixation éventuelle dans les téguments; *c*) leur utilisation dans la peau, c'est-à-dire leur transit.

Selon que le trouble du métabolisme initial ou primordial est extra-cutané, selon que les lipides au lieu d'être assimilés ou excrétés dans la peau y sont fixés ou bloqués, ou selon que le trouble fonctionnel porte uniquement sur l'excrétion de ces substances à travers les téguments, on dira qu'il y a : a) *dyslipoïdose cutanée d'origine humorale ou viscérale;* b) *dyslipoïdose cutanée de fixation, de surcharge ou de blocage ;* c) *dyslipoïdose de transit ou d'excrétion.*

Ces trois groupes d'altérations ou de troubles fonctionnels correspondent : *a*) aux *xanthomatoses viscérales*, aux grandes lipoïdoses viscérales avec foyers cutanés secondaires (*xanthoses*) ; *b*) aux *lipoïdoses cutanées primitives de surcharge* ; *c*) aux *dermatoses inflammatoires non spécifiques* d'origine dyslipoïdique (*paraxanthoses*).

Les auteurs proposent la *classification* suivante : des diverses dyslipoïdoses : A) *dyslipoïdoses cutanées d'origine humorale ou viscérale* (*xanthoses*) : 1° *en foyers:* le *xanthome* et le *xanthélasma;* 2° *disséminées:* le *xanthome disséminé;* 3° *associées:* a) *xanthomisation d'origine infectieuse probable* (tuberculose, syphilis), granulomes inflammatoires; b) *xanthomisation au cours de troubles humoraux ou viscéraux divers:* diabète (nécrobiose lipoïdique des diabétiques, néphrose lipoïdique, myxœdème, polycorie de Debré et Semelaigne; 4° *systématisées : maladie xanthomateuse de Thannhauser et Magendantz*, avec coexistence de signes osseux, articulaires, nerveux, hépatiques; b) *infiltration lipoïdo-cellulaire splénique de Schultze*, chez les diabétiques ou au cours d'occlusion néoplasique des voies biliaires; *maladie de Bürger-Grütz*, type congénital ou acquis; c) *lipoïdoses splénomégaliques ou nerveuses:* maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, de Tay-Sachs, sans troubles cutanés habituels; 5° *tumorales:* a) *maladie de Schüller-Christian* ou lipogranulomatose osseuse et pituitaire; b) *maladie de von Hippel-Lindau* (angiogranulomatose xanthomisée des centres nerveux avec adénomes sébacés cutanés) ;

B) *Lipoïdoses cutanées primitives de surcharge:* 1° *en foyers:* xanthomes solitaires sans hypercholestérolémie, nécrobiose lipoïdique des non-diabétiques, *cutis rhomboïdalis nuchæ ;* 2° *disséminées:* a) *cholestérose extra-cellulaire*, caractérisée par une éruption polymorphe de nodules et de papules brun rougeâtre et des aires cicatricielles; b) *lipoïdo-protéinose d'Urbach-Wiethe*, atteignant chez l'enfant la peau et les muqueuses: nombreux éléments blanc jaunâtre des muqueuses bucco-pharyngo-laryngées avec enrouement précoce, lésions cicatricielles, pigmentaires et nodulaires jaune chamois de la peau de la face, du cuir chevelu, des membres, parfois poussées bulleuses; 3° *tumorales:* a) *nævoxanthome-endothéliome*, affection ni familiale ni héréditaire caractérisée par des papules rappelant le xanthome, mais guérissant en quelques années; b) *xantho-fibro-sarcome isolé*, qui simule une tumeur maligne sarcomateuse;

C) *Dyslipoïdoses non spécifiques cutanées* (*paraxanthoses*). Diverses dermatoses non spécifiques accompagnent les grandes lipoïdoses viscérales: prurit, purpura, parakératoses, télangiectasies, hyperkératoses, pigmentations, etc. On a été amené à chercher dans des dermatoses de même type n'ayant pas fait leurs preuves des tests de dyslipoïdoses ; mais les documents probants sont encore rares; il en est de même pour l'acné, le psoriasis, où de nombreuses recherches sur le cholestérol sanguin ont donné des résultats contradictoires.

Génétique des dyslipoïdoses. — M. **Touraine** montre que, si l'hérédité ne paraît jouer aucun rôle dans les dyslipoïdoses locales (nécrobiose des diabétiques, nævo-xantho-endothéliomes, maladie de Schüller-Christian) ou dans celles qui ne comptent que de très rares observations (lipoïdose splénohépatomégalique, cholestérinose extra-cellulaire, etc.), par contre son action est très importante dans les autres dyslipoïdoses.

Classiquement, on admet pour toutes leur hérédité en récessivité. La dominance se voit cependant quelquefois, quoiqu'elle soit habituellement masquée par la haute léthalité de ces affections. Elle devient beaucoup plus fréquente si l'on accepte la parenté et l'alternance en hétérophénie de ces dyslipoïdoses avec d'autres affections constitutionnelles (obésité, lithiase biliaire, démence sénile, maladies d'Alzheimer, de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, de Schilder-Foix, surdi-mutité, débilité mentale, etc.). Elle pourrait devenir la règle si l'on reprenait la question en partant de la conception d'une vaste chaîne héréditaire portant sur tout ou partie du métabolisme des lipides.

8 Juillet.

Anaphylaxie aux sulfamides. — M. **Gougerot** et Mme **Robbes** ont observé un cas d'intolérance aux sulfamides (fièvre, érythème) chez une femme atteinte de lupus érythémateux. Après une interruption de 10 jours, un seul comprimé de 50 cg. de sulfamide provoqua, une heure après, un véritable état de choc avec vomissements, céphalée, érythème avec taches purpuriques.

Tuberculides. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** rapportent un cas de tuberculides angiomateuses scléro-atrophiques, vérifiées histologiquement.

Pemphigus. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** ont traité une malade atteinte de pemphigus végétant par le moranyl; les bulles disparurent, mais, ultérieurement, on vit apparaître des poussées d'*urticaire* et, un an plus tard, des placards d'*eczéma* prurigineux, sans bulles. On peut se demander s'il s'agit là de formes de *pemphigus atypique*.

Maladie de Duhring-Brocq. — MM. **Weissenbach**, **Martineau** et **Giraud** présentent une fillette de 11 ans atteinte de forme confluente, pemphigoïde, de dermatite polymorphe; la guérison survint avec formation d'innombrables *kystes épidermiques* sur la peau et les muqueuses.

Psoriasis arthropathique. — MM. **Weissenbach** et **Giraud** ont observé chez un garçon de 14 ans atteint de psoriasis depuis 6 ans un rhumatisme polyarticulaire subaigu, forme exceptionnelle à cet âge.

Fibro-sarcome abdominal. — MM. **Moreau**, **Boudin** et **Albahary** présentent un homme atteint de fibro-sarcome de Darier-Ferrand, apparu dès l'enfance et s'accompagnant de manifestations pulmonaires infectieuses fébriles à répétitions. On peut se demander s'il ne s'agit pas de processus emboliques partis de la tumeur.

Pemphigus successif à kystes épidermiques. — MM. **Flandin**, **Richon**, **Naillat** et **Chapuis** présentent une malade atteinte d'épidermolyse bulleuse dystrophique dont un moulage a été fait en 1905, alors que la malade avait 2 ans.

Angiomatose de Rendu-Osler. — MM. **Duperrat** et **Zingg** présentent une femme de 57 ans atteinte d'innombrables angiomes cutanés et muqueux succédant à un long passé d'épistaxis et de métrorragies; on note des signes manifestes d'insuffisance hépatique.

Paraffinome de la verge. — MM. **Duperrat**, **Schwartz** et **Leger** ont observé une énorme infiltration scléreuse de la verge et du scrotum due à l'injection d'huile de paraffine pratiquée dans un but de détatouage et compliquée d'ulcères atones et d'éléphantiasis du prépuce; il a fallu dénuder entièrement la verge et la *rhabiller* avec des lambeaux de peau prélevés sur le scrotum.

Pigmentation du nez. — M. **Milian** présente une femme qui avait eu une pigmentation brunâtre de l'extrémité du nez, apparue sur ancien lupus érythémateux, après des applications d'huile d'amandes douces vitaminée A. La disparition de la pigmentation survint après cessation d'application de l'huile et nettoyage à l'alcool. L'huile semble être le facteur ayant déclenché la pigmentation sur lésion inflammatoire préexistante.

Dystrophie rythmée de la chevelure (ringed hair). — MM. **Bory** et **Galy** présentent un cas de dystrophie du cheveu consistant en une alternance régulière des segments sombres et clairs du cheveu, par ailleurs solide; le trouble est apparu à l'âge de 12 ans, à la suite d'une croissance rapide.

Gale et colonies de vacances. — MM. **Coste**, **Boyer** et **Davy** signalent l'influence désastreuse des vacances en 1941 et 1942 sur la fréquence de la gale; il est probable que le même fait se reproduira cette année; la visite systématique des enfants à leur retour des colonies de vacances s'impose pour limiter le nombre des contaminations.

Le prurit professionnel du coton de verre. — MM. **Duvoir**, **Dérobert** et **Lesire** attirent l'attention sur le prurit intense et immédiat des mains et des avant-bras chez les ouvriers manipulant le coton ou laine de verre, employé comme isolant, ou dans la confection des matelas ou d'étoffes. Le prurit dure environ 2 heures et disparaît.

Dysembryome malin de la région inguinale. — MM. **Sézary**, **Bolgert** et **Le Sourd** présentent un malade de 31 ans atteint d'une volumineuse tumeur ulcérée et gangrénée de l'aine droite à évolution rapide. Début de l'affection il y a 5 ans par plusieurs petites masses ovoïdes des deux aines: l'une, à droite, prélevée il y a un an s'est montrée

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

(Paris)

Auzépy. *Les tumeurs cérébrales aiguës.* (*Paris-Médical*, an. 32, nos 9 et 10, 10 Mars 1942, p. 146-151). — A. signale que les tumeurs cérébrales aiguës sont assez peu connues en raison de leur rareté. Il décrit sous ce nom, non seulement des tumeurs à début aigu, mais encore celles d'allure progressive dont l'évolution totale ne dépasse pas 4 mois.

Les tumeurs cérébrales à début brutal sont les plus classiques. Il peut s'agir d'une hémiplégie avec ictus, parfois d'une paralysie limitée.

Les tumeurs primitives à évolution aiguë peuvent revêtir de nombreux aspects cliniques: forme d'hypertension intra-cranienne maligne, d'évolution progressive ou par poussées, forme méningée habituellement avec lymphocytose modérée mais pouvant s'accompagner de réaction cellulaire polymorphe, forme simulant une affection vasculaire, en particulier avec hémiplégie et ictus pouvant tuer en 48 heures, forme simulant l'encéphalite épidimique dont le diagnostic est particulièrement difficile, forme simulant un abcès du cerveau associant un syndrome infectieux et un syndrome d'hypertension, formes mentales à vrai dire très rares.

Ces aspects peuvent également se trouver réalisés dans les cas de tumeur métastatiques. Le tableau varie alors selon que la métastase cérébrale révèle ou complique le cancer primitif.

Les tumeurs mélaniques méritent une mention spéciale, primitives, elles réalisent souvent un aspect d'encéphalite ou de méningite; secondaires, il s'agit soit d'un syndrome d'hypertension rapide, soit d'un tableau d'hémorragie méningée.

Anatomiquement les tumeurs cérébrales aiguës sont souvent des tumeurs temporo-pariétales ou frontales ou bi-frontales ; quelquefois des tumeurs calleuses ou de la glande pinéale ou des 3e et 4e ventricules, quelquefois également de tumeurs de plexus choroïdes.

Dans l'ensemble, il s'agit de tumeurs richement vascularisées et souvent hémorragiques ou œdèmatogènes.

Il est souvent difficile de dire si le tableau clinique correspond à une évolution anatomique réellement aiguë.

Le diagnostic est souvent inexact et le pronostic sévère.

H. Lenormant.

A. Bernou et A. Ripoche. *L'aspiration dans le traitement des pleurésies purulentes.* (*Paris-Médical*, an. 32, nos 5 et 6, Février 1942, p. 74-79). — Après un rappel historique sur la question, B. et R. exposent leur opinion sur ce sujet. Opinion basée sur 129 cas de pyothorax tuberculeux et quelques observations de pleurésies purulentes banales non guéries par la pleurotomie.

On doit distinguer l'aspiration continue et discontinue.

L'aspiration discontinue convient aux pleurésies purulentes relativement récentes, sans perforation pulmonaire évidente.

L'aspiration continue a l'avantage d'assurer l'évacuation permanente du pus et, lorsque l'état de la plèvre le permet, de maintenir en permanence le contact des parois.

L'importance de la dépression nécessaire varie avec la rigidité pleurale (130 cm^3 d'eau lorsque la pachipleurite est modérée, 20 à 30 cm^3 de mercure lorsqu'elle est forte). S'il n'y a pas de perforation ouverte on obtient toujours la réexpansion.

Dans les cas de pleurésies non tuberculeuses, l'aspiration n'est pas nécessaire, en général, lorsque le drainage n'est pas fait trop tard. Elle ne prend d'utilité réelle qu'à la période d'enkystement et à condition d'être suffisamment forte.

H. Lenormant.

P. Jacob. *Les grandes hémorragies chez les tuberculeux pulmonaires* (*Paris-Médical*, an. 32, nos 5 et 6, Février 1942, p. 80-84). — Les hémorragies importantes peuvent se voir chez les tuberculeux pulmonaires. En général il s'agit de sujets jeunes et l'accident survient sans signes digestifs prémonitoires. L'hémorragie peut être unique ou se répéter et l'anémie consécutive importante. L'examen du tube digestif est habituellement négatif.

L'origine de l'hémorragie est parfois le début d'une tuberculose intestinale, ulcéreuse, ou simplement inflammatoire.

D'autres fois, il semble qu'il s'agisse d'une hémorragie due à un réflexe splanchnique analogue à celui décrit par Reilly et Laplace dans la fièvre typhoïde.

H. Lenormant.

G. Girard. *La vaccination contre la peste au moyen d'un vaccin vivant.* (*Paris-Médical*, an. 32, nos 22 et 23, 15 Juin 1942, p. 201-203. — G. rappelle d'abord que la vaccination avec bacilles morts est de beaucoup la plus employée ; jusqu'ici la vaccination avec virus vivants n'a été employée qu'en deux pays particulièrement infectés: Madagascar et Java.

A Madagascar, la peste est apparue dans les ports en 1899 et en 1907. En 1921 épidémie à Tamatave, puis à Tananarive; de là elle s'est étendue à tout les Hauts-Plateaux malgré les essais de lutte et les vaccinations nombreuses. Ceci serait dû en particulier aux conditions de vie exceptionnellement bonnes pour l'insecte vecteur, *Xenopsylla cheopsis*.

G. a réussi à isoler une souche qui s'est atténuée en quelques années tout en gardant un pouvoir immunisant considérable (souche E. V.).

En 1933, elle fut essayée sur l'homme. Dans un district de 106.000 habitants, 41.000 furent vaccinés, la mortalité chez ces vaccinés fut réduite de trois quarts par rapport aux témoins. L'expérience fut reprise alors sur une plus grande échelle. La mortalité par peste est tombée alors de 3.493 en 1933-1934 à 450 en 1940-1941.

Parallèlement, L. Otten, à Java, a obtenu des résultats semblables avec le vaccin Tjiwicleg.

En terminant, G. indique que le vaccin vivant semble avoir une certaine influence sur la peste pulmonaire, dont il diminue la fréquence.

H. Lenormant.

LA SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS

(Paris)

P. Chevallier et F. Moutier. *L'atrophie gastrique et les anémies.* (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, an. 18, n° 1, Janvier 1942, p. 25-28). — C. et M. ont étudié l'état gastrique au cours des anémies par la méthode endoscopique. Schématiquement, les lésions gastriques se divisent en deux variétés, de même que les types d'anémie qui les accompagnent.

Dans l'anémie hypochrome mycrocytaire, ou chlorose, l'importance de l'atrophie et la pâleur de la muqueuse est variable. Elle peut être assez intense pour laisser voir les précapillaires et même les veinules. Elle est en général diffuse. Elle cède au traitement ferrugineux.

On retrouve les mêmes lésions dans les anémies du même type non primitives.

Dans la maladie de Biermer, l'atrophie est habituellement plus prononcée. Mais surtout elle se présente, en général, sous forme de plages de teinte nacrée caractéristique. L'hépatothérapie peut complètement guérir ces lésions, contrairement à l'hypochlorémie qui persiste en général.

Ce schéma est compliqué par l'existence de nombreuses formes intermédiaires d'anémie; c'est ainsi qu'il existe des lésions en îlot qui ont été trouvées dans certaines anémies hypochromes, mais chez lesquelles on a trouvé quelques grandes hématies, et des lésions diffuses chez certains biermériens qui n'étaient que faiblement hyperchromes. Ceci est particulièrement net dans une variété d'anémie décrite par l'un des auteurs sous le nom d'anémie maligne intermédiaire.

H. Lenormant.

H. Rabeau. *Le test palpébral de dermatologie.* (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, an. 28, n° 2, Février 1942, p. 69). — Les caractères anatomiques de la paupière, la finesse de la peau à son niveau, la facilité avec laquelle elle se laisse distendre par l'œdème, ont amené R. à une technique particulière d'examen de la sensibilité cutanée qu'il appelle le test palpébral.

Ce test est réalisé d'une façon très simple. La paupière étant fermée, on étend dans le sillon palpébral ainsi déplissé une minime quantité de la substance à étudier à l'aide d'une petite baguette de verre. Il y a lieu de faire attention de ne pas introduire la moindre trace de produit dans l'œil, ce qui produirait des accidents désagréables. On laisse ensuite ouvrir l'œil; si le test a été correctement fait, il ne doit pas être possible de distinguer de différence entre le témoin et l'œil examiné.

Lorsque la réaction doit être positive, il se produit souvent, après quelques heures, un léger prurit. L'examen sera fait après 24 heures et les jours suivants. La réaction est variable: elle va de l'œdème discret et pâle au gros œdème rouge fermant presque complètement l'œil. Il peut exister également de petites vésicules, une légère réaction conjonctivale et ganglionnaire.

La sensibilité de ce test est telle qu'il ne doit être fait que dans les cas difficiles, lorsque la cuti est de lecture difficile par sa faible intensité.

Dans le cas particulier du test à la tuberculine, il est préférable d'utiliser la tuberculine brute et non la tuberculine concentrée. La réaction est d'autant plus précoce qu'elle sera plus vive.

H. Lenormant.

ARCHIVES HOSPITALIÈRES

(Paris)

Marc Iselin. *Les pleurésies purulentes aiguës, classification, indications opératoires et choix des méthodes.* (*Archives hospitalières*, an. 14, n° 16, Mars 1942, p. 179-192). — I. expose que les pleurésies purulentes, du point de vue chirurgical, se distinguent moins par leur nature bactériologique que par leur caractère anatomique et leur stade évolutif.

Il propose de distinguer 3 stades: stade diffus, stade de collection, stade d'enkystement.

En principe, au stade diffus, l'intervention est à rejeter; à cette époque, en effet, le facteur important est pulmonaire et l'intervention aboutit à un désastre.

Le stade de collection est le plus favorable à l'intervention. En effet, à la période d'enkystement, la présence d'une forte coque pleurale entrave la guérison.

Lorsqu'on est obligé d'opérer à la première période, le drainage minimum est le seul à envisager, mais il faut savoir qu'il ne suffira pas et qu'ultérieurement il faudra drainer plus largement.

Au stade de collection, drainer largement; la méthode importe peu; cependant les préférences de I. vont au siphonage.

Au stade d'enkystement, drainage avec aspiration si la poche est grande.

H. Lenormant.

JOURNAL DE CHIRURGIE

(Paris)

R. Merle d'Aubigné. *Traitement des fractures anciennes et pseudarthroses du col du fémur.* (*Journal de Chirurgie*, t. 58, n° 2, 1941-1942, p. 81-97). — Dujarier et Imbert ont écrit dans leur rapport, au Congrès de 1934, que « toute fracture cervicale vraie, non réduite depuis plus d'un mois doit être considérée comme une pseudarthrose ».

L'étude des 34 cas de fractures cervicales vraies qu'il a opérées permet à M. d'A. de montrer que, jusqu'au 6e mois, un certain nombre de ces fractures anciennes restent rigoureusement réductibles et consolideront encore si elles ont été solidement immobilisées par enclouage extra-articulaire. Les fractures irréductibles sont les pseudarthroses ; elles peuvent bénéficier d'une intervention palliative: ostéotomie intertrochantérienne avec pénétration et fixation par ligature des fragments, qui peut être suivie de consolidation ou, sinon, d'une résection arthroplastique aux résultats le plus souvent (5 cas) médiocres.

Ces 34 fractures, non réduites ou secondairement déplacées depuis 1 à 6 mois, sont ainsi réparties: 17 ont pu être rigoureusement réduites et fixées; sur 17 irréductibles, 12 ont bénéficié de l'ostéotomie linéaire intertrochantérienne et 5 ont été traitées par résection arthroplastique.

L'article se termine par l'exposé de la technique de l'ostéotomie haute qui donne de très bons résultats à condition de rechercher la consolidation avec très forte angulation des fragments, l'axe de la diaphyse venant passer par le centre de la tête.

P. Grisel.

REVUE DE CHIRURGIE

(Paris)

Henri Mondor, Robert Ducroquet et Lucien Léger (Paris). *Ostéite fibrogéodique disséminée avec pigmentation cutanée et puberté précoce.* [Syndrome d'Albright] (*Revue de Chirurgie*, an. 61, n° 13, Janvier-Mars 1942, p. 1 à 21, 1 fig.). — M., D. et L. ont eu l'occasion, en 1 an, d'observer 2 cas de ce syndrome. Complet chez une jeune fille, le syndrome l'était moins chez un garçon.

Exposé très complet de l'observation de la jeune fille, avec examens de laboratoire détaillés y compris biopsies osseuses. Les lésions osseuses sont assez strictement unilatérales et réalisent nettement le type de l'ostéite fibrokystique; la pigmentation cutanée en larges taches brunâtres prédomine sur le même côté du corps; enfin il y a un net dysfonctionnement endocrinien caractérisé avant tout par une puberté anormalement précoce (réglée à 7 ans avec apparition à cette date de caractères sexuels secondaires : pilosité axillaire et pubienne et développement mammaire).

Esquisse du tableau chez la femme d'après 11 observations déjà publiées dans le *Journal de Chirurgie* et la thèse de Mlle Damiens.

Le début peut se faire chez des enfants très jeunes par menstruation à l'âge de 3 mois ou découverte de lésions squelettiques à l'âge de 18 mois; souvent il se fait par fractures spontanées, consolidant bien; les fissurations spontanées obser-

vées au niveau du squelette constitueraient une amorce de rupture. Hypertrophie diffuse ou localisée du crâne et des maxillaires, sans lésions pseudokystiques en général, sans que ce fait soit constant; parfois aspect pagétoïde du crâne. Tuméfactions et incurvations osseuses des membres: aspect pseudokystique avec perte de la trabéculation normale, à limites plus ou moins nettes et parfois aspect lacunaire à l'emporte-pièce. Parfois zones homogènes dues à une prolifération de l'endoste avec oblitération du canal médullaire; dans d'autres cas stries verticales alternativement denses et claires. Quelquefois ombre osseuse irrégulière en « colonne de fumée »; mais dans l'ensemble pas de décalcification diffuse, comme dans la maladie de Recklinghausen. Irrégularité des cartilages de conjugaison marquée surtout sur leur versant métaphysaire; développement anormalement précoce des points d'ossification et soudure prématurée des épiphyses.

Ces lésions osseuses sont, au moins au début, unilatérales, mais semblent être à tendance extensive et peuvent finalement gagner l'autre côté; si le crâne est atteint, l'unilatéralité est moins constante. Enfin, les lésions sont disséminées mais non diffuses: entre les régions atteintes du squelette l'os est parfaitement sain radiologiquement et histologiquement, ce qui permet de rejeter une origine parathyroïdienne ou un trouble généralisé du métabolisme du calcium. En général, on trouve histologiquement, au niveau des zones atteintes, des lésions d'ostéite fibrogéodique; on y a rencontré exceptionnellement des cellules xanthomateuses ou des cellules spumeuses.

Pigmentation cutanée sous forme de taches brunes sans élevure ni dépression de la peau à leur niveau; topographie à tendance régionale et unilatérale sans rapport avec les nerfs superficiels, sans tumeurs, ni nodules, ni troubles des phanères.

Précocité pubertaire et génitale mais avec retard intellectuel peut-être par la gêne qu'apportent à la fréquentation de l'école les multiples fractures.

Calcémie sensiblement normale ou légèrement +; calciurie légèrement augmentée, bilan calcique normal, positif ou négatif suivant observations; phosphorémie et phosphaturie normales; phosphatases souvent très augmentées; cholestérolémie augmentée ou normale; graisses du sérum: variable; protéinémie normale; rapport sérine/globuline augmenté dans l'observation des auteurs; hormone gonadotrope normale; folliculinurie +; métabolisme basal variable.

Suit l'observation d'un garçon de 9 ans; puis une étude rapide du syndrome dans le sexe masculin: comparable, sauf menstrues, dans toutes les observations du syndrome pubertaire.

Discussion des analogies avec des syndromes plus ou moins comparables; de Milkmann, ostéopsathyrose, chondromatose et dyschondroplasie, granulome lipoïdique. Les rapports éventuels entre ce dernier et le syndrome d'Albright sont minutieusement étudiés.

Le chapitre consacré à la pathogénie confirme que tout, à cet égard, se réduit à des hypothèses. P.-A. Huet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON
(Lyon)

P. Courmont. ***Polymorphisme de la tuberculose et variations des bacilles tuberculeux.*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, an. **22**, n° 527, Décembre 1941, p. 561-573). — Peut-on expliquer le polymorphisme anatomo-clinique de la tuberculose humaine par les variations du bacille de Koch, ses origines, ses divers stades de développement ?

L'origine du bacille et son adaptation aux espèces animales ont une certaine influence sur le comportement des lésions. Le bacille d'origine bovine provoque, chez l'homme, surtout des tuberculoses ganglionnaires, chirurgicales, atténuées. Le bacille d'origine aviaire est peu ou pas pathogène pour l'homme.

On peut observer l'adaptation du bacille de Koch aux tissus et aux organes (par exemple dans la lymphadénie tuberculeuse).

Le stade de développement auquel le bacille entre en conflit avec l'organisme est certainement un facteur de toute importance.

Les « bacilles nus » de la tuberculose, jeunes et non acido-résistants, semblent la forme mobile du bacille de Koch. Nous les avons trouvés très fréquemment dans le sang des tuberculeux, à la fois par l'examen direct et par les cultures sur milieu de Lœwenstein. Ils semblent les agents des septicémies tuberculeuses, des bacillémies peu graves et de certaines formes atténuées viscérales ou cutanées.

Au virus filtrable, on impute nombre de tuberculoses atypiques, cutanées, de tuberculides. Pour que les observations de ce genre soient démonstratives, il faut avoir inoculé avec résultat le filtrat de la lésion et non la lésion totale.

Des méthodes nouvelles s'ouvrent ainsi aux chercheurs. La technique classique de la recherche du bacille de Koch doit être révisée (Boquet); mais il faut être très prudent dans les conclusions et dans l'estimation du rôle des formes atypiques du bacille de Koch. H. Lenormant.

MARSEILLE MÉDICAL
(Marseille)

M. Romieu (Marseille). ***La bradycardie d'entraînement des sportifs.*** (*Marseille-Médical*, an. **78**, n° 18, 15 Décembre 1941, p. 871-877). — La bradycardie des sportifs, bien qu'assez anciennement connue, est souvent négligée des médecins et des physiologistes, même spécialisés dans les questions sportives.

Il s'agit d'une bradycardie sinusale, sans aucune manifestation clinique. On la rencontre très nette dans au moins 50 pour 100 des athlètes à l'entraînement.

La signification de cet état de choses est discutée.

L'hypervagotonie invoquée par certains auteurs ne paraît devoir être retenue. L'épreuve à l'atropine est négative et le réflexe occulo-cardiaque n'indique pas de prédominance vagale.

L'hypertrophie du cœur et de ses cavités, dont l'existence chez les sportifs est actuellement admise après avoir été discutée, joue plus vraisemblablement un rôle important.

Selon R., il s'y ajoute un meilleur fonctionnement des battements du cœur. On sait que, normalement, la systole ne vide que très incomplètement les ventricules; chez les sportifs l'efficacité de la systole serait plus grande.

Enfin, un dernier point est signalé par R.: la bradycardie des sportifs est acquise et transitoire. Elle apparaît avec l'entraînement et disparaît avec la cessation des sports.

H. Lenormant.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

H. Lindemann. ***Affections des artères dues à l'action du froid*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **69**, n° 7, 19 Février 1943, p. 154-156). — Chez de nombreux soldats du front russe on a observé, en 1942, un tableau clinique spécial constitué au premier plan par de vives douleurs dans les tibias, devenant insupportables la nuit, souvent une fièvre légère, une accélération habituelle de la sédimentation des hématies. Dans les cas récents on trouve souvent des zones d'hypoesthésie, affectant les extrémités sous forme de gant ou de chaussette. Il n'existe pas de monocytose sanguine comme dans la fièvre de Volhynie, ou fièvre de 5 jours, qui s'accompagne aussi de vives douleurs tibiales.

Pendant la même période se montrèrent de nombreuses inflammations rénales d'un type assez spécial: elles n'étaient presque jamais précédées d'un épisode infectieux fébrile; elles étaient caractérisées toujours par de l'œdème, le plus souvent fugace, et par une bradycardie parfois considérable. Les autres symptômes rénaux étaient très variés et d'intensité très diverse. Chez certains malades on retrouvait de vives douleurs nocturnes dans les tibias et parfois des zones d'hypoesthésie des extrémités faisant penser à un processus morbide de même nature à l'origine des deux affections, attribuable à une altération des artères et des fibres sympathiques cheminant avec elles, l'atteinte de celles-ci rendant compte du redoublement nocturne des douleurs et de la bradycardie des néphritiques. Tous les sujets atteints avaient été exposés longtemps et de façon répétée à l'action du froid, génératrice de spasmes artériels déterminant d'abord des troubles réversibles, puis amenant ensuite des altérations inflammatoires des artères. La localisation tibiale s'expliquerait par la protection moindre apportée à ce niveau par les parties molles. P.-L. Marie.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

M. Schubert. ***Lésions cutanées professionnelles causées par l'émétine.*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **115**, n° 44, 31 Octobre 1942, p. 917-922). — Dans une fabrique de produits pharmaceutiques, 5 ouvriers présentèrent des troubles d'intoxication 2 à 3 semaines après avoir manipulé du chlorhydrate d'émétine (alcaloïde de la racine d'ipéca). Ces troubles consistèrent en céphalée, malaises, nausées, sensation de chaleur et de froid, conjonctivite, éruptions cutanées nodulaires ou vésiculeuses, très prurigineuses. Les parties de la peau qui étaient au contact des solutions ou des vapeurs d'émétine, c'est-à-dire les mains, le visage et les avant-bras, étaient particulièrement atteintes. L'éruption se généralisa sous forme d'un eczéma prurigineux étendu à tout le corps. Les tests cutanés à l'émétine se montrèrent positifs.

Ces lésions cutanées dues à l'émétine sont bien connues depuis les observations françaises de Widal, Abrami et Joltrain, de Robert, de Lortat-Jacob, de Gougerot, de Gouriou.

R. Burnier.

Jentsch. ***La dermatite des jarretelles.*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **116**, n° 7, 13 Février 1943, p. 126-130). — La dermatite des jarretelles, signalée depuis longtemps, est cependant souvent méconnue; elle existe aussi bien chez l'homme que chez la femme, mais plus fréquente chez celle-ci. Chez l'homme, elle se présente comme une dermite annulaire au-dessous du genou au niveau du contact de la jarretelle; chez la femme, on note une dermite eczémateuse symétrique, de la grosseur d'une pièce de 5 fr. à une paume de main, à la face antérieure des 2 cuisses, parfois sur les faces latérales ou postérieures des cuisses. La transpiration favorise cette dermatite.

La cause peut en être triple: le frottement de la jarretelle sur la peau, l'allergie au nickel (les parties métalliques de la jarretelle étant nickelées ou de nickel pur) ou l'allergie au caoutchouc. Des tests cutanés avec une solution de sulfate de nickel ou du nickel métallique ou bien avec du caoutchouc permettront de déceler la cause de la dermite.

La suppression de la jarretelle amène la guérison rapide de la lésion cutanée. R. Burnier.

Schônfeld. ***Priapisme causé par la sirène d'alarme.*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **116**, n° 9, 27 Février 1943, p. 153-157). — Le priapisme (raideur douloureuse du pénis pouvant durer des semaines) peut reconnaître une étiologie complexe: causes locales inflammatoires, néoplasiques, traumatiques des corps caverneux; causes nerveuses par troubles anatomiques ou fonctionnels du cerveau et de la moelle; causes générales; intoxications, maladies infectieuses, maladies du sang.

Le cas rapporté par S. rentre dans les priapismes de causes nerveuses par troubles fonctionnels du cerveau et de la moelle.

Le 24 Octobre 1942, un homme de 36 ans, bien portant, est surpris au cours d'un coït conjugal par la sirène d'alarme; le coït est brusquement interrompu, avant l'éjaculation, par la femme qui se précipite en bas du lit. Le mari cherche à se rendormir et il se réveille le lendemain matin avec un membre raide et douloureux. Tous les traitements employés (enveloppements froids, suppositoires, injection intraveineuse d'évipan, belladone, papavérine) demeurent sans résultats. Ponction lombaire normale; réactions sérologiques négatives au point de vue syphilis et tuberculose.

Le 21 Novembre, le priapisme persiste toujours; on applique alors 6 sangsues, 3 au périnée et 3 sur le membre: une légère amélioration survient. On continue la pose de sangsues et, le 19 Décembre, au bout de 56 jours, le malade peut quitter l'hôpital avec un pénis presque normal et indolore; cependant le membre est encore plus dur à la palpation qu'un membre normal.

R. Burnier.

DEUTSCHES TUBERKULOSE-BLATT
(Leipzig)

E. Melzer (Sanatorium Saint-Blasien). ***Sur les infiltrats pulmonaires non spécifiques.*** (*Deutsches Tuberkulose-Blatt*, 1942, n° 11, p. 233-242). — Chez certains malades, ou même chez des sujets qui se croient en bonne santé, l'examen radiologique permet de découvrir des infiltrats qui ne sont pas tous tuberculeux. Il y a grand intérêt pour tout le monde à ce que de tels cas ne soient pas envoyés dans les sanatoriums, surtout actuellement où l'on manque de lits par suite de la réquisition de divers établissements pour les besoins de l'armée. Or, si la radiologie nous fait connaître la localisation et la morphologie des infiltrats en question, elle ne suffit pas régulièrement à nous éclairer sur leur nature qui doit être recherchée par l'observation clinique.

M. signale d'abord les difficultés du diagnostic différentiel entre les infiltrats précoces tuberculeux, qui peuvent être transitoires, et les *infiltrats éosinophiles*, également labiles, dus, pour la plupart, à des larves d'ascaris; les uns et les autres sont reliés au hile par des arborescences; mais les infiltrats éosinophiles s'accompagnent d'une forte éosinophilie sanguine avec leucocytose modérée; dans l'infiltrat précoce tuberculeux c'est, au contraire, la première qui est modérée, la seconde faisant ordinairement défaut. Cependant il faut parfois attendre pour se prononcer les résultats d'une courte période de cure.

L'image radiologique fournie par quelques *pneumonies croupales atypiques*, traînantes, n'est pas non plus toujours aisément distinguée de l'image des infiltrats tuberculeux. Il en est plus souvent encore de même avec les *pneumonies chroniques*: dans bien des cas on n'arrive à assurer le diagnostic que par des examens attentifs du produit d'expectoration. Quelquefois enfin ce sont des *broncho-pneumonies* avec foyers multiples dans un lobe supérieur, des *abcès du poumon* à marche subaiguë ou chronique, des *infarctus hémorragiques*, certaines *tumeurs* du poumon, dont les aspects peuvent en imposer pour de la tuberculose. Des recherches cliniques très complètes, l'observation du cours de la maladie, les données fournies par le laboratoire doivent au besoin être réunies pour parvenir à un diagnostic exact.

E. Arnould.

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RŒNTGENSTRAHLEN
(Leipzig)

H. Eschbach (Leipzig). ***Résidu permanent de thorotrast au niveau des reins.*** (*Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. **66**, Fasc. 5, Novembre 1942, p. 207 à 220). — E. a pu observer, chez 3 patients, après 5, 7 et 8 ans, des ombres volumineuses résultant d'un dépôt de thorotrast après pyélographie; l'on sait que le thorotrast est une solution à 25 pour 100 de dioxyde de thorium, corps radio-actif, employé depuis 1930 comme substance de contraste dans l'exploration des voies urinaires; les ombres données sont très denses, en raison du poids atomique élevé *232* (celui du plomb étant de 207).

Complétant les travaux antérieurs, E. est arrivé aux conclusions suivantes:

1° Les résidus rénaux de thorotrast sont dus à une diffusion de cette substance du bassinet vers le rein; le sel opaque s'accumule à l'endroit du passage dans le parenchyme.

2° Dans les cas de reflux du thorotrast, le reflux pyélo-veineux et pyélo-lymphatique est plus fréquent que le reflux tubulaire; ce dernier ne donne pas lieu à un dépôt durable (Fuchs).

3° Le transport par voie lymphatique du thorium à partir du parenchyme rénal est certain, mais cette migration est peu

importante. Les passages du thorotrast dans le tissu rénal peuvent être considérés comme l'amorce de dépôts permanents.

4° Chez aucun des patients suivis il n'a été observé de suites fâcheuses.

5° Les résidus de thorotrast ignorés peuvent induire en erreur au point de vue du diagnostic différentiel, notamment en ce qui concerne la tuberculose rénale à tendance calcifiante; il y a lieu de se rappeler que le sel de thorium laisse parfois des ombres circulaires en forme d'anneaux.

6° La possibilité de persistance de dépôts opaques impose l'obligation de commencer une exploration rénale par une radiographie sans préparation.

7° Les observations de E. confirment l'opinion de certains auteurs qui s'abstiennent d'utiliser le thorotrast comme moyen de diagnostic.

Pour éclairer certains problèmes d'ordre anatomo-pathologique, il serait intéressant d'effectuer la mesure de la radioactivité des dépôts constatés chez les patients.

E. rapporte les expériences de Roussy, Oberling et Guérin qui ont vu apparaître, chez des rats et des souris, aux points d'injection d'une solution de thorium, des sarcomes à cellules fusiformes transmissibles par greffe.

BERTRAND.

E. Uehlinger. *Hyperostose généralisée avec pachydermie* (*Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. 67, fasc. 1, Janvier 1943, p. 8 à 16). — L'hyperostose généralisée avec pachydermie constitue une entité morbide caractérisée par l'allongement des membres, l'hyperostose qui frappe particulièrement les os longs, l'ossification des membranes interosseuses, des disques intervertébraux, des cartilages costo-vertébraux, intercarpiens et interphalangiens.

On observe une pachydermie des avant-bras et des jambes, parfois du cuir chevelu, de la peau du front; on note également des déformations des doigts en baguette de tambour et des ongles qui prennent l'aspect d'un verre de montre.

Les altérations du squelette sont caractérisées par un épaississement considérable des diaphyses des os longs dont le volume peut être doublé sans qu'il y ait modification de leur longueur, une ostéopétrose du crâne et un remaniement du tissu spongieux dans le sens d'une atrophie sclérosante.

L'affection débute spontanément vers la puberté, le taux du calcium et des phosphates du sang reste normal; les endocrines ne sont pas altérées.

L'affection frappe plus fréquemment le sexe masculin.

L'origine de la maladie est à rechercher dans une mutation mésenchymateuse.

Radiologiquement, l'hyperostose est caractérisée par sa généralisation à tout le squelette, l'augmentation de l'épaisseur des os longs, sans déformation ni allongement, par un remaniement du type sclérosant de toute la spongieuse, ces modifications étant plus évidentes au niveau des lignes de traction et de pression; les contours des os du crâne restent normaux, il n'y a pas d'altérations de la selle turcique ni des sinus. L'ossification s'étend aux ligaments et aux ménisques articulaires.

L'affection est encore décrite sous les noms d'ostéose acromégalique, ostéoarthrite hypertrophiante pneumique, hyperostose idiopathique généralisée, hyperplasie osseuse et cutanée.

BERTRAND.

E. Friedl. *Ostéochondrite disséquante* (*Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. 67, fasc. 1, 1er Janvier 1943, p. 17 à 25). — L'ostéochondrite disséquante est une nécrose osseuse aseptique sous-chondrale qui isole des nodules cartilagineux de l'os.

Le cartilage, au voisinage du tissu osseux nécrosé, reste vivant, s'hypertrophie et se charge de sels calcaires. Le corps étranger articulaire a une structure de cartilage calcifié avec une coque périphérique plus dense.

Le diagnostic différentiel entre un corps étranger articulaire et une chrondromatose est assez délicat radiologiquement.

L'ostéochondrite récidive rarement après intervention, à l'inverse de la chrondromatose, qui réapparaît.

Les localisations les plus fréquentes sont le genou, le coude et la hanche.

Dans les autres articulations on en observe rarement, quelquefois à la cheville, à l'épaule et exceptionnellement dans les articulations de la colonne lombaire.

BERTRAND.

ZENTRALBLATT für GYNAEKOLOGIE

(Leipzig)

E. Navratil (Wien). *Ulcère chronique de la vulve d'origine tuberculeuse* (*Zentralblatt für Gynaekologie*, an. 65, n° 19, 10 Mai 1941, p. 884-888, 4 fig.). — Dans les ulcères chroniques de la vulve, le diagnostic peut hésiter entre l'ulcération syphilitique, l'ulcération de la lèpre, l'ulcération néoplasique et l'ulcération de nature tuberculeuse. Cette dernière est rare et ne peut être affirmée qu'après une étude histologique de la lésion. Quand l'examen histologique de la lésion n'est caractérisé que par des cellules géantes et des amas épithélioïdes sans bacilles, il est nécessaire de recourir à l'inoculation.

En fait, l'étude des antécédents de la malade s'avère de première importance, car s'il est des tuberculoses vulvaires primitives, la plupart apparaissent secondairement à une tuberculose du col utérin, du vagin ou des voies urinaires. Dans les cas de N., la femme de 33 ans observée par lui avait eu une pleurésie exsudative 10 ans auparavant. Quand N. l'examina elle présentait une petite ulcération de la fosse naviculaire siégeant sur la partie interne de la petite lèvre droite. De forme irrégulière, à bords ici surélevés, là très imprécis, elle s'étendait vers la paroi vaginale. Un enduit blanchâtre la recouvrait sur lequel on apercevait de fines granulations irrégulières saignant légèrement au contact. A la limite de l'ulcération on notait de petites cicatrices et un petit trajet fistuleux allant vers le périnée.

Il y avait 7 ans qu'on la traitait médicalement. Au cours de cette longue évolution, la malade fut opérée et guérie d'une tuberculose rénale qui paraît bien en relation avec l'apparition de la tuberculose vulvaire mais qui ne fut décelée que secondairement. Après 7 années, la malade, qui désirait se marier, vint consulter N. qui pratiqua l'ablation large de la lésion au thermocautère suivie de guérison. L'examen histologique ne décela aucun bacille; il montra des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Pas d'inoculations.

DESMAREST.

ZEITSCHRIFT für KREISLAUFFORSCHUNG

(Dresde)

E. Hassencamp (Constance). *Importance du glycose dans le traitement des affections cardio-vasculaires* (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. 33, n° 13, 1er Juillet 1941, p. 473-480). — Les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques provoquent une dilatation des vaisseaux coronaires permettant d'obtenir une meilleure irrigation du cœur. En outre, elles produisent des effets osmotiques; par suite de la perte d'eau tissulaire, le myocarde voit son eau d'imbibition diminuer et sa puissance contractile s'accroître. Enfin le glycose est en lui-même un dispensateur d'énergie chimique pour la fibre cardiaque. Leurs indications principales sont avant tout les affections où les troubles vasculaires jouent le rôle prépondérant: insuffisance coronarienne, hypertension, troubles du rythme cardiaque (extra-systolie, arythmie perpétuelle, bradycardie, Stokes-Adam); dans l'insuffisance cardiaque il faut les associer à la strophantine. Une posologie correcte est d'importance. H. injecte 10 à 20 cm^3 de solution à 10-25 pour 100 trois fois par semaine, quotidiennement dans les cas graves. Les solutioos trop concentrées sont à rejeter; elles déterminent un surmeoage du cœur par suite de l'hydrémie produite et une excrétion exagérée d'adrénaline résultant de la forte hyperglycémie consécutive à l'injection, cette hyperadrénalinémie ayant pour conséquence un effet vaso-constricteur fâcheux.

Hadorn, s'appuyant sur des expériences discutables faites chez le lapin, a rejeté l'usage des injections glycosées chez les cardiaques. En présence des heureux résultats qu'elles donnent depuis bientôt 30 ans chez ces malades, aucune hésitation n'est permise; quant aux thromboses veineuses possibles, on les évite presque à coup sûr avec les solutions de concentration ne dépassant pas 25 pour 100.

P.-L. MARIE.

Th. Pütz et O. Ulrich (Essen). *La tachycardie paroxystique doit-elle faire interrompre la grossesse ?* (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. 33, n° 21, 1er Novembre 1941, p. 790-797). — Une primipare de 25 ans, sportive, indemne jusque-là de tout trouble cardiaque, présente au 4e mois de la grossesse des accès de palpitations qui deviennent presque quotidiens. Quatre semaines avant l'accouchement ils s'accompagnent de vives douleurs précordiales et de soif d'air. On constate alors qu'il s'agit de tachycardie paroxystique avec rythme infranodal. On injecte dans les veines 0 mg. 4 de digitale et les accès cessent pendant les 10 jours du traitement. La patiente se lève le 15e jour, mais un nouvel accès se produit le lendemain. On reprend le traitement digitalique; les pulsations tombent de 200 à 60. L'électrocardiogramme montre un crochetage de R en D I, un léger abaissement du segment ST in D I et D II, une onde T négative en D III. On continue la digitale jusqu'au début du travail; aucun nouvel accès n'a lieu. Accouchement sans autre incident pour la mère qu'un léger accès 10 minutes après l'expulsion, cédant vite à la digitale. Autre accès passager le lendemain. On continue la digitale pendant 8 jours. L'allaitement est bien supporté. Rentrée chez elle, la patiente a des palpitations fugaces en montant les escaliers. Radiologiquement le cœur est normal, l'électrocardiogramme s'est amélioré. On fait une épreuve de surcharge cardiaque; 6 minutes après survient un accès de tachycardie paroxystique d'une durée de 17 minutes auquel on mit fin en faisant courber la malade et suspendre la respiration.

On doit admettre que dans ce cas, contrairement à ce qui a eu lieu dans celui d'Alders, c'est la grossesse elle-même qui a déclenché l'anomalie du rythme.

Le cœur de l'enfant ne fut pas modifié par le traitement digitalique de la mère.

Au demeurant, il n'y a pas lieu de songer à interrompre la grossesse quand survient une tachycardie paroxystique et que celle-ci est efficacement traitée.

P.-L. MARIE.

A. Bilimovic (Belgrade). *Détermination de la vitesse circulatoire au moyen de la lobéline* (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. 34, n° 2, 15 Janvier 1942, p. 51-66). — B. emploie de faibles doses de lobéline (0 g. 3 à 0 g. 5 par kilogramme) en injection dans la veine cubitale pour déterminer la vitesse circulatoire. Il suffit de mesurer le temps qui s'écoule entre l'injection et l'apparition de la toux, le plus souvent légère, que la lobéline provoque chez presque tous les sujets (83 pour 100).

B. a d'abord recherché l'influence de la vitesse de l'injection. Il a constaté que lorsque la durée de l'injection est de 1 seconde, la réaction se montre chez la même personne et à la même dose au bout de 7 sec. 8 en moyenne; quand elle est de 3 secondes, la réaction n'apparaît qu'au bout de 12 secondes. Une erreur possible tient principalement à ce que, par suite du mélange au sang de la lobéline injectée lentement, la concentration indispensable au niveau du sinus carotidien n'est atteinte qu'avec du retard. Quand les conditions de recherche sont identiques, le temps trouvé pour la vitesse de circulation ne présente que de faibles variations. Aussi peut-on avec la lobéline arriver à dépister les modifications de cette vitesse se produisant sous l'influence de divers facteurs.

L'emploi de la lobéline pour cette mesure est très justifié, car elle ne modifie pas par elle-même l'ensemble de la dynamique circulatoire. La pression reste pratiquement la même; on note seulement, quand le pouls est fréquent, une légère tendance à la bradycardie.

Dans 2 cas de transfusion B. a trouvé chez le receveur un ralentissement de la vitesse circulatoire et, chez le donneur, une accélération, vraisemblablement par suite de la modification de la masse sanguine.

Lors du passage de la position horizontale à la verticale, B. a noté chez les sujets à cœur sain une accélération circulatoire, qui s'accentue encore chez les cardiaques bien compensés. Chez les décompensés on trouve le plus souvent dans la station debout un ralentissement circulatoire dont le degré est jusqu'à un certain point parallèle à la gravité de la décompensation. Seule la détermination de la vitesse de la circulation en position debout et couchée donne, dans certains cas, la possibilité de déceler l'existence et le degré d'une décompensation.

B. a fait en tout 133 examens sur 67 sujets. Chez 30 sujets à cœur sain la vitesse moyenne trouvée fut de 7 sec. 9, chez 9 cardiaques compensés de 9 sec. 3, enfin chez 9 décompensés de 13 sec. 4. Dans l'hyperthyroïdie et les anémies graves il a noté une accélération.

P.-L. MARIE.

A. Nordmann (Hanovre). *La commotion du cœur ; théorie et pratique* (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. 34, n° 11, 1er Juin 1942, p. 361-379). — Ainsi que Schlomka, N. reconnaît comme conditions *sine qua non* du diagnostic de « commotion du cœur » l'application du traumatisme en un point limité de la région précordiale et la manifestation de la lésion cardiaque par des signes cliniques correspondants. L'anatomo-pathologiste, lui, est en mesure de déceler les altérations du myocarde; il ne doit recourir à l'expression « commotion du cœur » que lorsque la mort ou le trouble fonctionnel du cœur ne peut être expliqué de façon satisfaisante par les constatations anatomiques. Il arrive souvent que des traumatismes notoires du cœur offrent cliniquement le tableau de la commotion cardiaque et, d'autre part, qu'une commotion cardiaque ne s'accompagne pas de lésions impressionnantes. Böhmig (*La Presse Médicale*, analyses, n° 34, 18 Juillet 1942, p. 466 D) a récemment décrit une série de découvertes histologiques et estime que l'anatomo-pathologiste peut par les seules constatations faites sur le cœur poser le diagnostic de commotion cardiaque. N. s'élève contre cette opinion. Ces lésions histologiques données comme caractéristiques de la commotion cardiaque sont encore incertaines; les constatations faites jusqu'ici se situent entre l'inhibition aiguë fonctionnelle du myocarde et sa mort locale. La commotion du cœur doit être considérée comme la conséquence d'une violence extérieure, se traduisant par une série de troubles fonctionnels du cœur pouvant aller jusqu'à l'arrêt définitif de ce dernier sans lésions anatomiques.

A la lumière d'observations personnelles, N. montre d'abord que sous l'aspect de la commotion du cœur peuvent se cacher des lésions cardiaques considérables, par exemple des hémorragies intrapéricardiques. Par ailleurs, des traumatismes bien limités peuvent rester sans conséquence, comme le montre un cas de projectile (éclat de grenade) demeuré 9 ans fiché dans le myocarde sans provoquer de symptômes, la mort étant survenue par suite d'une insuffisance aortique rhumatismale ultérieure. Fait curieux, le développement progressif de l'hypertrophie cardiaque avait déterminé l'expulsion de l'éclat vers l'extérieur. La localisation des lésions a la plus grande importance.

On peut aussi observer des signes cliniques et des altérations anatomiques du myocarde lors des traumatismes thoraciques mal localisés. D'autre part, des traumatismes minimes et bien limités de la région cardiaque peuvent, par suite des mouvements de défense, se trouver si exagérés au niveau de la cage thoracique que des lésions de gravité disproportionnée en résultent au niveau du cœur et parfois de l'aorte, témoin le cas de N. où il s'agit d'un forgeron atteint d'un petit fragment de fer incandescent dans la région présternale ayant causé un anévrysme disséquant de l'aorte ascendante terminé au bout de deux jours par un hémopéricarde mortel.

Un cœur présentant déjà des altérations peut être de nouveau lésé par un traumatisme. Il peut s'agir alors de la coexistence de processus spontanés et traumatiques qui peuvent être dissociés plus rarement cliniquement qu'anatomo-pathologiquement. Mais, par ailleurs, un traumatisme est capable aussi de déclencher une affection cardiaque connue comme spontanée, par exemple un infarctus du myocarde chez le footballeur de Randerath ou chez le conducteur d'auto de Meessen contusionné par le volant, tous deux sujets jeunes présentant des lésions minimes de sclérose coronarienne, ou un accès mortel d'angine de poitrine comme chez le motocycliste de N. à l'occasion d'une chute sous sa machine.

P.-L. MARIE.

H. Rohs (Dresde). ***La pression artérielle chez les cancéreux*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. **34**, n° 19, 1er Octobre 1942, p. 638-645). — R. a étudié les rapports entre la tumeur et la pression artérielle chez 763 cancéreux de l'hôpital municipal de Dresde. On admet communément que la pression est généralement abaissée dans le cancer. Or, R. a pu constater qu'elle est, au contraire, élevée dans les cancers primitifs des surrénales et du pancréas. 16 sujets sur 17 atteints de cette dernière localisation néoplasique présentaient cette particularité et le cœur était dilaté chez le seul ayant une tension basse, si bien qu'on peut penser qu'elle avait été primitivement élevée. Chez ces derniers malades existait de l'hyperglycémie. Dans 34 pour 100 des cancers génitaux de la femme on nota également une élévation de la tension; on sait les relations entre les ovaires et la pression sanguine, surtout évidentes lors de la ménopause. Parmi les cancers du sein, 34 pour 100 présentaient aussi une tension accrue et celle-ci ne fut jamais trouvée abaissée chez cette catégorie de malades; aucune n'avait de métastases dans les surrénales ni dans le pancréas.

Dans l'ensemble, les cancers de l'estomac et des poumons présentaient de l'hypotension, et souvent très marquée. Si l'on rencontre des chiffres élevés de tension chez ces patients, il faut en rendre responsables d'autres causes, par exemple des métastases surrénales ou pancréatiques. Le nombre des cancéreux gastriques hypotendus est trois fois plus grand que celui de ceux ayant une pression normale.

Dans près de la moitié des cas, les cancers du rein s'accompagnèrent d'élévation de la pression. Celle-ci se comporta de façon trop diverse dans les cancers de l'intestin pour qu'on puisse formuler une règle générale. Elle ne présenta pas de particularités dans les cancers des voies biliaires, de l'œsophage et de la prostate.

Si l'on peut s'expliquer les chiffres élevés ou abaissés trouvés dans certains cancers, il n'est pas encore possible, dans bien des cas, de saisir la relation qui existe entre pression et cancer.

P.-L. MARIE.

REVUE BELGE DES SCIENCES MÉDICALES

(Louvain)

H. Cosyns, A. Baillière et J. Lederer. ***Apport expérimental à l'étude de l'asidenose comme cause d'anémie des nourrissons et de son traitement*** (*Revue belge des Sciences médicales*, t. **14**, n° 5, Mai 1942, p. 163-176). — Normalement il existe dans les premiers mois de la vie une chute du taux des hématies et de l'hémoglobine. Dans certains cas cette chute est anormale par son importance. La pathogénie de ces faits a été l'objet de nombreux travaux.

Le fer semble jouer un rôle important. On sait que la croissance est exceptionnellement grande au début de la vie. Or, l'apport de fer nécessaire à la formation d'une quantité d'hémoglobine proportionnée au nouveau volume du corps est à peu près nul. Les différents laits ne contiennent, en effet, qu'une quantité négligeable de ce métal.

Il paraît démontré que le nourrisson porte en lui la réserve de fer nécessaire, particulièrement dans le foie et la rate.

C., B. et L. ont entrepris diverses expériences dans le but de préciser mieux le mécanisme de la fonction de l'hémoglobine chez le nourrisson. Ils ont pu observer les faits suivants: Le sang du nouveau-né est plus riche en hémoglobine et en fer que celui de sa mère, au moment de la naissance.

Ultérieurement, les taux d'hémoglobine et de fer baissent parallèlement pendant la période d'allaitement.

Dans les tissus, spécialement la rate et le foie, le fer diminue également.

L'administration de fer pendant l'allaitement maintient le taux normal d'hémoglobine à condition d'être administré à l'état ferreux.

H. LENORMANT.

ORVOSI HETILAP

(Budapest)

G. Mansfeld. ***Hormones inconnues de la glande thyroïde.*** Orvostudományi Közlemények (Suppl. de *Orvosi Hetilap*, t. **2**, n° 2, Février 1941, p. 33-39). — Dans des expériences suivies déjà depuis plusieurs années, M. a démontré qu'au cours des saisons chaudes les glandes thyroïdes produisent une substance qui empêche dans l'oxydation de l'organisme l'action stimulante de la thyroxine.

Se basant sur ces faits, M. a réussi à isoler et à cristalliser deux substances de la glande thyroïde, la « thermothyrine A » et la « thermothyrine B ». Ces deux substances ont le même pouvoir inhibiteur sur l'oxydation de l'organisme. La « thermothyrine A » est acidosoluble, la « thermothyrine B », par contre, est insoluble dans un milieu acide.

Dans une autre série d'expériences, M. a relevé encore l'importance et la nécessité de ces deux hormones. Selon ses observations, la « thermothyrine A » et la « thermothyrine B », en dehors de leur pouvoir oxydo-inhibiteur, jouent encore un rôle important dans l'emmagasinement des substances alimentaires de l'organisme.

Cet effet dans l'emmagasinement des substances alimentaires des deux hormones peut être démontré par son action sur le métabolisme basal. Ainsi l'auteur conclut que la « thermothyrine A » prend sa part dans l'accumulation des matières grasses, tandis que la « thermothyrine B » joue un rôle important dans la mise en réserve des substances glucidiques.

A. BLAZSÉ.

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA

(Copenhague)

Carl Henry Alström. ***La mortalité dans les hôpitaux psychiatriques, avec considération spéciale pour la tuberculose*** (*Acta psychiatrica et neurologica*, Supp. 24, 1942, un fascicule de 422 pages). — La littérature signale une augmentation de la mortalité parmi les malades des asiles; la statistique de Malzberg le prouve.

La base de ce travail repose sur l'examen de tous les malades internés de 1924 à 1934 dans tous les asiles de Stockholm et à l'hôpital Ulleräker d'Upsal, soit un total de 48.660 malades avec 3.078 décès.

Tenu compte du sexe, de l'âge et de la nature de la maladie, le taux de la mortalité de ces malades représente 4 à 4 fois 1/2 celle de la population de Stockholm. Les maladies usuelles déterminent plus fréquemment la mort chez les aliénés et la majoration est la suivante: *a*) 9,5 pour la pneumonie; *b*) 8,8 pour les maladies du système nerveux; *c*) 8 pour la tuberculose; *d*) 3 pour celles de l'appareil circulatoire. Pas d'augmentation pour le cancer. Mis à part l'âge des sujets, le taux de la mortalité varie avec la nature de la psychose et la durée de l'hospitalisation. En général, le taux de la mortalité diminue avec l'âge.

Quelle que soit la nature et la cause de la psychose, le taux de mortalité est plus élevé chez les sujets qui présentent des « tares physiques », et en particulier chez ceux qui présentent des lésions cérébrales telles que : démence sénile, artériosclérose cérébrale (5,4).

Dans le groupe des psychoses avec d'autres affections cérébrales ou nerveuses associées, la mortalité est 2 fois 1/2 plus grande chez la femme que chez l'homme. Les psychoses symptomatiques d'autres maladies somatiques entraînent une mortalité très élevée.

La mortalité dans les psychoses d'origine infectieuse est égale dans les deux sexes ; elle est plus élevée chez l'homme dans les psychoses d'origine toxique. Taux de mortalité de même ordre chez les comitiaux. Taux de mortalité plus bas chez les « anormaux sociaux », les psychopathes, les alcooliques et aussi les oligophrènes. Importance du suicide chez les psychopathes. Mortalité plus basse dans les psychoses endogènes, hormis la maniaque dépressive et la mélancolie présénile où elle est plus élevée (2 à 3 fois). Dans toutes ces psychoses les causes de mort les plus habituelles sont: la pneumonie, les troubles circulatoires. Taux de mortalité peu élevé dans la paranoia, et particulièrement bas dans la schizophrénie où il diffère peu de celui des sujets normaux (2 fois). On a pourtant signalé la fréquence de la tuberculose dans la schizophrénie. Il n'y a pas de différence appréciable à cet égard entre les diverses psychoses, si ce n'est que la mortalité par tuberculose est peut-être plus élevée chez les non-schizophrènes.

Si la tuberculose est parfois fréquente chez les schizophrènes, il y a lieu de faire intervenir des raisons particulières: leur séjour prolongé à l'asile; les risques de contamination qui peuvent s'y présenter; leur moindre résistance organique du fait de leur maladie. A., sur 509 schizophrènes hommes et 485 femmes internés et examinés radiologiquement, a constaté d'importantes variations pondérales, des diminutions, en rapport sans doute avec la psychose. Ces amaigrissements entraînent une moindre résistance organique et permettent à une tuberculose latente de devenir active ou favoriser une nouvelle infection. Dans 5 observations détaillées, A. montre d'ailleurs l'évolution parallèle de la tuberculose et l'amaigrissement.

H. SCHAEFFER.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

E. Glanzmann (Berne). ***Panhémocytophtisie (Syndrome agranulocytaire) et leucémie de l'enfance*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 18, 2 Mai 1942, p. 485-490). — Dans la seconde partie de ce travail G. donne l'observation d'une fillette de 2 ans 1/2 qui présenta une angine, puis un gonflement des parotides, et qui fut traitée par 12 g. 50 de sulfathiazol (cibazol). Il survint ensuite une panhémocytophtisie, avec anémie aplastique, agranulocytose et thrombopénie grave. Les transfusions du sang améliorèrent sensiblement l'état de la malade, mais il survint une nouvelle crise d'agranulocytose, en même temps qu'il apparaissait de nouveaux foyers d'infection et finalement une leucémie à myéloblastes; on doit considérer que le gonflement des parotides observé dans ce cas constituait un symptôme précoce de leucémie due à une infiltration de la glande par les myéloblastes. Ce gonflement des parotides, souvent noté en pareil cas, est d'ordinaire considéré à tort comme d'origine infectieuse. La panhémocytophtisie doit être considérée comme un effondrement brusque de la moelle osseuse, conséquence du traitement par la sulfamide. Il peut survenir, au cours de la maladie, notamment sous l'influence de transfusions, une alternance entre la leucémie, phénomène assez analogue à ce qui s'observe dans ces tumeurs malignes qui disparaissent passagèrement ou définitivement sous l'influence d'une infection comme l'érysipèle.

Chez les enfants, la panhémocytophtisie n'est jamais d'origine professionnelle, mais peut être due aux arsénobenzols et aux sulfamides qui agissent en inhibant les processus de maturation des éléments leucopoïétiques, des érythroblastes, etc...

Dans la panhémocytophtisie et dans la leucémie il survient des troubles de la régulation, un peu comme dans l'anémie pernicieuse. Ainsi la carence de vitamine B_6 peut déclencher de la panmyélophtisie chez les rats, affection qui est prévenue par un extrait de levure. György s'est demandé si le principe actif de la levure n'était pas l'acide nicotinique. Il est possible également qu'il y ait synthèse défectueuse des principes actifs endogènes élaborés par la muqueuse gastro-intestinale (leucopoïétine) qui s'emmagasinent dans le foie et dont la carence pourrait avoir pour conséquence une inhibition de la maturation dans la moelle osseuse.

P.-E. MORHARDT.

R. Feissly (Lausanne). ***Considérations sur les méthodes de mesure de la vitesse de la coagulation sanguine*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 24, 13 Juin 1942, p. 648-650). — Il existe actuellement plus de 20 méthodes pour déterminer la vitesse de la coagulation sanguine. En général elles sont fondées sur les variations de la viscosité; mais ce choix n'est pas heureux. Les variations de la conductibilité et celles de la transparence sont plus intéressantes. Pour cela il a eu recours à un anticoagulant parfait, l'héparine, susceptible d'être neutralisée *in vitro* par la salmine. L'échantillon de sang est additionné de liquémine puis de sulfate de salmine et enfin porté à une température de 25°; on procède ensuite aux mesures à l'opacimètre. On dresse ainsi une courbe qui permet de distinguer une première phase de latence, puis une phase d'opacification croissante de la coagulation. La différence de niveau entre les deux phases paraît être en rapport avec la teneur du plasma en fibrinogène.

P.-E. MORHARDT.

F. Verzar (Bâle). ***Fatigue musculaire et surrénales*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 25, 20 Juin 1942, p. 661-667). — La fatigabilité des muscles volontaires est un des symptômes les plus frappants des maladies des surrénales et notamment de la maladie d'Addison. Cette adynamie est la conséquence surtout de l'insuffisance de la cortico-surrénale. L'hormone de la cortico-surrénale, la cortine, permet en effet de guérir l'adynamie, d'améliorer le rendement (coureurs, ergographe) dans des proportions qui varient de 11 à 65 pour 100, pour une durée de 4 à 6 jours. L'écorce des surrénales augmente d'ailleurs rapidement de volume sous l'influence du travail musculaire.

L'action de la cortine est liée au processus de restitution musculaire. En cas d'insuffisance des surrénales la reconstitution du glycogène se fait mal; en outre les échanges de potassium sont troublés. Il semble que les muscles d'un animal surrénalectomisé perdent le pouvoir de phosphorylisation et le pouvoir de fixer le potassium. Or, les fibrilles musculaires contiennent du potassium à la concentration de 1 pour 100, qui est 100 fois plus élevée que celle du plasma sanguin; aussi le potassium est-il éliminé en quantité anormalement élevée pendant les heures qui suivent immédiatement un travail musculaire.

V. arrive ainsi à exposer une théorie de la contraction musculaire: le glycogène des muscles se trouve surtout dans le disque foncé (strie Q) qui représente le 40 pour 100 du segment, contient la myosine disposée sous forme de fibres parallèles à l'axe du muscle, le potassium et du glycogène fixé au tissu (desmoglycogène). Au moment de la contraction, c'est-à-dire au moment où l'acétylcholine est libérée, le complexe myosine-potassium-glycogène se débarrasse du potassium qui fixe alors des molécules d'eau en créant une énergie qui se transforme en travail mécanique; en même temps les fibres de myosine prendraient une disposition en spirales et, de plus, le glycogène serait libéré et désintégré: sa reconstitution ayant pour objet de fixer de nouveau le potassium à la myosine.

L'hormone de la cortico-surrénale a son point d'attaque à la phosphorylisation du glycogène et des hexoses, ainsi qu'à la fixation du potassium à la myosine. Quand elle n'existe pas, la restitution du glycogène ne se fait pas et le potassium ne se fixe pas aux muscles.

P.-E. MORHARDT.

être un dysembryome kystique typique. La tumeur est formée de plages ou de traînées de cellules cancéreuses. Elle a débuté il y a 3 mois et a provoqué une altération profonde de l'état général, ainsi que des métastases pulmonaires. L'origine de ces dysembryomes, en l'absence de toute tumeur génitale, est difficile à établir.

Tophus digital (panaris goutteux). — MM. **Sézary, Roval** et **Langevin** présentent un homme de 65 ans ayant, à la partie dorso-cubitale de l'articulation des deux dernières phalanges de l'auriculaire droit, une ulcération cratériforme laissant sourdre une bouillie blanche et granuleuse, formée d'acide urique et de cholestérol. La radiographie montre deux tophus développés dans les épiphyses juxta-articulaires. Il s'agit d'un nouveau cas de tophus digital simulant un panaris par les réactions inflammatoires qui ont précédé l'ulcération.

« Cutis laxa » et « cutis hyperelastica ». — M. **Touraine** attire l'attention sur la confusion souvent commise entre ces deux termes. Le premier désigne un état de relâchement passif de la peau, qui retombe spontanément en pli flasque, comme dans les dermatolysies de la maladie de Recklinghausen, comme dans le blepharochalasis, etc. Il est peut-être héréditaire. Le deuxième concerne l'hyperextensibilité de la peau à la traction, sa vulnérabilité avec hématomes, cicatrices, pseudo-tumeurs molluscoïdes. Quand il s'y joint une hyperlaxité articulaire et ligamenteuse, le syndrome d'Ehlers-Danlos est réalisé. La *cutis hyperelastica* s'hérite en dominance.

Une famille syphilitique. — M. **Touraine** montre les méfaits d'une syphilis mal soignée dans la famille d'un homme atteint de paraplégie spasmodique d'Erb. La femme meurt d'un cancer de l'utérus. Ses deux premières grossesses se terminent par un avortement et une mort à l'âge de quelques semaines. Ses 4 autres enfants ou leurs descendants ont montré de multiples tares : méningite syphilitique, chorée, oligophrénie, somnambulisme, criminalité, instabilité, anencéphalie, pseudo-hermaphrodisme, etc.

Epiloïa cutanée familiale. — MM. **Touraine** et **Lortat-Jacob** présentent une jeune femme atteinte d'adénomes symétriques type Pringle, de taches pigmentaires, de *Mollusca pendula* du cou, de peau de chagrin sur les lombes, de tumeurs de Koenen à deux orteils, mais sans aucun signe neurologique ni psychiatrique de sclérose tubéreuse. Son père, la sœur de celui-ci et le grand-père paternel avaient des adénomes de la face encore plus importants.

Aphtoses bipolaires. — MM. **Touraine** et **François** rapportent 3 observations d'aphtoses chez des hommes, à la fois buccales et génitales. Chez l'un d'eux la poussée étudiée s'est accompagnée d'aphtes sur les avant-bras, sous la forme de petites folliculites nécrotiques. Chez un deuxième un essai de traitement par l'absorption régulière de petites doses d'arsenic a fait cesser les poussées depuis 7 mois, alors que, auparavant, elles se renouvelaient tous les 8 à 20 jours.

Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. — MM. **Pirot** et **Lacaze** ont observé chez un jeune homme de 18 ans après une onction mercurielle pour morpions, une éruption rubéoliforme desquamative, avec fièvre et albuminurie; 10 jours plus tard, nouvel érythème généralisé desquamatif. Le streptocoque semble être à l'origine de ces érythèmes, car il existait en même temps de la perlèche et de l'impétigo; les sulfamides améliorèrent les lésions.

Traitement des eczémas localisés par la novocaïne. — M. **Vanhaeke** a traité avec succès 18 cas d'eczémas localisés (mains, seins, pied) par des infiltrations hypodermiques d'une solution de novocaïne à 1 pour 100 tous les 5 jours.

Résistance au traitement mixte prévue par la leucocyto-réaction. — MM. **Gouin, Salaun** et **Corre** ont traité intentionnellement une syphilitique par des médicaments donnant une leuco-réaction négative. Ils ont constaté une résistance cutanée, puis une résistance nerveuse sensorielle grave.

Gale croûteuse. — MM. **Pailheret, Chereau** et **Kerbiriou** rapportent plusieurs cas de gale croûteuse; ils notèrent une récidive sous la même forme 4 mois après guérison de la première atteinte.

17 cas de caroténodermies. — MM. **Bertin, Boulanger** et **Huriez** constatent que la caroténodermie, reflet de la carotinémie, est actuellement fréquente en raison du régime abondant en carottes ou de végétaux riches en carotène (rutabagas, navets). Mais cette caroténodermie n'est pas la conséquence obligatoire, banale du régime carencé et déséquilibré; elle n'est observée que chez certains sujets dont les organismes s'avèrent incapables de transformer en vitamine A l'excès de carotène apporté par un régime exagérément végétarien.

Syndrome agranulocytaire important à la fin d'une cure par l'arsénone. — M. **Zorn** a vu apparaître, après 14 injections d'arsénone (1 g. 35 en tout), un syndrome agranulocytaire (leucocytes, 4.000; polynucléaires, 10 pour 100), mauvais état général, angine rouge ulcéreuse, stomatite. Guérison en 8 jours.

Aphtoses. — MM. **Bazex** et **Garric** rapportent 2 observations de jeunes femmes atteintes d'ulcérations génitales avec aphtes buccaux et éléments folliculaires. Le *Bacillus crassus* a été retrouvé dans les ulcérations génitales.

Etude de deux nouveaux cas de mélanose de Riehl. — MM. **Jausion, Calop** et **Carlier** ont soumis deux patientes, atteintes de mélanose réticulée des parties découvertes, à l'épreuve des percuti-réactions irradiées. Pour divers produits alimentaires, cosmétiques ou professionnels, elle n'a permis de retenir qu'une action très fugace des extraits d'avoine, de lentilles et de pain, ou de l'intrait de marron d'Inde. Les auteurs pensent néanmoins à un possible facteur étiologique commun, de l'ordre diétotoxique.

Remarques sur les porphyrinuries. — MM. **Jausion** et **Malangeau** remarquent que, si des porphyrinuries massives ne coïncident que rarement avec les paroxysmes des lucites, ou l'hyponicotinose, et si de fortes excrétions porphyriques peuvent se constater en dehors de tout état pathologique, la même discordance s'observe après l'administration du sulfonal ou de ses dérivés, pourtant réputés porphyrigènes, et susceptibles par ailleurs de provoquer, avec une grande constance, un abaissement du seuil de l'actinite. On en peut inférer, ou l'imperfection des procédés d'analyse, ou l'existence d'autres photocatalyseurs, encore ignorés.

Histopathologie de la mélanose de Riehl. — MM. **Jausion** et **Cailliau** déduisent de l'étude synthétique de 4 cas de pigmentation réticulée des régions découvertes qu'en dehors de l'atrophie hyperkeratosante de l'épiderme, des logettes dermo-épidermiques et du déplacement du pigment dans le corps papillaire lésions vasculaires et lésions nerveuses paraissent constituer les facteurs les plus typiques de la mélanose de Riehl.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

5 Juillet 1943.

Une forme en nappe de cancer ulcéré de l'estomac (aspect radiologique à double contour de la petite courbure. Résection totale de l'estomac avec anastomose œsophago-jéjunale. — M. **François Moutier**, Mlle **Parturier-Lannegrace**, MM. **Garcia-Calderon** et **J.-L. Lortat-Jacob** rapportent l'observation d'un malade dyspeptique qui, 16 mois après avoir été examiné pour la première fois, présentait sur sa petite courbure une image à double contour. La gastroscopie montrait l'existence de deux ulcérations. Mis au traitement d'épreuve et revu un mois après, l'image radiologique s'était accentuée et la gastroscopie permit de constater que les deux ulcérations s'étaient rejointes et n'en formaient plus qu'une, allongée dans le sens de la petite courbure. Une laparotomie ayant montré la nécessité d'une gastrectomie totale, celle-ci fut faite dans un deuxième temps, après qu'un examen histologique eut montré qu'il s'agissait d'un cancer ulcériforme. Les suites opératoires furent simples. Cette gastrectomie totale ne fut suivie d'aucune anémie notable. L'examen des selles montra une insuffisance de la digestion des graisses et des aliments azotés. Un an après l'intervention la malade succomba à une tuberculose pulmonaire bilatérale, comme il est fréquent après gastrectomie totale.

Ulcus gastriques radiologiquement visibles et invisibles. — MM. **François Moutier, Hillemand** et **Nemours-Auguste** comparent les données fournies par la radiologie et la gastroscopie dans les ulcères gastriques. Leur étude porte sur 294 ulcères de l'estomac. Dans 189 cas, les données radiologiques étaient nettes ainsi que celles de la gastroscopie. Dans 82 cas, seule la gastroscopie mettait l'ulcère en évidence. Dans les cas restants, il existait à la radio des images suspectes mais non de certitude. Les auteurs étudient ensuite les causes d'invisibilité des ulcères à l'examen radiologique. Celles-ci dépendent de facteurs anatomo-physiologiques : importance du creux de l'ulcère, de l'œdème périulcéreux, du siège de l'ulcère. Dans la région antrale et gastropylorique, les contractions péristaltiques bouchent, masquent ou empêchent la réplétion suffisamment persistante de la niche ulcéreuse. Les auteurs invoquent ensuite les facteurs pathologiques de cette invisibilité de l'ulcère à l'examen radiologique.

Essai de traitement des ulcères calleux par la ferriscorbone sodique. — M. **J. Dubarry** (Bordeaux), M. **P. Chêne**, rapporteur. Chez un vieil ulcéreux pour lequel la clinique et la radiologie faisaient redouter une cancérisation, ce traitement amena un « rajeunissement » de l'ulcère dont la niche diminua et dont l'évolution redevint périodique.

Dans 8 autres cas d'ulcus devenus chroniques, ou de niches géantes, ou d'échecs de la gastro-entérostomie, ce traitement d'une innocuité absolue a amené une transformation radiologique et surtout clinique.

De la valeur de la folliculine dans le traitement des ulcères gastriques et duodénaux. — MM. **Guy Albot, G. Beaugeard** et **R. Ycre**, avec le recul nécessaire de 3 années, apportent les résultats de leur expérience de la folliculinothérapie des ulcères digestifs. Ils ont traité 17 malades dont 12 ulcères duodénaux et 5 ulcères gastriques.

Ils insistent sur la nécessité d'apprécier, pour chaque cas, l'effet obtenu, selon 3 critères: la sédation des douleurs, la disparition des signes radiologiques de l'ulcère, enfin l'arrêt du retour périodique des poussées douloureuses.

Les 12 ulcères duodénaux ont donné 6 échecs complets et 6 succès. Parmi ceux-ci, 4 fois la poussée douloureuse a été arrêtée et 2 fois seulement le rythme cyclique des poussées douloureuses a été brisé. Ces deux derniers malades ont eu respectivement une accalmie de 1 an et de 8 mois. Le premier n'a pas récidivé. Sur 5 ulcères gastriques, 3 n'ont été influencés que de façon tout à fait transitoire. Deux autres sont des succès nets et les douleurs ne se sont pas reproduites.

Toutes les femmes ont vu leurs douleurs exagérées; il semble donc que le traitement doive être réservé au sexe masculin.

La proportion des succès est très supérieure chez les ulcéreux récents, datant de moins de 2 ans. Passés 3 ans, les chances d'amélioration apparaissent minimes.

Enfin pour éviter l'apparition des nouvelles poussées douloureuses ulcéreuses, il faut pratiquer plusieurs séries thérapeutiques successives avant l'apparition d'une nouvelle poussée. En effet, lorsque le malade souffre à nouveau, une nouvelle série de folliculine n'obtient jamais un aussi bon résultat que la première.

La folliculinothérapie semble donc devoir être réservée aux hommes et aux ulcères de moins de 2 ans. Son action sur la poussée en cours est moins constante que celle des infiltrations sympathiques ou de la protéinothérapie intraveineuse; mais elles ont sur elles l'avantage d'être moins pénibles. Son action sur le rythme des poussées douloureuses peut la faire considérer, pour l'instant, comme un des meilleurs traitements de fond de la maladie ulcéreuse.

— M. **Moutier** a vu, chez l'homme, les injections de folliculine déterminer une impuissance génitale totale.

— M. **Lambling** dit que les auteurs allemands admettent que la folliculine ne donne, dans les ulcères, que 50 pour 100 de résultats favorables. Certains ont noté l'hypehémie gastrique après traitement folliculinique; d'autres ont signalé des hémorragies au cours du traitement. Ces faits doivent donc rendre très prudents les essais de traitement par la folliculine.

Cancer ulcériforme de la face postérieure de l'estomac. Diminution de la niche sous l'influence du traitement. — MM. **Bergeret, P. Hillemand** et **Cherigie** rapportent l'observation d'un malade qui accusait une histoire ulcéreuse de longue date. Les clichés montraient un ulcère de la face postérieure de l'estomac. Le diagnostic de bénignité semblait probable et semblait confirmé par la gastroscopie qui montrait, d'une part, un estomac très inflammatoire; d'autre part, une ulcération d'apparence bénigne. Un traitement d'épreuve fut pratiqué. Sur de nouveaux clichés pris 10 semaines après la niche avait diminué des 2/3, mais des caractères de malignité étaient devenus apparents: encastrement de la niche, rigidité au-dessus et au-dessous d'elle. Une gastrectomie montra qu'il s'agissait d'un cancer ulcériforme. Les auteurs insistent sur le siège de la lésion, mais surtout sur la modification de taille et de forme sous l'influence du test thérapeutique. D'une part, la niche a diminué: élément de bénignité; d'autre part, sa forme est devenue suspecte. Ils expliquent ces phénomènes par la disparition des phénomènes inflammatoires. Ils tiennent à préciser ce que l'on doit réclamer du test thérapeutique. Il ne faut pas se contenter d'une diminution de la niche, mais de sa disparition totale ou presque totale, et tenir un grand compte en cas de diminution des signes avoués.

Contracture sphinctérienne pseudo-fissuraire et syphilis anale. — MM. **Lambling** et **Soulard** rapportent l'observation d'un jeune homme qui présentait un syndrome fissuraire avec contracture sphinctérienne intense sans lésion anale décelable, mais adénopathie inguinale unilatérale. Deux injections périanales d'huile anesthésique n'amenèrent aucune amélioration, pas plus que des séances de haute fréquence. Deux réactions de Wassermann furent négatives. Ce ne fut que la 3e réaction qui montra la nature syphilitique des accidents en même temps qu'une roséole apparaissait.

— M. **Hillemand** rappelle le cas d'une femme qui présentait des contractures généralisées et un Wassermann positif et qui fut guérie par le traitement antisyphilitique.

— M. **Savignac** a vu plusieurs fois des syndromes fissuraires sans fissure ni lésion anale concomitante.

— M. **Moulonguet** dit que dans des cas l'anesthésie épidurale, qui semble actuellement être délaissée, peut donner de bons résultats.

— M. **Rachet** affirme n'avoir jamais observé de syndrome fissuraire sans lésions anales, celles-ci sont souvent très minimes et peuvent passer inaperçues.

— M. **Lambling** dit que l'anesthésie épidurale n'est pas un traitement ambulatoire; c'est pourquoi elle n'est pas appliquée aux malades des consultations de proctologie.

— M.J.-M. **Gorse**, comme M. **Savignac**, a vu deux syndromes fissuraires typiques sans fissure visible même après dilatation chirurgicale. Dans ces cas, il existait seulement une légère modification de la teinte de la muqueuse anale à midi et à 6 heures. Il croit pouvoir rapporter le syndrome fissuraire à une poussée hémorroïdaire surtout marquée sur la ligne médiane.

Gastrectomie d'urgence pour anémie aiguë post-hémorragique d'origine ulcéreuse. — MM. **Roux-Berger, Libert** et **Leroy** furent amenés à intervenir d'urgence chez un homme qui, à la suite d'une hémorragie gastrique, mais tardivement, présenta une anémie aiguë. L'in-

tervention montra un ulcère de la petite courbure. L'examen histologique révéla que le fond de l'ulcère reposait sur des vaisseaux. En particulier, une veine était ulcérée et présentait un caillot en voie d'organisation. Dans des cas semblables, temporiser serait attendre la reprise d'une hémorragie.

— M. **Brulé** rappelle les conclusions de la Société en ce qui concerne l'opportunité du traitement chirurgical d'urgence des hémorragies gastriques (recourir aux transfusions d'abord et, si les hémorragies persistent, ligature des vaisseaux gastriques. Dans un 2e temps, gastrectomie).

Le traitement chirurgical des lésions rectales de la maladie de Nicolas-Favre (lymphogranulomatose bénigne subaiguë). — MM. **A. Bergeret, F. de Gaudart d'Allaines. A. Lambling** et **J. Gosset** rapportent 30 observations de malades traités chirurgicalement (5 colostomies, 11 résections avec abaissement colique transsphinctérien, 4 résections avec anus sacré et 10 amputations recto-coliques avec colostomie définitive) et suivis pendant 1 à 12 ans.

Contrairement à une opinion classique depuis le rapport A. Gatellier et Weis au Congrès de Chirurgie de 1934 et un travail ultérieur de Santy et Mallet-Guy, la colostomie ne leur apparaît pas comme l'intervention de choix. L'amélioration locale et générale indiscutable qu'elle procure ne coïncide le plus généralement pas avec une rétrocession réelle du processus infectieux. Une réintervention plus large est nécessaire dans la plupart des cas. Enfin, la colostomie doit être pratiquée à temps et non pas *in extremis*. Les seuls décès de leur statistique concernent deux colostomies faites chez des sujets infectés qui n'avaient pas pu se résoudre à temps à l'intervention.

L'exérèse large représente l'opération de choix. Les indications respectives de l'amputation et de la résection sont comme dans le cancer imposées exclusivement par l'étendue des lésions. 25 sujets ont été opérés dans ces conditions sans décès post-opératoires et un grand nombre suivis depuis 6, 8 et 12 ans sans qu'aucun signe valable de récidive n'ait été observé. Le fonctionnement de l'anus iliaque n'est à peu près satisfaisant que dans la moitié des cas (rôle de l'alimentation actuelle et du manque de bismuth), mais la mutilation n'en reste pas moins presque toujours compatible avec une activité professionnelle subnormale.

Ces résultats obtenus, pour la plupart sans l'aide de la sulfamidothérapie, montrent que la chirurgie a pu très légitimement prétendre au traitement radical des rétrécissements inflammatoires à une époque où toute indication réellement efficace nous faisait défaut. Actuellement, elle doit le pas à la chimiothérapie et n'a plus à intervenir que dans un nombre de cas limités et bien précis (mise à plat de clapiers péri-anaux, exérèse des sténoses sèches non réductibles par la dilatation diathermique), indications que les auteurs n'abordent pas dans leur travail.

— M. **Moulonguet** dit qu'actuellement, puisqu'on opère lorsque les lésions sont éteintes par la sulfamidothérapie, les résultats doivent être meilleurs.

— M. **Savignac** se rallie à l'opinion de M. Lambling et pense que l'exérèse doit être envisagée. A la suite de l'intervention on observe souvent un rétrécissement cicatriciel de l'anus qui ne doit pas être confondu avec une récidive.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Juillet 1943.

Vœu relatif au placement, à la rééducation et à la surveillance des buveurs. — La Société de Médecine légale a émis le vœu suivant :

1° Que les buveurs d'habitude, constituant de façon quelconque, par leurs excès, un danger pour eux ou les leurs, puissent être placés, soit volontairement, soit par mesure d'autorité, dans des centres spéciaux et sous un régime légal qui, sans faire d'eux ni des aliénés ni des délinquants, permette de les retenir pendant le temps nécessaire à leur traitement et à leur rééducation ;

2° Que toute mesure d'autorité concernant les buveurs ne soit prise qu'après avis d'une commission médico-judiciaire départementale destinée à juger de l'opportunité tant du placement que de la sortie et du transfert des intéressés ;

3° Que les centres, quelles que soient leur nature et leur organisation administrative, soient conçus réellement comme des centres de « Rééducation active » sur le plan tant médical que psychothérapique et social ;

4° Que les buveurs, après leur sortie, soient soumis à une surveillance administrative et médicale par l'intermédiaire des Dispensaires d'hygiène mentale, doublés éventuellement de consultations spéciales de buveurs (la surveillance seule sans placement pouvant d'ailleurs, dans certains cas, figurer parmi les mesures d'autorité prévues) ;

5° Que dans les mesures à prévoir pour le placement et la rééducation des buveurs il soit tenu compte du fait que le problème du buveur touche à ceux : *a*) de l'aliénation mentale ; *b*) de la délinquance sous toutes ses formes ; *c*) de la défense sociale contre les sujets mentalement anormaux.

Que, dans ces conditions, le problème des buveurs soit abordé dans un esprit de synthèse, non comme un tout en soi, mais dans le cadre d'une législation générale de la Défense sociale, laquelle s'inspirerait utilement à certains points de vue de celle déjà en vigueur concernant l'enfance difficile, malheureuse ou coupable.

Le barème légal des accidents du travail. — M. **Brisard** rappelle que le décret du 24 Mai 1939 consacre l'existence légale du barème indicatif des invalidités consécutives aux accidents du travail. Mais, bien qu'il soit « indicatif », il offre un caractère obligatoire par définition. Le barème a innové le calcul de l'invalidité en cas d'infirmités antérieures. Un jugement du tribunal d'Aix, du 25 Novembre 1942, donne à la formule préconisée par le décret visé un caractère impératif.

Intoxication mortelle par ingestion de févettes. Autopsie. — MM. **L. Dérobert, P. Dupont** et **M. Lebel** ont observé un cas de favisme chez un sujet de 19 ans qui, 24 heures après l'ingestion de févettes, a présenté un ictère jaune pâle, une hémoglobinurie massive avec température à 39° et évolution mortelle en 36 heures. L'autopsie et l'examen anatomo-pathologique ont montré des lésions classiques d'hémoglobinurie avec dégénérescence hépatique et sidérose des différents parenchymes.

Les accidents dus au fèves (*vicia faba major*) ou aux févettes (*vicia faba minor*) relèvent d'une sensibilité de certains organismes à un principe toxique qui est une toxalbumine. Cette toxalbumine fait partie des *phasines*, découvertes par Sandsteiner et Roubisechek et étudiées par Köbert, et douées de propriétés antigéniques et hémolytiques. Les phasines existent non seulement dans les fèves mais aussi dans de nombreuses papillonacées comestibles ou non ; elles doivent être différenciées des glucosides cyanogénétiques (phaséolunatine, vicianine) et de certains principes causes du lathyrisme.

Le cas rapporté est la troisième observation de favisme mortel ayant fait l'objet d'examen histologique.

Intoxication mortelle par injection intra-utérine d'un sel de plomb (eau blanche). — MM. **Ch. Paul** et **Truffert** rapportent l'observation d'une tentative d'avortement criminel par injection intra-utérine d'eau blanche terminée par la mort en 7 jours. L'analyse toxicologique des viscères mit en évidence une quantité très importante de plomb, en particulier dans le foie (400 mg. par kilogramme) et dans la rate (480 mg.). L'eau blanche est tout aussi dangereuse que l'extrait de saturne.

Nouvelles recherches expérimentales sur la valeur médico-légale du signe de la « fibre élastique » et de la « fibre conjonctive ». — MM. **Dervillée** et **Lacadée** continuant leurs recherches sur la valeur du signe décrit par Kernbach, Cotutzin et Mlle Dahnovici, pour le diagnostic de blessure vitale, montrent que ce test peut être positif dans les plaies faites immédiatement après la mort et même encore 5 minutes après celle-ci. Il est par contre toujours négatif dans les blessures faites 10 minutes après la mort.

Sur la recherche toxicologique du cyanure d'argent. — M. **Truffert**, malgré la difficulté d'isoler l'argent de l'acide cyanhydrique, a pu y réussir dans un cas d'empoisonnement par ingestion de pâte à argenter.

Le dièdre de l'auriculaire. — M. **Rey**.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Mai 1943.

Du déjettement para-sternal gauche des signes physiques aortiques. Sigmoïdes aortiques jouant les lésions orificielles pulmonaires. — MM. **Roger Froment, A. Gonin** et **M. Pont** indiquent, dans les lésions mitrales comportant une saillie du 2e arc par distension infundibulaire et aux côtés des signes propres de cette distension qu'ils ont précédemment décrits, l'existence d'un syndrome infundibulo-pulmonaire d'emprunt dû à l'intimité des rapports cardio-thoraciques dans la région para-sternale gauche et à la transmission élective en cet endroit des signes physiques aortiques. Ils rapportent ainsi deux observations d'endocardite mitro-aortique avec rétrécissement aortique et frémissement para-sternal gauche prédominant ; ils indiquent que pour la même raison le frémissement diastolique de l'insuffisance aortique endocardiaque, lorsqu'il existe, se trouve à l'inverse de celui des insuffisances aortiques syphilitiques beaucoup plus souvent à gauche qu'à droite du sternum ; ils insistent enfin sur l'existence et la relative fréquence d'une insuffisance aortique à forme d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle dans la sténose mitrale.

Deux observations d'insuffisance aortique fonctionnelle avec frémissement. — MM. **Roger Froment** et **André Gonin**, à propos de 2 cas où aucune altération valvulaire particulière ne rendait compte du frémissement, insistent sur le fait que, si en matière d'insuffisance mitrale la présence d'un frémissement nettement caractérisé doit exclure l'origine fonctionnelle du souffle concomitant, pareille conclusion n'est pas autorisée en fait d'insuffisance aortique.

Du frémissement diastolique dans les insuffisances aortiques. — MM. **Roger Froment, André Gonin** et **G. Malicier**, de l'étude de 38 observations dont 21 avec autopsie, concluent : 1° que le frémissement de l'insuffisance aortique est plus fréquent qu'il n'est classique, pourvu que l'on prenne la précaution indispensable de le rechercher systématiquement sur le sujet debout, penché en avant et en expiration forcée ; 2° que dans plus des 2/3 des cas ce frémissement accompagne une aortite syphilitique ; dans les cas beaucoup plus rares où il est lié à une endocardite il a alors la particularité de siéger presque toujours à gauche et non plus, comme précédemment, à droite du sternum ; 3° qu'à l'inverse de ce qu'a soutenu Bellet, il ne reconnaît pas de disposition valvulaire particulière, en l'espèce éversion du bord libre d'une sigmoïde, mais bien avant tout des conditions hydrauliques particulières dont témoigne notamment l'augmentation presque toujours considérable de la pression différentielle.

Sur la recrudescence actuelle de la tuberculose pleuropulmonaire en milieu pénitentiaire. Etude statistique. — MM. **P.-F. Girard, M. Plauchu** et **J. Viaillier**. D'une enquête effectuée dans les prisons de Lyon il résulte que la tuberculose pleuro-pulmonaire atteint surtout les hommes alors qu'elle est très rare chez les femmes. Les atteintes survenant au cours de l'emprisonnement sont importantes. Au cours de l'année 1942 il y eut une augmentation très notable de la morbidité tuberculeuse.

11 Mai.

Perspectives nouvelles de la transfusion et de l'immunotransfusion sanguine par l'emploi du sérum humain. — M. **Ch. Merieux** insiste sur la valeur du sérum humain, facile à préparer, à stériliser et à conserver tout en étant aussi efficace que le sang conservé dont la préparation est délicate et dont la conservation est limitée à quelques jours.

Des expériences de laboratoire, une statistique portant sur 300 cas démontrent la valeur comparable du sérum et du sang, la mort par hémorragie pouvant être évitée par la transfusion d'un liquide dépourvu de globules rouges, mais capable de rester dans le système circulatoire.

Les transfusions de sérum humain sont également indiquées en cas de brûlures et de dysenterie ; chez l'individu incapable de s'alimenter normalement, elles permettraient l'apport à l'organisme d'albumines directement assimilables.

L'auteur préconise l'emploi du sang placentaire pour la préparation du sérum humain et pense que la technique de l'immuno-transfusion serait améliorée par la transfusion du sérum en remplacement du sang.

Trois observations d'adénopathies cervicales tuberculeuses chez l'adulte jeune. Leurs rapports avec la primo-infection. — MM. **J. Gaté, R. Mayoux, P. Blondet** et **Cl. Béraud** signalent 3 cas d'adénopathies cervicales tuberculeuses chez des adultes jeunes. Ils discutent à propos de chaque observation ce qui peut faire parler de primo-infection. Ils insistent sur l'importance de la cuti-réaction phlycténulaire et de la vitesse de sédimentation comme traduisant l'hyperallergie tuberculeuse de la période primo-secondaire. Les biopsies amygdaliennes sont en général négatives. L'absence de chancre d'inoculation pulmonaire et d'adénopathie médiastinale permet d'affirmer le diagnostic.

Septicémie à entérocoques accompagnée d'abcès sous-cutanés à répétition et évoluant depuis deux ans. Effets des complexes ferrico-sodiques de l'acide dicétogulonique et de l'acide alloxanique sur la température et sur les abcès. — MM. **A. Josserand, J. Augay** et **R. Vachon**.

Pseudo-érysipèles de la face à staphylocoques dorés. — MM **Sedallian** et **G. Vignon**.

G. Despierres.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La Machine nerveuse

Nous ne sommes plus à l'époque où l'on admettait que les excitations se propagent dans le système nerveux par un « fluide vital », par des « esprits animaux » qu'invoquait Descartes, par un principe indéterminé qu'on rattacha plus tard à un ébranlement de l'éther ou à une prétendue force neuropsychique. Cependant l'idée naquit, il y a longtemps déjà, que ce fluide pouvait bien être de nature électrique ; mais deux objections, en apparence irréfutables, étaient faites à cette théorie : quand on sectionne un nerf et qu'on en réunit les deux bouts par un conducteur métallique, l'influx ne passe plus; quand on étudie les vitesses de transmission, on trouve des chiffres inconciliables ; près de 300.000 *km.* à la seconde pour le courant électrique, 6 *cm.* à 120 *m.* pour le courant nerveux.

Les travaux modernes ont fait disparaître ces antinomies ; ils ont démontré que l'influx nerveux n'a rien de mystérieux ; il s'explique facilement par un processus électro-chimique.

Il faut se rappeler d'abord que toute cellule vivante est revêtue à sa surface d'une couche électrique qui est positive par rapport à la partie centrale. Les excitations tendent à neutraliser cette charge positive; elles modifient en un point le potentiel électrique et ainsi donnent naissance à une onde de négativité. La décharge créée par l'excitant rend la cellule plus perméable et permet une plus facile imbibition de son protoplasma en même temps qu'elle provoque un changement dans la répartition de ses ions minéraux et notamment une libération des ions potassium.

Si des doutes persistaient sur la réalité du phénomène biologique, ils seraient levés par l'étude du nerf artificiel de Ralph Lillie. Un fil de fer, oxydé à sa surface par un passage dans de l'acide nitrique concentré et rendu ainsi insensible à l'action de l'acide dilué, représente le cylindraxe ; il est placé au centre d'un tube de verre contenant de l'eau acidulée. Dans ces conditions, le système est au repos. Mais si l'on gratte ou si l'on touche avec du zinc une extrémité du fil, on voit une tache se produire et de fines bulles de gaz se dégager ; le phénomène ne reste pas local ; la tache se déplace rapidement le long du fil et atteint l'autre extrémité en une fraction de seconde, tandis que le fil redevient brillant comme avant l'expérience.

Dans le nerf artificiel, comme dans le nerf naturel, le galvanomètre met en évidence le passage d'une onde électrique ; mais ce n'est pas d'un courant ordinaire qu'il s'agit : chaque point du nerf est à la fois générateur et conducteur de l'influx. C'est le nerf lui-même qui fabrique son électricité par un processus dépendant seulement de ses qualités propres au point excité et que Lapicque dénomme avec juste raison un *processus autobolique*. Ainsi l'onde se trouve caractérisée par un enchaînement de courts-circuits locaux.

Connaissant la nature de l'influx nerveux, son point de départ et son mode de transmission, nous devons chercher son mode d'action sur les éléments auxquels il aboutit. C'est ici que les recherches de Lapicque et de son école prennent toute leur importance, car elles ont apporté une série de faits nouveaux établis sur des bases solides et, ce qui n'est pas moins utile, elles ont renversé bien des théories fausses et surannées.

Les travaux de Lapicque étant dispersés dans une série de notes et de mémoires, il faut nous réjouir que notre éminent collègue ait eu la bonne idée de publier un livre où ses résultats sont intégrés dans nos connaissances actuelles sur la machine nerveuse. On ne saurait trop recommander la lecture de cet ouvrage ; les biologistes, les médecins, les philosophes y trouveront des faits et des théories qui méritent de fixer leur attention et qui pourront leur suggérer bien des idées de recherches [1].

Prenons comme excitant du nerf un courant électrique déversant des charges négatives. Pour déclencher une onde d'influx, il faut qu'il en déverse assez rapidement une quantité suffisante. S'il y a apport trop lent ou courant constant trop faible, on n'obtient rien. On voit apparaître ici les deux facteurs qui commandent à toutes les réactions nerveuses : l'intensité et le temps. Lapicque commence par chercher le plus faible courant à début brusque capable de produire une excitation et obtient ainsi la *rhéobase*. Mais dans les phénomènes physiologiques l'intensité et la durée interviennent chacune pour sa part et ces deux éléments varient en sens inverse l'un de l'autre. Il faut donc établir le temps le plus court capable de donner une réponse quand on prend pour intensité liminaire le double de la rhéobase ; on obtient ainsi la *chronaxie*, qu'on peut considérer comme la mesure d'une propriété générale du protoplasma, tant végétal qu'animal. Lapicque a constaté, en effet, en collaboration avec M[me] Lapicque, que si la chronaxie d'un tissu est modifiée, son affinité pour l'eau est modifiée parallèlement, accrue si la chronaxie est raccourcie, diminuée si elle est allongée. Or, l'imbibition est une fonction colloïdale qu'on doit rapporter au protoplasma. On peut donc conclure que la chronaxie est une caractéristique de la matière vivante.

Pour étudier la propagation de l'influx nerveux envisageons le phénomène le plus simple, le réflexe médullaire. Sur une grenouille décapitée on pince un doigt et on obtient une contraction de la jambe. Dans la réalité, c'est-à-dire sur une grenouille intacte, la même excitation peut produire des effets différents, ce qui s'explique facilement aujourd'hui que l'histologie nous a fait connaître la complexité des neurones et des innombrables ramifications de leurs fibres. Supposons une excitation périphérique arrivant au neurone médullaire A ; ce neurone peut être mis en rapport avec plusieurs autres neurones ; pour simplifier supposons-en deux, B et C. Or, l'un des deux plus que l'autre est ouvert au passage de l'influx nerveux. Pourquoi ? Ici intervient un quatrième neurone, qui est capable de modifier l'excitabilité, c'est-à-dire la chronaxie de B et de C. Il y a donc lieu de décrire à côté de la chronaxie fondamentale, ou chronaxie de constitution, une chronaxie modifiée, chronaxie de subordination ou métachronose.

Cet élément modificateur, dont on doit la découverte à M[me] Lapicque, peut se trouver dans la moelle elle-même; il explique la variabilité des réflexes médullaires, souvent si complexes et si bien adaptés à leur but qu'on a pu se demander si la moelle épinière n'est pas douée de sensibilité et de volonté, à telle enseigne qu'on pourrait distinguer des moelles plus ou moins intelligentes.

Au-dessus du neurone subordinateur médullaire se placent les neurones subordinateurs encéphaliques. Chez la grenouille, on peut admettre un centre diencéphalique, centre double à action croisée. Chez les mammifères, le centre occupe le noyau rouge du mésencéphale, d'où partent les fibres rubiospinales, formant un faisceau satellite du faisceau pyramidal, ou faisceau parapyramidal. D'autres neurones interviennent, en tête desquels ceux du cervelet, qui commandent peut-être au noyau rouge et dont l'extirpation ne laisse subsister que les chronaxies de constitution. L'écorce cérébrale n'est pas moins importante : A. et B. Chauchard, les fidèles collaborateurs de Lapicque, ont montré qu'il y a isochronie entre le neurone moteur cérébral et le neurone moteur périphérique : c'est ce qui rend possible la commande volontaire. Nous arrivons ainsi à une loi fondamentale, la loi de l'isochronisme de Lapicque, relative à la propagation de l'influx nerveux. Celui-ci ne peut se transmettre qu'entre éléments isochrones ou à peu près isochrones. Si le passage est ou devient impossible, c'est que les chronaxies sont ou deviennent sensiblement différentes.

De cette loi on peut faire l'application au muscle : le nerf ne peut agir sur l'élément contractile que s'ils ont tous deux une chronaxie égale ou presque égale.

Il semble au premier abord extraordinaire que deux éléments anatomiques de structure si différente aient une excitabilité analogue. Si des doutes subsistaient, ils seraient levés par les résultats auxquels les Lapicque sont parvenus en étudiant le curare. Depuis Claude Bernard, on admettait sans conteste que ce poison agit sur les plaques motrices. A cette conception anatomique surannée on doit substituer une conception dynamique exacte. Le nerf n'agit plus sur le muscle parce que le curare élève la chronaxie de celui-ci : à l'isochronisme qui permet le passage de l'influx se substitue un hétérochronisme qui le rend impossible. Une analyse encore plus pénétrante a permis de reconnaître que le curare laisse intact le mécanisme contractile du muscle constitué par la substance anisotrope ; il modifie le protoplasma qui crée et maintient la polarisation positive que l'excitation doit neutraliser. Ce résultat a conduit Lapicque à une comparaison saisissante : la matière anisotrope est un arc dont le protoplasma est l'archer.

Les modifications de la chronaxie vont expliquer beaucoup d'autres phénomènes toxiques d'une interprétation délicate. Ainsi Rothberger a constaté que la physostigmine fait disparaître les paralysies curariques et permet la survie d'un cobaye sur le point de succomber. C'est que la physostigmine diminue la chronaxie musculaire et ramène ainsi à la normale l'excitabilité du muscle empoisonné. Si l'on injecte de la strychnine, on égalise les chronaxies des antagonistes, ce qui permet à l'influx d'utiliser simultanément toutes les voies anatomiques et de provoquer des contractures généralisées. Si l'on force la dose, la paralysie survient, le nerf cessant d'agir sur le muscle ; mais c'est par un mécanisme inverse de celui que le curare met en œuvre : l'hétérochronisme est dû à une diminution de la chronaxie nerveuse. La pilocarpine réalise la curarisation par un troisième procédé, la diminution de la chronaxie musculaire. La théorie faisait prévoir une quatrième éventualité : l'augmentation de la chronaxie nerveuse ; c'est ce que P. Chauchard a obtenu en utilisant la solanine.

On sait que la nicotine est capable de paralyser divers nerfs du système autonome, notamment le sympathique cervical. On a voulu localiser son action sur les synapses ; c'est une conception qu'on peut mettre en parallèle avec la localisation du curare sur les plaques motrices. Elle n'est pas plus exacte : P. Chauchard, après avoir constaté que les neurones pré- ou postganglionnaires sont quasi-isochrones, a montré qu'une dose de nicotine, considérée comme capable de bloquer les synapses, agit en réalité sur les neurones préganglionnaires dont elle rompt l'isochronie.

Etudiant sur l'homme les réactions chronaxiques, Bourguignon a reconnu que les muscles antagonistes des membres, ou plutôt les filets nerveux qui y pénètrent, ont des chronaxies différentes. Ce résultat est d'autant plus important qu'il peut servir à expliquer une série de troubles morbides. Car cet

1. Louis LAPICQUE : La machine nerveuse, 1 vol. in-16 de 254 p. avec 15 fig. *Bibliothèque de Philosophie scientifique*. (*Flammarion*, édit.), Paris, 1943. — *Cf.* Paul CHAUCHARD : Le système nerveux et ses inconnues, 1 vol. in-16 de 126 p. Collection *Que sais-je ?* (*Presses universitaires*), Paris, 1942. — D[r] MÊME : La Chimie du cerveau, 1 vol. in-16 de 128 p. *Ibid*, 1943.

antagonisme chronaxique dépend d'une influence centrale ; il est essentiellement variable, maintenu, supprimé ou inversé suivant les mouvements à effectuer, suivant la posture, suivant les perturbations qui atteignent les centres. Ainsi s'explique l'influence de certains états morbides et de quelques intoxications. Si l'on injecte de l'alcool dilué dans les veines d'un chien, on provoque une démarche ébrieuse et on constate alors que les chronaxies des muscles antagonistes sont devenues égales ou presque égales ; il en est de même pour les neurones cérébraux.

Le cerveau ne règle pas directement la subordination. Chez l'animal dont on a extirpé l'écorce cérébrale, le jeu des mouvements reste normal ; seule la volonté est supprimée. Mais l'influence des excitations parties du cerveau n'en est pas moins manifeste. Si on dit à un homme de faire un mouvement, par exemple d'étendre le doigt à un signal donné, le cerveau intervient aussitôt et la chronaxie du muscle qui doit entrer en fonction diminue. Voici maintenant la même expérience sur un chien : on crée chez l'animal un réflexe conditionnel, qui consiste à fléchir la patte à un signal donné pour obtenir de la nourriture : dès l'attente du signal, la chronaxie du fléchisseur s'abaisse.

On est ainsi conduit à reprendre l'idée de Claude Bernard, qui rejetait comme impropre l'expression de mouvement volontaire et admettait que la volonté déclenche des mécanismes pré-établis. Mais pour que la volonté puisse produire ses multiples effets, il faut admettre un constant remaniement des aiguillages nerveux. C'est ici qu'interviennent le cervelet et les centres mésencéphaliques, c'est-à-dire un mécanisme inconscient qu'on peut comparer aux appareils construits par l'homme.

Nous aboutissons ainsi à une conclusion psychophysiologique qui est la dernière conclusion, et non la moins intéressante, du livre de Lapicque. Mais que d'expériences j'ai dû laisser de côté, que de faits importants je n'ai pu mettre en évidence ! C'est qu'il est impossible, dans le court espace réservé à une chronique, d'analyser une pareille œuvre. Je souhaite seulement que les quelques faits que j'ai glanés un peu au hasard incitent tous ceux qui s'intéressent aux progrès de la biologie à lire ce livre, qui marque une date dans l'histoire de la physiologie nerveuse.

H. Roger.

Correspondance

A propos **de la « composition actuelle du pain ».**

Nous avons lu avec beaucoup d'intérêt les renseignements très précis que nous donnent MM. Ravina, Valette et Paraf sur les défauts du pain actuel, défauts qui établissent de façon péremptoire le rôle primordial qu'il faut lui attribuer dans les méfaits de l'alimentation actuelle. Dès la fin de 1940 la constatation de troubles identiques chez des sujets dont la ration alimentaire n'avait qu'un seul point commun : le pain, et était par ailleurs qualitativement et quantitativement très différente, nous avait amené à chercher dans les défectuosités des nouvelles méthodes de panification la cause principale non seulement de l'amaigrissement, mais de certaines manifestations devenues anormalement fréquentes, et en particulier du déséquilibre neuro-végétatif, qui se révélait surtout par une réactivité spéciale à l'égard du chaud comme du froid.

Nous nous sommes alors demandé si à l'origine de l'exceptionnelle fréquence de ces troubles vaso-moteurs, qui entre parenthèses pourraient ne pas être étrangers à la rapidité et à l'intensité de certains amaigrissements, il fallait invoquer simplement des facteurs de carences multiples ou si l'on ne devait pas faire intervenir aussi l'influence d'une intoxication par de petites doses de poisons végétaux du système vaso-moteur dont le « résidu non digestible » serait le vecteur. Nous avons alors soulevé l'hypothèse d'un ergotisme larvé (*Presse Médicale* 5-8 Mars 1941), et dans une note à l'Académie (16 Décembre 1941) nous avons avec MM. Volckringer et Brongniart rapporté le résultat de nos recherches, qui sans être concluant n'était pas défavorable à cette interprétation. Depuis des auteurs lyonnais, dans un travail que nous n'avons pu consulter *in extenso*, ont accusé d'autres impuretés douées d'action vaso-motrice, et pour notre part nous avons vu à plusieurs reprises certains troubles vaso-moteurs disparaître et réapparaître sous l'influence de changements de régime portant surtout sur le pain.

Aussi nous apparaît-il de plus en plus que l'élévation du taux des impuretés ne joue pas qu'un rôle passif, et qu'en plus des phénomènes de carence et des troubles que leur présence trop massive peut apporter aux différents actes digestifs elles entraînent d'autres perturbations qui posent la question de leur teneur en alcaloïdes ou glucosides susceptibles d'influencer directement le système neuro-végétatif. Et l'on peut se demander si ce ne serait pas là la raison des différences d'amaigrissement généralement observées entre les deux sexes. En tout cas, il y a là une raison de plus qui condamne les blutages trop élevés et justifie la mesure qui en 1918 avait fait revenir au chiffre de 80 pour 100.

Francis Bordet.

Livres Nouveaux

Manuel d'eugénique et hérédité humaine. par Otmar von Verschuer, traduction du Dr George Montandon, 1943. 1 vol. de 268 pages avec 131 figures (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix 150 francs.

O. von Verschuer est bien connu par ses travaux sur l'hérédité, dans lesquels il a su manifester beaucoup de savoir et beaucoup de méthode. Il a ainsi fait appréciablement progresser dans ses applications pratiques cette dernière venue parmi les branches des sciences biologiques. Son nouveau livre, que le Dr G. Montandon vient de traduire en français et qui est fort bien présenté, retiendra donc l'attention de tous ceux qu'intéressent les questions d'hérédité et, par suite, d'eugénique, dont il constitue un résumé très complet.

Dans ce livre on distingue essentiellement deux parties, l'une consacrée aux problèmes généraux et l'autre aux applications pratiques.

La première de ces parties ouvre naturellement par un chapitre où sont exposées les notions élémentaires relatives à la génétique, aux phénomènes mendéliens, aux mutations, etc. Viennent ensuite quelques pages sur la transmission des caractères normaux. L'anthropogénèse fait l'objet de quelques notes qui ne touchent guère le problème des diverses races humaines. Un chapitre est ensuite consacré à « la science et la politique démographiques », où il est à peu près exclusivement question de la race allemande et de la législation allemande relative à l'eugénique. Verschuer se défend, en effet, de parler d'autres races. On le regrettera certainement, car l'opinion de cet auteur sur les « politiques » analogues pratiquées antérieurement dans d'autres contrées ne saurait être indifférente.

La seconde partie du livre, consacrée aux diverses maladies héréditaires, en est la plus originale. Elle comprend un grand nombre d'arbres généalogiques qui permettent de se rendre compte de tout ce qu'on sait sur ce groupe de maladies et de se faire une opinion rationnelle. Ainsi, sont étudiées certaines formes de nanisme (chondrodystrophies, nanisme de Hanhart), de gigantisme (arachnodactylie), d'exostoses multiples, de fragilité osseuse, de dysostose cléido-cranienne, de turricéphalie, de bec-de-lièvre et de fissure palatine, d'hypospadias, de luxation congénitale de la hanche, d'ectromélie, de mains et de pieds fourchus, de syndactylie, de cécités diverses, de myopie et de strabisme héréditaires, de nævus, de lichens. Le rôle de l'hérédité dans les maladies infectieuses (tuberculose, rhumatisme, etc.) et dans les maladies du métabolisme (diabète, goutte, obésité, etc.) est également étudié. Les principales maladies nerveuses où la transmission héréditaire intervient dans une certaine mesure sont également l'objet d'un examen détaillé ; telles sont la débilité mentale, la schizophrénie, la folie circulaire, l'épilepsie, la chorée de Huntington, diverses psychopathies. On voit ainsi qu'un domaine pathologique très vaste et très complexe est passé en revue. Aussi les conclusions pratiques qui découlent des observations sont-elles souvent dubitatives, surtout quand il s'agit de faire le diagnostic entre formes héréditaires et formes sporadiques.

Un dernier chapitre a pour objet la pratique hérédologiste. On y trouve, en conséquence, des renseignements sur le diagnostic et sur les rapports d'expertise en vue de stérilisation dans les diverses maladies héréditaires visées par la loi (arriérations mentales, démences précoces, épilepsies, chorées, cécités et surdités diverses).

Verschuer a eu l'heureuse idée, en manière de conclusion, de reproduire quelques-unes des questions qui lui ont été posées à propos de ces problèmes délicats et les réponses qu'il a fournies. On voit ainsi l'hérédologiste exerçant sa profession pratiquement et pour ainsi dire *in anima vili*. Ce sont là sans doute les pages de ce livre où l'on trouvera le plus d'enseignements.

P.-E. Morhardt.

Memento Cartier. *Edition Sud-Est*, 13, rue Puits-Gaillot. Lyon. — Le volume : 90 francs ; port : 15 francs.

L'édition 1943 du Memento Cartier, région Sud-Est, vient de paraître. Elle groupe, comme à l'habitude, toute la documentation médicale et hospitalière de la région Sud-Est, soit des 28 départements de ce secteur et de ses villes d'eaux.

Le volume de 1.500 pages, in-8° raisin, est présenté sous une élégante reliure simili cuir, poids 2 kg.

Il faut louer les éditeurs de l'effort que représente un pareil ouvrage dans l'époque que nous traversons et leur savoir gré d'avoir conservé au corps médical un instrument de travail indispensable.

Traitement du cancer de la peau, par MM. G. Roussy, H. Gougerot, Mme S. Laborde, MM. J. Belot, S. Blondin, P. Cottenot, J. Courtial, Ch. Flandin, R. Giraudeau, R. Huguenin, A. Tailhefer, A. Touraine, 1 brochure in-8° raisin, 100 pages, 8 figures, à l'*Expansion Scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris-VIe. — Prix : 35 francs.

Cette monographie a été composée par des dermatologistes, des radiothérapeutes et des cancérologues. A côté d'exposés détaillés de méthodes particulières de traitement (telles celle de Belot pour les cancers cutanés superficiels et peu étendus, celle de Ravaut et Ferrand pour les nœvocarcinomes) on y trouve l'exposé des énormes statistiques des Instituts anticancéreux Curie et de Villejuif. La dernière porte sur 1.634 cas ; les résultats en sont donnés en tenant compte de tous les facteurs (structure histologique, siège, extension, lésions antérieures). La lecture de ces revues, très précises et aussi détaillées techniquement qu'il est nécessaire, est extrêmement instructive.

P. Moulonguet.

Pneumothorax extra-pleural et collapsus équilibré, par D. Le Foyer et E. Delbecq. — Un vol. de 132 pages avec 31 figures, dont 20 radiographies hors texte, chez *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1943.

Le pneumothorax extra-pleural, la dernière venue des méthodes collapsothérapiques, ne jouit pas dans notre pays d'une grande faveur et la plupart des phtisiologues, effrayés du nombre de ses complications et de ses échecs, limitent ses indications aux cas pour lesquels la thoracoplastie est contre-indiquée.

MM. D. Le Foyer et E. Delbecq, s'appuyant sur l'étude de nombreuses observations, s'élèvent contre l'opinion actuellement admise et estiment qu'il y a lieu d'élargir les indications de cette méthode, qui ne doit point être reléguée au second plan.

Après avoir indiqué les notions physiopathologiques qui leur ont fait adopter le concept du collapsus « équilibré », ils décrivent la technique du pneumothorax extra-pleural dans tous ses détails, sa surveillance, son entretien et ses complications; ils font une étude critique des résultats qu'ils ont observés et posent les indications et les contre-indications de la méthode.

Ils estiment dans leurs conclusions qu'un pneumothorax extra-pleural correctement créé a peu de chance de se compliquer et que dans la très grande majorité des cas le collapsus qu'il produit est efficace. Toutefois, médecins et chirurgiens doivent admettre que l'opération est difficile et nécessite une longue patience pour que la pneumolyse soit équilibrée et complète, qu'il faut renoncer à tout décollement extra-pleural qui s'avère difficile dès le début et qu'enfin le résultat dépend — pour une grande part — de la surveillance attentive et prolongée du malade. Ils demandent que l'on ne déduise pas de leur étude des conclusions prématurées sur les résultats éloignés, mais que l'on considère cette méthode comme encore à l'étude.

G. Poix.

Les Solvants industriels. Etude toxicologique par René Fabre. *Actualités scientifiques et industrielles*, n° 919. Exposés de toxicologie et d'hygiène industrielle publiés sous la direction de René Fabre. (*Hermann et Cie*) Paris, 1942.

Le nombre des solvants organiques actuellement utilisés dans l'industrie est considérable. Ils sont rangés ici en sept chapitres : 1° carbures acycliques (pétrole et dérivés), benzéniques, hydroaromatiques, terpéniques (essence de térébenthine) ; 2° dérivés des carbures ; dérivés chlorés du méthane (chloroforme, tétrachlorure de carbone) et de l'acétylène ; 3° sulfure de carbone ; 4° alcools (méthylique, éthylique ; glycols) ; 5° esters ; 6° aldéhydes et cétones ; 7° éthers-oxydes (éther ordinaire, etc.).

Quelques chapitres, ceux des pétroles, du benzène et de ses homologues, du chloroforme, du sulfure de carbone, de l'alcool, etc., ont reçu un développement en rapport avec leur importance industrielle, mais aussi avec leur intérêt du point de vue de l'hygiène ou de la médecine légale; on y trouve décrits les symptômes de l'intoxication qu'ils produisent, leur détection dans l'air, leur dosage dans les viscères et les mesures propres à diminuer les risques d'empoisonnement. Les médecins, et notamment les médecins hygiénistes, trouveront un intérêt tout spécial à la lecture de cet ouvrage.

René Hazard.

Taschenbuch der ansteckenden Krankheiten des Menschen. (Livre de poche des maladies infectieuses de l'homme), par Kurt Gutzeit. 1 vol., 462 p., 30 tableaux et 2 planches en couleurs (*Urban und Schwarzenberg*), Berlin und Wien, 1943.

Bien qu'il puisse trouver place dans une poche, ce livre est copieusement documenté et reste cependant très clair, grâce à la présentation des questions étudiées et aussi à des tableaux récapitulatifs et des schémas très suggestifs. Tenant compte des acquisitions scientifiques récentes et des données pratiques fournies par les médecins militaires à l'occasion des campagnes en cours, cet ouvrage contient l'essentiel de ce qu'il faut connaître pour établir rapidement le diagnostic d'une infection à l'aide de la clinique et du laboratoire et pour assurer une prophylaxie adaptée aux circonstances de guerre.

Le but de ce livre était de fournir aux médecins de l'armée ou des collectivités un guide qu'ils puissent avoir constamment avec eux et qui leur permette de lutter efficacement contre les maladies infectieuses; il n'est pas exagéré de dire qu'il a été parfaitement atteint.

R. Sohier.

INFORMATIONS

Loi n° 451 du 13 août 1943 relative à l'organisation du Contrôle médical de la jeunesse dans les établissements d'enseignement relevant du secrétariat d'État à l'éducation nationale et dans les groupements de jeunesse relevant du même secrétariat d'État

Titre premier. — Principes généraux.

Art. 1er. — Il est institué sous l'autorité du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, avec la collaboration du secrétariat d'Etat à l'Education nationale, un contrôle médical des mineurs des deux sexes, auquel sont soumis obligatoirement :

1° Ceux qui fréquentent un établissement d'enseignement relevant du secrétariat d'Etat à l'Education nationale, y compris les jardins d'enfants, les écoles maternelles et les écoles de cadres ;

2° Ceux qui sont adhérents à un groupement de jeunesse relevant du secrétariat d'Etat à l'Education nationale.

Toutefois, la présente loi ne s'applique ni aux jeunes gens appartenant aux chantiers de jeunesse créés par la loi du 16 Janvier 1941, ni à ceux servant dans les armées de terre, de mer et de l'air.

Art. 2. — L'obligation prescrite par la présente loi s'étend au contrôle médical des activités physiques et sportives, qui est organisé par le commissariat général aux Sports et demeure dans les attributions de celui-ci.

Art. 3. — Le contrôle prévu à l'article 1er ci-dessus a pour objet :

1° De surveiller la croissance et le développement des intéressés et, en cas de déficience physiologique constatée chez ces derniers, de conseiller aux parents et tuteurs toutes mesures utiles ;

2° De dépister les maladies contagieuses et de prendre les mesures prophylactiques nécessaires pour en éviter la propagation. Ce dépistage pourra nécessiter certains examens médicaux dont la nature et les conditions d'application seront fixées ultérieurement par décret contresigné par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, après avis du conseil supérieur d'hygiène publique de France ;

3° De déterminer l'inaptitude des intéressés aux activités physiques et sportives ;

4° De renseigner les intéressés sur leurs aptitudes physiques et psychiques à l'exercice de la profession qu'ils se proposent d'embrasser ;

5° D'une manière générale, de surveiller l'état de santé des mineurs, d'avertir les chefs d'établissements scolaires, les dirigeants d'associations sportives et de groupements de jeunesse en vue des mesures qu'il leur appartient de prendre et d'attirer, le cas échéant, l'attention des parents ou tuteurs et du médecin inspecteur de la santé ;

6° De surveiller l'état physique des intéressés et de veiller à l'application des mesures d'hygiène mentale qui paraîtraient nécessaires.

Le contrôle est exclusif de tous soins, mais s'étend à la vérification des suites données aux conseils du médecin contrôleur.

Le contrôle pourra être amené à assurer la surveillance de l'état de santé des membres du corps enseignant, quand cet état de santé sera susceptible de retentir sur celui des assujettis au contrôle institué par la présente loi.

Art. 4. — Le contrôle est exercé à l'intérieur des établissements d'enseignement et des groupements de jeunesse, dont les chefs ou dirigeants fixeront, sur la proposition des médecins contrôleurs et compte tenu des nécessités de fonctionnement de ces établissements et groupements, les jours et heures de contrôle et en régleront les conditions matérielles d'organisation.

Un arrêté concerté du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille et du secrétaire d'Etat à l'Education nationale en fixera les modalités d'application, en vue d'éviter notamment que le même enfant ne soit soumis à une pluralité de contrôle lorsqu'il appartient à plusieurs établissements, associations ou groupements visés au paragraphe précédent.

Ce contrôle est normalement assuré par des médecins praticiens ; à titre exceptionnel il pourra être confié à des médecins recrutés par contrat. Les médecins chargés de ce contrôle seront secondés tant par des infirmières diplômées d'Etat ou des assistantes sociales que par les instituteurs, professeurs ou moniteurs d'éducation physique en ce qui concerne les activités physiques et sportives que ceux-ci ont mission de diriger.

Un décret, pris sur le rapport du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, du secrétaire d'Etat à l'Education nationale et du secrétaire d'Etat à l'Economie nationale et aux Finances, déterminera les conditions du recrutement et de la rémunération du personnel médical. Il fixera également l'imputation et la répartition des dépenses.

Des arrêtés concertés du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille et du secrétaire d'Etat à l'Education nationale détermineront la périodicité et la nature des examens médicaux auxquels les assujettis à la présente loi sont soumis, ainsi que les conditions dans lesquelles sera tenu le dossier de chaque intéressé par le médecin contrôleur chargé du service.

Titre II. — Organisation du service.

Art. 5. — Le contrôle prévu par la présente loi est assuré par un service relevant du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, et faisant appel à la collaboration du secrétaire d'Etat à l'Education nationale.

Ce service est organisé sans créations d'emplois, dans la limite des effectifs actuels.

Art. 6. — Il est institué au secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille un comité technique du contrôle médical de la jeunesse appelé à donner son avis sur les règles générales d'action des médecins contrôleurs et, d'une manière générale, sur toutes les questions qui lui sont soumises par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, soit de sa propre initiative, soit à la demande du secrétaire d'Etat à l'Education nationale.

Ce comité est composé de membres choisis en raison de leur compétence particulière et nommé par un arrêté concerté du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille et du secrétaire d'Etat à l'Education nationale. Cet arrêté désigne parmi eux le président.

Art. 7. — Dans chaque région sanitaire, l'organisation du contrôle médical et l'inspection de ce contrôle sont assurées par le directeur régional de la santé et de l'assistance, assisté par les médecins inspecteurs de la santé et les médecins inspecteurs adjoints de la santé des départements constituant la région sanitaire.

Les rapports des médecins inspecteurs et inspecteurs adjoints de la santé sont adressés par le directeur régional de la santé et de l'assistance au secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, qui les communique au comité technique prévu à l'article 6 ci-dessus ; ils sont également adressés par le directeur régional de la santé et de l'assistance au secrétaire d'Etat à l'Education nationale.

Art. 8. — Des arrêtés concertés du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, du secrétaire d'Etat à l'Education nationale et du secrétaire d'Etat à l'Economie nationale et aux Finances fixeront les modalités d'organisation matérielle et administrative du service, ainsi que celles de la collaboration sur le plan régional et départemental des services relevant des deux secrétariats d'Etat.

Art. 9. — Le contrôle médical est gratuit pour les enfants fréquentant un établissement public ou privé d'enseignement primaire.

Un règlement d'administration publique déterminera la part contributive des familles ou des organisations intéressées aux dépenses engagées par l'Etat pour le contrôle des enfants et jeunes gens inscrits dans un établissement scolaire secondaire, supérieur ou technique ou dans un groupement de jeunesse.

Art. 10. — Un décret pris sur le rapport du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille et du secrétaire d'Etat à l'Education nationale fixera la date à partir de laquelle le service du contrôle médical de la jeunesse se substituera — sous réserve de l'observation des dispositions de l'article 2 ci-dessus — aux divers contrôles médicaux institués en faveur des assujettis à la présente loi, et notamment à ceux qui existent au titre de l'inspection médicale scolaire.

Titre III. — Obligations et sanctions.

Art. 11. — Les parents et tuteurs, les chefs ou dirigeants d'établissements privés sont tenus de soumettre les mineurs de moins de dix-huit ans au contrôle médical ; ceux qui refuseraient de soumettre ces mineurs audit contrôle, ainsi que les mineurs de plus de dix-huit ans qui refuseraient de s'y soumettre, seront punis d'une amende de 12 à 180 francs. En cas de récidive, dans un délai d'un an à compter de la présente condamnation, le maximum de l'amende sera encouru. En cas de seconde récidive dans un nouveau délai d'un an, il sera prononcé une amende de 1.000 à 10.000 francs et un emprisonnement de six jours à deux ans, ou l'une de ces peines seulement.

Art. 12. — L'organisation du contrôle médical créé dans les établissements d'enseignement public pour l'application de la présente loi ainsi que le personnel médical y attaché peuvent être mis à la disposition des établissements privés d'enseignement et des groupements de jeunesse suivant les modalités fixées par arrêtés concertés du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille et du secrétaire d'Etat à l'Education nationale.

Les établissements d'enseignement privés, les groupements de jeunesse, qui n'auront pas recours dans les conditions prévues au paragraphe précédent à l'organisation du contrôle médical des établissements publics d'enseignement, sont tenus d'organiser leurs services médicaux nécessaires au contrôle de leurs élèves ou adhérents. L'organisation de ces services médicaux devra être approuvée par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille après avis du directeur régionale de la santé et de l'assistance. A défaut et après mise en demeure restée sans résultat, il sera pourvu d'office à ladite organisation par les soins du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, qui liquidera la dépense dont le recouvrement sera effectué par la voie d'états exécutoires.

Au cas où un chef d'établissement scolaire privé ou de groupement de jeunesse ferait obstacle à l'application de la présente loi, le préfet pourra, par arrêté motivé, prononcer la fermeture de l'établissement ou la suspensinn de l'activité de l'association ou du groupement.

Art. 13. — Les dispositions de l'article 378 du code pénal relatives au secret professionnel sont applicables à toutes personnes attachées au service médical de la jeunesse, à quelque titre que ce soit.

Art. 14. — Le contrôle médical prévu par la présente loi pourra être étendu aux établissements scolaires relevant d'un secrétaire d'Etat autre que le secrétaire d'Etat à l'Education nationale, par des arrêtés concertés de ce secrétaire d'Etat et du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille.

Art. 15. — Toutes dispositions contraires à la présente loi sont abrogées.

Art. 16. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* de l'Etat français et exécuté comme loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 13 Août 1943. PIERRE LAVAL.

Par le chef du Gouvernement :

Le garde des sceaux, ministre secrétaire d'Etat à la Justice,
MAURICE GABOLDE.

Le ministre secrétaire d'Etat à l'Economie nationale et aux Finances,
PIERRE CATHALA

Le ministre secrétaire d'Etat à l'Education nationale,
ABEL BONNARD.

Le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille,
RAYMOND GRASSET.

(*J. O.*, 27 Août 1943.)

ORGANISATION DE Services Médicaux et Sociaux dans la famille professionnelle de la transformation des métaux

Un décret en date du 13 Août 1943, paru au *Journal Officiel* du 29 Août 1943.

Applique à titre provisoire et en attendant la constitution du Comité social national et des Comités sociaux locaux, les dispositions de la loi du 28 Juillet 1942 (Services médicaux et sociaux du travail) à la famille professionnelle de la *transformation des métaux.*

Nomination des médecins-conseils DES CAISSES D'ASSURANCES SOCIALES

Par arrêté du 3 Août 1943 :

Art. 1er. — A titre transitoire, jusqu'à une date qui sera ultérieurement fixée et au plus tard au 31 Décembre 1944, l'âge limite prévu à l'article 2 (§ 1er) de l'arrêté du 16 Novembre 1942 et à l'article 2 de l'arrêté du 6 Janvier 1943 est porté à cinquante ans, qu'il s'agisse de l'admission au poste de médecin-conseil ou à celui de médecin-conseil adjoint.

Art. 2. — § 1er. — Les organismes d'assurances sociales qui auront dû pourvoir à des vacances avant la parution de la première liste d'aptitude ne peuvent engager des médecins-conseils ou des médecins-conseils adjoints qu'à titre provisoire et sous condition de leur faire suivre les cours de perfectionnement organisés par l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales, et sous réserve de satisfaire aux conditions de l'article 7 de la loi du 28 Août 1942 relative à la préservation des intérêts des médecins retenus en captivité.

Les intéressés ne pourront être confirmés dans leurs fonctions par la commission nationale du contrôle médical des assurances sociales que s'ils remplissent les conditions fixées à l'article 2 (§ 1er) de l'arrêté du 16 Novembre 1942, compte tenu de la limite d'âge prévue à l'article 1er ci-dessus, le diplôme spécial de l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales étant remplacé par un certificat délivré par cet institut et attestant qu'ils ont suivi les cours de perfectionnement.

§ 2. — Les caisses primaires d'assurances sociales maladie-maternité et les unions dans lesquelles des vacances se sont ouvertes depuis le 16 Novembre 1942, ou s'ouvriront par la suite, doivent en aviser immédiatement la commission nationale du contrôle médical des assurances sociales. Elles doivent également lui faire connaître les noms des médecins engagés dans les conditions du paragraphe 1er, alinéa I, du présent article.

Art. 3. — Les caisses et les unions pourront, après épuisement de la liste d'aptitude, engager, à titre provisoire, des médecins-conseils stagiaires.

Les intéressés ne pourront être titularisés dans leurs fonctions conformément aux dispositions des contrats-types, que s'ils remplissent les conditions fixées à l'article 2 (§ 1er) de l'arrêté du 16 Novembre 1942 et sont en mesure de produire, dans un délai maximum de deux ans à dater de leur désignation, le diplôme spécial délivré par l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales.

Les mêmes dispositions sont applicables dans le cas où après avis de la section permanente de la commission nationale du contrôle médical des assurances sociales il aura été reconnu qu'aucun des médecins inscrits sur la liste d'aptitude n'est susceptible de remplir les fonctions offertes.

Art. 4. — Pendant la durée des hostilités et jusqu'à une date qui sera fixée par arrêté, il pourra être sursis à l'application du paragraphe 2 de l'article 8 de l'arrêté précité en ce qui concerne le licenciement des médecins titulaires en fonctions non confirmés par la commission nationale, sous réserve d'un avis favorable de celle-ci.

(*J. O.*, 29 Août 1943.)

Université de Paris

Clinique de la tuberculose. Hôpital Laennec. — (Prof. JEAN TROISIER). — Un cours en vue du concours et de l'examen d'*Aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires* aura lieu du 18 Octobre au 26 Novembre 1943. Il sera suivi, du 29 Novembre au 11 Décembre 1943, d'un *Cours théorique et pratique sur les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose.* Droits d'inscription : 500 francs pour le premier cours, 500 francs pour le second cours et 800 francs pour l'ensemble des deux cours.

Renseignements et inscriptions : Clinique de la Tuberculose, tous les matins, de 10 heures à midi (Dr Brouet), et au secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), tous les matins, de 10 heures à midi et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Cours de perfectionnement sur la résection endo-urétrale. — Ce cours aura lieu du mardi 12 au samedi 16 Octobre 1943, de 10 heures à 12 heures, à l'hôpital Cochin. Le nombre des auditeurs est limité aux dix premiers inscrits auprès du docteur BOUTEAU, chef de clinique du Prof. agrégé FEY, hôpital Cochin, rue du Faubourg-Saint-Jacques, Paris.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Le Doyen est autorisé à accepter aux clauses et conditions énoncées dans l'acte susvisé le legs fait à ladite Faculté par le docteur Alfred Hagen, à charge de créer un *prix de médecine générale*, dit : PRIX DU DOCTEUR HAGEN.

Institut régional de puériculture et d'hygiène de Bordeaux et du Sud-Ouest. — La Fédération des œuvres girondines de protection de l'enfance continue son enseignement pour la nouvelle année scolaire 1943-1944, en accord avec l'Ordre des médecins de la Gironde et l'Office départemental d'hygiène sociale.

Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en fin de scolarité. Il comprend trois sections : Puériculture anténatale (Novembre-Décembre 1943) ; Puériculture post-natale (Janvier-Février-Mars 1944) ; Hygiène scolaire (Avril-Mai-Juin 1944).

Il comporte des cours théoriques, des travaux pratiques, des stages dans des services hospitaliers d'accouchement et de puériculture, ainsi que dans des consultations privées anté- et post-natales, des visites dans différentes œuvres sociales de protection maternelle et infantile et dans des établissements scolaires.

Un certificat sanctionnera l'assiduité régulière à chacune des trois séries de cours et ces certificats pourront ultérieurement servir à des praticiens en vue de leur désignation comme médecins rétribués des consultations prénatales et des consultations de nourrissons, organisées dans le département, comme aussi pour l'inspection médicale scolaire.

Droit d'inscription à chaque série de cours : 100 fr.

Inscriptions au Centre de protection de l'enfance : Hôpital des enfants, 168, cours de l'Argonne, Bordeaux.

Faculté de Médecine de Lyon. LISTE DES ÉTUDIANTS AUTORISÉS POUR L'ANNÉE SCOLAIRE 1943-1944 A PRENDRE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON LA 5e INSCRIPTION EN VUE DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN MÉDECINE A LA SUITE DE L'EXAMEN-CONCOURS DE JUIN 1943 :

Mlle Mariane Rademaker, MM. André Badon, Louis Rouves, Henri Terrier, Mlle Henriette Chave, MM. Michel Perol, René Polge, Roland Blotnik, Gilbert Noël, Jean Rechatin, Roger Chapoux, Ernest Girardi, André Lacroix, Henri Gouttard, Pierre Allemand, Joseph Bohe, Mlle Anne-Marie Gallois, MM. Jean Fraudet, Jean Bozonnet, Henri Vignon, Louis Tremoulet, Pierre Convert, Mlle Geneviève Dore, MM. Henri Lemarchands, Edward Gathion, Marcel Clot, Mlle Andrée Gay, MM. Robert Cote, Louis Mallet, Mlle Jeanne Soulié, MM. Robert Carron, Gilbert Echallon, Pierre Faure, Jacques Berben, Yves Berge, Mlle Paule Pernot, MM. Ubaldo Forte, Georges Lesné, Marcel Roche, Roger Perrier, Mlle Michèle Labry, MM. Michel Dupuis, Albert Mure, Georges Gauthier, Mlle Thérèse Aubertin, MM. André Jouvenceaux, Roger Truche, Mlle Andrée Roux, M. Jean Savel, Mlle Marguerite Sol, MM. Pierre Forissier, Pierre Long, Mlles Hélène Ravoux, Gabrielle Coleau, MM. Louis Jannel, René Letard, Paul Philippe, Charles Argaud, Jacques Brunschwig, Léon Ringot, Daniel Beytout, Jacques Rozer, Maurice Bethenod, Maurice Boucher, Jean Lemonde, Raymond Troncy, Jacques Buovolo, Maurice Huet, René Meilland, Bernard Gateau, Jacques Meltz, Pierre Coutty, Francis Klein, Pierre Résillot, Jean Vayre, Jacques Berr, Mlle Odile Pillon, MM. Edmond Rosset, Jean Pibarot, François Guillin, Jean Ternamian, Eugène Giraud, Raoul de Freminville, Pierre Colar, Pierre Chaffiel, Mlle Christiane Thomas, René Schmirr, Mlle Madeleine Pacaud, MM. Claude Colin, Jean Saint-Paul, Annet Fustier, Jean Brastel, Mlles Marcelle Roth, Louise Epinat, MM. Marc Autechaud, Maurice Coron, Raoul Tartanson, Jean de Serraval, Gilbert Bouchet, Jean Birot, Mlle Arlette Fribourg, MM. Pierre Verneiges, Alfred Chevassu, Michel Quarello, Henri Favre, Jacques Cottier, Gérard Lehmann, Mlle Alice Maitre, MM. Gustave Gervais, Paul Froget, Pierre Moreau, Mlle Jacqueline Peyron, MM. François Potton, Georges Collier, Raymond Pugniet, Gabriel Baud, Jean Drouet, Jean Bergerer, Mlles Madeleine Boyer, Marie-Rose Martin, MM. André Rousson, Jacques Monteux, Henri Emerique, Barthélémy Olivari, André Houver, Pierre Roder, Emile Bages, Jean Duperray, Bernard Gillet, Maurice Goyon, Mlle Geneviève Durand, MM. Alfred Kœhnen, Claude Laurier, Jean Renaud, Mlle Christiane d'Ornano, MM. André Tarel, Henri Allemand, Jacques Pradon - Valancy, Roméo Dalle, Pierre Arpin - Gonner, Mme Gratia Bernet, MM. Guy Lesage, Louis Girard, Jean Petraz, Robert Bredin, Henri Dessert, Maurice Gou, Mlles Rose-Marie Guidicelli, Salumée Debehogne, MM. Jean Blanchard, Claude Mathé, Jacques Sery.

Concours et places vacantes

Chirurgien de l'Hôpital-Hospice de Salins (Jura). — Un concours sur titres et sur épreuves en vue de la nomination d'un chirurgien à l'hôpital de Salins-les-Bains (Jura), aura lieu devant la Faculté de médecine de Lyon le 15 Décembre prochain.

Les candidatures devront être adressées jusqu'au 15 Novembre à M. le directeur régional de la santé et de l'assistance, 3, place Ernest-Renan, à Dijon.

Inspection Médicale des Écoles de Toulouse. — Un concours pour le recrutement de médecins inspecteurs des écoles de la ville de Toulouse est ouvert aux médecins français âgés de 26 ans au moins et de 40 ans au plus.

Pour tous renseignements et inscriptions, qui seront reçus jusqu'au 1er Octobre 1943, s'adresser au secrétariat général de la mairie, Capitole, Toulouse.

Hôpital psychiatrique départemental de Blois. — Un concours sur titres pour la nomination d'internes de médecine est ouvert à l'hôpital psychiatrique de Blois (Loir-et-Cher), s'adresser au médecin-directeur.

Nouvelles diverses

Rémunération des médecins et des internes en médecine des prisons de la Seine, des établissements pénitentiaires et des établissements publics d'éducation surveillée. — Dans la limite des crédits ouverts à cet effet au budget, la rémunération de ces médecins et chirurgiens est fixée à 250 francs par vacation de trois heures.

Les indemnités annuelles suivantes sont allouées :

Aux Pharmaciens (Prisons de Fresnes, 10.000 francs ; Maisons de Paris, 8.000 francs ; Maison centrale et établissements assimilés, 3.600 francs) ; — *aux Internes en médecine et en pharmacie* (Maison d'arrêt de la Petite-Roquette, 12.000 francs ; Prisons de Fresnes, 12.000 francs ; Maison centrale et établissements assimilés, 8.000 francs).

(*J. O.*, 29 Août 1943.)

Nos Échos

Naissances.

— Simonne, Georges, Odette et Bruno CHABERT ont la joie de faire part de la naissance de leur petite sœur *Denyse* (Madame et le docteur CHABERT, Marseille, 8a, rue Lafayette, 7 Juillet 1943).

— Le docteur et Madame JEAN LABAYLE sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Odile* (Paris, 47, boulevard Murat, 7 Août 1943).

— Le docteur et Madame ANDRÉ MARTIN ont la grande joie de faire part de la naissance de leur fils *Christian*. (Colombes, 91, rue Hoche, 29 Juillet 1943.)

— Les docteurs Guy et Suzanne LE SUEUR sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils *Yves*. (Le Chesnay-Versailles, le 16 Août 1943.)

Mariages.

— Le Prof. PIERRE CORDIER, de Lille, et Madame PIERRE CORDIER-SCHAEPELYNCK ont l'honneur de faire part du mariage de leur fille MARIE-CLAIRE avec M. GEORGES CLARISSE, de Tourcoing (Lille, 70, rue Jean-sans-Peur.)

— Le médecin général RINGENBACH, des troupes coloniales, et Madame font part du mariage de leur fils, le docteur G. RINGENBACH, ancien interne des hôpitaux de Bordeaux, avec Mlle MARTIGNE.

— On annonce le mariage du docteur JEAN GERMOND, de Briouze (Orne), avec Mlle CLAUDE-MARIE DOMINÉ.

Décès.

— On annonce de Nice le décès du docteur CAMBOULU BEY, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Vincent, à Ismaïlia.

— Nous apprenons la mort du docteur ANDRÉ PRESSAT, décédé le 17 Août 1943, à Bayonne, dans sa 79e année.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Cherche voiture enfant à deux capotes, bon état. Ecr. *P. M.*, nº 986.

J. F. ayant pratique laboratoire dem. empl. laborantine ou aide Dr préf. recherches expérimentales. Accepterait demi-journée. Ecr. *P. M.*, nº 994.

Savoie. A vendre, p. cure de soleil, préventorium, etc., château historique XIVe siècle ; altit. 550 *m.*, flanc montagne, exposition midi. Terrasse, jardin, site remarquable. Ecr. *P. M.*, nº 7, ou Me Sogno, notaire, Albertville.

Pharmacien cherche emploi dans pharmacie commerciale ou gérance Paris ; serait éventuellem. acheteur. Ecr. *P. M.*, nº 9.

Suis acheteur d'un appareillage pour radioscopie et radiographie pulmonaires. Ecr. *P. M.*, nº 12.

Secrétaire médicale, 28 ans, désirerait trouver situation 1/2 journée. Danton 45-45 après 19 h. ou écrire *P. M.*, nº 17.

Visiteur médical Paris, Franç. d'orig., réf. les plus sér., cherche second produit de réel intérêt. Ecr. Bonnotte Marcel, 6, rue de l'Essai, Paris-5e.

Important laboratoire pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, Français, actif pour visites médicales province. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, nº 21. Visa nº 04.323 S. C.

Je recherche voiturette à levier ou à volant, bon état de marche, pour mutilé âgé. Charpentier, 303, r. Saint-Jacques, Paris.

Visiteur médical 39 ans, bien introduit, bun. référ., prendrait autres laboratoires Paris. Ecr. *P. M.*, nº 39.

Jne Fille 18 a. ayant B. E. et cert. apt. comm. dem. pl. de secrét. aupr. Dr. ou ds clin., de préf. env. Saint-Lazare. Ecr. *P. M.*, nº 42.

Suis acheteur atlas de rectoscopie, de Bensaude. Ecr. *P. M.*, nº 44.

Docteur en médecine, 35 a., actif, expérience publicité, assurerait direction service ou serait conseil publicitaire labo spécialités. Ecr. Belval, 17, rue d'Anjou, Paris.

A vendre : appareil de diathermie, faible puissance, avec éclateur. S'adresser à Mme Maurice Deprecq, château de Collonges, Grand-Bourg (Creuse).

Biologiste médecin, bactériologie, sérologie, hématologie, chimie, ch. empl. labo analyses méd. ou recherches. Ecr. *P. M.* nº 47.

Achète commutatrice 220 continu, 110 alternatif : 3 ampères minimum. Ecr. *P. M.* nº 48.

Jne chirurgien, également au courant radiologie et physiothérapie, cherche place d'assistant ou remplacement longue durée. Ecr. *P. M.* nº 49.

Recherche appareil sudation scientifique état neuf, parfait état marche, fonctionnant à alcool ou électricité ou mixte, complet. Ecr. *P. M.* nº 50.

Femme de médecin, infirmière dipl., ch. travail bien rémunéré, visit. labo, aide méd. ou labo, pouponnière. Ecr. *P. M.* nº 51.

Demoiselle aide-comptable cherche place Paris. Bonnes références. *P. M.*, nº 52.

Laborantines, fin d'études, au courant de toutes les techniques d'analyses médicales, cherchent place Paris ou banlieue immédiate. Ecr. *P. M.* nº 53.

A vendre appareil électrochoc, cause double emploi, portatif, syst. Delmas-Marsalet, fab. Artex. Ecr. *P. M.* nº 54.

J. Fille 22 a., bonne santé, bach., 6 mois stage hôp., excel. réf. morales, désirerait trouver situation chez médecin ou pouponnière. Ecr. Cousin, 92, rue de la Pompe, Paris-16e.

Visiteur médical, meilleures références, expérience acquise, très sérieux, introduit dep. 10 ans rég. ouest : 16 dépts, s'adjoindrait second labo. Ecr. *P. M.* nº 56.

Après décès cabinet chirurgien urologue, clientèle de 33 ans à céder à Paris. Ecr. *P. M.* nº 57.

Recherche appareil à aspiration pour chirurgie générale, courant 110 volts, moteur 1/8 ou 1/16 CV avec accessoires (tuyaux, bocal 5 lit.) Urgent. Dr Paul Dor, Saint-Flour (Cantal).

Visiteur tr. introduit et actif, excellentes références, cherche s'adjoindre labo pour la banlieue. Ecr. *P. M.* nº 59.

Ex-infirmier-major des hôpitaux militaires, 34 ans, diplômé d'Etat, 10 ans de fonctions au Val-de-Grâce, demande poste (surveillance ou technique) dans clinique ou maison de santé. Paris ou banlieue de préférence. Ecr. *P. M.*, nº 60.

Médecin jeune, actif, ancien interne des Hôpitaux psychiatriques, neuro-psychiatre des hôpitaux militaires, ayant pratique des traitements modernes en psychiatrie, demande place assistant, poste à créer ou succession dans maison de santé ou polyclinique. Ecr. *P. M.* nº 61.

Dame visiteuse méd. bien introduite cherche labo. Ecr. *P. M.*, nº 62.

Médecin ayant très nombreuses relations région midi cherche un ou deux laboratoires pour visites médicales. Références. Dr Gruzu, 5, av. Bellevue, Nice.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

REMARQUES SUR LA DISTRIBUTION DES MALADIES INFECTIEUSES DE L'ENFANT SUIVANT L'AGE ET LE SEXE

PAR

R. TURPIN, Mme **G. BERNYER** et **J. LOEPER**

(Paris)

Une juste appréciation des conditions des maladies infectieuses sous-entend à la fois la connaissance du germe responsable et de la constitution de l'organisme attaqué. Les études de génétique s'efforçant de départager à tout propos l'influence de l'hérédité et de l'ambiance rendent aux facteurs constitutionnels une importance quelquefois sous-estimée. Sans doute, la constitution est-elle façonnée elle-même par la composition de forces héréditaires et ambiantes et la diversité des facteurs en cause rend-elle très ardu le problème de l'influence de l'hérédité sur la sensibilité des maladies infectieuses[1], mais l'étude du comportement d'infections endémiques dans les grandes agglomérations urbaines permet d'aborder certaines questions préalables.

Données utilisées. — Les données ont été relevées à l'hôpital Hérold sur une période de quatre années, de 1934 à 1938.

Environ 9.500 dossiers ont été dépouillés sur lesquels nous avons pu retenir 6.452 cas, concernant 30 maladies différentes (3.324 garçons et 3.128 filles). Ces cas ont été répartis en six groupes d'âge, s'échelonnant de 3 semaines environ à 14 ans.

D'autre part, nous avons relevé à l'hôpital Claude-Bernard, grâce à l'obligeance du Prof. Lemierre, sur une période de deux ans, 55 cas d'érysipèle; sur une période de deux mois, 187 cas d'oreillons, et, de 1925 à 1942, 60 cas de variole (ces maladies correspondant à des conditions différentes ont été traitées à part et ne sont pas entrées en compte dans nos statistiques de morbidité globale). Enfin, pour préciser certains résultats, nous avons retenu 197 cas de diphtérie, 220 cas d'otite traités à Hérold en 1940 et 1942, 187 cas de poliomyélite traités aux Enfants-Malades dans le service du Prof. R. Debré de 1937 à 1940. Nous réunissons ainsi un total de 7.358 observations concernant 32 maladies.

Correction des données. — Pour rendre les chiffres obtenus immédiatement comparables et simplifier l'étude statistique, les chiffres bruts concernant les garçons ont été légèrement corrigés, de façon qu'ils se rapportent à une population égale à la population féminine. Nous avons utilisé pour cela les statistiques municipales qui nous ont fourni les chiffres de la population domiciliée à Paris, selon le sexe et l'année de naissance, au 8 Mars 1936, et nous avons admis comme rapports des sexes aux différentes catégories d'âge qui nous intéressaient les valeurs suivantes :

AGE	NOMBRE DE GARÇONS pour 100 filles
3 semaines à 4 mois	103
4 mois à 7 mois	103
7 mois à 12 mois	103
1 an à 2 ans	101
2 ans à 4 ans	99
4 ans à 14 ans	97,5

Traitement statistique des données. — Soit M_1 le nombre de garçons malades d'une certaine catégorie d'âge; soit M_2 le nombre de filles malades de la même catégorie; ces deux chiffres se rapportant à des populations égales à N. Si M_1 et M_2 sont très petits par rapport à N, on a dans ce cas :

erreur standard sur M_1 . . . . $\sigma_1 = \sqrt{M_1}$

erreur standard sur M_2 . . . . $\sigma_2 = \sqrt{M_2}$

erreur standard de la différence . . . $\sigma_D = \sqrt{M_1 + M_2}$

1. R. Turpin : De l'influence des qualités héréditaires sur la sensibilité des animaux à l'égard des maladies infectieuses. *Revue d'Immunologie*, 1935, 1, 54.

Pour étudier la différence de morbidité entre les sexes, on forme la différence $D = M_1 - M_2$ et on la compare à son erreur standard. Nous noterons C.S. (coefficient de signification) le rapport

$$C.S. = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{M_1 + M_2}}$$

Nous considérons pratiquement que la différence entre les données est significative lorsque C. S. atteint au moins la valeur 2. (Cette condition correspond au critère de la triple erreur probable puisque 3.E.P. = 2,02 σ.) La probabilité pour que la différence observée soit réelle est alors de 98 pour 100 environ. Lorsque C. S. est plus petit que 2, les chances d'erreur augmentent assez rapidement et il devient vite imprudent de conclure sans réserves, même si la différence à l'œil semble nette (ainsi pour 10 ♂ et 6 ♀, on a C. S. = 1. Il y a 16 chances sur 100 pour que la vraie différence soit en sens inverse). Nous n'avons pas utilisé le rapport des sexes γ — nombre de garçons malades pour 100 filles, en raison de la forte erreur probable qui s'attache à ce chiffre lorsqu'il se rapporte à des échantillons trop petits.

Morbidité globale. — *Pour l'ensemble des sujets de 0 à 14 ans, la différence entre les sexes est nettement significative (C.S. = 2,6). Dans le détail, cette différence est surtout marquée pour la première année (C.S. = 2,9).*

La morbidité des garçons est maximum à la naissance et décroît constamment avec l'âge. Pour les filles, l'allure du diagramme est plus irrégulière mais montre tout de même nettement la différence entre les sexes pendant toute la première année. Pour la période de 1 à 2 ans, nous trouvons une morbidité égale pour les deux sexes, puis à nouveau un excès de garçons pour les périodes qui suivent. Ceci peut être dû aux seules fluctuations d'échantillonnage, mais il serait peut-être intéressant de voir, sur des populations plus importantes, s'il n'y aurait pas là un phénomène plus général : les filles, plus résistantes et moins atteintes par la mortalité infantile, se trouvant désavantagées la deuxième année pendant laquelle la morbidité générale est encore élevée. De plus, on remarquera, en étudiant les différentes maladies, que les infections androtropes le sont généralement pour toutes les catégories d'âge, alors que la gynécotropie (sauf pour les maladies de peau) ne se manifeste guère avant un an, ce qui explique qu'une compensation ait pu se produire sur l'ensemble entre 1 et 2 ans.

Morbidité des deux sexes dans les différentes maladies infectieuses. — Le nombre des sujets étant généralement beaucoup trop faible pour permettre une étude statistique précise des différentes catégories d'âge, nous avons tout d'abord considéré pour chaque maladie l'ensemble des sujets de 0 à 14 ans.

Ce premier examen nous a conduits à classer les 28 maladies à étudier en 4 groupes. Nous n'avons pas tenu compte, en effet, de 44 cas de « convulsions » (22 garçons, 22 filles), de 19 cas de « dystrophies » (14 garçons, 5 filles), de 29 cas de « rachitisme » (19 garçons, 10 filles), de 31 cas de dilatation des bronches (16 garçons, 15 filles), englobés dans l'étude de la morbidité globale.

Chaque infection a été ensuite examinée individuellement ; ceci, sans aboutir à des conclusions solides, nous a cependant permis de noter certaines tendances intéressantes concernant le maximum de fréquence de l'infection et la proportion des sexes aux différentes périodes de l'enfance.

I. — *Infections androtropes.*

Seules 5 maladies présentent une différence entre les sexes pleinement significative.

Méningites aiguës non tuberculeuses. — Maximum de fréquence au cours de la première année. Androtropie marquée pour toutes les catégories d'âge (44 ♂, 9 ♀; C.S. = 4,8).

Infections digestives (diarrhée commune, entéro-colites et colites). — La fréquence décroît rapidement et régulièrement avec l'âge. Androtropie marquée, sauf toutefois de 1 à 2 ans où l'on a un léger excès de filles (285 ♂, 183 ♀ ; C.S. = 4,8).

Pneumonie, congestion pulmonaire et pleuro-pulmonaire. — Fréquence maximum de 1 à 4 ans. L'androtropie croît avec l'âge (179 ♂, 108 ♀; C.S. = 4,2).

Poliomyélite. — Fréquence maximum de 1 à 4 ans. Androtropie marquée surtout de 2 à 4 ans (130 ♂, 88 ♀; C.S. = 2,8).

Diphtérie. — Maximum de fréquence de 2 à 4 ans. Androtropie pour toutes les catégories d'âge, nette de 2 à 4 ans, peu marquée de 4 à 14 ans (280 ♂, 223 ♀ : C.S. = 2,5).

Pleurésie séro-fibreuse. — Maximum de fréquence pour les garçons et androtropie assez marquée de 2 à 4 ans; pour les filles, le maximum est de 4 à 14 ans, avec un léger excès de filles dans cette catégorie (49 ♂, 38 ♀ ; C.S. = 1,2).

Oreillons. — Même allure des courbes que pour la pleurésie (102 ♂, 87 ♀ ; C.S. = 1,1).

II. — *Infections gynécotropes.*

Infections cutanées (érysipèle excepté). — Maximum de fréquence chez les plus jeunes sujets. Excès de filles dans toutes les catégories d'âge, mais gynécotropie marquée surtout de 1 à 4 ans (57 ♂, 90 ♀ ; C.S. = — 2,7).

Chorée. — Observée de 4 à 14 ans. Gynécotropie nette (31 ♂, 47 ♀ ; C.S. = — 1,8).

Coqueluche. — Gynécotropie marquée seulement de 1 à 4 ans. Maximum de garçons dans les autres catégories d'âge (76 ♂, 96 ♀ ; C.S. = — 1,5).

Tuberculose. — Maximum de fréquence de 7 mois à 2 ans. L'infection est alors androtrope. Forte gynécotropie de 4 à 14 ans [puberté] (121 ♂, 145 ♀ ; C.S. = — 1,5).

Erysipèle. — Tendance androtrope de 7 à 12 mois. Gynécotropie à partir de 2 ans, marquée surtout de 4 à 14 ans (23 ♂, 32 ♀ ; C.S. = — 1,2).

III. — *Infections ne présentant pas de différences significatives entre les sexes.*

Nous avons classé dans ce groupe les maladies ne présentant de différences significatives dans aucune catégorie d'âge et pour lesquelles le coefficient de signification pour le groupe total de 0 à 14 ans n'atteint pas la valeur I. Ici, le nombre de cas est *suffisant:* supérieur à 100 pour chaque sexe. Notre étude ne nous permet pas d'affirmer *qu'il n'y a pas* de différence réelle entre les sexes, mais nous pouvons dire toutefois avec certitude que *si une différence* réelle existe, *elle ne peut être très importante,* sans quoi les échantillons que nous possédons auraient suffi à la mettre en évidence. Certaines de ces maladies présentent quelques tendances dans un sens ou dans l'autre, mais qui peuvent être dues seulement aux fluctuations d'échantillonnage; nous les avons notées simplement, sans conclure.

Scarlatine: Légère tendance androtrope de 2 à 4 ans; gynécotrope de 4 à 14.

Rougeole: Maximum de fréquence de 1 à 2 ans. Gynécotropie de 4 à 7 mois; androtropie de 4 à 14 ans; pas de tendance nette dans l'ensemble.

Otite: Maximum de fréquence de 7 à 12 mois. Tendance gynécotrope.

Broncho-pneumonie: Maximum de fréquence de 7 à 12 mois. Androtropie de 4 à 7 mois; aucune tendance nette.

Bronchites : Maximum de 7 à 12 mois. Plutôt androtrope, puis gynécotrope de 4 à 14 ans; aucune tendance nette.

Angines: Maximum de fréquence de 2 à 4 ans; aucune tendance apparente.

IV. — *Infections pour lesquelles le nombre de cas est insuffisant.*

10 maladies ont dû être rangées dans cette dernière catégorie: diarrhée cholériforme, néphrite infectieuse, ictère infectieux, rhumatisme articulaire aigu, varicelle, endo-péricardite, typhoïde, septicémies, encéphalite, variole. Ici, les fluctuations d'échantillonnage sont très importantes. Elles peuvent introduire des différences qui ne sont qu'apparentes, ou même en sens inverse des différences réelles. Il est donc impossible de rien conclure.

Discussion et interprétation. — Nous avons confronté nos résultats avec ceux d'enquêtes analogues.

Une comparaison précise de nos conclusions avec celles de F. Schiff, cité par Mme H. Hirszfeld[2], n'est pas possible, car cette dernière ne fournit pas les chiffres absolus et donne γ sans indiquer l'erreur probable. Cette réserve faite, nous sommes d'accord avec F. Schiff pour reconnaître qu'au-dessous de 15 ans la méningite cérébro-spinale, les infections digestives, la pleurésie, la pneumonie, les oreillons, la poliomyélite sont androtropes, tandis que l'érysipèle et la coqueluche sont gynécotropes. Nous sommes en désaccord au sujet de la diphtérie.

En ne retenant du travail de W. Bonell[2] que les maladies qui

2. Mme Hanna Hirszfeld : *Rôle de la constitution dans les maladies infectieuses des enfants (Masson et Cie)*, Paris, 1939.

fournissent des différences significatives, les résultats de cet auteur concordent avec les nôtres pour les oreillons, la pneumonie, les infections digestives, androtropes, l'érysipèle, la coqueluche gynécotropes. Il classe la poliomyélite dans le groupe androtrope mais sans la justification d'une différence significative. Ici encore la diphtérie est gynécotrope alors qu'elle nous est apparue androtrope.

Mme H. Hirszfeld[2] fournissant des chiffres absolus, nous avons pu calculer le coefficient de signification sur ses données et constater de nouveau que la pneumonie lobulaire, les colites toxiques, la pneumonie lobaire, la méningite cérébro-spinale et purulente, la méningite ourlienne sont androtropes; la chorée, l'érysipèle, gynécotropes. Pour cet auteur, les septicémies sont androtropes, la poliomyélite indifférente. Mais en lisant ce travail, nous nous sommes demandé si la correction de 6 pour 100 que fait Mme H. Hirszfeld pour tenir compte de l'excès de garçons à la naissance était fondée. Cette proportion de 106 garçons pour 100 filles est-elle exacte pour un groupe d'enfants allant jusqu'à 15 ans ?

Pour traiter nos données, nous avons dû calculer, aux différentes catégories d'âge qui nous intéressaient, les rapports des sexes et à l'aide de ces pourcentages, corriger nos chiffres bruts. Cette correction, finalement, nous a fourni un chiffre total de garçons (valeur corrigée) très voisin du chiffre brut. *La variabilité du rapport des sexes aux différentes catégories d'âge* exige ces précautions particulières.

Un autre risque d'erreur, illustré en particulier par nos enquêtes successives sur la diphtérie tient, pour de petits échantillons, à *l'influence des fluctuations d'échantillonnage.*

La tendance nettement androtrope des résultats de notre première enquête est confirmée par ceux de la troisième, mais contredite par ceux des deuxième et quatrième. Au total, la diphtérie est androtrope.

Les faits que nous avons recueillis prouvent encore la nécessité d'étudier cette distribution à la fois *suivant le sexe et l'âge.*

Nous avons pu dégager certaines tendances intéressantes ; l'androtropie de la diphtérie est nette seulement de 2 à 4 ans, période de plus grande fréquence de la maladie ; les méningites sont androtropes surtout de 4 à 14 ans, les infections digestives durant la 1re année, puis de 4 à 14 ans: la pleurésie séro-fibrineuse, les oreillons, androtropes de 4 à 14. Ces différences, suivant l'âge, peuvent tenir au fait que la constitution de l'individu, modelée par les facteurs héréditaires et ambiants, varie avec le temps, de même que les risques d'agressions morbides. Or, cette évolution de la constitution n'est pas parallèle suivant les sexes. Le développement des fillettes, plus précoce, aura des conséquences qu'on retrouvera plus tard chez les garçons. La tuberculose pulmonaire, par exemple, semblera gynécotrope de 13 à 15 ans surtout, puis androtrope de 15 à 17, la puberté féminine précédant de deux ans la puberté masculine.

D'autre part, la fréquence de la maladie variant avec l'âge, l'androtropie ou la gynécotropie pourront n'apparaître qu'au moment où le nombre des cas étant maximum, il est plus facile de porter un jugement, de 2 à 4 ans, par exemple, pour la diphtérie, la poliomyélite androtropes. Mais une erreur tient encore à la variabilité possible des risques infectieux suivant le sexe, à partir de la deuxième enfance surtout. Pour donner à ce problème une solution encore plus précise, il conviendrait donc d'étudier cette distribution d'année en année et durant la vie entière.

Dans certains cas, l'enquête conduit à considérer non pas la sensibilité de l'individu à l'égard d'une maladie spécifique telle que la rougeole, mais la *sensibilité d'un système* à des processus infectieux variables.

L'exemple du revêtement cutané est démonstratif. La gynécotropie des infections cutanées est constante de 0 à 4 ans, avec un maximum de 1 à 4 ans. Cependant la gynécotropie de l'érysipèle n'est appréciable que de 4 à 14 ans (C.S. = — 1,9), favorisée peut-être à la fin de cette période par la puberté, facteur prédisposant invoqué par MM. P. Nobécourt et G. Boulanger-Pilet[3]. Il faut donc distinguer la sensibilité de l'organisme tout entier à l'égard d'une seule infection, diphtérie androtrope, chorée gynécotrope, de la sensibilité d'un système à l'égard d'infections diverses. Et il est curieux de voir ainsi apparaître la plus grande vulnérabilité des méninges, des voies digestives et respiratoires du sexe masculin. Ainsi une maladie dont la distribution sera égale dans l'un et l'autre sexe pourra déterminer, orientée par la sensibilité différente des systèmes, des signes différents chez la fille et chez le garçon.

Les cas de rhumatisme articulaire aigu réunis par Findlay[4], 153 garçons et 168 filles, ne traduisent qu'une minime gynécotropie (C.S. = — 0,8). Or, d'après le même auteur, les nodosités rhumatismales de Meynet seraient trois fois plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, extériorisant ainsi la plus grande sensibilité du tissu cellulaire sous-cutané féminin à l'égard de cette maladie. Le même raisonnement conduit Mme H. Hirszfeld[2] à opposer l'androtropie de la septicémie à streptocoques, à la gynécotropie de l'érysipèle.

La théorie de Th. H. Morgan fournit une *interprétation génétique* de ces faits ; elle a été proposée par H. Schiff[2].

Les gènes du caractère lié au sexe étant localisés sur les chromosomes sexuels, une propriété qui est plus fréquente dans le sexe féminin doté de 2 chromosomes X doit être dominante, tandis qu'une propriété plus fréquente dans le sexe masculin doté d'un seul chromosome X doit être récessive. Dans ce dernier cas, on peut s'attendre à trouver une différence entre les sexes d'autant plus grande que la maladie est plus rare. Effectivement, H. Schiff a trouvé dans le cas du « singultus épidémique » exceptionnel, un γ très élevé. Mais, de notre côté, cherchant à vérifier cette hypothèse avec les données publiées par M. Ch. Rocaz dans son ouvrage sur l'acrodynie infantile[5], affection assez exceptionnelle, nous avons trouvé une androtropie nette, mais comparable à celle de maladies communes (181 garçons, 129 filles, C.S. = 3,1). D'ailleurs la propriété héréditaire qui agit sur la sensibilité humaine à l'égard des infections est-elle vraiment *liée au sexe* ou *contrôlée par le sexe*[6] ? Dans le premier cas, elle ne dépendrait que de gènes solidaires des chromosomes sexuels, dans le second elle exigerait pour apparaître la présence ou l'absence de particularités sexuelles. Il est possible que l'une et l'autre thèse trouvent leur place dans ce chapitre si complexe d'immunologie.

(*Travail subventionné par le Conseil municipal.*)

3. P. Nobécourt et L. Babonneix : *Traité de Médecine des enfants* (*Masson et Cie*), 1934.
4. Cité par Jean Paraf *in Traité de Médecine des enfants* (*Masson et Cie*), 1934.
5. Ch. Rocaz : L'acrodynie infantile. *La Pratique médicale illustrée* (*G. Doin et Cie*), Paris, 1932.
6. V. Régnier : Hormone ovarienne, caractères raciaux du plumage chez le coq et la poule domestiques. *Laboratoire d'évolution des êtres organisés*, Paris, 1937.

L'OBÉSITÉ AVEC RÉTENTION D'EAU ET DE SEL
D'ORIGINE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE

PAR MM.
Raoul KOURILSKY et Hermann HINGLAIS
(Paris)

L'existence de troubles du métabolisme de l'eau et de l'élimination du sel dans l'obésité a été constatée depuis longtemps :

Dès 1864, Dancel suivi par Ebstein, Oertel, préconisait la restriction des boissons et obtenait des amaigrissements importants, mais Debove et Flamant en 1885, puis M. Labbé, dénoncèrent l'inutilité du régime sec dans la plupart des cas d'obésité et même le danger d'une restriction excessive d'eau — opinion certainement exagérée et rectifiée ultérieurement par Fabre, Schmidt, Laufer et Heckel. La constatation de rétentions chlorurées chez les obèses a été faite par Marcel Labbé et Furet, qui considèrent que cette rétention est constante et importante, évoluant en deux stades : de rétention sèche et d'œdème, mais les travaux ultériurs d'Oulmont et Ramond, de Mathieu, d'Ambard et de Rathery atténuèrent dans de très fortes proportions cette conclusion trop absolue, et l'existence d'une pléthore aqueuse indépendante de la rétention chlorurée a été bien soulignée par les travaux de A. Martinet qui décrivit sous le nom « d'insuffisance hydrurique » la difficulté de l'élimination urinaire de l'eau chez les obèses.

Rétention chlorurée, défaut d'élimination d'eau étaient attribués à l'existence de lésions rénales que l'on considérait comme relativement fréquentes chez les obèses du type pléthorique hypertendu. Plus tard, les progrès réalisés en endocrinologie expérimentale permettaient d'entrevoir le rôle de la thyroïde, de la surrénale, dans le réglage du métabolisme de l'eau, mais l'application à l'étude physiopathologique de l'obésité n'en fut pas faite. Cependant, dans les obésités dites insuliennes, bien étudiées en 1931 par Rathery, chez des adolescentes atteintes de diabète traitées par l'insuline, le rôle de la fixation de l'eau consécutive à l'introduction de cette hormone, conformément aux travaux de Falta, von Noorden, Klein, a été bien délimité à côté de la surproduction de graisse.

Tel était le bilan de nos connaissances jusqu'à ce que des travaux récents aient permis d'établir le rôle de l'hypophyse dans les perturbations du métabolisme de l'eau et du sel chez certains obèses.

Alors que nos acquisitions en matière d'obésité hypophysaire étaient restées limitées au syndrome adiposo-génital de Babinski-Frölich ; au syndrome récemment décrit par Cushing de « basophilisme », et au soupçon du rôle de l'hypophyse dans les très nombreux cas, physiologiquement inclassables avec certitude, de « syndromes pluriglandulaires » — des faits rares mais d'une grande portée physiologique étaient publiés par différents auteurs, mettant en relief un type très particulier d'obésité accompagné de rétention aqueuse et saline.

En 1933, Parhon (1) avait individualisé, sous la dénomination de « syndrome hyperhydropexique » un état caractérisé par une oligurie avec rétention d'eau, augmentation de poids, retard dans l'élimination de l'eau ingérée, tendance marquée à l'infiltration des tissus. Cet état est associé à d'autres syndromes hypophysaires et surtout à l'obésité dans un cas observé avec MM. Caraman et Barth, Parhon signale l'effet favorable des diurétiques mercuriels. Le syndrome hyperhydropexique serait dû à un excès de fonctionnement du lobe postérieur d'hypophyse, à l'inverse du diabète insipide. Déjà Veil (2) en 1922 avait fait la même constatation et proposé la même interprétation, mais aucune des deux malades observées n'était obèse.

En 1933, Léonard G. Rowntree et Brunsting (3) constataient chez deux jeunes femmes obèses l'apparition d'œdèmes « angioneurotiques », avec turgor de la peau et sensation de tension interne du revêtement, accompagnée d'énormes variations de poids (augmentation de 5 à 6 kg en deux ou trois jours) et d'oligurie. Toutes deux étaient atteintes de troubles menstruels importants. Les diurétiques mercuriels (salyrgan) déterminaient de très fortes diurèses (2.500 à 3.000 en vingt-quatre heures). La restriction d'eau, la substitution de sel d'ammonium au sel marin dans l'alimentation provoquaient une perte de poids très important (11 kg.) et durable. Dans cette oligurie avec rétention d'eau, Rowntree et Brunsting voyaient un syndrome inverse de celui du diabète insipide et attribuaient à un dérèglement neuro-hypophysaire les syndromes observés.

C'est surtout Zondek (4) qui, en 1926, contribua à individualiser le syndrome nouveau d'une obésité avec rétention d'eau et de sel d'origine cérébropituitaire, sous le nom « d'obésité d'eau et de sel ». Pour Zondek, le syndrome adiposo-génital ne correspond qu'à une faible partie des obésités dues à des troubles fonctionnels où l'hypophyse est en cause — cette glande étant responsable de la majorité de tous les cas d'obésité connus, soit directement, soit par l'intermédiaire du diencéphale. Une fraction importante de ces cas répond au schéma suivant :

1° Adiposité tronculaire souvent douloureuse à la pression développée fréquemment en un temps extrêmement court malgré un régime alimentaire constant ; 2° migraines fréquentes ; 3° dérèglement menstruel pratiquement constant avec, dans la règle, aménorrhée et réactions psychologiques à type dépressif ; 4° oligurie; 5° rétention d'eau; 6° rétention du sel. Très souvent, il existe un dérèglement thermique. Le métabolisme basal est normal ou augmenté. L'étiologie est variable : tumeur ou infection du diencéphale, plus rarement traumatisme. A l'appui de cette description, Zondek rapporte 3 observations complètes caractéristiques.

Nous-mêmes avons étudié (5), de 1935 à 1938, une malade de 48 ans atteinte d'obésité, avec hypertension artérielle, chez laquelle une lithiase oxalique évoluait depuis l'enfance. Cette malade, fortement oligurique (400 cm^3 en vingt-quatre heures), n'urinait relativement abondamment (1.200 cm^3) que tous les huit à dix jours, durant vingt-quatre heures. Ce trouble d'élimination urinaire de l'eau avait été considéré comme symptomatique d'une néphrite hypertensive liée à l'oxalurie, et, pour améliorer le fonctionnement du rein, la malade avait été soumise à des cures hydrominérales de diurèse fréquemment répétées. Loin de s'amender, l'oligurie persistait ; la malade, augmentant de poids, arriva à peser 90 *kg.* pour une taille de 1 *m.* 51 ; la tension artérielle s'élevant progressivement, atteignit les chiffres de 25 (Mx) 15,5 (Mn) à l'appareil de Vaquez et provoqua l'apparition d'un accident cérébral circulatoire brusque, avec paralysie faciale prédominante. L'étude physiopathologique méthodique de cette maladie (6), loin de confirmer le diagnostic d'une néphrite chronique à forme hypertensive, que l'accident vasculaire récent et les céphalées paraissaient établir avec précision, démontra : 1° que le fonctionnement du rein exploré par la constante d'Ambard et l'épreuve de phénolphtaléine n'était que très légèrement altéré ; 2° que la malade était incapable d'éliminer l'eau ingérée, celle-ci étant retenue dans la proportion de 95/100 ; 3° que ce trouble d'élimination de l'eau était dû en réalité à un trouble de l'élimination de chlorure de sodium. En régime salé, l'élimination du sel est si minime que 99,5/100 du sel ingéré est retenu et l'élimination d'eau est instantanément freinée. Par contre, en régime déchloruré, l'eau ingérée est éliminée à peu près correctement (77/100). Les diurétiques mercuriels provoquaient, comme dans les observations de Rowntree et Brunsting, une élimination aqueuse considérable (2.700 à 3.000 cm^3 en vingt-quatre

heures) parce qu'ils déterminaient l'issue brusque d'une très importante quantité de sel. Ainsi se constituait en régime normal salé et avec les cures de diurèse intempestives un état de rétention d'eau et de sel, surtout perceptible dans le revêtement cutané et sous-cutané et si marqué, qu'en régime fortement salé, des suintements de sérosité salée se produisaient à travers la peau. Le tissu sous-cutané n'était pas œdémateux mais était en état de véritable turgor. L'oligurie s'accompagnait d'oligodipsie.

Or, cette obèse présentait tous les signes d'une importante dystrophie hypophysaire. L'obésité était de type tronculaire caractéristique ; il existait des troubles menstruels importants avec hyperménorrhée et des antécédents d'hypergalactorrhée. Malgré l'absence de tumeur et, comme Zondek (7) l'a lui-même noté, la radiographie du crâne montrait l'existence de digitations très marquées, en l'absence de tout traumatisme, de tout signe de tumeur et de toute encéphalite antérieure ou actuelle. L'origine hérédosyphilitique de la dystrophie paraissait très probable, du fait d'aspects très particuliers de la table interne et d'antécédents précis. Dès que le diagnostic fut solidement établi, la malade fut soumise à la restriction d'eau et de sel ; la diurèse s'améliora tout en continuant de s'effectuer au moyen de décharges périodiques. La malade perdit 15 *kg.* en quelques mois et *la tension artérielle tomba définitivement au chiffre de* 15 (Mx)-9 (Mn).

* * *

Tels sont les faits récemment acquis. Ils établissent l'existence d'une variété d'obésité particulière, *existant jusqu'ici exclusivement chez les femmes ;* caractérisée par une obésité tronculaire du type hypophysaire, dont la particularité essentielle — en dehors du dérèglement des échanges lipidiques qui aboutissent à l'accumulation de graisse — est d'être accompagnée de troubles du métabolisme de l'eau et de l'élimination rénale du sel.

L'existence de ces troubles du métabolisme doit être soupçonnée lorsque l'obésité est sujette en un temps très court à de brusques variations de poids : la malade se plaint d'être gonflée et lourde. Effectivement, le tégument est tendu et donne à la palpation la sensation de résistance et de gonflement élastique. Des troubles fonctionnels neuro-végétatifs accompagnent habituellement cette variation de poids, souvent des céphalées et des migraines, des sensations d'essoufflement et de lassitude. Le gonflement siège tantôt vers l'abdomen, tantôt prédomine sur les seins, parfois à la face. Il n'y a pas d'œdème mais une sensation subjective et objective de « turgor ».

Ces variations subites sont tantôt cycliques, en rapport avec le cycle menstruel (elles se produisent avant les règles et cèdent ensuite), mais elles surviennent également au milieu du cycle, très souvent sous l'influence de la fatigue, de la nervosité et de l'hypertonie neuro-végétative consécutive.

Ce tableau clinique s'observe toujours chez des femmes atteintes de troubles menstruels (le plus souvent aménorrhée, plus rarement hyperménorrhée) et de troubles neuro-vasomoteurs des extrémités, tantôt jeunes, tantôt à l'âge moyen de la vie avant ou après la ménopause. Désireuses, d'une part, de maigrir, d'autre part d'améliorer leurs troubles menstruels, les malades ont généralement fait l'essai de divers traitements endocriniens qui sont remarquablement inefficaces quand ils n'ont pas l'effet contraire.

Il est remarquable de constater que, le plus souvent, la transpiration est supprimée et qu'il existe toujours des troubles vaso-moteurs (acrocyanose).

C'est devant cette obésité particulière qu'il importe de rechercher les troubles du métabolisme de l'eau et de contrôler l'élimination rénale de celle-ci : c'est ainsi que l'on s'apercevra de l'existence de l'oligurie, parfois signalée spontanément par la malade elle-même, et du *rythme particulier de l'élimination de l'eau avec les petites débâcles relatives intermittentes d'une journée*, à la faveur desquelles le poids tombe, la malade se sent mieux et les téguments se détendent. Fréquemment, c'est à la suite d'une crise migraineuse, venant clore une période de rétention, que se déclenche cette petite crise diurétique passagère. L'épreuve de Volhard permettra de mesurer l'importance du trouble de l'élimination de l'eau.

L'oligurie ne s'accompagne pas nécessairement d'oligodipsie et à côté d'observations analogues à la nôtre, d'autres malades éprouvent une soif normale.

Le trouble du métabolisme du sel doit être systématiquement recherché, car il n'est nullement évident. La rétention de sel sera appréciée par l'épreuve classique de la chloruration en échelons. L'influence du sel sur l'élimination rénale de l'eau peut être immédiatement décelée par l'ingestion d'une dose unique de sel, même faible (5 *g.*), laquelle provoque immédiatement un ralentissement considérable (de 50 à 80/100) de la diurèse, en même temps que l'augmentation du poids et l'exagération de tous les troubles fonctionnels décrits. Le ralentissement est en général momentané — le rein rétablissant plus tard, au moyen d'une petite débâcle, l'élimination du sel; mais il peut être extrêmement marqué et prolongé.

L'expérience nous a montré que, lorsqu'on recherche systématiquement ce syndrome, et qu'on se place dans les conditions voulues pour l'étudier, il existe plus fréquemment que ne pourrait le faire supposer la rareté des observations jusqu'ici publiées. Celles-ci, y compris la nôtre, sont en effet des cas extrêmes ; mais nombreux sont ceux dans lesquels le dérèglement de l'élimination de l'eau et du sel existent à un bien moindre degré. Seule l'observation méthodique des *ingesta* et *excréta*, en équilibre de régime, et les épreuves d'élimination provoquées d'eau et de sel permettent de mesurer correctement la perturbation des échanges. A côté des cas rares où ces dérèglements poussés à l'extrême sont dus à des causes organiques importantes, frappant la région hypothalamo-hypophysaire (tumeur, traumatisme, encéphalite ancienne), *il n'existe aucune cause précise dans la plupart des observations.*

* * *

La connaissance de ce syndrome impose des conclusions pratiques : malgré l'oligurie et malgré l'existence possible d'hypertension artérielle concomitante, ces malades ne doivent pas être considérées comme des obèses atteints de néphrite chronique et soumises à des cures de diurèse qui aggravent la pléthore. Elles doivent être traitées par la restriction d'eau. Beaucoup, loin d'être oligodipsiques, boivent en effet normalement. La restriction peut être imposée sans danger et être fixée à 400 ou 500 *g.* d'eau par jour en surplus des aliments. La restriction de sel est plus importante encore à préconiser ; ces malades s'accommodent parfaitement et définitivement du régime déchloruré.

Ces mesures diététiques atténuent beaucoup le gonflement, mais ne suppriment évidemment pas l'obésité. Un gain supplémentaire dans la régularisation du poids peut être obtenu par le repos et par l'emploi des substances destinées à calmer le système neuro-végétatif. Enfin, il ne faut manier les traitements endocriniens destinés à améliorer les troubles menstruels qu'avec une extrême prudence : nous avons constaté en effet que le benzoate d'œstradiol, le propionate de testostérone et l'extrait hypophysaire aggravaient la rétention hydrique et saline dans de très fortes proportions [ce qui confirme l'action œdématiante des hormones à noyau phénanthrénique décrite par Guy Laroche (8)]. Par contre, l'acétate de testostérone eut un effet favorable.

Mais, en dehors de l'incidence thérapeutique qu'elle comporte, l'existence de ces troubles si particuliers a des conséquences physiopathologiques très importantes. Ces faits permettent en effet de comprendre ce qu'il y avait d'exact dans la restriction d'eau préconisée autrefois par Dancel, mais généralisée à tort à toutes les obésités, et dans la fréquence des rétentions salines constatées par M. Labbé. Mais, alors que les troubles de l'élimination de l'eau et du sel étaient jusqu'ici considérées chez les obèses, comme la preuve d'une atteinte organique du rein liée à l'évolution de l'obésité, ils apparaissent au contraire — tout au moins jusqu'ici dans l'obésité féminine — *comme des perturbations fonctionnelles rénales, d'origine neuro-hormonale.*

Ils permettent d'entrevoir du même coup l'influence prépondérante exercée par le système hypothalamo-hypophysaire dans la régulation de la diurèse aqueuse et de la diurèse chlorée, et le mécanisme vraisemblable de la position des seuils. Déjà l'étude approfondie de notre observation (9) nous a permis de formuler une première approximation du réglage de l'excrétion du sel par le rein, équilibrée entre une influence excitatrice chlorodiurétique, d'origine hormonale, et une influence inhibitrice, d'origine probablement nerveuse tubérienne. Ainsi, l'observation clinique, doublée de l'étude physiopathologique faite chez l'homme, permet d'indiquer aux physiologistes des points de départ de recherches qui doivent ultérieurement se révéler fructueuses.

(*Travail de l'hôpital Raymond-Poincaré, à Garches.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) PARHON : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, **57**, 768-770. — (2) VEIL : *Deutsch Arch. f. kl. Med.*, 1922, **139**, 192-212. — (3) ROWNTREE et BRUNSTING : *Endocrinology*, 1933, **17**, 376-382. — (4) ZONDEK : *Diseases of the endocrine Glands*, 3e édition 1935 (*Arnold et Co*, édit.), Londres, 265-270. — (5) R. KOURILSKY et H. HINGLAIS : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.* Séance du 26 Mars 1943, **67**, 133-136. — (6) R. KOURILSKY et H. HINGLAIS : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris.* Séance du 9 Avril 1943, **67** (sous presse). — (7) H. ZONDEK : *Loc. cit.*, p. 265, fig. 74. — (8) Guy LAROCHE et TRÉMOLIÈRES : *Revue d'Endocrinologie*, 1942, **3**, 171. — (9) R. KOURILSKY et H. HINGLAIS ; R. et S. KOURILSKY, S. REMOND et S. MORAT ; R. KOURILSKY : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.* Séance du 21 Mai 1943, **67** (sous presse).

LA NOTION DE NÉPHRITE DÉCOMPENSÉE

PAR MM.

Jacques FABRE et Jean de BRUX

(Toulouse)

Si on envisage en clinique la notion de perturbation fonctionnelle qui, en de multiples circonstances, tend à prendre le pas sur la notion de trouble organique, c'est que nous ne savons pas toujours déceler, au cours des déficits brutaux d'un organe, les lésions anatomiques qui conditionnent les troubles de la fonction. Un désaccord semble exister entre observation clinique et constatations anatomiques et la *restitutio ad integrum*, souvent observée, vient encore renforcer cette impression. Aussi a-t-on été amené à envisager à côté des lésions dégénératives, spécifiques des éléments nobles, un nouveau facteur : la perturbation de l'innervation ou de la vascularisation. Le rôle du système neuro-végétatif dans la production de ces troubles fonctionnels nous apparaît de plus en plus important. Et les dysfonctionnements, quoique liés sans doute à des altérations cellulaires discrètes puisque transitoires, sont d'autant plus graves qu'ils peuvent intéresser plusieurs organes, agissant synergiquement (syndrome malin des maladies infectieuses, chocs anaphylactique, etc.).

Par contre, lorsqu'un organe présente anatomiquement des lésions de sclérose (tant qu'il demeurera encore une assez grande quantité de tissu différencié capable d'assurer la fonction), il n'y aura pas les signes importants de défaillance grave auxquels on serait en droit de s'attendre. Il existe donc parfois une sorte d'asynergie entre le trouble fonctionnel et la lésion anatomique, à tel point que l'on ne peut automatiquement inférer de l'un à l'autre.

* * *

En ce qui concerne les néphrites survenant brutalement au début des maladies infectieuses, les travaux de Lemierre, Reilly, Troisier, E. May et ceux que nous avons nous-mêmes poursuivis, ont montré le rôle du système neuro-végétatif dans le déclenchement des perturbations de fonction. Dans les néphrites azotémiques précoces de la scarlatine par exemple, les lésions parenchymateuses sont pratiquement nulles, les tubes sont normaux ou à peine dilatés, les glomérules présentent simplement une vaso-dilatation, il existe quelques raptus hémorragiques dans l'ensemble de l'organe. Histologiquement par conséquent, les éléments sécréteurs du rein

paraissent indemnes et rien n'explique *a priori* les troubles fonctionnels pourtant graves présentés par les malades (rétention chlorée, azotémie élevée, hypertension artérielle, etc.). Seules albuminurie et hématurie, justification des phénomènes congestifs, sont plus aisément décelables. Il faut donc admettre, dans l'ignorance où nous sommes de la traduction histologique des phénomènes physiologiques intimes des cellules sécrétrices du rein, qu'il existe des régulations fonctionnelles des éléments nobles qui tiennent moins à leur intégrité histologique réelle ou apparente qu'aux perturbations du système neuro-végétatif, sous la dépendance duquel ces éléments doivent se trouver au même titre que les éléments vasculaires.

Par opposition, nous voulons montrer que l'on a trop tendance, à l'heure actuelle, en pathologie rénale, à considérer que l'intégrité fonctionnelle du rein équivaut à l'intégrité anatomique. Un organe peut présenter des lésions anatomiques qui restent latentes, sans que se manifestent des troubles fonctionnels cliniquement bien extériorisés.

De même qu'il existe des lésions cardiaques et des cirrhoses compensées (Lemaire), de même il existe des néphrites compensées.

De même qu'au cours des lésions cardiaques il existe des poussées d'hyposystolie et dans les cirrhoses des poussées d'hépatite de plus en plus rapprochées et qui aboutissent fatalement à l'insuffisance cardiaque ou à l'insuffisance hépatique totale, de même au cours des néphrites chroniques il existe des poussées évolutives qui aboutissent à l'insuffisance rénale irréductible.

De même que l'on décrit au cours des endo-cardites rhumatismales, au cours des cirrhoses, des remaniements anatomiques évolutifs, de même il existe dans les néphrites des transformations progressives des éléments histologiques du rein.

Ces quelques comparaisons cliniques, évolutives, anatomiques bien précisées, voyons comment nous pouvons exposer la notion de néphrite décompensée.

Bien que n'envisageant pas ici la classification anatomo-pathologique nous sommes cependant obligés aujourd'hui d'admettre après les biopsies de Volhard, celles de Chabanier, d'Oberling, nos propres examens et expérimentations, les données suivantes:

Le point de départ d'une lésion rénale est seul véritablement important pour classer les néphrites, l'anamnèse et la clinique sont suffisantes pour établir cette classification.

Seules sont véritablement graves les atteintes vasculaires car elles perturbent non seulement l'hydraulique de l'organe mais encore celle de l'organisme tout entier (hypertension) et déterminent des phénomènes d'anoxhémie puis de nécrose des éléments sécréteurs. (Il suffit, pour s'en persuader, d'opposer les lésions à évolution curable d'une néphrite mercurielle si bruyante cliniquement à celles insidieuses, mais définitives et évolutives d'une glomérulo-néphrite infectieuse.)

* * *

Quelle est donc la signification du bilan fonctionnel rénal au cours des atteintes de l'organe?

La notion de syndrome a été souvent mal interprétée ; on parle trop de néphrite azotémique, chlorurémique et hypertensive, alors qu'il ne s'agit que de modalités d'expression de la souffrance du rein. Tout comme l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale a des traductions diverses. Mais anatomiquement le processus est UN. Car si le point de départ a été différent suivant l'élément rénal touché, l'aboutissement est obligatoirement la « sclérose rénale », le mal de Bright classique.

Quelle est la valeur d'un ou plusieurs de ces syndromes ?

Il est difficile de le dire, tant du point de vue pronostic, évolutif ou anatomique.

En ce qui concerne les néphrites aiguës du *début* des maladies infectieuses, alors que les différents syndromes sont réunis et que l'état du malade est particulièrement sévère, on ne peut fixer *a priori* un pronostic sur ces manifestations morbides de l'insuffisance rénale: tel malade mourra au milieu de signes de shock profond et on a l'impression que les phénomènes rénaux ne sont qu'une manifestation dans la sidération totale de l'organisme, tel autre guérira cliniquement et verra le plus souvent une restitution parfaite de sa fonction rénale.

Par contre, cette notion de syndromes garde toute sa valeur dans les néphrites chroniques. Malheureusement ils n'apparaissent qu'à la période terminale, ou tout au moins à une période avancée de la maladie: un sujet qui n'a présenté depuis longtemps comme unique manifestation rénale qu'une albuminurie plus ou moins abondante, chez lequel on n'a jamais pu mettre en évidence ni rétention chlorurée ou azotée sérieuse, ni grave hypertension artérielle, chez qui toute l'exploration fonctionnelle du rein se révèle normale ou quasi normale, devient en quelques mois un grand brightique. Il est indéniable que pendant longtemps sa lésion rénale a été masquée et s'est révélée assez brutalement au moment de la *décompensation* de l'organe.

Combien voyons-nous de malades ayant eu une néphrite aiguë et chez qui les épreuves *fonctionnelles sont normales*, qui n'ont qu'une simple albuminurie qualifiée de résiduelle et qui, considérés comme guéris, présentent des troubles très discrets faisant soupçonner l'évolutivité de l'atteinte rénale (œdème palpébral, hématurie microscopique, légère hypertension artérielle). Castaigne qui parle de « néphropathie simple albuminurique » a été tellement frappé de ces faits qu'il écrit :

« La caractéristique évolutive de ces formes de néphropathies simples est de durer longtemps sans donner lieu à aucune des réactions biologiques ou cliniques observées dans les néphrites, mais comme l'évolution peut avoir lieu dans le sens de ces réactions, il est indispensable de faire plusieurs fois par an un bilan biologique et clinique de ces sujets afin de constater le plus rapidement possible les cas dans lesquels évolue l'affection vers la *néphrite proprement dite.* »

Malgré l'autorité de Castaigne et de Rathery il nous est difficile de penser qu'une « néphropathie albuminurique simple » ait pu en quelques semaines évoluer vers la « néphrite ». Il nous paraît plus logique de croire à la continuité d'un seul et même processus. Tant qu'il existait une quantité de parenchyme rénal noble susceptible d'assurer son rôle d'élimination, tant que, en outre, les facteurs extra-rénaux de la diurèse ont pu aider à masquer la défaillance parenchymateuse, l'insuffisance de l'organe a été camouflée par des phénomènes compensateurs, tels qu'on en voit dans tous les autres organes (hypertrophie compensatrice de Chauffard, rendement plus poussé par disparition du « tour de service » des glomérules encore sains): la *néphrite était compensée.*

Du jour où le parenchyme restant en fonction s'est avéré insuffisant, *la néphrite s'est décompensée.*

Quant aux poussées évolutives elles ont témoigné de l'activité du processus et de la sensibilité du parenchyme aux phénomènes vasculaires liés au début soit à l'agent microbien lui-même, soit aux phénomènes neuro-végétatifs, mais ensuite évoluant pour leur propre compte (il suffit de regarder les biopsies pour se rendre compte de la présence du processus évolutif).

Il n'y a aucune raison pour que les phénomènes vasculaires ne jouent pas le rôle primordial dans le maintien des fonctions d'un organe plus vascularisé que le foie, le pancréas, ou le cœur; par ailleurs, l'évolution de la sclérose se fait par le même processus évolutif que dans le foie. En effet, nous avons montré que le rein était particulièrement riche en fibres grillagées, surtout autour des glomérules et autour des vaisseaux et que le processus de sclérose rénale s'effectuait par la disparition de la réticuline et l'apparition de fibres collagènes[1].

A la notion établie que l'examen fonctionnel rénal normal traduit l'intégrité du parenchyme, ce qui revient à considérer le rein non plus comme un organe vivant, mais comme une machine définitivement établie dans une fonction immuable et qui peut se dérégler brutalement, il faut substituer une notion plus souple, plus physiologique. Le parenchyme rénal même atteint assure son fonctionnement par des phénomènes de compensation: lorsque la majeure partie du parenchyme sécréteur aura perdu son activité fonctionnelle et alors seulement se démasqueront les perturbations jusque-là latentes: *la néphrite sera décompensée.*

Les petites poussées de néphrite indiquent le remaniement constant de lésions et l'inexorable marche d'un processus évolutif.

1. Jean de BRUX : Les fibres argentaffines du rein (*Maloine*, 1939).

ÉPITHÉLIOMA PRIMITIF DE L'URÈTRE PÉNIEN

PAR MM.

P. MACQUET et M. VERHAEGHE

(Service d'Urologie de la Faculté de Lille.)

A l'opposé du cancer de la verge, qui est relativement fréquent, le cancer primitif de l'urètre est une rareté. Son diagnostic souvent tardif, en raison de sa localisation périnéale fréquente, en explique le pronostic généralement mauvais.

Toutefois, lorsqu'il se développe dans la portion pénienne, le cancer primitif de l'urètre peut être diagnostiqué et traité précocement, ce qui en améliore beaucoup le pronostic. C'est ce qui se dégage de l'étude des cas publiés jusqu'à présent. Nous voudrions le rappeler à propos d'un malade que nous avons observé à la clinique urologique de l'hôpital Saint-Sauveur.

OBSERVATION. — Laurent G..., 59 ans. Il n'existe dans le passé de cet homme aucune affection génito-urinaire, en particulier aucune blennorragie ni malformation génitale, ni phimosis. Nous retenons seulement une énurésie nocturne qui se prolongea jusqu'à l'âge de 26 ans.

Les troubles débutent, en Avril 1939, par des douleurs accompagnant la miction. Ces douleurs sont d'ailleurs supportables. Elles décroissent rapidement d'intensité, pour disparaître environ deux minutes après la fin de l'acte mictionnel.

Les urines sont limpides; il n'existe aucun écoulement pathologique entre les mictions, en particulier aucune urétrorragie. Le jet est normal. A cette époque, l'état général est excellent. Le malade est vu par M. Jouvenet : les urines n'ont aucun caractère pathologique. Toutefois, M. Jouvenet constate l'existence d'un rétrécissement de l'urètre pénien, et il entreprend des dilatations au béniqué qui sont poussées jusqu'au n° 48. Dès la 3e dilatation, le malade ne ressent plus aucune douleur mictionnelle. Les dilatations ne s'accompagnent d'aucune hémorragie. Le malade a été suivi pendant quatre mois. Il est perdu de vue pendant la guerre.

Mais en Novembre 1941, il consulte à nouveau son médecin. Les douleurs sont réapparues. Un autre symptôme surtout l'inquiète: une augmentation permanente du volume de la verge. Le gland en particulier est hypertrophié, de consistance dure. La palpation provoque des douleurs vives. Bientôt le simple contact du vêtement devient insupportable. Toutefois, l'état général demeure excellent; le malade n'a pas interrompu son travail; il conserve un appétit parfait.

A l'examen on note une hypertrophie notable de l'extrémité de la verge, sans œdème; la forme du méat n'est pas modifiée. Aucun écoulement urétral. Le prépuce et le sillon balano-préputial sont libres. A la palpation on note la présence d'une masse indurée, diffuse, profonde, qui fait corps avec les corps caverneux. La palpation est légèrement douloureuse; elle ne provoque aucun écoulement. L'explorateur n° 18 passe à frottement dur, en faisant saigner. Il existe un rétrécissement étendu sur 4 à 5 *cm.* de long, débutant immédiatement en arrière de la fosse naviculaire. Les régions inguinales contiennent de nombreux ganglions durs, mobiles, nullement douloureux. Ils sont développés principalement à droite. Cette adénopathie a été remarquée par le malade depuis deux mois, c'est-à-dire avant la constatation des modifications de forme et de volume de la verge. Le 20 Décembre 1941, une biopsie pratiquée par le Prof. agrégé Driessens permet de conclure à une prolifération épithéliomateuse malpighienne.

L'intervention chirurgicale (Prof. agrégé Macquet) est pratiquée le 7 Janvier 1942. Elle consiste en une amputation partielle de la verge, à 3 *cm.* de sa racine. Pour éviter le rétrécissement cicatriciel ultérieur, la section de l'urètre est pratiquée sur un plan plus antérieur que la section des corps caverneux. On place une sonde à demeure. L'opération est complétée par un curage ganglionnaire des aines. A droite, la masse ganglionnaire est enlevée en un bloc; à gauche, elle doit être fractionnée.

Les suites opératoires sont simples. Le malade quitte l'hôpital dix jours plus tard. A noter seulement une légère suppuration de la région inguinale droite.

L'examen systématique du malade à cette date n'a permis de mettre en évidence aucune lésion métastatique.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce confirme l'existence du cancer. Il montre une tumeur siégeant immédiatement en arrière de la fosse naviculaire, allongée dans le sens axial sur une longueur de 2 *cm.* 5 environ. Elle tranche par sa coloration pâle sur la muqueuse avoisinante. Sa surface est blanchâtre, finement grenue, légèrement indurée au palper. La tumeur ne semble pas avoir envahi les corps caverneux.

L'examen permet de conclure à une prolifération épithéliomateuse malpighienne du type spino-cellulaire.

Les ganglions sont le siège d'une hyperplasie réticulo-lymphocitaire banale, mais assez accusée, sans aucun signe d'envahissement néoplasique.

Tout l'intérêt de cette observation tient, nous le répétons, dans la rareté du cancer primitif de l'urètre pénien, dans la précocité de la cure radicale en raison même de la localisation pénienne et aussi dans l'absence d'envahissement néoplasique des masses ganglionnaires.

Le cancer de l'urètre chez la femme est assez fréquent et souvent associé à un cancer de la vulve.

Chez l'homme, au contraire, il est rare. Kreutzmann et Ben Coldoff, explorant la littérature à ce sujet, en Janvier 1938, ne relèvent dans toute cette littérature que 143 cas d'épithélioma de l'urètre chez l'homme, 60 cas (soit 42 pour 100) concernant l'urètre pénien. Depuis cette date, nous n'avons retrouvé que 3 cas publiés de cancer de l'urètre pénien.

Dans notre service, un cas a été observé il y a douze ans. Il s'agissait d'un cancer localisé à la fosse naviculaire, qui a fait l'objet d'une publication de MM. Potel et Houplin dans l'*Echo Médical du Nord* du 6 Août 1932.

Avec Kreutzmann et Ben Coldoff, une distinction essentielle doit être faite en effet. D'une part les cancers de l'urètre pénien, d'autre part les cancers de l'urètre bulbo-périnéal. L'allure clinique diffère profondément. Dans le premier cas, les manifestations sont évidemment précoces et tôt reconnues. Dans la seconde variété au contraire, les symptômes n'apparaissent qu'à une période avancée de l'évolution ; souvent même c'est une complication, l'abcès par exemple, qui est révélatrice de l'épithélioma latent. Il va de soi que, dans cette deuxième variété, le pronostic soit franchement mauvais.

Dans une étude rapide, nous rappellerons les traits essentiels de l'épithélioma pénien :

Etiologie. — L'apparition avant la cinquantaine est rare. Dans 70 pour 100 des cas, le cancer s'installe à la faveur d'une irritation chronique antérieure, comme l'a montré Cristen, irritation mécanique, chimique, ou inflammatoire. Il convient de retenir en particulier la fréquence relative de la blennorragie et des rétrécissements consécutifs (60 pour 100 des cas pour Rizzi).

Symptomatologie. — Les signes du début sont toujours ceux d'un rétrécissement, avec troubles de la miction et douleurs mictionnelles. Parfois, de longs mois plus tard, le malade constate une augmentation légère du volume de la verge et surtout une induration profonde de l'urètre. L'urétrorragie discrète survient dès cette époque ; elle coïncide avec la miction. Quand l'épithélioma siège à la portion terminale de l'urètre, il arrive qu'apparaissent des ulcérations au pourtour du méat, mais cette localisation est exceptionnelle.

L'adénopathie inguinale est précoce et à peu près constante ; elle est bilatérale.

L'état général n'est nullement influencé, tout au moins pendant une période importante de l'évolution de la maladie. L'exploration du canal met en évidence un rétrécissement qui saigne facilement. La biopsie facile à l'aide d'une curette tranchante confirme le diagnostic. Presque toujours il s'agit d'un épithélioma pavimenteux baso-cellulaire.

Très rarement le cancer évolue jusqu'à une période tardive où apparaissent des ulcérations et des fistules qui entretiennent une sécrétion purulente et hémorragique. La verge est très augmentée de volume à une période avancée. L'œdème gagne rapidement le périnée et le scrotum.

Longtemps cet épithélioma demeure localisé, sans tendance à l'infiltration diffuse. Les adénopathies à peu près constantes sont inflammatoires dans la plupart des cas et non néoplasiques. L'envahissement néoplasique des ganglions est exceptionnel et tardif. Les métastases viscérales n'ont jamais été signalées.

Le *diagnostic* est facile. Il faut y penser toujours chez un rétréci ancien, surtout en cas d'urétrorragie même discrète. La douleur à l'érection et à l'éjaculation sont à retenir. En réalité, tout rétrécissement pénien s'accompagnant d'une zone d'induration exige une biopsie de la tumeur urétrale, l'examen histologique d'un ganglion — comme nous l'avons vu — n'ayant aucune signification.

Le *traitement* ne relève actuellement d'aucune doctrine classiquement établie. L'amputation du pénis est le traitement le plus fréquent. Elle a été pratiquée 29 fois sur 60 cas, avec 26 guérisons et 3 morts. Certains auteurs ont voulu éviter cette mutilation ; ils ont conseillé une résection de l'urètre et de la partie correspondante des corps caverneux, suivie de restauration immédiate. Beck a obtenu avec ce procédé une guérison suivie pendant quatre mois et demi. Lower a obtenu 2 guérisons suivies pendant huit et neuf ans.

Toujours pour éviter la mutilation, on a conseillé l'emploi du radium, mais surtout dans les formes très évoluées intéressant l'urètre postérieur. Degrais et Bellot ont publié en 1938 2 cas concernant l'urètre balanique ; ils ont utilisé deux tubes de 12 *mg.* de radium, montés sur une sonde en gomme avec filtre de platine, de 5/10e de *mm.* dans 1 cas, de 1 *mm.* dans l'autre cas. Les durées d'application furent de neuf et de douze heures, réparties en séances quotidiennes de trois heures. Le premier cas donna une guérison immédiate. Le second, immédiatement amélioré, fut guéri après trois nouvelles irradiations pratiquées quelques mois plus tard. Après quatre ans l'état du malade était demeuré satisfaisant.

Nous n'avons pu relever aucun autre cas d'épithélioma de l'urètre pénien traité par la curiethérapie, chez l'homme tout au moins, car plusieurs cancers de l'urètre féminin, traités par nous par cette méthode, nous ont procuré des résultats satisfaisants et durables, que nous nous réservons de publier ultérieurement.

Les adénopathies seront traitées soit par curage ganglionnaire bilatéral, soit plus simplement par radiothérapie.

Il semble en résumé que le traitement chirurgical doive ici céder le pas à la curiethérapie, suivie de radiothérapie des ganglions. Le pronostic vital est relativement bon, bien moins sombre en tous cas que celui du cancer de la verge.

BIBLIOGRAPHIE

(Relative au cancer de l'urètre.)

Francis O. HARBACH : Carcinome primitif de l'urètre mâle. *J. of Urol.*, Septembre 1937, **33**, n° 3, 311-316, analysé dans *J. d'Urol.*, Février 1938, **45**, n° 2, 176. — M. BECK : A propos d'un cas de cancer primitif de l'urètre masculin. *Zeits f. Urol. chir.*, 16 Mars 1932, **34**, fasc. 3-4, 179-185, analysé dans *J. d'Urol.*, 1933, **35**, 177. — Joseph A. LAZARUS : Le carcinome primitif de l'urètre mâle. *The Journ. of Urol.*, Juin 1934, **35.**, n° 6, 823-833. Analysé *J. d'Urol.*, 1935, **39**, 183. — Henry A. R. KREUTZMANN et Ben COLDOFF : The treatment of primary carcinome of the male urethra. *J. A. M. A.*, 1938, 184-187. — POTEL et HOUPLIN : L'épithélioma primitif de la fosse naviculaire. *Echo Médical du Nord*, 6 Août 1932, 373-378. — DEGRAIS et BELLOT : Curiethérapie des épithéliomas de l'urètre masculin. Traité pratique de curiethérapie. (*Baillière*), 1938, 117. — R. CHRISTEN : Etude sur le cancer primitif de l'urètre chez l'homme. *J. d'Urol*, 1925, **19**, 304-315.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE SÉRO-DIAGNOSTIC QUALITATIF DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

SES AVANTAGES ; SON UTILISATION

L'immense et durable succès de la séro-réaction de Widal a tenu pour une grande part à sa simplicité qui la mettait à la portée de tout technicien de laboratoire et elle est restée pour le praticien un mode de recherche auquel il recourt beaucoup plus volontiers qu'à l'hémoculture, parce que facile et ne nécessitant qu'une quantité de sang minime et recueillie sans précautions spéciales.

Mais bien que complétée par la recherche des propriétés agglutinantes pour les paras, la séro-réaction n'est pas sans défaut. Elle peut quelquefois manquer, même dans des cas de fièvre typhoïde indiscutable, mais surtout elle peut être d'apparition tardive, fait qui est bien connu de tous. Les choses sont même à ce point plus imparfaites encore qu'il ne paraissait et il résulte d'une étude internationale récente poursuivie sous la direction de M. Madsen par quelques grands laboratoires de différents pays que les méthodes utilisées pour l'exécution du séro-diagnostic donnent lieu à des erreurs importantes. A la suite de cette étude Félix et Gardner ont publié une série de recommandations relatives à la technique de la réaction de Widal et dues à un groupe de spécialistes des questions d'agglutination réunis à Londres lors du *IIe Congrès international de Microbiologie.* La principale de ces recommandations est de substituer à la réaction classique de Widal une forme moderne de cette réaction en pratiquant le titrage séparé des anticorps « H » et « O ».

Cette technique est dès maintenant en usage dans quelques laboratoires et on a vu déjà dans ces dernières années paraître des publications, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, et qui confirment la supériorité de ces nouvelles méthodes.

Ces questions, évidemment, concernent avant tout les spécialistes de laboratoire, mais il n'est pas sans intérêt pour le médecin d'en connaître au moins les données essentielles et c'est la raison de ce très simple article dont les éléments me sont surtout fournis par une importante revue critique publiée il y a quelques mois par M. Welsch (de Liége) et à laquelle je renvoie les lecteurs curieux de connaissances plus étendues.

Les modifications subies par la réaction de Widal sont liées au remarquable ensemble de recherches que poursuivent les bactériologistes sur la variabilité des espèces microbiennes et sur la formation des anticorps sériques, expérimentaux, vaccinaux ou pathologiques.

Au cours d'une de ces recherches, en l'espèce sur le typhus exanthématique, Weil et Félix ont vu que le *Proteus X 19*, microbe cilié très mobile, était susceptible de donner des variants immobiles dépourvus de flagelles. La souche originelle, mobile, donne en culture sur milieu solide un film continu (Hauch) le variant, immobile, une culture en colonies distinctes (Ohne Hauch). D'où les symboles « H » et « O » universellement acceptés. Ces deux formes se comportent de manière différente au point de vue agglutination, H étant agglutiné en gros flocons lâches, O en petits grains compacts.

De l'ensemble des recherches de Weil et Félix sur ce sujet, dont on n'indique ici que le rudiment essentiel, est résulté que le *Proteus X 19* contient au moins deux antigènes distincts. L'un, H, lié à la présence des cils, n'existe que chez les individus mobiles, c'est l'antigène flagellaire. L'autre, O, indépendant des cils, est lié aux corps bactériens, c'est l'antigène somatique. Il existe seul chez les individus immobiles, aflagellés. Il est associé à l'antigène H chez les individus mobiles, ciliés. Dès lors par injection aux animaux de ces antigènes on peut obtenir des sérums agglutinants variés, suivant qu'on leur injecte soit l'une soit l'autre variété de *Proteus*, ou un *Proteus* non sélectionné, contenant telle ou telle proportion des variétés H et O.

Ces constatations capitales de Weil et Félix ont été confirmées, généralisées et étendues à de nombreuses espèces microbiennes et en particulier au *Salmonella* dont font partie les germes du groupe typhique-paratyphique. Pour ce qui concerne ces derniers il est maintenant établi qu'un individu infecté par un germe aflagellé, type O, réagira par la production d'agglutinines O, que la technique classique de Widal est le plus souvent incapable de déceler, et un individu infecté par un germe H contenant les deux antigènes H et O, réagira habituellement par la production des deux anticorps H et O, mais parfois d'un seul, soit O, soit transitoirement H. Les anti-

corps O, pratiquement négligés par le Widal classique, apparaissent souvent plus tôt que les anticorps H.

D'autre part le taux des agglutinines O, élevé chez les sujets infectés, est en général faible chez les vaccinés. Au contraire les agglutinines H existent à un taux élevé, non seulement chez les malades, mais aussi chez les vaccinés dans le sérum desquels elles persistent bien plus longtemps que les anticorps O. La recherche séparée des anticorps H et O est donc à même de permettre un diagnostic précoce dans des cas que le Widal classique pourrait laisser échapper et d'autre part elle permet, dans une certaine mesure, de décider si une réaction positive doit être attribuée à une vaccination antérieure ou à une infection actuelle, point dont on sait toute l'importance.

Ceci étant, les laboratoires qui appliquent la technique de la réaction de Widal modernisée utilisent habituellement pour leurs recherches d'agglutination des cultures en bouillon des deux variétés O et H, de germes, bien contrôlés et tués par le formol de façon à disposer d'un matériel suffisant pour faire pendant longtemps des réactions comparables. Les tubes d'émulsion microbienne établis en deux séries sont, après addition de sérum, placés au bain-marie à 54°, température nécessaire pour déceler l'agglutination O. L'agglutination H qui est du type floconneux s'établit rapidement. L'agglutination O, au contraire, beaucoup plus lente à s'établir, n'est lue qu'après vingt heures et nécessite un éclairage artificiel latéral, car elle est finement granuleuse et beaucoup plus difficile à observer.

Que donne dans la pratique l'utilisation de cette réaction de Widal modernisée ?

M. Pierre Frédéricq (de Liége) l'a appliquée, comparativement à la méthode classique, dans de nombreux cas au cours d'une épidémie récente. Des résultats qu'il a obtenus on peut retenir que sur 50 sérums provenant de typhoïdiques certains, le Widal classique a été positif 32 fois, soit dans 64 pour 100 des cas ; le Widal moderne 49 fois, soit dans 98 pour 100. Sur les 32 dépistés par le Widal classique 9 ont donné une réaction plus précoce par la nouvelle méthode. Le résultat du Widal suivant l'ancienne méthode est conditionné pour une grande part par l'agglutination H et celle-ci manquait dans nombre de cas de l'épidémie observée d'où la supériorité de la technique moderne permettant de déceler l'agglutination O. Il s'agit peut-être là d'une particularité spéciale à cette épidémie qui paraît relever d'une inaptitude des malades à produire des agglutinines H. En tout cas la supériorité de la méthode moderne a été dans l'espèce évidente et très importante.

MM. Andrieu, Aversenq et Mme Alie ont appliqué le séro-diagnostic qualitatif, comparativement à la méthode classique dans 31 cas de fièvre typhoïde. La recherche des agglutinines H ne leur a rien apporté de plus ; par contre la recherche des agglutinines O a permis 9 fois sur 10 dans les cas où la réaction de Widal était négative d'obtenir un séro-diagnostic positif.

Les résultats que les mêmes auteurs ont obtenus chez les vaccinés paraissent, d'après le résumé de leur travail que j'ai eu seul à ma disposition, assez complexes, et appeler encore de nouvelles recherches.

MM. Sédallian et Bertoye, dans une étude très poussée sur le séro-diagnostic qualitatif, ne donnent pas les données statistiques qu'ils ont obtenues et dont ils renvoient la publication à la thèse d'un de leurs élèves. Ils détaillent longuement les observations que cette étude leur a permis de faire et en particulier pour le diagnostic différentiel des infections dothiénentériques avec certaines infections à *Salmonella*.

De l'étude de MM. Sédallian et Bertoye on peut retenir pour l'objet qui nous intéresse actuellement une importante constatation concernant les agglutinines O. Celles-ci existaient 92 fois sur 96 à la période d'état, le plus souvent en même temps que les agglutinines H. Mais dans 14 cas ces agglutinines O existaient seules à la période d'état et par conséquent ces cas auraient pu être considérés comme négatifs après le séro si on s'était borné à la réaction de Widal classique.

Dans 4 cas ces agglutinines O ont seules existé pendant toute la durée de la maladie.

Les variations des agglutinines O paraissent être influencées dans une mesure importante par les complications de la maladie et peuvent probablement de ce fait donner naissance à d'intéressantes études au point de vue de la prévision des complications, mais pas au point de vue du pronostic léthal.

Comme on le voit la technique du séro-diagnostic qualitatif de la dothiénentérie constitue un progrès indiscutable et important et l'application de cette méthode a déjà permis et permettra de très intéressantes études dans ce domaine toujours d'actualité.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

M. Welsch : Application à la réaction de Widal des études sur les variations microbiennes et la structure antigénique. *Revue belge des Sciences médicales*, Février 1943, 67. — P. Frédéricq : Résultats obtenus par la nouvelle technique de la réaction de Widal au cours de l'épidémie actuelle. *Revue belge des Sciences médicales*, Mars 1943, 98. — Andrieu, Aversenq et Mme Alie : 1° Le séro-diagnostic qualitatif dans la fièvre typhoïde ; 2° valeur du séro-diagnostic de Widal chez les vaccinés ; intérêt du séro-diagnostic qualitatif. *Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, Juillet 1941. — Sédallian et Bertoye : Le séro-diagnostic qualitatif de la fièvre typhoïde (son intérêt pratique). *Revue d'Immunologie*, 1943, n°s 1-2, 6.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Février 1943.

Les variations de l'excitabilité neuromusculaire au cours du déséquilibre alimentaire glucidique aigu. — MM. **R. Lecoq, P. Chauchard** et Mme **H. Mazoué.** Les mesures de l'excitabilité neuromusculaire pratiquées sur le pigeon au cours du déséquilibre glucidique aigu, obtenu à l'aide d'un régime renfermant 66 pour 100 de galactose en présence d'un large excès de vitamines B, montrent : 1° un état d'excitation encéphalique comparable à celui de l'avitaminose B_1 et qui peut être mis en parallèle avec les crises nerveuses convulsives que présentent les animaux ; 2° une augmentation des chronaxies musculaires, indice des lésions polynévritiques.

Ces deux processus, central et périphérique, sont-ils ou non indépendants ? Les signes d'excitation encéphalique (variation des chronaxies nerveuses) précédant les signes de dégénérescence nerveuse (variation des chronaxies musculaires), on peut admettre que les troubles fonctionnels centraux sont à l'origine des lésions polynévritiques. Ils semblent eux-mêmes sous la dépendance d'une intoxication endogène favorisée par un milieu acidosique.

8 Février.

Sur l'arrêt respiratoire dans les accidents d'électrocution. — M. **Léon Binet** et Mlle **M. Poutonnet** rapportent une étude analytique des accidents respiratoires déterminés par l'électrocution.

Après avoir éliminé par atropine l'action exercée sur les pneumogastriques, ils font agir sur la tête de l'animal un courant électrique (110 volts, 50 périodes par seconde, l'intensité variant de 1 à 2 ampères). Dans ces conditions on note un arrêt respiratoire définitif et l'on enregistre une cyanose intense et, bientôt, la mort par asphyxie, qui sera de 2 à 7 minutes après le début de l'électrocution.

Les auteurs montrent dans de telles conditions les bienfaits d'une oxygénation adéquate. Dans ce but, l'animal inspire directement de l'O^2 et expire à l'air libre 10 minutes avant et pendant l'électrocution.

Si l'on fait agir le courant, l'apnée s'installe, le thorax s'immobilise en inspiration forcée, mais la mort n'a pas lieu ; une telle apnée peut être tolérée une heure. Si l'on coupe le courant, la respiration spontanée renaît, ample, puis rapide, et tout rentre dans l'ordre.

On note durant cette apnée, en milieu oxygéné, une augmentation de la réserve alcaline, une élévation du sucre sanguin, mais surtout la courbe de variation de la tension artérielle va présenter un intérêt capital. Après une phase d'hypertension initiale on va enregistrer une hypotension progressive qui pourrait aboutir à la mort de l'animal, à moins qu'on ne pratique alors quelques épreuves d'insufflation pulmonaire, et cela simplement en exerçant quelques pressions rythmiques sur le couvercle du réservoir d'oxygène. Cette manœuvre semble lutter contre l'atélectasie qui s'installe dans un poumon soumis à l'inertie trop prolongée.

15 Février.

Immunisation active contre la leucémie des poules par injection de sang total de virulence atténuée. — MM. **Gustave Roussy, M.** et **P. Guérin** ont essayé d'établir une technique permettant d'obtenir une immunisation active chez des poules contre une inoculation particulièrement virulente, puisqu'elle consistait en une inoculation intravasculaire non pas de virus isolé, mais de sang total contenant, outre le virus, des cellules leucémiques elles-mêmes. Ces méthodes d'atténuation de virulence employées successivement consistent dans l'utilisation de sang leucémique traité par divers procédés, sang glycériné, avec séjour à la glacière, sang chauffé, sang dilué ou, enfin, sang formolé. Actuellement les auteurs emploient du sang total additionné de formol neutre et conservé 24 heures à la glacière à 0°. Ce taux limite, capable de déclencher des réactions d'immunités sans provoquer de leucémie chez l'animal neuf, paraît se placer au voisinage de 1/300. Dans les tentatives d'immunisation faites sur cette base, on observe que 7 poules sont résistantes sur 10 chez les animaux en expérience, et seulement 2 sur 8 chez les poules-témoins.

Dans ces expériences toutes les inoculations d'épreuve ayant été faites avec du sang total, les auteurs ont été amenés à admettre que dans la leucémie des poules une certaine immunisation peut être obtenue non seulement contre le virus leucémique isolé, mais aussi contre la cellule leucémique elle-même.

Ces expériences viennent par ailleurs démontrer, tout au moins chez les oiseaux, l'existence de phénomènes d'immunisation dans les processus cancéreux tels que des leucémies.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Juin 1943.

Des guérisons immédiates après la crise cardiazolique. — MM. **Maurice Olivier** et **Paul Carrette** présentent 7 malades atteints de syndromes mentaux variables (mélancolie, confusion, paralysie hystérique, anorexie mentale, démence précoce) et tous libérés de leurs troubles hyperthymiques douloureux, brusquement, après la crise cardiazolique. Le syndrome résiduel représente l'ensemble des manifestations irréversibles qu'il est intéressant de délimiter par les moyens thérapeutiques les plus précis.

Persistance mentale morbide (3e note). — M. **Maurice Hyvert.** La persistance mentale morbide est caractérisée par l'existence de troubles mentaux réversibles, alors que les éléments somatiques ont disparu, ce qui a été marqué par l'amélioration de l'état général et par la reprise de l'embonpoint. La guérison se fait brusquement par choc affectif et thérapeutique convulsivante ou lentement par rééducation pragmatique. Il s'agit d'un phénomène très général qu'il convient de dépister avec soin et de traiter avant que les troubles psychiques se soient fixés de façon irrémédiable.

La théorie diencéphalique de l'électro-choc. — M. **Jean Delay,** en se basant sur les résultats de l'analyse psychologique et physiologique de 4.000 électro-chocs pratiqués sur 385 malades, conclut à l'action essentiellement basilaire et diencéphalique de cette thérapeutique.

Du point de vue psychologique, l'électro-choc a une action *thymique* élective, holothymique plus que catathymique. Dans la mélancolie et la manie la sédation de l'hyperthymie douloureuse ou euphorique précède la disparition des idées délirantes qui n'en constituent qu'un épiphénomène. L'action thymique, en dehors de la psychose maniaco-dépressive, est manifeste chez les schizophrènes et dans certains états délirants chroniques et démentiels. Or le rôle du diencéphale dans la régulation thymique est établi par de nombreux travaux anatomo-cliniques et expérimentaux. Mais il est des cas où l'amélioration psychologique consécutive à l'électro-choc est indépendante de tout facteur rhymique : tels sont les états confusionnels et oniriques que l'on peut assimiler du point de vue clinique et électro-encéphalographique aux états de sommeil et de rêve. Or la régulation du sommeil et du rêve est essentiellement basilaire et le centre hypnique siège dans le diencéphale. Ainsi l'action de l'électro-choc sur la *régulation thymique* aussi bien que son action sur la *régulation hypémique* ramènent-elles au diencéphale.

Du point de vue physiologique, on constate dans le post-électro-choc toute une série de modifications circulatoires, respiratoires, sanguines, thermiques et surtout métaboliques, qui témoignent d'une action sur les *régulations neuro-végétatives* d'origine basilaire. Tachycardie, hypertension artérielle et veineuse, apnée, hyperleucocytose, hyperthermie, s'ajoutent à un syndrome humoral fait d'hyperglycémie, hyperprotidémie, hyperchlorémie globulaire, acidose, hypercalcémie, hypokaliémie, hyperphosphorémie. Ces réactions humorales sont d'origine *neuro-endocrinienne.* Ainsi l'hyperglycémie est d'origine surrénale et sympathique et ne se produit plus si on pratique l'électro-choc sur l'animal surrénalectomisé ou splanchnectomisé. La complexité des mécanismes neuro-endocriniens mis en branle suggère une action centrale sur le système diencéphalo-hypophysaire et l'auteur en apporte la preuve en montrant que des réactions analogues s'observent après *ventriculographie.*

Par ailleurs, divers faits cliniques et expérimentaux témoignent en faveur de l'origine basilaire de l'épilepsie de l'électro-choc: elle se produit encore chez l'animal privé de cortex et les médications à action basilaire comme les barbituriques (évipan) administrés avant l'électro-choc empêchent l'apparition de la crise épileptique, contrairement aux antiépileptiques à action corticale.

— M. **A. Baudouin.** La théorie diencéphalique exposée par M. Delay est séduisante. Mais le diencéphale est-il exclusivement en jeu ? Quel est le rôle du cortex ? Par ailleurs si, comme l'indique M. Delay, les hydantoïnes ne modifient pas l'épilepsie électrique chez l'homme, il n'en reste pas moins que les expériences de Merrill et Putnam partaient de l'abaissement du seuil électrique du cortex chez le chat. La discussion reste encore ouverte.

— M. **Guiraud** est heureux de voir constater, à l'occasion de l'électro-choc, le rôle du diencéphale dans les psychoses que M. Delay appelle thymiques et que, dès 1921, Dide et Guiraud, les appelant instinctivo-affectives, rapportaient à un trouble sous-cortical. Dans la confusion mentale, qui résulte d'une dénutrition ou d'une intoxication des éléments corticaux, il y a lieu, pour pratiquer l'électro-choc, d'attendre la reconstitution des éléments atteints.

— M. **Hyvert**, pour déterminer le degré de participation diencéphalique, propose l'emploi du chloralose. Il n'a pas retrouvé dans le cas de l'électro-choc les modifications produites par le chloralose sur la crise cardiazolique.

— M. **Hartenberg.** Si certaines variations biologiques de l'électro-choc peuvent être attribuées au diencéphale, les modifications de la conscience, de la mémoire, de l'affectivité ne peuvent relever que du cortex.

— M. **Bonhomme.** Le gardénal empêche la crise cardiazolique, mais n'a pas d'action sur l'électro-choc.

— M. **Marchand.** Les crises provoquées par l'électro-choc, le cardiazol sont des épilepsies aiguës. Il y a lieu de les différencier des crises convulsives spontanées ayant leur origine aux divers niveaux de l'axe nerveux, et aussi de l'épilepsie dite idiopathique, dont les aspects cliniques démontrent bien l'origine corticale.

— M. **X. Abély** attire l'attention sur le rôle des glandes endocrines dans le déterminisme des crises. Il recommande la prudence dans l'application de l'électro-choc aux confusions mentales.

— M. **Jean Delay** ne néglige pas l'importance du facteur cortical et rappelle notamment le cas des amnésies consécutives à l'électro-choc; quant au facteur endocrinien, il est inséparable de l'action du diencéphale, en rapport si intime avec l'hypophyse.

Remarques sur le mysticisme dans les délires. — M. **Claude Pottier.** Il existe un mysticisme bien caractérisé au point de vue psychologique et clinique. S'il coexiste avec la paranoïa, l'hypomanie ou la débilité mentale, on ne peut pas le réduire à être seulement un symptôme de l'une de ces affections. Il a son unité propre. C'est une tendance constitutionnelle qui prédispose aux délires mystiques et explique la forme de certains délires.

Remarques au sujet de la loi du 31 Décembre 1942 (lutte contre les maladies vénériennes). — M. **Xavier Abély** établit un parallèle entre les dispositions de cette nouvelle loi et la loi sur les aliénés de 1838. Toutes les deux visent des maladies entraînant un danger public. Dans la loi de 1942, le placement est fait d'office par l'autorité sanitaire. La décision appartient au médecin traitant ou consultant. De même la sortie a lieu sur décision du médecin chef du service où le malade est hospitalisé. Le secret médical est assuré, la déclaration n'étant faite qu'à une autorité médicale. Aucun contrôle administratif ou judiciaire n'est imposé au médecin. Il y a loin de l'atmosphère de méfiance et de suspicion dans laquelle, selon l'auteur, travaille l'aliéniste.

Indications de l'électro-choc dans la paralysie générale. — MM. **P. Guiraud, P. Fouquet** et **Gendrot.** L'électro-choc n'est utilisé par les auteurs que comme traitement complémentaire après échec de la malariathérapie et de la stovarsolthérapie.

Une trentaine de malades dans ce cas ont été traités : les formes démentielles progressives ne sont légèrement modifiées que d'une manière transitoire; l'amélioration physique est plus nette et le gâtisme urinaire et stercoral disparaît. Les formes agitées, les formes délirantes prolongées, ne sont aucunement influencées. Par contre, les formes prolongées avec stupeur confusionnelle et onirisme, dont le diagnostic avec la démence est difficile, réagissent bien. Surtout les formes mélancoliques apportent des résultats rapides et durables comme dans les syndromes mélancoliques habituels. Aucun accident n'a été à déplorer bien que pour obtenir la crise convulsive chez les paralysés généraux il soit nécessaire d'utiliser des doses plus élevées que pour les malades ordinaires.

Absence épileptique et crise convulsive de l'électro-choc; leur production à volonté. Etude de l'absence électrique. — M. **P. Delmas-Marsalet.** On connaît la technique de l'auteur permettant d'obtenir la « crise-type » de l'électro-choc. En conservant le même temps de passage de courant, l'emploi d'un voltage plus faible réalise avec la même précision l'apparition des simples absences (infra-crises). Ces infra-crises doivent être divisées en trois groupes: 1° *l'absence sans apnée*, phénomène diencéphalique pur sans retentissement bulbaire, avec phénomènes très riches d'automatisme et succession de rougeur puis de pâleur du visage; 2° *l'absence avec apnée*, moins riche d'automatismes, comportant l'apnée et la bradycardie, phénomènes bulbaires vagaux; 3° *l'absence avec légère hypertonie musculaire* qui comporte en plus une légère hypertonie des muscles sans convulsions. Récapitulant les signes des « fausses-crises », « infra-crises », « crise-type » et « super-crise » de l'électro-choc, l'auteur établit le clavier séméiologique de l'électro-choc.

— M. **Hartenberg.** Les recherches de M. Delmas-Marsalet sont hautement instructives pour la connaissance du mal comitial, dont l'électro-choc paraît donner la reproduction expérimentale la plus voisine, notamment en ce qui concerne les absences.

— M. **Rondepierre** Les incidents que j'ai observés l'ont été au cours de crises incomplètes, d'absences avec apnées prolongées.

— M. **J. Delay.** En cas d'apnée prolongée, le gaz carbonique m'a donné des reprises rapides de la respiration.

12 Juillet.

Paralysie générale infantile. Traitement intensif au stovarsol; stabilisation de l'état démentiel; disparition des lésions vasculaires inflammatoires. Méningo-sclérose cérébrale chronique. — MM. **L. Marchand, M. Brissot** et **E. Delage.** Examen histo-pathologique du cerveau d'un enfant atteint de paralysie générale qui, anatomiquement, ne présente plus de lésions à caractère évolutif. Seul le diagnostic de méningo-sclérose cérébrale chronique peut être porté.

Cliniquement, on avait constaté une stabilisation de l'état démentiel.

Une thérapeutique intensive et prolongée par le stovarsol donné par séries de 51 g. avait été parfaitement supportée.

Nouvelles recherches sur les modifications biologiques au cours de l'électro-choc: le liquide céphalo-rachidien, les urines et la moelle osseuse. — MM. **Jean Delay** et **A. Soulairac** apportent une nouvelle contribution à l'étude du syndrome humoral de l'électro-choc. Leurs recherches sur le liquide céphalo-rachidien ont mis en évidence une augmentation de la glycorachie et une diminution de l'azotorachie après l'électro-choc. Les autres éléments du liquide céphalo-rachidien (chlorures, albumine, cytologie, benjoin colloïdal, Pandy) ne sont pas modifiés.

Ils ont observé des modifications urinaires consistant en oligurie et en augmentation de la concentration de l'urée, des chlorures et des phosphates après le choc.

L'étude de la moelle osseuse leur a montré une augmentation habituelle des éléments jeunes de la lignée myélocytique (myélocytes et promyélocytes).

Une nouvelle technique de l'électro-choc: l'électro-choc sous-narcose. Pour éviter l'anxiété chez certains malades pusillanimes. — MM. **Jean Delay, L. Vidart, Ch. Durand** et **J. Boureau** pour éviter l'anxiété chez certains malades pusillanimes, ont essayé de pratiquer l'électro-choc sous anesthésie par voie rectale au tribromo-éthanol (rectanol). On emploie des doses fortes (0,10 à 0,2 cg. par kilogramme) au moins pour les premiers chocs, et en solution concentrée (à 3 pour 100). Le choc est pratiqué une demi-heure après l'administration du lavement, sans qu'il y ait besoin d'augmenter le temps de passage du courant. En cas d'apnée on utilise l'inhalation de gaz carbonique. Les résultats sont excellents, il n'y a pas d'anxiété, et l'action sédative de la narcose s'ajoute à l'action propre du choc.

Les auteurs ont essayé aussi l'évipan sodique intraveineux, mais il empêche la crise et ne peut donc être employé pour cet usage.

Esquisse d'une interprétation typologique de l'individu. — M. **J. Dublineau.** De toutes les typologies proposées, celle de Kretschmer est, pour le psychiatre, une des plus satisfaisantes. Mais elle demeure imprécise, sa terminologie n'est pas homogène et elle n'envisage pas les types normaux. La rondeur (pyknique) de l'enfant représente une morphologie relativement indifférenciée, à partir de laquelle l'évolution se fait soit vers le normotype, soit vers des différenciations plus poussées (asthénique ou athlétique). Chez l'adulte, les diverses parties du corps ou les divers plans peuvent se rattacher à des types différents. La morphologie de l'individu évolue, le biotype doit être envisagé comme un moment de la courbe individuelle. L'auteur propose une nomenclature basée sur ces principes.

— M. **Neveu** insiste sur la nécessité des mensurations. Il estime que le normotype est une abstraction plus qu'une réalité; il serait rare et ne contiendrait que les cas non-typiques.

— M. **Guiraud.** L'évolution du type au cours de la vie dépend notamment du fonctionnement endocrinien. La maladie, l'alimentation, la profession même peuvent influer sur la morphologie.

— M. **Dublineau** pratique les mensurations. Mais les résultats des mensurations n'aboutissent pas à des conclusions nettes. Le normotype est bien une réalité lorsqu'on opère par exemple dans un milieu scolaire normal; on le rencontre rarement chez les aliénés. Un sujet peut présenter le type normal à un âge donné et se déformer plus tard. La typologie doit établir la courbe évolutive de la morphologie de l'individu.

Maladie ostéogénique et psychasthénie. — MM. **X. Abély, J. Naudascher** et **Stevenin** ont noté chez un jeune homme de 21 ans, déprimé constitutionnel qui, depuis son enfance, n'a connu que des circonstances sociales désastreuses, des déformations multiples du squelette avec nombreuses exostoses au voisinage des points d'ossification. Elles seraient apparues vers l'âge de 8 ans. Pas d'autres cas connus dans la famille. Ni syphilis, ni tuberculose. Légère alcalose, abaissement du rapport K/Ca avec hypercalcémie (0,131). Décalcification du squelette d'après les radiographies.

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉ D'ETUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

19 Juin 1943

La tuberculose génito-urinaire dans le cadre de la tuberculose en général. — MM. **B. Fey, J. Rolland** et **Ch. Kudelski.** 1° *Fréquence.* — La tuberculose uro-génitale est, après la tuberculose pulmonaire, la tuberculose viscérale la plus fréquente. Pour apprécier sa fréquence il faut tenir compte :

a) de la multiplication actuelle de la tuberculose génitale ; *b*) du nombre de formes latentes des tuberculoses rénales. Pour qu'une tuberculose rénale se manifeste, il faut, soit qu'elle se propage au reste de l'appareil urinaire et notamment à la vessie, soit qu'elle se complique (hématuries, rétentions, pyonéphroses) ; *c*) la latence de ces formes rénales est prouvée par la multiplicité des lésions que l'on trouve sur les reins de néphrectomie où, à côté des lésions relativement récentes, on trouve des lésions anciennes, soit guéries, soit transformées en « mastic » ou en kystes qui datent certainement de plusieurs années, n'ayant donné aucune expression clinique.

2° *Répartition des lésions dans l'appareil urinaire.* — Le rein et l'épididyme sont le plus souvent atteints, et tous les organes uro-génitaux peuvent être le siège de lésions tuberculeuses. On admet actuellement qu'il n'existe pas de lésions vésicales ni de lésions génitales sans lésions du rein sus-jacentes.

3° *Primauté des lésions rénales.* — La lésion rénale est la première en date et c'est par le rein que se fait l'infection de l'appareil uro-génital. De plus, les foyers multiples rénaux entretiennent l'infection et font du rein un véritable réservoir à bacilles de Koch, d'où partent les poussées successives qui ensemencent les autres organes. En cela on peut considérer la tuberculose rénale comme primitive, dans l'appareil uro-génital, mais non dans l'organisme.

La lésion primitive semble d'ailleurs le plus souvent frapper les deux reins d'emblée : l'unilatéralité de la tuberculose rénale ne se vérifie que pour les formes évoluées. Si l'on tient compte des formes légères, des formes latentes (formes corticales notamment) il semble que la tuberculose ne devienne que secondairement unilatérale.

4° *Propagation des lésions du rein aux autres organes.* — La propagation se fait comme si le bacille de Koch descendait le cours de l'urine et remontait celui du sperme. En réalité la propagation se fait par voie lymphatique à la faveur de poussées successives à point de départ rénal. Les lésions secondaires évoluent ensuite pour leur propre compte et peuvent prendre le pas sur la lésion rénale. C'est pourquoi ces lésions peuvent paraître primitives mais l'étude attentive du rein, grâce aux explorations modernes et notamment radiologiques, révèle presque constamment des foyers rénaux primitifs.

La tuberculose rénale dans le cadre de la tuberculose. — M. **J. Rolland** établissant une comparaison entre les lésions pulmonaires et les lésions vésicales, montre que ces lésions diffèrent profondément. Dans le rein n'existent que des lésions nodulaires : on n'y connaît point de lésions comparables aux lésions infiltrées qui jouent un tel rôle dans la phtisie commune.

La différence de réaction des deux parenchymes tient à leur différence de structure. Le poumon est en effet constitué essentiellement de tissu conjonctif ; le rein est, au contraire, formé de tubes excréteurs et sécréteurs avec très peu de conjonctif, ce qui explique le développement lent et progressif des lésions nodulaires qui s'ouvrent après ulcération dans la voie excrétrice.

Dans le rein, d'autre part, la topographie des lésions, qui se font toujours par voie sanguine, joue un rôle considérable dans leur évolution; on peut distinguer à ce point de vue des lésions parenchymateuses pures, lésions fermées et des lésions médullaires intéressant vite les voies excrétrices : les premières, lésions nodulaires discrètes, toujours méconnues et découvertes seulement à l'autopsie de tuberculeux; les secondes, lésions caséeuses pyélonéphrétiques habituelles, constatées lors des néphrectomies.

Ces lésions se constituent par deux formes distinctes de la tuberculose rénale : les travaux expérimentaux de Coulaud montrent le lien qui les unit.

Injectant de petites doses de bacilles bovins virulents dans la veine d'un lapin, Coulaud obtient, de façon constante, en plus d'une lésion pulmonaire, une lésion rénale d'évolution

lente, chronique, très différente des lésions granuliques rapides et généralisées obtenues avec les grosses doses.

Les lésions rénales expérimentales du lapin présentent deux stades : un stade cortical et un stade médullaire. Aux lésions corticales, discrètes, limitées, évoluant vers la sclérose et la guérison, s'opposent les lésions médullaires, propagées à partir des lésions corticales par voie endocanaliculaire, remarquables par leur tendance caséeuse et ulcéreuse rapide, qui reproduisent l'aspect des lésions humaines classiques.

Si les lésions corticales de la tuberculose vésicale humaine sont si mal connues c'est en raison de leur évolution ; ou bien en effet elles apparaissent et évoluent vers la guérison sans avoir manifesté leur existence, ou bien elles se compliquent de lésions médullaires vite ulcérées qui ont l'évolution classique.

Rapports étiologiques de la tuberculose rénale. — M. **Ch. Kudelski.** Dans les antécédents des tuberculeux rénaux, on note assez fréquemment des tuberculoses osseuses ou ostéo-articulaires; plus rarement des localisations ganglionnaires. La tuberculose pulmonaire n'a été notée que dans 8 pour 100 des cas; mais il faut insister sur la fréquence de la pleurésie séro-fibrineuse chez ces malades. Alors que sur 100 tuberculeux pulmonaires, 7 seulement ont fait antérieurement une pleurésie, on la rencontre 31 fois chez 100 tuberculeux rénaux.

Alors que certains auteurs (Steiger) notent fréquemment l'aspect de miliaire pulmonaire (32 fois sur 62 cas), celle-ci n'a été observée que 3 fois. Confirmant les statistiques déjà publiées, la tuberculose pulmonaire ne paraît pas être très à redouter chez les anciens néphrectomisés.

L'association tuberculose rénale et pulmonaire (f. mixtes) paraît toutefois plus fréquente que ne le signalent les classiques (18 pour 100); il s'agit presque toujours de formes graves, et, en règle générale, l'intervention sur le rein n'a pas d'heureux résultat. Il est établi nettement qu'il n'existe absolument aucun rapport entre la forme, l'étendue, la gravité de la lésion rénale et l'état pulmonaire.

En conclusion, si, du fait de sa localisation rénale, la tuberculose a une tendance certaine à la systématisation, la tuberculose pulmonaire se montre plus fréquente qu'au cours des tuberculoses externes ou chirurgicales, en particulier qu'au cours des tuberculoses osseuses, puisqu'on ne la rencontre que pour 1 pour 100 dans les statistiques de Berck.

De la tuberculose rénale chez les tuberculeux ostéo-articulaires et les mixtes. — MM. **Delahaye, Chauveau** et **Grille.** L'examen des très importantes statistiques des tuberculeux chirurgicaux traités à Berck dans le service du Prof. Sorrel pendant 10 ans montre que la tuberculose rénale reconnue est une complication rare au cours du traitement de ces malades. Elle est de l'ordre de 1,5 pour 100 chez l'adulte, 1 pour 1.000 chez l'enfant. Elle vient au 4e rang des complications viscérales chez l'adulte, au 5e rang chez l'enfant. Elle s'accompagne rarement de tuberculose épididymaire.

Sur 110 chirurgicaux à lésions ostéo-articulaires traînantes et fistulisées pour la plupart, ou bien ayant présenté des poussées évolutives fréquentes, mais indemnes de lésions pulmonaires en traitement à Brévannes dans le service de M. Bourgeois, la proportion des tuberculoses rénales apparues au cours du traitement est de 5,5 pour 100. L'association génito-urinaire est fréquente.

Sur 266 adultes tuberculeux mixtes, la proportion des tuberculoses rénales au cours du traitement est de 4,5 pour 100. L'association génito-urinaire est constante.

Chez tous ces malades, l'association tuberculose rénale-mal de Pott est d'une remarquable fréquence. Sur 50 tuberculoses rénales on note 30 maux de Pott dont 20 bas situés.

Le traitement de la tuberculose rénale chez les osseux et les mixtes est fort délicat. A la base et avant toute autre chose la mise au repos total de l'organisme est une nécessité absolue. Une immobilisation en décubitus en cure aéro-climatique est le meilleur moyen pour transformer l'état général et préparer la lésion aux actes de thérapeutique locale.

Sur quelques types de « cas limites » en thoracoplastie. — Mlle **L. Marécaux** et **M. J. Avertain** présentent quelques types de thoracoplasties opérés par Mlle Marécaux, prises parmi les nombreux cas limites traités habituellement à Châteaubriant.

Il s'agit d'un évidement du sommet chez une malade évolutive avec cavernules sous-jacentes et petits nodules du côté opposé, guérison.

Une malade présentant des lésions multicavitaires, quelques infiltrations du sommet opposé, bon résultat, analyses régulièrement négatives.

Une malade évolutive, lésions limitées au sommet gauche, mais expectorations très abondantes, ne crache plus.

Un malade porteur de lésions ulcéreuses bilatérales. Une thoracoplastie faite sur le côté le plus atteint a suffi pour guérir les deux côtés.

La séparation des expectorations. Intérêt de la technique bronchoscopique. — MM. **J.-M. Lemoine** et **A. Diacoumopoulos,** après avoir montré les causes d'erreur de la méthode à la sonde et de la méthode bronchoscopique, ont noté au cours de 36 explorations bronchoscopiques que dans la moitié des cas environ les prélèvements ne contenaient pas de bacilles alors que les expectorations étaient bacillifères; ce qui prouve la discontinuité de la sortie des bacilles au niveau de l'orifice bronchique des lobes pulmonaires tuberculeux. Ils ont constaté que du côté malade la muqueuse bronchique est modifiée sur un long trajet ; elle est rouge, épaissie et hypersécrétante. Ce signe à lui seul, lorsqu'il est net, est suffisant pour préciser le côté d'où proviennent les bacilles de Koch. Les améliorations modernes de la bronchoscopie ont rendu cette intervention facile à proposer aux malades et à réaliser.

Les ulcérations tuberculeuses de la langue. — MM. **W. Jullien** et **J. Rozier.** Eventualité heureusement rare, exceptionnellement primitive, d'ordinaire secondaire à une tuberculose pulmonaire grave et même laryngée, l'ulcération tuberculeuse de la langue témoigne d'un profond fléchissement de l'état général. Il importe de la traiter énergiquement, car elle occasionne une dysphagie intense. Grâce aux galvanocautérisations elle peut guérir pour son propre compte, quelle que soit l'évolution des lésions pulmonaires.

De la nécessité du dépistage précoce du cancer bronchique (dit cancer du poumon). — MM. **R. Maurer** et **J. Lecœur.** Dans les pays où le cancer bronchique est le mieux connu, 25 pour 100 seulement sont opérables des malades qui sont adressés au chirurgien. En France, la proportion est beaucoup plus faible. L'éducation des médecins est à faire. Les auteurs pensent qu'on ne posera de diagnostics précoces de cancer bronchique que lorsqu'on soumettra à un examen radioscopique, radiographique de face et de profil, tomographique et bronchoscopique avec biopsie si possible et parfois à un examen lipiodolé tous les malades qui ont : soit une toux persistante avec expectoration muqueuse (50 pour 100 des cas), soit des hémoptysies n'ayant pas fait leur preuve (25 pour 100 des cas), soit enfin une suppuration pulmonaire (25 pour 100 des cas).

L'opération chirurgicale d'exérèse décidée dans ces cas ne sera entreprise que lorsqu'on aura vérifié au cours de la thoracotomie exploratrice l'existence de la tumeur si celle-ci était inaccessible à la bronchoscopie et dans tous les cas l'absence de contre-indication d'extension locale, ganglionnaire ou médiastinale.

Deux cas de tuberculose pulmonaire à symptomatologie atypique diagnostiqués par la bronchoscopie grâce à l'existence de lésions tuberculeuses bronchiques. — MM. **Jacques Lecœur** et **Jean Mathey** rapportent 2 observations de tuberculose pulmonaire dont la preuve bactériologique ne put pas être faite malgré des examens de crachats répétés.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un foyer pneumonique subaigu traînant du lobe moyen droit; dans le second cas l'aspect clinique et radiologique était celui d'une forme typique de cancer abcédé juxta-hilaire droit.

Dans les 2 cas, malgré des recherches réitérées, il fut impossible de trouver des bacilles de Koch dans les crachats.

La bronchoscopie montra, chez le premier malade, un tuberculome de la paroi interne de la bronche droite et, chez le second malade, une tuméfaction jaunâtre de la paroi externe de la bronche droite. L'examen histologique mit en évidence dans les 2 cas des lésions folliculaires typiques.

Les auteurs concluent à la fréquence certaine des tuberculoses bronchiques et à l'intérêt diagnostique de la bronchoscopie dans de tels cas où la tuberculose, atypique dans ses symptômes, ne fait pas sa preuve bactériologique. Enfin, ils rappellent les principaux aspects observés à l'examen endoscopique des tuberculoses bronchiques.

A propos de 168 nouveaux cas de pneumothorax extrapleural. — M. **E. Delbecq** présente une série importante de documents relatifs aux pneumothorax extrapleuraux chirurgicaux créés de Mai 1941 à Mai 1943 par son collaborateur, M. Le Foyer.

L'auteur insiste sur l'intérêt du collapsus équilibré et sur l'importance primordiale de la technique opératoire et des soins post-opératoires.

La grande proportion de résultats favorables (79, 75 pour 100) lui permet de demander, pour ce mode de collapsothérapie, une place de premier plan.

Résultats éloignés du pneumothorax extra-pleural. 13 observations de malades opérés depuis plus de 4 ans. — MM. **Gernez-Rieux, P. Razemon** et **R. Garcenot** rapportent 13 observations de malades opérés en 1938 et 1939, à l'hôpital Calmette de Lille, pour des lésions cavitaires graves, souvent évolutives et accompagnées de lésions contro-létérales.

4 sont actuellement guéris après abandon de l'extra-pleural depuis 3 ans ; un cinquième a un pneumothorax presque entièrement résorbé avec réexpansion normale du poumon sous-jacent; chez 4 autres, un pneumothorax mixte est encore entretenu ; les 4 derniers portent un oléothorax extra-pleural en voie de symphyse.

Chez tous ces malades — sauf une pour laquelle un pneumothorax intra-pleural contro-latéral a été institué — la guérison des lésions initiales est affirmée par des examens bactériologiques constamment négatifs, par les clichés radiographiques et par les planigraphies.

Celles-ci montrent que la réexpansion du poumon collabé s'effectue très progressivement. Limitée par un important processus d'exo-pachypleurite chez les malades soumis au blocage huileux, elle se fait aussi facilement que dans le cas de pneumothorax intra-pleural chez les sujets dont l'extra-pleural a pu être entretenu uniquement par des insufflations gazeuses.

Ces observations, qui ont le mérite d'un recul suffisant, prouvent que la guérison des lésions collabées par pneumothorax extra-pleural peut être aussi parfaite qu'avec le pneumothorax intra-pleural. Elles doivent inciter les phtisiologues à recourir plus fréquemment à cette méthode de collapsothérapie chirurgicale qui a, sur la thoracoplastie, l'avantage de permettre, après guérison, une excellente récupération fonctionnelle du poumon malade.

Guérison paradoxale d'une caverne ballonisée. — MM. **M. Bariéty, A. Hanaut** et **R. Génévrier** relatent l'observation d'une caverne supéro-externe du lobe supérieur gauche dont la ballonisation survint immédiatement après la création du pneumothorax, dès les premières insufflations. L'abandon du pneumothorax conjura une perforation qui semblait imminente. Revenue à la paroi, cette caverne se cicatrisa spontanément.

Les auteurs discutent à ce propos les mécanismes de la ballonisation, l'importance des réactions physiopathologiques du parenchyme périlésionnel et de la musculature bronchique dans le succès ou l'échec des différents traitements opposés à la ballonisation (atropine, cathétérisme bronchique, changement du rythme ou du volume des insufflations, irritation pleurale).

La pathologie pulmonaire des carriers d'ardoise de Trélazé. — M. **Roger Amsler** (Angers). Les aspects radiologiques successifs sont, chez les carriers travaillant au fond, pendant plusieurs années, accompagnant la bronchite et la dyspnée facile, un semis nodulaire uniforme des deux champs, différent de celui de la silicose. Puis, contrairement à ce qui a été affirmé, apparaissent des images pseudo-tumorales d'aspect absolument spécifique, à contours en pièces de jeu de patience, qui permettent, au cours d'examens en série, d'identifier les carriers parmi les autres malades. Ces images tumorales peuvent envahir la plus grande partie des champs pulmonaires et devenir le point de départ de cavités apparaissant brusquement. Le cœur est moins souvent distendu que chez les silicotiques.

La symptomatologie clinique comporte une période de plusieurs années où existent des signes de bronchite chronique. Insensiblement le malade entre dans la période d'état : amaigrissement, fatigue, crachats noirâtres. L'auscultation banale est celle d'un bronchitique. La radio montre les images tumorales et cavitaires déjà. Ces malades abandonnent le travail et consultent pour la première fois, alors qu'ils sont déjà très gravement touchés. La période terminale succède et évolue comme une tuberculose hectique. La tuberculose aura souvent été mise en évidence dès la période d'état, mais certains cas ne permettront jamais de découvrir de bacilles dans les crachats, jusqu'à la mort. La poussière d'ardoise est pauvre en silice (6 à 8 pour 100). C'est vraisemblablement le schiste ardoisier qui doit être incriminé.

Ces tuberculeux ne sont guère améliorés par les traitements, le poumon dense ne se rétracte pas sous l'action de la collapsothérapie.

Chylothorax grave consécutif à une section de brides. — MM. **P. Pruvost** et **J. Brincourt.** Après une section de brides un hémothorax survient puis disparaît spontanément. Trois mois plus tard, sous l'influence d'une néphrite aiguë d'origine amygdalienne, l'épanchement pleural reparaît purulent puis laiteux. Très abondant et récidivant pendant 2 mois, il disparaît tout à coup. L'importance et la reproduction de cet épanchement, l'altération de l'état général dont il s'est accompagné, sa disparition brusque plaident contre le diagnostic d'épanchement chyliforme et sont en faveur d'un chylothorax traumatique.

Sur quelques facteurs biologiques qui interviennent dans le mécanisme pathogénique des réactions thermiques d'insufflation. — MM. **Mollard** et **Maschas.** Les réactions thermiques d'insufflation expriment une sensibilité spéciale de la plèvre, mise en jeu par le traumatisme opératoire, et d'origine à préciser. Les auteurs notent que l'état pathologique antérieur de la séreuse ne peut suffire à l'expliquer et ils rapportent l'observation de 11 malades chez qui les réactions thermiques d'insufflation disparurent aussitôt que fut corrigé un déséquilibre endocrinien. Par contre, ces réactions s'accrurent si l'hormone, mal choisie, accentue les troubles endocriniens. Elles subsistèrent, atténuées, quand l'hormone efficace fut injectée à doses trop faibles. Il semble donc exister des liens entre les réactions thermiques et les déséquilibres hormonaux et il y a là quelques-uns de ces phénomènes biologiques spontanés qui, dans l'histoire du pneumothorax, s'intriquent constamment avec les phénomènes mécaniques provoqués.

Granulie curable, tuberculose rénale consécutive. — MM. **Rist** et **Troisier.**

19 Juin.

Fracture spontanée de côte par ostéite tuberculeuse, spontanément consolidée. — M. **Sakka** rapporte l'observation de ce cas qu'il croit le seul publié jusqu'à ce jour du fait de la consolidation spontanée de la fracture. L'auteur invoque la théorie ganglionnaire pour expliquer la consolidation. Il se demande si, d'après ce cas exceptionnel, on pourrait se croire autorisé à donner la préférence au traitement médical complété par la cure sanatoriale et héliothérapique. Il ne le pense pas, connaissant les dangers de

la temporisation. Il fait toutefois remarquer qu'il est intéressant de constater une guérison aussi complète sans intervention chirurgicale.

Traitement des hémoptysies par l'infiltration à la novocaïne du ganglion cervical supérieur du sympathique. — M. H. **Descomps**, sur 38 infiltrations du ganglion cervical supérieur portant sur 24 malades, a obtenu 32 succès. Il s'agissait essentiellement de tuberculeux pulmonaires, mais aussi, dans quelques cas, de malades porteurs de pyosclérose ou de dilatations des bronches.

L'arrêt de l'hémoptysie a été généralement immédiat et, dans des cas particulièrement récidivants, aucun crachement de sang n'a été observé pendant plusieurs semaines.

Par suite des connexions anatomiques différentes, le mécanisme invoqué pour les résultats de l'infiltration du ganglion stellaire ne peut être retenu.

Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées :

1° Interruption d'un arc réflexe vaso-dilatateur par blocage de fibres centripètes décrites par François-Franck ;

2° Action sur les centres vaso-moteurs du poumon situés dans le diencéphale ;

3° Stimulation de la fonction hypophysaire ;

4° Action équilibrante de l'infiltration sur un vaste territoire ou sur l'ensemble du système végétatif.

La cuti positive chez le jeune enfant, moyen de détection efficace des foyers tuberculeux. — M. **Fourestier**, grâce à la généralisation de la cuti-réaction à la tuberculine (qui devrait être obligatoire à l'âge scolaire), il est possible de dresser un véritable cadastre tuberculeux en portant sur un plan de la ville tout autant d'index colorés qu'il existe de cuti positives, au-dessous de 10 ans, par foyer d'habitation. Toutes ces cuti positives dessinent ainsi des îlots, des taches, des points isolés, qui renseignent sur la densité tuberculinique des foyers urbains suspects. Ce procédé d'inscription graphique permet de constater que le maximum de densité des foyers tuberculiniques coïncide avec la qualité des îlots dits insalubres, la présence des cracheurs de bacilles indociles à tout conseil, la sous-alimentation de certains foyers, la qualité sociale des quartiers, la nature du travail effectué, etc...

Ces enquêtes tuberculiniques dans la partie la plus jeune de la population enfantine représentent un moyen de détection efficace de foyers de contagion souvent cachés et jugent indirectement des bonnes ou mauvaises réalisations de l'hygiène et de la médecine sociale ; elles sont aussi utiles à l'hygiéniste qu'au médecin.

Lutte contre la tuberculose dans les collectivités. — M. **Gautrelet**.

Kyste séreux du médiastin. Diagnostic pleuroscopique et radiologique. — MM. P. **Chadourne** et J. **Baudouin**.

Myélogramme et granulations toxiques dans les formes de début de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. — M. L. **Bethoux**, Mme **Mauchamp** et M. A. **Fabre**.

La tuberculose à forme bronchitique résistant à la collapsothérapie, même totale. — MM. P. **Lefèvre** et M. d **Logivière**.

Post-cure, reclassement des tuberculeux et capacité de travail dans la vie artisanale et au grand air (réalisation au sanatorium). — MM. E. **Piechaud** et A. **Dussert**.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Mai 1943.

Nouvelles observations d'hypoglycémie de famine. Considérations étiologiques et thérapeutiques. — M. M. **Levrat**, Mme M. **Roche**, M. et Mme **Bellier** rapportent deux nouvelles observations d'hypoglycémie de famine. A propos de ces observations et de leurs observations antérieures, ils montrent que dans l'étiologie des accidents hypoglycémiques il faut faire jouer à côté de la carence en hydrates de carbone un rôle accessoire à certaines maladies infectieuses en particulier la tuberculose qui peuvent agir comme facteur déclenchant. Le traitement consiste en injections intraveineuses de sérum glucosé et en administration d'hydrates de carbone sous des formes variées en évitant, au début, de laisser le malade à jeun plus de quelques heures.

Intoxication conjugale grave par l'arsenic. — MM. **Barbier**, **Piquet** et **Bonnaymé**. Polynévrite arsenicale installée simultanément chez deux conjoints, dont l'étiologie resta longtemps imprécise mais qui fut diagnostiquée par l'hyperkératose très marquée. Un dosage dans les squames cutanés et dans les cheveux a montré 200 mg. pour 1.000 d'arsenic. 4 mois après le début de l'intoxication on insiste sur la persistance du toxique, sur la lenteur d'évolution de ces polynévrites et sur leur gravité. Développement ultérieur d'un érythème polymorphe.

Deux cas d'accidents de la médication salicylée. — M. **Barbier**. L'une des malades est une jeune fille ayant simulé un rhumatisme. Mise au traitement salicylé intensif, on voit apparaître une température progressive puis une dyspnée qui fait craindre une péricardite. Il ne s'agissait que de fièvre médicamenteuse et de dyspnée acidosique. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un jeune homme chez qui une médication salicylée entretenait depuis 18 mois une fièvre sans autre cause.

25 Mai.

Anurie transitoire sulfamidée. — MM. A. **Guichard**, L. **Roche** et J. **Moinecourt** présentent le cas d'une anurie qui dura 4 jours après absorption de 9 g. de thiazomide en 18 heures. L'urée monta à 1 g. 14. Le 4e jour la débâcle urinaire se produisit.

Histaminémie, antihistaminiques de synthèse et ulcères gastro-duodénaux. — MM. A. **Guichard**, L. **Roche** et J. **Moinecourt** chez 6 malades ulcéreux montrent l'augmentation de l'histamine du sang et la persistance de cette augmentation malgré l'emploi des antihistaminiques, le rôle indiscutable de ces derniers qui abaissent à la normale l'HCl libre et l'acidité totale de l'estomac quand ils sont très augmentés, de même qu'ils les ramènent bien au-dessous de la normale quand ils sont normaux ; le rôle des antihistaminiques de synthèse sur les douleurs ulcéreuses a été également net.

Myélome plasmocytaire d'évolution aiguë avec présence de plasmocytes dans le sang et envahissement diffus des organes hématopoïétiques. Atteinte rénale importante. — MM. **Jeune** et **Revol**. Dans cette observation le diagnostic de myélome peut être affirmé sur les données du myélogramme (80 pour 100 de plasmocytes), sur le syndrome humoral (hyperglobulinémie et inversion du rapport sérine/globuline), sur l'atteinte rénale assez particulière du myélome (albumose, azotémie élevée sans autre signe de néphrite) et surtout sur l'examen anatomopathologique qui montre des tumeurs multiples à plasmocytes. Mais certaines anomalies (décalcification diffuse du squelette, présence de plasmocytes dans le sang, envahissement diffus des organes hématopoïétiques) rapprochent l'observation des leucémies à plasmocytes ou des myélomatoses décalcifiantes. Les auteurs concluent à une parenté ou tout au moins à l'existence de formes intermédiaires entre ces diverses affections.

La sédimentation sanguine accélérée en tube oblique à 45°. Explication du phénomène. — MM. **Barbier** et **Piquet**. Reprenant le fait, publié récemment par M. Fuinte Hita, que la sédimentation sanguine est 4 fois plus rapide dans un tube placé à 45° d'obliquité que dans le même tube placé verticalement, les auteurs expliquent ce paradoxe apparent. Ils montrent que cette position oblique diminue la hauteur du sang et que surtout elle remplace la surface de section du tube par une surface « fictive » 6 fois plus grande. Ces deux facteurs : surface plus grande et hauteur plus faible contribuent tous deux, suivant les lois classiques de la sédimentation, à accélérer la chute globulaire.

Mais cette méthode rapide exige des tubes strictement calibrés et remplis jusqu'à une hauteur constante : car la moindre cause d'erreur se trouve multipliée par la nouvelle condition de l'expérience et les résultats seraient faussés de façon assez considérable : avec des précautions on peut tirer de cet examen rapide de précieux renseignements.

Gros cœur myxœdémateux avec épanchement périodique. Echec du traitement thyroïdien. Décès. Autopsie. — MM. **Plauchu**, **Gonin**, **Martin-Noël** et **Feroldi** rapportent un cas de gros cœur myxœdémateux avec volumineux épanchement péricardique (500 cm^3). Les points particuliers de cette observation sont :

L'allure spéciale du liquide péricardique qui était hémorragique mais sans globules blancs à la cytologie ; l'échec du traitement thyroïdien intensif (en 15 jours, 9 mg. de thyroxine sous-cutanée + DXL gouttes de thyroxine *per os* ; l'autopsie qui montre un gros cœur surtout gauche de 720 g. avec 500 cm^3 de liquide péricardiaque.

Histologiquement pas d'inflammation du péricarde. Œdème du myocarde avec myocardite discrète mais certaine, parenchymateuse et interstitielle. Sclérose discrète associée.

Cette observation confirme l'existence de l'épanchement péricardique dans la pathogénie du gros cœur myxœdémateux, mais elle montre la participation non négligeable du myocarde dans le syndrome.

Cardiopathie traumatique. (Présentation de malade.) — M. A. **Dumas**.

1er Juin.

Lichen plan de la muqueuse buccale et du gland chez un tuberculeux pulmonaire traité par un composé cuprique. — MM. H. **Thiers**, **Marral** et **Martin** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté un lichen annulaire du gland avec lésions de la muqueuse buccale apparu au cours d'un traitement par un composé cuprique. Le lichen a guéri malgré la continuation du traitement.

Corps antihistaminique de synthèse et coryza banal. — M. H. **Thiers** signale l'effet remarquable obtenu sur les symptômes du coryza banal (écoulement, prurit, céphalées) sans que l'évolution de la maladie devenue inapparente soit raccourcie.

Sur une épidémie massive de tuberculose. — MM. **Cordier** et **Dugoujon**. Dans une institution éclatent coup sur coup des cas de tuberculose, 18 au total en 5 mois, dont 12 ou 13 primo-infections. L'enquête démontre que tous appartiennent à une même classe, le noviciat, alors que le scolasticat composé de jeunes gens du même âge (17 à 22 ans) et vivant dans des conditions identiques (dortoir excepté) reste indemne. Le porteur de germes était un caverneux floride.

Un nouveau cas d'intoxication par « œuf de boa » (dinitrobenzène). — MM. G. **Mouriquand**, M. **Dauvergne** et M. **Pont** rapportent un septième cas d'intoxication par œuf de boa (pastille, destinée à être brûlée, que l'on trouve dans certaines pochettes-surprises de confiseurs). Ils insistent sur l'aspect clinique toujours identique (cyanose très marquée, polypnée, tachycardie, avec coma dans les cas graves), sur la nécessité d'une oxygénothérapie massive les premiers jours et enfin sur le danger social que présentent ces faits.

L'ascite dans la typhoïde. — MM. **Sedallian**, R. **Danjou** et G. **Vignon** rapportent 2 observations de typhoïde grave au cours desquelles ils ont rencontré de l'ascite, constatée dans un cas au cours d'une intervention pratiquée pour appendicite. Cette ascite due à la typhoïde apparaît vraisemblablement comme la conséquence des ulcérations intestinales profondes qui irritent la séreuse péritonéale et provoquent son exsudation. De faible volume, elle se manifeste par des signes discrets. Elle est extrêmement rare et apparaît d'un pronostic sévère, mais ne permet pas de prévoir une évolution fatale.

Echec d'un composé cuprique dans le traitement de la tuberculose tertiaire. — MM. H. **Thiers**, **Marral** et **Martin**.

8 Juin.

Action comparée d'une dose unique forte et moyenne de vitamine D sur le rachitisme de deux jumeaux univitellins. — MM. G. **Mouriquand**, **Wenger** et André **Bertoye** rapportent le cas de 2 jumelles univitellines de 2 ans 1/2 également atteintes de rachitisme hypotrophique et qui reçurent : l'une, une dose moyenne unique (24.000 U. I.), l'autre une dose massive unique (600.000 U. I.). La calcification fut mieux obtenue avec la dose massive. Cette dernière demeure donc indiquée dans les rachitismes graves ou uviorésistants.

De l'emploi de la séro-anatoxithérapie dans le traitement de la diphtérie. — M. P. **Sedallian**, Mlle M. **Flotard** et M. P. **Gontier**. La méthode préconisée par Ramon a été appliquée pendant 9 mois à la Clinique des Maladies contagieuses. Compte tenu des chiffres un peu insuffisants sur lesquels les statistiques ont porté, ni la gravité de l'affection, ni la fréquence des complications n'ont paru influencées. Par contre, les malades sont restés moins longtemps porteurs de germes que ceux traités par le sérum seul.

Mononucléoses infectieuses secondaires à diverses infections. — MM. P. **Sedallian**, L. **Revol** et A. **Bertoye** rapportent 3 cas de mononucléoses infectieuses apparus au cours ou au décours des oreillons, de la diphtérie, de la rougeole. Ils insistent sur la valeur de l'association des signes cliniques et hématologiques qui pourraient suffire à faire admettre le diagnostic, même en l'absence d'une réaction de Paul et Bunnel positive ; cette dernière possède cependant une valeur considérable dont on a peut-être seulement exagéré le caractère spécifique.

Hypertension paroxystique par médullo-surrénalome. Intervention. Guérison. Dosage biologique de l'adrénaline dans la tumeur. — MM. **Hermann**, **Wertheimer**, **Lecuire** et **Galy** présentent l'observation d'un malade souffrant depuis 5 ans d'une affection caractérisée par la survenue d'accès d'oppression précordiale accompagnés de céphalée violente, refroidissement des extrémités et gonflement de la base du cou, avec une élévation brusque et passagère de la tension artérielle à 30-32 *cm*. Entre les crises, la tension est normale et l'examen tant cardio-vasculaire que général est normal. Les crises sont déclenchées par l'alimentation et le décubitus latéral droit. La pyélographie montre à gauche un abaissement du rein.

L'intervention permet l'ablation d'une tumeur gauche de la taille d'une orange et du poids de 160 g. contenant 560 mg. d'adrénaline au dosage biologique. Guérison.

Commentaires anatomophysiologiques, physiopathologiques séméiologiques, diagnostiques, opératoires à propos de ce cas et de la revue des 23 cas opérés connus.

Amaigrissement dans la diphtérie. — MM. **Sedallian**, **Jourdan** et **Richard**.

15 Juin.

Le diagnostic biologique de la distomatose hépatique : essai de cuti et d'intradermo-réaction. — M. **Morenas** ayant pu rassembler 4 sujets convalescents porteurs de *Fasciola hepatica* et 7 membres de leur entourage présumés tels du fait de leur éosinophilie sanguine, a proposé

un antigène à partir de cette douve et a expérimenté sur ces sujets et sur 11 témoins les réactions d'allergie cutanée.

Cuti-réaction : urticarienne chez les 4 convalescents et chez 5 des 7 personnes de leur entourage, négative chez tous les témoins.

Intra-dermo : positive chez les 11 sujets ou présumés tels, négative chez 7 témoins, insignifiante chez les 4 autres.

L'auteur insiste sur l'intérêt de ces réactions pour le diagnostic de la distomatose, surtout pour les formes inapparentes de ce parasitisme parmi les grandes éosinophilies.

Une nouvelle épidémie familiale de distomatose à « Fasciola hepatica » dans le Roannais. — MM. **Morenas, Fumoux** et **Vacheron.** Histoire d'une famille de 6 personnes dont 2 ont présenté un syndrome fébrile prolongé, la troisième des troubles plus discrets et toutes les 6 une éosinophilie sanguine allant de 77 pour 100 à 6 pour 100. Découverte tardive de rares œufs de *Fasciola hepatica* dans la bile et les selles de 2 de ces malades.

Amélioration spontanée. Contamination très probable par le cresson dont la famille faisait un large usage.

Ulcère calleux de la grande courbure. — MM. **P. Ravault, M. Girard** et **Roux.**

Action de la ferriscorbone sodique sur 2 cas d'ulcère gastrique ancien. — MM. **Arloing, Morel** et **Josserand.**

Problèmes étiologiques posés par 4 cas d'acrodynie infantile. — MM. **Mouriquand** et **Dauvergne.**

Le traitement des néphrites aiguës par la méthode de Volhardt. — MM. **P. Ravault** et **M. Girard.**

22 Juin.

Diagnostic radiologique des calcifications mitrales. — MM. **Roger Froment, Boudenès, Roche** et **Dominguez,** à propos de 3 observations où la mitrale calcifiée était visible radiologiquement, rappellent les caractères principaux de ces images dont le diagnostic radioscopique est aisé du fait des mouvements très particuliers (en aller et retour dans le temps d'une révolution cardiaque) des ombres correspondantes. Ils insistent sur la nécessité de consacrer un temps particulier à leur détection qui peut assurer un diagnostic de lésion valvulaire douteuse (rétrécissement mitral plus ou moins latent, souffle systolique d'interprétation difficile) et vient, s'il existe une lésion aortique, plaider en faveur de l'athérome ou de l'endocardite calcifiée et contre la syphilis.

Trois observations de diverticule du péricarde. — MM. **Roger Froment, Révol** et **Blondet** présentent des clichés de cette affection relativement rare et qui dans ces cas particuliers, observés chez des sujets jeunes sans tare cardio-vasculaire antérieure ou actuelle, paraissait de nature congénitale. Deux de ces cas avaient le siège antéro-droit et la forme polyédrique habituelle et aucun battement net; le troisième avait un siège antéro-gauche, était animé de battements d'expansion systolique très nets, mais se reconnaissait à une remarquable plasticité de l'ombre suivant les positions et les temps respiratoires. Si ces cas d'origine congénitale sont de diagnostic relativement aisé, il est beaucoup plus difficile de distinguer certaines formes inflammatoires compliquant des cardiopathies acquises; les auteurs présentent des clichés observés dans le décours d'un infarctus du myocarde où le diagnostic reste hésitant entre diverticule du péricarde et anévrysme du cœur de siège et de forme anormaux.

Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle à forme d'insuffisance mitrale organique. — MM. **Roger Froment, Roche** et **Baud** relatent une observation anatomo-clinique très précise où une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle liée à une myocardite à majoration ventriculaire droite simula trait pour trait une insuffisance mitrale organique, tant à cause d'un souffle apexo-axillaire et dorsal qu'en raison d'une saillie radiologique importante du 2e arc gauche. Une dilatation hypertrophique considérable du ventricule droit, formant tout le bord gauche de l'ombre cardiaque, pointe comprise, et ayant avec la paroi gauche les rapports habituellement contractés par le ventricule gauche, explique l'anomalie de propagation du souffle observé.

Réflexions sur la valeur des épreuves de perméabilité rénale en période de restrictions alimentaires. — MM. **P. Ravault, B. Muller** et **Massia.**

Un cas de leucémie lymphoïde à localisation purement médullaire. Poussée aiguë terminale à type de leucémie myéloblastique. — MM. **B. Muller, R. Michallond** et **P. Raoul-Duval** (Saint-Etienne).

29 Juin.

Anémie de Biermer hépatorésistante traitée avec succès par la vitamine PP et l'hépatothérapie associées. Altérations radiologiques de l'intestin grêle. — MM. **P. Croizat, L. Révol** et **A. Bertoye** rapportent l'observation d'une femme de 65 ans atteinte d'anémie de Biermer typique avec mégaloblastose, présentant une récidive rebelle à l'hépatothérapie buccale et même injectable. L'association de la vitamine PP aux extraits hépatiques buvables amène une amélioration rapide et importante.

Les auteurs attribuent cette action à l'amélioration sous l'influence de la vitamine PP, de troubles digestifs considérables gênant l'absorption de l'extrait hépatique; dans ce syndrome digestif ils décrivent particulièrement une dilatation considérable, avec atonie et aspect annelé du duodénum et du jéjunum, disparaissant sous l'influence du traitement mixte vitaminique et hépatique.

Leucémie myéloïde à forme splénoganglionnaire évoluant vers un tableau de leucémie aiguë à monocytes, intérêt de la ponction ganglionnaire. Lésions osseuses avec fracture spontanée d'un corps vertébral. — MM. **P. Croizat, L. Révol** et **A. Bertoye.** Un premier intérêt de l'observation réside dans les données de l'adénogramme qui montrait un aspect de leucose aiguë alors que le myélogramme était encore celui d'une leucémie myéloïde typique; cette opposition d'ailleurs toute passagère, entre le ganglion et la moelle, pose la question des leucémies mixtes et de toutes les hémopathies complexes en général; pratiquement elle montre une fois de plus l'intérêt des ponctions couplées et plus particulièrement de la ponction ganglionnaire.

Le deuxième intérêt réside dans l'existence d'altérations radiologiques du squelette à type de condensation discrète, sans aucune douleur, mais avec une fracture parcellaire d'un corps vertébral.

Carotinémie considérable à forme pseudo-ictérique avec polyglobulie et érythroblastose médullaire. — MM. **P. Croizat, L. Révol** et **A. Bertoye** rapportent un cas de carotinémie considérable (960 γ pour 100 cm^3) avec coloration très intense des téguments; le métabolisme basal est augmenté, contrairement aux données classiques; le point le plus intéressant est l'existence d'une nette polyglobulie (6.386.000) allant de pair avec une forte érythroblastose médullaire (43 pour 100); bien qu'il s'agisse d'un ulcéreux ancien, ce fait soulève la question du rôle hématopoïétique possible du carotène.

Un cas de leucosarcomatose à lésions complexes. — MM. **P. Croizat, L. Révol** et **P. Guinet.** Cliniquement il s'agissait d'une pseudolymphadénie généralisée avec adénopathies multiples, superficielles et profondes, splénomégalie et hépatomégalie; hématologiquement, après une phase initiale préleucémique, l'envahissement du sang par les cellules jeunes demeura jusqu'à la fin assez discret pour qu'on puisse presque parler de cryptoleucosarcomatose; l'intérêt anatomique, le principal, résidait dans l'association de lésions complexes : aspect lymphosarcomateux typique de certains ganglions, aspect lymphadénoïde d'autres ganglions, présence dans la rate d'une réticulo-myélogranulomatose diffuse, parsemée de rares nodules métastatiques lymphosarcomateux, enfin modifications relativement discrètes de la moelle osseuse à l'autopsie, contrastant avec l'aspect du myélogramme qui avait intéressé probablement un îlot métastatique à cellules jeunes.

Cette observation unique pose le problème des relations entre leucémies et tumeurs ganglionnaires malignes.

6 Juillet.

Sur un cas de cancers multiples. — MM. **J.-J. Gaté, P. Ponthus, G. Massia** et **E. Naudin.** Femme de 40 ans hospitalisée en 1941 pour un néoplasme du col utérin, à forme ulcérée, de type malpighien, traitée par radium et radiothérapie. La malade est revue 1 an 1/2 plus tard, porteuse d'une tumeur cutanée de l'épaule, saillante, lisse, ferme, non ulcérée, que l'examen histologique révéla être un fibro-sarcome fuso-cellulaire; de plus, il existe un petit fibrome en pastille, de caractère bénin, de la cuisse. Les auteurs insistent sur la grande rareté de la coexistence d'un épithélioma et d'un sarcome. Il semble exister, chez cette malade, une prédisposition de l'organisme à engendrer des néoplasies malignes et bénignes.

Quelques recherches sur l'ascorbémie chez les sous-alimentés. — MM. **J. Delore, Chapuy, Brudhon** et **Thevenet.** L'hypovitaminose s'est très répandue, surtout en automne et en hiver, et cette constatation justifie l'adjonction de vitamine C à la ration quotidienne en hiver et en période de restrictions.

L'hypovitaminose C ne paraît jouer aucun rôle dans le syndrome d'œdèmes de carence.

Le retard à la normalisation des urines paraît refléter beaucoup plus fidèlement le déficit de l'organisme en vitamine C que le taux de l'ascorbémie.

Sur une forme anormale et rare d'entérite segmentaire tuberculeuse du grêle. — MM. **P. Bertrand** et **M. Girard.** Il s'agissait d'un homme de 51 ans, alcoolique notoire, ancien tuberculeux stabilisé qui, pendant une période de 6 mois, présenta des crises coliques douloureuses suivies de débâcles diarrhéiques. Une radiographie des côlons, après lavement baryté, montre une image lacunaire du côlon sigmoïde. Intervention avec le diagnostic du néoplasme. Intégrité de l'anse sigmoïde mais lésions étendues d'une anse grêle fortement adhérente au sigmoïde. Résection de 80 cm. Aspect macroscopique d'iléite segmentaire et non de tuberculose ou de cancer. A l'examen anatomo-pathologique : iléite subaiguë tuberculeuse. Les auteurs insistent sur la rareté de cet aspect macroscopique de tuberculose du grêle et sur la séméiologie trompeuse de la radiologie.

Sur l'inefficacité des doses massives et répétées de vitamine A dans un cas d'héméralopie héréditaire. — MM. **Mouriquand, J. Rollet** et **Legeais.**

Deux observations de hernie diaphragmatique droite de l'estomac. — M. **A. Vachon.**

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Juin 1943.

Action comparée sur les échanges sulfamidés de doses uniques ou réfractées de corps soufrés. — MM. **H. Warembourg** et **J. Desruelles.** Par de nombreux dosages effectués dans le sang, le liquide de phlyctène représentant les milieux interstitiels, et l'urine, les auteurs ont comparé de façon expérimentale chez les mêmes malades les concentrations obtenues après absorption de sulfamide en prises réfractées ou en prise unique. La sulfamidémie pour une dose unique de 5 ou 10 g. atteint un taux plus élevé que celui que donne la même dose administrée en doses réfractées, qui, elles, donnent un chiffre moins fort mais absolument constant. La sulfamido-phlycténie suit les variations de la sulfamidémie, mais avec un retard de 3 heures environ. L'élimination urinaire est équivalente pour les deux méthodes, mais est beaucoup plus rapide par la méthode de la dose unique.

Enfin les auteurs montrent que pour obtenir un taux de sulfamidémie absolument constant il suffit, en cas de doses élevées (10 g.), de fractionner la dose quotidienne en 4 prises espacées de 6 heures.

La chaleur dans les interventions chirurgicales. — M. **Michel Samsoen.** L'inhalation d'air chaud améliore les suites opératoires, quelle que soit l'anesthésie ; elle fait tomber dans une douce somnolence physiologique le malade anesthésié localement et dans ce cas le simple enlèvement du masque réveille l'opéré en lui faisant respirer de l'air frais.

L'appareil de Descarpentries équipé d'une cathode et d'un thermostat est d'un emploi très commode.

L'électrocardiogramme du tuberculeux pulmonaire. — MM. **Minet, Warembourg** et **Fontan.** Les tracés E C G chez 116 T. P. montrent avant toute collapsothérapie des bas voltages (47 pour 100), de fréquentes prépondérances ventriculaires droites (34 pour 100), surtout avec les T. O. droites et des signes de trouble coronarien (30 pour 100). Le pneumothorax accentue les troubles, surtout le pneumothorax droit. L'E C G permet un pronostic avant la collapsothérapie chirurgicale.

A propos d'un cas d'appendicite. — M. **Samsoen,** lors d'une laparotomie, a trouvé l'intestin grêle dans la moitié droite de la cavité péritonéale et tout le gros intestin dans la moitié gauche. Le cæcum et l'ascendant sont appendus à un mésocôlon haut de plusieurs centimètres, situé à gauche du mésentère et partant comme lui de la paroi postérieure. Néanmoins, la douleur appendiculaire se projetait au point de Mac Burney.

Maladie de Charcot consécutive à une lésion nerveuse périphérique traumatique. — M. **L. Christiaens.** Homme de 52 ans observé à la phase terminale d'une sclérose latéro-amyotrophique avec troubles bulbaires; évolution mortelle.

L'affection a débuté il y a quelques années par le membre supérieur droit. Or, celui-ci était le siège d'une fracture complexe du coude, datant de 1916, ayant entraîné une paralysie médiane et des troubles névritiques (trophiques, causalgiques), le tout attesté par des décisions successives de tribunaux militaires.

Quoique rares, des observations semblables ont été rapportées par divers auteurs et permettent d'établir le rôle certain de traumatisme dont le mécanisme d'action est au demeurant obscur.

La zone externe du lobe supérieur du poumon. Etude anatomique. — MM. **J. Minet, P. Cordier, H. Warembourg, J. Schoepelynck, P. Graux** et **J.-A. Fievez** reprennent en partie les travaux antérieurs relatifs à la conception zonaire du poumon. Ils décrivent la zone externe du lobe supérieur, territoire de la parabronche externe supérieure de Lucien. Ils la détachent de la zone ventrale supérieure telle qu'elle a été décrite par MM. Pierret, Breton et Devos.

La zone externe du lobe supérieur du poumon. — Etude clinique et radiologique. — MM. **Minet, Cordier, Warembourg, Graux** et **Schoepelynck.** La tuberculose, l'infection pneumonique des abcès peuvent se localiser au niveau de cette zone qui traduit son atteinte par des signes localisés dans l'aisselle. L'exploration radiologique révèle de face une image en bande de la partie inférieure du lobe supérieur et de profil une image souvent triangulaire, située au-dessus de la petite scissure et à pointe voisine de la paroi costale antérieure.

Dépistage radiologique systématique ouvrier et scolaire dans la région de Béthune. A propos de 5.500 examens. — M. **R. Swynghedauw.**

Considération sur l'embryologie du tronc cœliaque. Au sujet de 3 malformations. — M. **J. Salembien.**

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 647.

Hémiplégie chez une cardiaque

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 9 Juin dernier — voici donc à peu près un mois de cela — une brave ménagère de 60 ans, Mme F..., se décidait à entrer dans notre service hospitalier parce que, depuis trois semaines, elle était prise plusieurs fois par jour, au moindre effort, de crises d'oppression douloureuse avec sensation de constriction thoracique, ce qui lui rendait toute vie active impossible.

Il ne nous a pas été difficile de rapporter tout de suite ces manifestations à une hyposystolie consécutive à la décompensation de lésions valvulaires anciennes. En effet, dès le premier examen, nous nous sommes rendu compte que cette femme était atteinte d'une double lésion aortique et d'une insuffisance mitrale, attestées par un souffle systolique rude à maximum à la partie interne du 2e espace intercostal droit, par un souffle diastolique aspiratif, intense, perceptible en écharpe de la base du cœur à droite à sa pointe, enfin par un souffle systolique apexion assez discret et dont nous avons discuté un instant la nature fonctionnelle ou organique pour admettre finalement son organicité à cause de sa persistance malgré la disparition de l'hyposystolie.

C'est que, du reste, nous avions affaire non pas à une asystolie totale, mais simplement à une insuffisance ventriculaire gauche, car les œdèmes périphériques et les signes de congestion passive des poumons et du foie étaient réduits au minimum.

Quant à l'origine de ces lésions valvulaires complexes, elle ne faisait aucun doute, Mme F... ayant eu à 20 ans une première crise de rhumatisme articulaire aigu traitée avec succès par le salicylate de soude et ayant eu, au cours de sa vie, de nombreuses rechutes de sa maladie de Bouillaud.

Sous l'influence d'une saignée de 300 *g.* et d'une purge d'eau-de-vie allemande suivies de l'administration de digitaline *per os* associée à des injections intraveineuses d'ouabaïne nous avons vu cette cardiaque s'améliorer très rapidement. Dix jours après son entrée elle se retrouvait dans un état normal. Elle se disposait même à rentrer chez elle, quand avant-hier soir, *samedi 5 Juin,* est survenu l'accident pour lequel nous sommes appelés ce matin à l'examiner à nouveau.

Or donc, *samedi soir,* en faisant sa tournée d'inspection habituelle au moment de son arrivée dans la salle, la surveillante de nuit s'est aperçue que cette femme, qui paraissait reposer tranquillement dans son lit, où elle s'était couchée à l'heure habituelle après une journée sans histoire, avait les traits du visage déviés vers la droite et qu'elle était incapable de remuer volontairement ses membres gauches. Elle avait cependant conservé toute sa lucidité d'esprit et pouvait s'exprimer normalement. Elle ne se plaignait de rien.

Depuis lors la situation n'a pas changé.

Ce matin, *lundi 7 Juin,* nous constatons que Mme F... est atteinte d'une HÉMIPLÉGIE GAUCHE *totale et complète.* Cette hémiplégie est *flasque* (les réflexes tendineux sont diminués à gauche) et sa nature *organique* est démontrée péremptoirement par l'existence d'un signe de Babinski très net au pied gauche et d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite (cette hémiplégique regardant sa lésion, suivant l'expression consacrée). Pourtant cette ménagère n'a pas perdu connaissance. Elle comprend tout ce que nous lui disons — à condition de lui parler fort, car elle est très sourde — et elle nous répond très correctement. Elle n'est donc pas aphasique, ce qui n'est pas étonnant, puisque les centres du langage sont localisés dans l'hémisphère gauche (chez les droitiers tout au moins).

Elle se plaint aujourd'hui de souffrir de la tête, d'une façon lancinante, dans la région fronto-pariétale droite.

I. — Quelle est la cause de cette hémiplégie organique récente, brusquement constituée chez une femme de 60 ans ?

Ce ne peut être qu'une *lésion vasculaire* survenue dans l'hémisphère droit et qui a donné naissance à une *hémorragie cérébrale* ou un *ramollissement cérébral.*

1° En faveur d'une *hémorragie cérébrale* plaident : la brusquerie du début, l'absence de prodromes nerveux, le caractère total et complet de l'hémiplégie indiquant l'atteinte de la capsule interne, enfin la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Cependant, contre cette hypothèse s'inscrivent : l'absence d'ictus apoplectique et de coma, le chiffre normal de la tension artérielle — 16×8 au Vaquez —, l'élévation thermique à 38°2 dès le soir de l'accident.

2° Aussi devons-nous penser plutôt à un *ramollissement cérébral* par oblitération d'une grosse branche de l'artère sylvienne droite.

Mais, alors, une nouvelle question se pose. Cette oblitération artérielle est-elle le fait d'une *thrombose* ou d'une *embolie ?*

a) Les artérites susceptibles de thromboser les artères cérébrales relèvent surtout de la syphilis ou de l'athérome.

α) On doit penser à l'*artérite syphilitique* cérébrale en présence d'un sujet jeune. Il faut pourtant envisager cette éventualité à tout âge. Mais cette femme n'a pas eu la syphilis ; elle n'en a aucun stigmate, cutané ou nerveux ; elle a des pupilles égales et n'a pas de signe d'Argyll Robertson ; elle a une réaction de Bordet-Wassermann négative dans son sang, comme nous nous en sommes assurés quand il s'est agi de reconnaître la nature syphilitique ou rhumatismale de sa lésion aortique.

β) Chez elle, en raison de son âge, c'est *l'athérome* qu'on incriminerait si l'on admettait le ramollissement cérébral par thrombose et on pourrait invoquer en faveur de cette manière de voir le léger degré de dureté des artères radiales, humérales et temporales de cette malade et le souffle systolique aortique qui indique qu'elle a artérialisé son insuffisance aortique primitivement endocarditique. Toutefois, ce diagnostic ne satisfait pas encore l'esprit : à cause de l'absence de prodromes habituels du ramollissement cérébral par athérome (parésies ou aphasie transitoires, éclipses cérébrales) ; à cause du début très brusque et du caractère total et complet de l'hémiplégie, tandis que l'intelligence reste intacte.

b) Du reste, le fait que cette malade est en traitement dans le service pour une cardiopathie doit nous aiguiller vers le diagnostic d'EMBOLIE. Et tout de suite nous remarquons que tous les caractères de cette hémiplégie concordent avec cette origine : son apparition chez une cardiaque en hyposystolie ; son début brusque sans aucun prodrome encéphalique ; son extension aux deux membres et à la face et son intensité ; l'absence de troubles de l'intelligence ; la céphalée pariéto-frontale du côté de l'hémisphère atteint ; enfin et surtout, les modifications importantes constatées aujourd'hui dans sa circulation. En effet, il y a maintenant une tachyarythmie complète extrêmement marquée qui n'existait pas précédemment.

Le siège de cette hémiplégie à gauche ne contredit pas cette origine, car s'il est vrai que l'hémiplégie d'origine embolique est le plus souvent une hémiplégie droite (l'embolus parti du cœur gauche s'engageant de préférence dans la carotide gauche qui suit plus directement la direction de l'aorte que le tronc brachio-céphalique inséré plus obliquement sur le trajet de l'aorte), elle peut aussi siéger à gauche.

II. — Ainsi donc c'est une EMBOLIE CÉRÉBRALE qui a donné naissance à cette hémiplégie. Elle a été la conséquence de la migration d'un *caillot fibrinocruorique* venu du cœur gauche pour s'immobiliser dans une branche de la sylvienne droite et l'oblitérer. Quelle est la raison pour laquelle le sang a été amené à se coaguler dans les cavités gauches du cœur ?

1° Pouvons-nous mettre en cause la *stase* secondaire aux lésions valvulaires ? C'est elle qu'on accuse de provoquer la coagulation du sang dans l'oreillette ou l'auricule gauches dilatées au cours du rétrécissement mitral et d'être ainsi génératrice d'embolies dans la grande circulation. Mais cette cardiaque n'a pas de rétrécissement mitral, et, si elle a une insuffisance mitrale, celle-ci n'est que légère et ne paraît jouer qu'un rôle tout à fait accessoire dans sa cardiopathie, qui est avant tout aortique.

2° Il est plus probable que chez elle est intervenu un PROCESSUS INFECTIEUX ENDOCARDITIQUE qui a provoqué la formation de concrétions fibrineuses intracardiaques. Nous le pensons d'autant plus que depuis une dizaine de jours cette malade était subfébrile — autour de 37°8-38° — et que sa température, qui était montée à 38°2 au moment de son accident, oscille maintenant autour de 38°5.

Quelle est la nature de cette endocardite ?

a) Il ne peut s'agir d'une *endocardite maligne aiguë, végétante* ou *ulcéreuse* qui, secondaire d'ailleurs à une infection primitive généralisée ou localisée, se caractériserait par un état infectieux très grave, typhoïde ou pyohémique, et, au point de vue cardiaque, par des modifications des souffles valvulaires, qui seraient devenus musicaux ou piaulants, intenses et variables d'un moment à l'autre.

b) Il ne peut être question non plus d'*endocardite maligne à évolution lente* ou *maladie d'Osler,* bien que l'hémiplégie en vienne souvent compliquer l'évolution. Mais, alors, l'embolie cérébrale a été précédée d'une longue période de fièvre, d'anémie et de fatigue générale avec poussées passagères d'éruptions cutanées érythémateuses ou purpuriques surtout, d'arthralgies, d'accidents caractéristiques comme les pseudo-panaris d'Osler, et on trouve à l'examen une splénomégalie et souvent des reins gros et sensibles au palper, tandis qu'on ne constate aucune modification des souffles cardiaques préexistants et aucun signe d'insuffisance cardiaque.

c) Ici nous avons affaire à l'ENDOCARDITE SUBAIGUË DES CARDIAQUES, de Vaquez et Lutembacher, qui survient chez des cardiaques qui ont eu antérieurement une asystolie plus ou moins marquée et qu'extériorisent une fièvre continue plus ou moins irrégulière, de la tachyarythmie complète excessive, enfin, des embolies multiples de la petite et de la grande circulation. Vraiment, ne trouvons-nous pas réalisé au complet un pareil syndrome chez cette pauvre ménagère ?

Ce diagnostic comporte malheureusement un PRONOSTIC des plus sombre. La thrombose cardiaque que nous a révélée cette hémiplégie est un accident ultime qui entraîne habituellement une mort très rapide.

Nous allons néanmoins instituer le TRAITEMENT suivant :

1° *Repos* en décubitus dorsal, le thorax légèrement soulevé par un oreiller ; 2° *diète hydro-lactée;* 3° injection quotidienne intramusculaire d'une ampoule de 0 *g.* 20 de *chlorure d'acétylcholine ;* 4° administration orale de X gouttes par jour de *solution alcoolique de digitaline cristallisée* pendant cinq jours.

Epilogue.

Cette malade est morte le 10 *Juin* en hyperthermie à 41°2, après une ascension progressive de sa température inexpliquée par son état pulmonaire ou une complication quelconque.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Diagnostic bactériologique rapide de la diphtérie

Le succès du traitement antidiphtérique dépend essentiellement de la précocité du traitement : tout le monde est actuellement d'accord sur ce caractère d'urgence, d'extrême urgence du traitement antidiphtérique. Or les procédés bactériologiques classiques ne donnent pas de résultats avant au moins vingt à vingt-quatre heures : d'où la pratique universellement adoptée d'injecter du sérum, sans attendre la réponse du laboratoire dans les cas sûrs, et même simplement suspects de diphtérie. Mais où commence la suspicion ? Beaucoup d'angines diphtériques, même malignes, peuvent revêtir dans les premières heures un aspect très banal, et il y a tout de même des limites à l'extension d'une thérapeutique active comme la sérothérapie antidiphtérique. C'est dire l'intérêt d'une méthode bactériologique qui apporterait une réponse rapide.

Dès 1902, Folger a préconisé une méthode rapide donnant des résultats en quelques heures : Peu avant le prélèvement, un écouvillon ordinaire est imbibé de sérum de bœuf stérile, puis celui-ci est légèrement coagulé par un passage de quelques instants au-dessus de la flamme-veilleuse d'un bec Bunsen. Le prélèvement dans la gorge du malade est fait selon les règles habituelles ; ensuite l'écouvillon est passé pendant quatre à six heures à l'étuve à 37°. Puis des frottis sont préparés et examinés suivant les techniques habituelles. Des variantes ont été préconisées : Soli a utilisé le sérum de cheval, Cosack, le sérum humain ; Heinritz, Chalier, Revol et Viallier, Helmreich après des essais comparatifs avec différents sérums donnent leur préférence au sérum de mouton, qui donne une culture plus abondante et plus précoce. Ce point paraît en pratique très accessoire. Par contre, la plupart des auteurs insistent sur la nécessité de porter rapidement l'écouvillon à l'étuve ; la méthode n'est donc applicable que si l'on a un laboratoire à proximité. Une autre difficulté pratique à la généralisation de cette méthode est que le sérum doit être coagulé sur l'écouvillon extemporanément immédiatement avant le prélèvement.

Manzullo, en 1938, a proposé deux méthodes plus facilement pratiquables : elles sont basées sur l'action favorisante du tellurite de potasse sur les cultures de bacilles diphtériques.

La première méthode consiste en un prélèvement banal par un écouvillon ordinaire qui n'a reçu aucune préparation spéciale, qui peut donc être utilisé par n'importe quel médecin praticien. Cet écouvillon est porté au laboratoire où il est plongé dans un tube contenant un milieu de culture composé de bouillon peptoné au tellurite à 2,5 pour 100, additionné de sang de bœuf ou de sang humain défibriné. L'écouvillon est ensuite placé à l'étuve à 37° pendant trois à cinq heures. Après ce temps, la multiplication des germes a généralement provoqué la réduction du tellurite, et des taches noires peuvent être observées ; elles ne sont nullement spécifiques, et l'on doit vérifier par des frottis la présence des bacilles de Lœffler.

L'autre méthode consiste à badigeonner les fausses membranes *in situ* avec une solution de tellurite à 2 pour 100 ; s'il y a diphtérie, le tellurite est réduit et se dépose en noir en cinq à dix minutes. Manzullo recommande de ne pas chauffer la solution de tellurite, de ne pas toucher la langue avec l'écouvillon imbibé de ce réactif, car c'est la seule région de la bouche qui noircisse physiologiquement au contact du tellurite, de ne pas introduire le sel après attouchements au bleu de méthylène, eau oxygénée ou tannin. Cette méthode, malgré sa simplicité, présente quelques inconvénients pratiques : le badigeonnage est difficile à effectuer correctement chez les tout-petits; la lecture de la réaction nécessite une certaine habitude ; enfin, le tellurite dégage en présence des matières organiques une odeur aliacée désagréable qui peut persister plusieurs jours et même plusieurs semaines.

Ces méthodes ont donc le gros avantage de donner rapidement (en moins de six heures pour les deux premières, en quelques minutes pour la dernière) une réponse. Mais cette réponse est-elle aussi sûre que celle obtenue par les méthodes bactériologiques classiques ? Toute la question est là.

Dans un article récent (*Revue belge des sciences médicales*, 1er Janvier 1943) les auteurs belges Welsch et Demelenne-Jaminon ont fait une étude comparative de ces différentes méthodes. Sans entrer dans le détail de leur étude minutieuse, on peut en tirer les conclusions suivantes : la méthode de Folger s'est révélée un peu moins sûre que la méthode bactériologique classique ; la méthode de Manzullo est également moins sûre ; en outre, il est souvent plus difficile de prendre position au sujet de la nature des germes observés ; quant à la méthode de noircissement *in situ* de Manzullo elle a toujours été positive quand il s'agissait de diphtérie, mais elle peut parfois donner de « fausses réactions positives » dans des cas de non-diphtérie : sa valeur négative est donc grande, elle permet d'éliminer presque à coup sûr la diphtérie, par contre, sa valeur positive est plus discutable, d'autres microbes que le bacille de Lœffler pouvant réduire la tellurite. Elle pêche donc par excès, alors que les deux méthodes précédentes pêchent par défaut. On voit donc que, quel que soit l'intérêt de ces méthodes, elles ne donnent pas pleine sécurité.

Pour améliorer les résultats, certains auteurs Friedmann dès 1937, puis, récemment, Legros[1] ont associé les avantages des deux méthodes de Folger et Manzullo en incorporant à l'écouvillon destiné à faire le prélèvement un milieu nutritif au tellurite de K. : ainsi comme dans la méthode de Folger l'ensemencement du bacille se fait immédiatement de la gorge du malade sur le milieu nutritif, donc l'ensemencement est plus massif, et la vitalité des bacilles n'a pas eu le temps de s'altérer ; d'autre part, l'on bénéficie de l'action favorisante du tellurite de K... sur le bacille de Lœffler. Legros a, en outre, incorporé au milieu de l'amide nicotinique dont le rôle capital comme facteur de croissance des bactéries est actuellement bien démontré. Voici la composition du milieu employé par cet auteur : à 100 cm^3 de gélose maintenue entre 45-50° on ajoute 7 cm^3 de glycérine, 65 cm^3 d'eau distillée, 35 cm^3 de sérum humain ou mieux de mouton, 8 cm^3 de solution de tellurite à 1 pour 100, 1 cg. d'amide nicotinique. Les écouvillons stériles imprégnés du milieu sont placés dans des tubes, il est préférable de les conserver en glacière. Il est utile de déposer préalablement une goutte d'eau stérile dans le fond du tube pour empêcher la dessiccation. Ainsi préparés les écouvillons sont utilisables pendant plusieurs mois.

L'écouvillon est, après prélèvement, placé rapidement à l'étuve à 37°. Au bout de trois ou quatre heures on fait un frottis, l'apparition de colonies noires n'est pas suffisamment spécifique en effet pour permettre à elle seule d'affirmer le diagnostic, quoique cependant le rapide développement des colonies soit déjà un gros élément de présomption en faveur du bacille diphtérique.

Les résultats de cette méthode sont, d'après Legros, très supérieurs à celle des autres et du même ordre que ceux de l'examen bactériologique classique : 200 prélèvements ont été pratiqués, 78 à des enfants présentant une angine suspecte, 122 à des écoliers susceptibles d'être porteurs de germes. Dans le premier lot 76 cas sur 78 ont fourni une réponse semblable à celle de l'ensemencement bactériologique classique, dans 2 cas seulement il y a eu divergence. Dans tous les cas de porteurs de germe, l'accord avec le laboratoire fut parfait. L'on voit donc le gros intérêt de cette méthode qui permet d'obtenir en quatre heures un diagnostic quasi certain. Le médecin-praticien tirera le plus grand profit de ce nouveau procédé ; il pourra toujours avoir chez lui quelques écouvillons qu'il lui suffira de renouveler tous les deux mois, ceux-ci se conservant très longtemps, même à la température ordinaire. Le seul inconvénient pratique est la nécessité, pas toujours réalisée, d'avoir un laboratoire à proximité, le temps entre le prélèvement et la mise à l'étuve devant être très court.

Tout en soulignant l'intérêt de ces méthodes, nous voulons cependant, en terminant, faire remarquer qu'elles ne donnent pas une sécurité absolue. Aussi en pratique c'est toujours sur l'examen clinique que l'on devra se baser avant tout pour les indications du sérum. C'est seulement dans des cas de suspicion « légère », de suspicion « limite » que ces méthodes peuvent prendre tout leur intérêt. Il nous semble que, jusqu'à plus ample informé, c'est l'attitude la plus sage et la plus prudente à adopter.

Yves Pêcher.

1. *Revue belge des Sciences médicales*, Janvier 1943.

Nouveaux traitements de la gale

(Note de Médecine pratique du N° du 26 Juin 1943 et additifs du N° du 7 Août 1943.)

Le traitement par l'hyposulfite de soude n'est pas nouveau. Glasser a bien noté ses inconvénients.

Je me permets de signaler à l'auteur de la Note pratique le traitement « nouveau » que j'avais signalé déjà en 1918, mais dont j'ai surtout préconisé l'emploi dans deux communications à la Société Française de Dermatologie (Séances du 8 Février 1940 et du 11 Février 1943). Il s'agit d'une pommade à 25 pour 100 d'huile dite de débenzolage, parfaitement purifiée, désanthracénée, d'innocuité reconnue, admirablement tolérée par les téguments infectés et d'une efficacité constante. Le seul inconvénient, si c'en est un pour un traitement de deux ou trois jours au maximum, c'est, en été, une possibilité de sensibilisation de la peau aux radiations solaires vives ; il suffit pour l'éviter d'en avertir les malades traités : ce sont les femmes surtout et les enfants, à qui on recommandera de ne pas découvrir, pendant huit jours, leurs bras, leurs avant-bras et leurs épaules. Désinfection des vêtements inutile.

Louis Bory (Paris).

*
* *

A l'heure actuelle nous croyons bon de faire part du traitement contre la gale que nous avons adopté depuis près de deux ans, traitement ayant le même principe que celui de Daiyanovitsch, mais modifié.

Début du traitement un soir par friction du corps avec une solution d'hyposulfite de soude à 20 pour 100 (ce taux étant très suffisant), puis, la peau étant sèche, friction avec la solution suivante :

HCl	3 g.
So^4H^2	2 g.
Acide tartrique	5 g.
Acide acétique	25 g.
Eau	500 cm^3

Solution ayant l'avantage, par l'acide sulfurique, de libérer davantage de soufre à l'état naissant et par sa dilution de ne donner que très exceptionnellement une irritation de la peau.

Le lendemain matin, friction uniquement avec la solution d'hyposulfite. Traitement trois soirs et trois matins de suite. Le 4e jour, bain, changement de linge. Si, huit jours plus tard, le prurit, en général calmé à la première application, recommence, reprendre le traitement deux jours seulement.

Sur 47 cas, 3 récidives chez des personnes sales pouvaient faire penser à une mauvaise application du traitement ; 2 de ces récidives ne résistèrent pas à une reprise du traitement, la 3e perdue de vue.

Robert Vialle (Rouvray, Côte-d'Or).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les Médecins phtisiologues des Services publics

Les progrès de la phtisiologie au cours de ces trente dernières années ont rendu nécessaire le concours de spécialistes. Si cette nécessité s'impose aujourd'hui du point de vue médical, elle n'est pas moins impérieuse du point de vue social. Les répercussions économiques du fléau tuberculeux confèrent en effet à la décision du phtisiologue une importance particulière; il est peu d'affections pour lesquelles un diagnostic erroné puisse avoir des conséquences aussi désastreuses. Les dispositions légales, si judicieuses qu'elles soient, ne peuvent aboutir qu'à des résultats inefficaces et ruineux si leur jeu normal n'est pas subordonné à un diagnostic exact et à un traitement rationnel. Il n'est donc point exagéré d'affirmer que dans le cadre de la médecine sociale le phtisiologue occupe une place de premier plan. Les Pouvoirs publics, auxquels l'importance de ces notions n'a point échappé, viennent de promulguer un décret[1] instituant le titre de *médecin phtisiologue des services publics,* dont l'attribution est obligatoire pour les médecins de dispensaires, les médecins de sanatoriums publics ou assimilés et pour les phtisiologues assermentés ou experts. Cette disposition apporte des modifications au statut de ces diverses catégories de médecins que nous nous proposons d'examiner.

***

Lors du vote de la loi Léon Bourgeois en 1916, la phtisiologie n'était pas encore considérée comme une spécialité; ainsi s'explique que cette loi soit muette au sujet de la désignation des *médecins de dispensaires* et qu'elle n'impose sur ce point aucune obligation aux Comités ou Offices départementaux de lutte antituberculeuse. Sous la pression des nécessités, le service de ces organismes a été confié le plus souvent à des médecins locaux omnipraticiens qui pour toute préparation à leurs fonctions spéciales étaient invités à suivre pendant deux ou trois semaines l'un des cours de perfectionnement organisés dans quelques services hospitaliers de tuberculeux. En 1928, un Statut[2] élaboré sous les auspices du Comité national de défense contre la tuberculose précisa que les médecins de dispensaires devaient être spécialisés et nommés après un concours sur titres et sur épreuves. Mais ce règlement n'était pas impératif et nombreuses furent les organisations départementales qui ne s'y soumirent point. En outre la précarité des situations offertes a été responsable de la pénurie des candidats et a empêché qu'il soit procédé à une sélection suffisante. Au moment de la guerre, en 1939, le fonctionnement des 900 dispensaires répartis sur le territoire était assuré par 77 médecins spécialisés, nommés au concours et n'exerçant pas en clientèle et par 60 inspecteurs-adjoints d'hygiène dans 433 dispensaires et pour les 467 autres par 650 praticiens de médecine générale et quelques phtisiologues privés. La formule du phtisiologue n'exerçant pas en clientèle doit être adoptée, sauf pour les très grandes villes ; on ne saurait en effet demander à des médecins, soumis aux obligations de leur clientèle, de se rendre à jour et à heure fixes, presque quotidiennement, dans des localités de leur département parfois très éloignées et où ont été convoqués des consultants qui eux-mêmes viennent souvent de loin. Cette formule respecte les intérêts légitimes du médecin de famille dont le concours est indispensable à la lutte antituberculeuse; elle contribue à créer entre le médecin de dispensaire et le médecin du malade des liens de confiance réciproque aussi utiles à l'un et à l'autre que favorables à l'accomplissement de leur tâche médico-sociale. Au surplus c'est au médecin de famille et non au phtisiologue que le malade a recours s'il survient dans l'évolution chronique de son affection un épisode aigu qui l'oblige à garder le repos. Il rentre d'ailleurs dans sa compétence et dans ses attributions de formuler et de contrôler les mesures hygiéno-diététiques habituelles associées à quelques prescriptions médicamenteuses symptomatiques ; mais il doit être assuré de trouver auprès du médecin de dispensaire pour ses malades pauvres ou de situation modeste la même compétence que celle qu'il exige du phtisiologue exerçant en clientèle auquel il a recours pour ses malades de situation aisée. Enfin cette formule respecte l'incompatibilité entre le rôle de médecin traitant et celui de médecin de contrôle des assurés sociaux, fonction qui dans un proche avenir sera dévolue aux dispensaires dans l'intérêt des malades aussi bien que dans celui des Caisses d'assurances.

Aux termes d'une loi récente[3] les médecins de dispensaire sont nommés par arrêté préfectoral sur avis du directeur régional de la Santé et choisis obligatoirement sur la liste des phtisiologues des services publics. Leur statut et leur traitement seront fixés par décret. Ainsi sera améliorée leur situation qui varie actuellement avec chaque département et est soumise à l'arbitraire de Comités trop souvent incompétents.

Nous craignons cependant que ces dispositions ne suffiront pas pour favoriser leur recrutement, si même elles sont complétées par le bénéfice de la retraite. Ces fonctions en effet sont peu recherchées parce qu'elles nécessitent des déplacements fréquents et fatigants et que dans leur uniformité elles ne permettent pas de suivre les malades ni de participer à l'action thérapeutique. Il y aurait intérêt — et en formulant cette proposition nous sommes d'accord avec de nombreux médecins de sanatoriums et de dispensaires — à confondre en un seul les cadres de ces deux catégories de phtisiologues. Les médecins-adjoints de sanatoriums seraient chargés d'assurer le service des dispensaires de leur département en y consacrant deux ou trois après-midi chaque semaine. Il va de soi que cette organisation ne serait applicable qu'aux départements disposant d'un ou de plusieurs établissements ; pour les autres il serait fait appel au concours des médecins chargés des services hospitaliers spécialisés qui consacreraient tout leur temps à leurs fonctions. Cette unification contribuerait à une plus grande coordination des divers organismes antituberculeux ; elle permettrait d'améliorer la situation matérielle des phtisiologues des services publics et, en rendant cette carrière plus intéressante, favoriserait le recrutement de jeunes phtisiologues de valeur. Ainsi disparaîtrait la cause principale de l'échec de certains dispensaires dû à l'insuffisance des connaissances en phtisiologie possédées par le médecin chargé d'en assurer le fonctionnement.

***

A l'époque de la promulgation de la loi Honnorat sur les sanatoriums en 1919, le rôle du *médecin de sanatorium* consistait à assurer aux tuberculeux, grâce à une discipline ferme et bienveillante, les bénéfices de la cure hygiéno-diététique ; ce rôle apparaissait si aisé qu'il suffisait que les candidats à cette fonction produisent un certificat constatant qu'ils avaient suivi un cours de perfectionnement de quelques semaines. Par suite de la pénurie des candidats due à la modicité des traitements, les médecins chargés d'assurer le fonctionnement des sanatoriums publics étaient le plus souvent des praticiens n'ayant pas réussi à se créer une clientèle, ou bien des médecins fatigués par l'exercice de leur profession ou encore de jeunes médecins, anciens tuberculeux, s'étant familiarisés au cours de leur traitement avec la pratique de la cure sanatoriale. Pour les sanatoriums assimilés la réglementation était plus simple encore ; ces établissements restaient libres du choix de leur médecin, et la seule obligation qui leur était imposée — et qui n'a d'ailleurs jamais donné lieu à aucune sanction — consistait à soumettre la nomination au préfet. La loi du 14 Avril 1938[4] a fort heureusement remédié à cette situation en stipulant qu'un décret déterminerait les conditions de recrutement et de nomination des médecins de sanatoriums publics et assimilés. Le décret du 1er Février 1943 précise que les médecins de sanatoriums devront justifier, comme les médecins de dispensaires, du titre de médecin phtisiologues des services publics, acquis par un concours, à moins qu'il ne leur ait été accordé en raison de leurs titres et de leurs travaux, sur avis de la Commission de la tuberculose du Conseil permanent d'hygiène sociale ; seuls sont admis à concourir les candidats ayant accompli des stages d'une durée totale d'une année dans des services de phtisiologie, dans des sanatoriums ou des dispensaires désignés à cet effet. Ce concours annuel comporte des épreuves écrites anonymes, une consultation de malade et une épreuve de lecture de radiographie de l'appareil respiratoire. Aux connaissances en phtisiologie dont les candidats doivent faire preuve, sont adjointes les notions de droit administratif et d'hygiène publique et sociale indispensables pour assurer le fonctionnement des organismes antituberculeux.

Cette réglementation, conforme au projet[5] adopté par la Commission de la tuberculose, tient compte de cette notion essentielle que les médecins de sanatoriums, qu'ils appartiennent aux établissements publics ou aux établissements assimilés, sont appelés à soigner les mêmes malades, qui doivent être l'objet des mêmes soins et qu'en conséquence la compétence de ces deux catégories de médecins doit être l'objet des mêmes garanties.

Ces dispositions seraient utilement complétées par la publication d'un statut des médecins de sanatoriums, contenant l'abrogation du décret laissant aux collectivités gestionnaires la possibilité de nommer un directeur administratif, l'admission des médecins de sanatoriums publics au bénéfice du régime des pensions et retraites des fonctionnaires civils, l'attribution d'un supplément de traitement aux médecins-directeurs en rapport avec l'importance de l'établissement qu'ils dirigent, et enfin le relèvement de l'assiette des traitements.

***

Outre les médecins de dispensaires et de sanatoriums les *médecins assermentés et experts* doivent posséder le titre de phtisiologues des services publics.

Les médecins assermentés sont chargés d'examiner les candidats à une fonction de l'Etat et de délivrer des certificats en vue de l'attribution de congés

1. Décret n° 151 du 1er Février 1943 instituant le titre de médecin phtisiologue des Services publics. (*J. O.* du 14 Février 1943, 439.)

2. Statut des médecins spécialisés de dispensaires antituberculeux. *Revue de phtisiologie médico-sociale,* Mai-Juin 1928, 9, n° 3, 213-226.

3. Loi n° 36 du 1er Février 1943, relative à la réorganisation et au rôle des dispensaires antituberculeux. (*J. O.* du 14 Février 1943, 426.)

4. Loi du 14 Avril 1938 relative aux conditions de nomination des médecins dans les sanatoriums. (*J. O.* du 17 Avril 1938.)

5. Rapport sur le recrutement et la désignation des médecins de sanatoriums privés et assimilés, adopté par la Commission de la Tuberculose dans la séance du 9 Juillet 1939. *Bull. du Comité national de Défense contre la Tuberculose,* 3e année, Décembre 1939, n° 4, 374-380.

aux fonctionnaires tuberculeux et de leur réintégration après guérison. La réglementation les concernant est susceptible d'être l'objet de certaines modifications relatives à leur désignation, leur assermentation et leurs attributions.

Malgré que la Commission chargée d'élaborer la liste de ces médecins n'ait tenu compte d'aucune recommandation extra-médicale, la liste qu'elle a établie, il y a plus de dix ans, présente une disparité qui justifie la critique du point de vue de la compétence des inscrits aussi bien que de leur nombre, parfois insuffisant, le plus souvent excessif. Multiples sont les variétés d'erreurs et d'abus que la Commission des cas litigieux, présidée par le Professeur de Clinique de la tuberculose, a eu l'occasion de relever provenant soit d'une interprétation inexacte d'aspects radiologiques, soit de l'ignorance des dispositions légales. Les modifications proposées par la Commission de la tuberculose[6] et dont certaines ont fait l'objet du décret du 5 Mars 1942[7] remédient à cette situation en limitant dans chaque département le nombre des phtisiologues agréés d'après le chiffre de la population et la situation géographique du chef-lieu. La liste actuelle qui comprend plus de 430 médecins pourrait être réduite de moitié en tenant compte de ces facteurs, ce qui permettrait de procéder à une sélection plus judicieuse.

L'assermentation exigée ne constitue pas pour l'Etat une garantie supplémentaire ; mais cette formalité est passible d'une critique plus sérieuse. Ce titre de phtisiologue assermenté qu'elle confère et qui ne s'acquiert ni par examen ni par concours, est parfois utilisé par certains pour faire admettre par l'opinion publique une sorte de monopole de compétence au préjudice de leurs confrères phtisiologues dont la valeur n'est souvent pas moindre. La suppression de la formalité inutile et abusive de l'assermentation entraînant celle du titre nous paraît une mesure souhaitable.

Si la Commission de la tuberculose est particulièrement qualifiée pour établir la liste des phtisiologues agréés, elle ne saurait cependant connaître dans tous les cas les qualités des candidats; il importerait donc que la désignation par le Secrétaire d'Etat à la Santé n'ait lieu qu'après avis du Conseil départemental de l'Ordre.

Comme cette fonction rentre dans la médecine de contrôle, le phtisiologue appelé à examiner un fonctionnaire dont il est le médecin traitant est tenu de se récuser en application de l'article 62 du Code de déontologie.

Les attributions de ces phtisiologues devraient être précisées, afin que soient évitées des interprétations erronées des textes non seulement de la part des médecins, mais encore des administrations. Certaines d'entre elles ignorent que l'examen d'un spécialiste de la tuberculose aux frais de l'Etat n'est imposé qu'aux candidats reçus aux concours, classés et désignés pour occuper un emploi, que le procédé qui consiste à obliger tous les candidats à subir cet examen à leurs frais avant le concours n'est pas légale et que cet examen fait ainsi double emploi avec celui qui doit être pratiqué aux frais du Trésor avant l'admission dans les cadres administratifs. Enfin il y aurait le plus grand intérêt à ce que les textes concernant l'application de la loi, épars dans divers décrets, arrêtés et circulaires, soient réunis dans un règlement d'application unique accompagné d'une brève notice indiquant les conditions d'ordre médical et administratif d'attribution des certificats, à l'intention des phtisiologues chargés d'appliquer la loi.

* * *

L'obligation de posséder le titre de *médecin phtisiologue des services publics* pour les médecins de dispensaires et de sanatoriums et pour les médecins assermentés et experts contribuera à accroître les garanties de compétence des phtisiologues dont l'Etat utilise le concours. Nous regrettons toutefois de constater que dans le décret[8] récent réglementant les hôpitaux, la phtisiologie soit rangée dans le cadre de la médecine générale et qu'en conséquence tout médecin ayant subi le concours de *médecin d'hôpital* puisse être chargé du fonctionnement des centres hospitaliers de tuberculeux, départementaux et régionaux, sans qu'il ait à justifier d'une compétence particulière relative à l'application des méthodes très spéciales de diagnostic, de prophylaxie et de traitement que comporte aujourd'hui la pratique phtisiologique. Comme dans l'organisation antituberculeuse actuelle les *centres hospitaliers spécialisés* sont appelés à exercer une action primordiale et qu'ils sont destinés à recevoir les cas difficiles envoyés par les médecins de dispensaires et de sanatoriums, il apparaît pour le moins illogique que les médecins des hôpitaux ne présentent pas des garanties de compétence phtisiologique aussi sérieuses que ceux qui sollicitent leurs avis. Il faut espérer que des textes additionnels viendront compléter cette réglementation et qu'une charte cohérente et rénovée supprimera cette dualité de la législation antituberculeuse et de la législation hospitalière dont nous avons signalé ici même[9] les regrettables conséquences. Ainsi sera assuré le meilleur rendement de nos organismes de lutte contre la tuberculose, que conditionne avant tout la valeur de ceux qui en assurent le fonctionnement.

J. TROISIER et G. POIX.

6. La législation concernant les fonctionnaires tuberculeux. Rapport adopté par la Commission de la Tuberculose. *Bull. du Comité National de Défense contre la Tuberculose*, Octobre 1938, n° 4, 322-351.

7. Décret n° 702 du 5 Mars 1942 portant modification du décret du 10 Décembre 1929 relatif aux congés de longue durée pour tuberculose. (*J. O.* du 14 Mars 1942.)

8. Décret n° 891 du 17 Avril 1943 portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 21 Décembre 1941 relative aux hôpitaux et hospices publics. (*J. O.* du 27 Avril 1943, 1156-1171.)

9. J. TROISIER et G. POIX : Les bases doctrinales de la lutte contre la tuberculose. *La Presse Médicale*, 12 Juin 1943, n° 22, 317-318.

QUESTION FISCALE

Je suis actuellement en pourparlers pour la cession d'une clientèle médicale dans une petite bourgade du C... (seul médecin, 2.700 habitants). Je vous serais très reconnaissant de me faire connaître les conditions habituelles de cession actuelles et en particulier *le taux des droits d'enregistrement des actes de cession passés devant notaire*. La clientèle médicale est-elle assimilée à un fonds de commerce ?

Dans mon cas il s'agit d'une succession complète, avec loyer à bail d'une partie des locaux de mon prédécesseur.

Réponse de notre conseiller fiscal :

L'acte constatant *expressément* la vente d'une clientèle médicale donne ouverture au droit de vente de fonds de commerce (12 pour 100 avec surtaxe au delà de 300.000 francs. Eventuellement, taxe sur la première mutation, 4 pour 100). Sans doute, en effet, le contrat est nul en droit civil, conformément à une jurisprudence constante, la clientèle d'un médecin ne pouvant être cédée, mais l'Administration n'est pas juge de la validité des actes.

Par contre, la clause par laquelle le cédant s'engage simplement à présenter son successeur à sa clientèle ne constitue pas une cession de clientèle, mais une simple obligation de faire (Cour de Paris, 16 Novembre 1927, 16 Novembre 1931), passible seulement du droit de 1 pour 100. (Solution administrative, 9 Juin 1932.) La cession du droit au bail donne alors lieu au droit d'enregistrement de 15 pour 100.

L. DURAND.

Erratum

A propos de l'article de MM. RAVINA, VALETTE et PARAF sur : **« La composition actuelle du pain »**, paru dans *La Presse Médicale*, 28 Août 1943, n° 32, p. 479, 2e colonne, il faut lire :

« à 60 g. de farine sèche correspondent 10 g. 6 d'eau » et non, comme il est dit au 3e paragraphe, que « 60 g. de farine sèche *contiennent* 10 g. 6 d'eau ».

Voici en effet quel a été le raisonnement suivi par les auteurs :

« Les chiffres trouvés dans nos analyses indiquent que le pain actuel renferme en moyenne 40 pour 100 d'eau, ce qui correspond à une teneur de 60 pour 100 en farine sèche.

» Ces 60 g. de farine sèche correspondent à 70 g. 6 de farine non desséchée. La farine introduite dans 100 g. de pain apporte donc 10 g. 6 d'eau et la différence entre 40 et 10,6, soit 29,4, correspond à l'eau introduite lors de la fabrication du pain, etc... »

Livres Nouveaux

Aide-mémoire d'Histologie et d'Embryologie. I. Cellule-embryologie, par JEAN TURCHINI, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier. 1 vol. in-8° de 132 pages avec 62 figures. (*Doin*, édit.), Paris. — Prix : 50 fr.

Le présent aide-mémoire ne prétend pas remplacer les cours d'histologie et d'embryologie professés dans les diverses facultés ou écoles, ni tenir lieu des excellents éléments, manuels, précis ou traités concernant ces disciplines. Au moment où tant d'étudiants ont été obligés d'interrompre leurs études, il vise simplement à leur remettre en mémoire l'essentiel de ce qu'il faut savoir pour les examens d'histologie et d'embryologie.

Malgré son titre et ses dimensions modestes, cet aide-mémoire n'est cependant pas un livre élémentaire. Il fait état des dernières acquisitions de la biologie.

La cytologie est traitée en 40 pages. C'est une analyse des divers éléments constitutifs de la cellule avec les considérations d'ordre physique et d'ordre chimique les plus actuelles. Elle contient entre autres un chapitre très complet sur les enclaves cellulaires et les pigments.

L'embryologie est presque exclusivement consacrée à l'ontogénèse, les questions d'organogénèse étant envisagées dans le tome II a propos de l'histologie de chaque organe. L'exposé embryologique, 77 pages, accompagné de l'explication de diverses malformations congénitales et de quelques notions de tératologie, y est surtout conçu du point de vue humain, mais les faits importants d'embryologie expérimentale, les notions d'organisation et d'induction y trouvent leur place.

De nombreuses figures, dont plusieurs originales, illustrent l'ouvrage et en facilitent la lecture.

Le tome II, qui paraîtra sous peu, est consacré aux tissus et aux organes.

J. VERNE.

Manuel de Macrophotographie et de Microphotographie, par PIERRE PIZON. 1 vol. de 222 pages. (*Editions Prisma*), Paris.

Le rôle de la photographie comme auxiliaire du travail scientifique n'a fait que grandir, grâce aux immenses progrès accomplis depuis un siècle par ce mode d'investigation. Qu'il s'agisse de conserver un document objectif ou d'exposer les résultats d'une étude morphologique, la reproduction photographique intervient à chaque instant dans le travail de laboratoire. La technique, loin d'être aussi simple qu'on le croit souvent, s'est au contraire compliquée avec le perfectionnement du matériel optique, des appareillages et des surfaces sensibles.

Dans cet ouvrage l'auteur expose tout d'abord, avec autant de clarté que de compétence, les principes et le mode opératoire de la macrophotographie et de la microphotographie, traitant successivement des notions physiques indispensables à connaître et des multiples manipulations, tant optiques que mécaniques, qui permettent d'obtenir une image satisfaisante à tous les points de vue. Une dernière partie est consacrée à la technique photographique proprement dite.

D'une présentation très soignée, ce qui est remarquable dans les circonstances actuelles, illustré d'un grand nombre de belles photographies, cette monographie est appelée à rendre les plus grands services à ceux qui ont à utiliser cette méthode d'enregistrement et de reproduction, c'est-à-dire, en somme, à tous les travailleurs des laboratoires.

ANDRÉ STROHL.

Eürführung in die Encephalographie (Introduction à l'encéphalographie), par O. SCHIERSMANN, 1 vol., in-4° relié, de 120 p. et 158 fig. (*Thieme*, édit.), Leipzig, 1943. — Prix : 19,50 R. M.

La place occupée par l'encéphalographie comme méthode d'étude et de diagnostic en neuropathologie est maintenant considérable; aussi un ouvrage comme celui-ci, à la fois traité et atlas, a-t-il toutes chances de succès.

L'auteur y traite de toute la question. Après un rappel de notions d'anatomie et de physiologie sur le liquide céphalo-rachidien et les espaces qu'il occupe autour et dans l'intimité de la masse cérébrale, il décrit longuement les techniques de remplacement partiel ou total du liquide par de l'air et les images radiologiques qui en résultent.

Après une étude analytique très soignée des films donnés par le sujet normal vient une description des images encéphalographiques obtenues au cours des processus pathologiques et une discussion de la valeur diagnostique des encéphalogrammes recueillis au cours d'états pathologiques les plus variés : troubles mentaux, épilepsie, troubles du développement, processus inflammatoires, syphilitiques, traumatismes, néoformations, etc.

Un chapitre sur l'artériographie cérébrale et son emploi combiné à celui de l'encéphalographie complète l'ouvrage.

Les nombreuses figures qui illustrent l'ouvrage sont toutes analysées et commentées de façon très précise, ce qui leur confère toute leur valeur de complément du texte. Bibliographie considérable.

PH. PAGNIEZ.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Collège départemental de la Seine

Certificats médicaux

RECTIFICATION AU DERNIER COMMUNIQUÉ
(Voir *La Presse Médicale*, 28 Août 1943.)

De différents côtés on signale que des organismes divers (Caisses d'assurances sociales, Assurances-Cadres, Assurances-Vie, notamment) demandent aux assurés ou aux héritiers de leurs assurés, sous une forme qui en impose pour une obligation, des certificats émanant des médecins traitants et comportant indication du diagnostic, de la nature de l'opération pratiquée ou de la cause de la mort.

Avec une fréquence qui va croissant, ces indications sont même demandées directement aux médecins traitants, « à titre confidentiel » est-il spécifié, par des médecins contrôleurs qui savent fort bien cependant qu'ils ont le devoir de rapporter à leur mandant les renseignements qu'ils auraient ainsi recueillis; un tel subterfuge doit donc être dénoncé afin que la bonne foi des médecins ne soit pas surprise.

Aussi, l'Ordre des médecins de la Seine rappelle au médecins traitants qu'à moins de manquer délibérément à leur règle professionnelle et de s'exposer de ce fait à tomber sous le coup de l'art. 378 du Code pénal ils ne doivent pas répondre à ces sollicitations. Celles-ci sont d'ailleurs parfaitement inutiles, puisque les organismes payeurs ont le droit et la possibilité d'exercer par leurs propres moyens leur contrôle sur leurs assujettis, ce qui exclut toute participation, directe ou indirecte, des médecins traitants à ce contrôle.

A leurs malades, par contre, les médecins peuvent en certains cas donner, par le moyen d'une lettre — document privé qui est et doit demeurer la propriété du destinataire — certains des renseignements médicaux que les malades peuvent leur demander. Mais ils doivent le faire avec une grande circonspection et guidés par un constant souci du sentiment d'humanité.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté en date du 24 Août 1943, M. PORTES, professeur de la chaire de clinique obstétrique Tarnier, à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est transféré, à compter du 1er Octobre 1943, dans la *chaire de clinique obstétricale Baudelocque*, à cette même Faculté, en remplacement de M. Couvelaire, retraité.

Cours de radiologie clinique. — M. R. LEDOUX-LEBARD, chargé de cours, commencera le vendredi 1er Octobre 1943, à 17 heures, à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de médecine, et continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, une série de leçons consacrées à l'usage des *notions indispensables de radio-diagnostic clinique médico-chirurgical, d'interprétation radiologique et de radiothérapie (rœntgenthérapie et curiethérapie)*.

Ces leçons seront accompagnées de projections et à la suite de chacune d'elles les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique et de la radiothérapie basés sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Un cours de vacances de gynécologie (Méthodes récentes de diagnostic et de traitement) sera fait à la clinique gynécologique de l'hôpital Broca (111, rue Broca), sous la direction de M. le Prof. Pierre Mocquot; M. Raoul Palmer, chef des travaux de gynécologie; avec la collaboration de MM. René Moricard, directeur à l'Ecole des hautes études, chef du laboratoire; Des Mesnards, chef de clinique; P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale; J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie, et Mme F. Moricard, chargée de la consultation d'endocrinologie gynécologique, fera du 20 Septembre au 2 Octobre 1943 un cours de vacances consacré aux méthodes récentes de diagnostic et de traitement en gynécologie. Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine, français et étrangers, et aux étudiants en fin d'études. Un certificat d'assiduité pourra être délivré à la fin du cours.

Droit à verser : 350 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine, au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 heures).

L'Institut de Médecine Coloniale de la Faculté de Paris a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales. La session de 1943 commencera le 4 Octobre et sera terminée le 20 Décembre. A la fin des cours de la session, les élèves subissent un examen en vue du diplôme de : « *Médecin colonial de l'Université de Paris* ».

DISPOSITIONS GÉNÉRALES. — L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole pratique, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine). L'enseignement est organisé de la façon suivante :

Pathologie exotique. — (MM. Bouffard, L. Ch. Brumpt, Coutelen, Desportes, Lavier, Tanon.)
Parasitologie. — (M. E. Brumpt.)
Bactériologie. — (M. Gastinel.)
Ophtalmologie. — (M. Velter.)
Hygiène et épidémiologie exotique. — (MM. H. Bénard, Bouffard, Langeron, Lemierre, Pozerski, Tanon.)
Maladies cutanées. — (M. Gougerot.)
Chirurgie des pays chauds. — (M. Lenormant.)
Règlements sanitaires. — (M. Tanon.)

Chefs de travaux. — *Diagnostics bactériologiques* : M. Navarre. — *Technique bactériologie* : M. Bonnet. — *Parasitologie* : M. L. Ch. Brumpt.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique. L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'hôpital Saint-Louis et à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Seront admis à suivre les cours de l'Institut de médecine coloniale : 1° les docteurs en médecine français; 2° les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention : médecine; 3° les docteurs étrangers pourvus d'un diplôme médical étranger admis par la Faculté de médecine de Paris; 4° les étudiants en médecine des facultés françaises, pourvus de vingt inscriptions, sans distinction de nationalité; 5° les internes en médecine des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Droits à verser. — Un droit d'immatriculation, 300 fr. — Un droit de bibliothèque, 200 fr. — Droits de laboratoires (parasitologie, bactériologie, clinique, etc.), 1.500 fr. — Deux examens gratuits. Le cours n'aura lieu que s'il y a un nombre minimum de 30 élèves.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Laboratoire de Biologie expérimentale de l'École Pratique des Hautes Études. — Des séances de techniques biologiques et pharmacodynamiques, avec manipulations individuelles, auront lieu au laboratoire de biologie expérimentale de l'Ecole des hautes études à la Faculté de médecine à partir du lundi 11 Octobre 1943.

Inscription au laboratoire l'après-midi des lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 18 heures. Nombre de places limité.

Techniques électriques d'enregistrement en physiologie (ECOLE PRATIQUE DES HAUTES ETUDES). — Du 25 au 30 Octobre (les après-midi), à l'Institut Marey, sous la direction de M. Fessard, avec le concours de M. Bull et de divers techniciens auront lieu des démonstrations, exercices pratiques et présentations d'appareils portant principalement sur les *techniques électriques d'enregistrement en physiologie*.

(S'inscrire avant le 10 Octobre, à l'Institut Marey, avenue Gordon-Bennett, Paris-16e).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 1er Septembre 1943, M. Granger est nommé agrégé et est détaché dans les fonctions de chargé de cours de chimie organique et chimie biologique à la Faculté de l'Université de Montpellier à dater du 1er Octobre 1943.

— Par arrêté ministériel en date du 1er Septembre 1943 ont été prorogés dans leurs fonctions pour l'année scolaire 1943-1944 les agrégés de la Faculté de médecine de Bordeaux dont les noms suivent : MM. Piéchaud, de Grailly et Fontan (médecine générale); Loubat et Dufour (chirurgie générale); Despons (oto-rhino-laryngologie).

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté en date du 1er Septembre 1943, la chaire de pathologie générale et anatomie pathologique prend le nom de *chaire de pathologie générale et médecine expérimentale*.

La chaire de bactériologie prend le nom de *chaire de bactériologie, hygiène et médecine sociale*.

— Par arrêté en date du 1er Septembre 1943, la chaire d'hygiène et de médecine préventive (dernier titulaire : M. Laforgue, retraité) est transformée en chaire d'*anatomie pathologique*.

Un délai de vingt jours à dater du 11 Septembre 1943 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours et places vacantes

Composition des jurys des concours

du personnel médical et pharmaceutique
des hôpitaux et hospices publics

Par arrêté du 13 Août 1943 :

Art. 1er. — Le jury des concours pour le recrutement des médecins, chirurgiens, spécialistes et assistants, des assistants d'anesthésie des hôpitaux et hospices publics de chaque région est composé ainsi qu'il suit :

a) *Médecins, chirurgiens, spécialistes et assistants :*

1° Pour les concours de médecine : 4 médecins et 1 chirurgiens ;

2° Pour le concours de chirurgie : 4 chirurgiens et 1 médecin ;

3° Pour les concours d'oto-rhino-laryngologie : 3 oto-rhino-laryngologistes, 1 médecin et 1 chirurgien ;

4° Pour les concours d'ophtalmologie : 3 ophtalmologistes, 1 médecin et un chirurgien ;

5° Pour les concours d'obstétrique : 3 gynécologues accoucheurs, 1 médecin et 1 chirurgien ;

6° Pour les concours d'électro-radiologie : 3 électro-radiologistes, 1 médecin et 1 chirurgien ;

7° Pour les concours de stomatologie : 3 stomatologistes, 1 médecin et 1 chirurgien ;

b) *Assistants d'anesthésie* : 2 chirurgiens, 1 oto-rhino-laryngologiste, 1 gynécologue, 1 médecin, 2 assistants d'anesthésie, 1 pharmacien.

Art. 2. — Pour les spécialités non mentionnées à l'article 1er, la composition du jury sera fixée par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Art. 3. — Les membres du jury sont choisis par tirage au sort parmi les médecins, chirurgiens, spécialistes ou assistants d'anesthésie en fonction dans le groupement hospitalier de la ville, siège de la Faculté de Médecine ou de l'Ecole de plein exercice situé dans la région dans laquelle ont lieu les concours ou, à défaut, dans la région la plus voisine.

Au cas toutefois où, pour l'un des concours prévus, le nombre de praticiens en exercice dans ledit groupement serait inférieur au triple des membres à désigner, il pourra être fait appel par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance aux médecins, chirurgiens spécialistes ou assistants d'anesthésie d'un hôpital d'une autre ville de faculté ou d'école de plein exercice.

Le tirage au sort a lieu, huit jours au moins avant l'ouverture du concours, par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance ou par son délégué, en présence des représentants des candidats dont le nombre sera fixé par le directeur régional et qui seront désignés par leurs collègues.

Art. 4. — Un ou plusieurs suppléants pourront être désignés dans les conditions fixées par l'article 3 ci-dessus. Ils ne seront appelés à siéger dans les jurys qu'en cas d'absence des membres titulaires.

Art. 5. — Le jury des concours pour le recrutement des internes et des externes en médecine des hôpitaux et hospices publics de chaque région est composé ainsi qu'il suit :

3 médecins, 3 chirurgiens, 1 gynécologue accoucheur, 1 oto-rhino-laryngologiste ou 1 ophtalmologiste.

Art. 6. — Les membres du jury des concours d'internat et d'externat sont désignés dans les conditions fixées aux articles 3 et 4 du présent arrêté.

Art. 7. — Les jurys des concours pour le recrutement des chirurgiens dentistes des hôpitaux et hospices publics de chaque région sont composés ainsi qu'il suit :

2 médecins stomatologistes, 1 médecin oto-rhino-laryngologiste et 2 chirurgiens dentistes.

Les praticiens ci-dessus visés sont désignés par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance parmi ceux en fonction dans les hôpitaux et hospices de la région.

(*J. O.*, 7 Septembre 1943.)

Pièces à produire

par les candidats aux différents postes médicaux
et pharmaceutiques des hôpitaux et hospices publics

Section I. — *Médecins, chirurgiens et spécialistes.*

Art. 1er. — Tous les candidats qui désirent prendre part à l'un des concours organisés dans chaque région pour le recrutement des médecins, chirurgiens, spécialistes assistants et assistants d'anesthésie des hôpitaux et hospices publics doivent déposer à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance, quinze jours au moins avant la date des épreuves, les pièces suivantes, dont il doit être délivré récépissé :

1° Une demande mentionnant leurs nom, prénoms et adresse ainsi que la spécialité dans laquelle ils désirent concourir ;

2° Un extrait d'acte de naissance accompagné de toutes pièces justifiant qu'ils satisfont aux conditions prévues par les lois des 3 Avril 1941 sur l'accès aux emplois dans les fonctions publiques, 2 Juin 1941 portant statut des Juifs et 11 Août 1941 sur les sociétés secrètes ;

3° Un certificat attestant leur inscription à un tableau de l'Ordre national des médecins ;

4° Un exposé de leurs titres scientifiques ainsi que des services antérieurs qu'ils pourraient faire valoir accompagné de toutes pièces justificatives.

Art. 2. — Les candidats à un poste de médecin, chirurgien ou spécialiste des hôpitaux des villes sièges d'une faculté ou d'école de médecine de plein exercice doivent fournir en plus des pièces prévues à l'article 1er un certificat attestant qu'ils ont été nommés assistants des hôpitaux, conformément aux dispositions des articles 123 à 127 du décret du 17 Avril 1943.

Art. 3. — Les candidats à un poste d'assistant des hôpitaux des villes sièges d'une faculté ou école de plein exercice doivent fournir en plus des pièces prévues à l'article 1er un certificat justifiant qu'ils remplissent les conditions d'admission au concours telles qu'elles sont prévues par l'article 125 du décret du 17 Avril 1943.

Art. 4. — Les candidats à un poste de médecin, de chirurgien ou de spécialiste des hôpitaux et groupements hospitaliers des villes où ne siège pas une faculté de médecine ou école de plein exercice doivent, s'ils veulent bénéficier des dispositions de l'article 185 du décret du 17 Avril 1943, désigner dans leur demande le poste pour lequel ils désirent concourir.

Section II. — *Internes et externes en médecine.*

Art. 5. — Tous les candidats qui désirent prendre part à l'un des concours organisés dans chaque région pour le recrutement des internes et externes des hôpitaux et hospices publics doivent déposer à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance, quinze jours au moins avant la date des épreuves, les pièces suivantes dont il doit être délivré récépissé :

1° Une demande mentionnant leurs nom, prénoms et adresse;

2° Un extrait d'acte de naissance accompagné de toutes pièces justifiant qu'ils satisfont aux conditions prévues par les lois des 3 Avril 1941 sur l'accès aux emplois dans les fonctions publiques, 2 Juin 1941 portant statut des Juifs et 11 Août 1941 sur les sociétés secrètes ;

3° Un certificat attestant qu'ils ont été vaccinés contre la diphtérie et contre la typhoïde et récemment revaccinés contre la variole ou un certificat attestant que leur état de santé ne permet pas d'effectuer ces vaccinations.

Art. 6. — Les candidats à l'internat des hôpitaux des villes sièges d'une faculté ou d'une école de plein exercice doivent fournir en plus des pièces prévues à l'article 5 :

1° Un certificat attestant qu'ils ont accompli 18 mois d'externat dans les hôpitaux d'une ville de faculté ou d'école de plein exercice ;

2° Un certificat d'une faculté ou école de médecine française attestant qu'ils possèdent 12 inscriptions.

Art. 7. — Les candidats à l'internat des hôpitaux des groupements hospitaliers des villes où ne siège pas une faculté de médecine ou une école de plein exercice doivent fournir en plus des pièces prévues à l'article 5 un certificat d'une faculté ou école de médecine française attestant qu'ils possèdent 8 inscriptions.

Art. 8. — Les candidats à l'externat des hôpitaux des villes sièges d'une faculté ou d'une école de plein exercice doivent fournir en plus des pièces prévues à l'article 5 un certificat d'une faculté ou école de médecine française attestant qu'ils possèdent 4 inscriptions.

Section III. — *Pharmaciens.*

Art. 9. — Tous les candidats qui désirent prendre part à l'un des concours organisés dans chaque région pour le recrutement des pharmaciens des hôpitaux et hospices doivent déposer à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance, quinze jours au moins avant la date des épreuves, les pièces suivantes dont il est délivré récépissé :

1° Une demande mentionnant leurs nom, prénoms et adresse ;

2° Un extrait d'acte de naissance accompagné de toutes pièces justificatives justifiant qu'ils satisfont aux conditions prévues par les lois des 3 Avril 1941 sur l'accès aux emplois dans les fonctions publiques, 2 Juin 1941 portant statut des Juifs et 11 Août 1941 sur les sociétés secrètes ;

3° Un certificat attestant leur inscription à une chambre départementale des pharmaciens ;

4° Un exposé de leurs titres scientifiques ainsi que des services antérieurs qu'ils pourraient faire valoir accompagné de toutes pièces justificatives.

Art. 10. — Les candidats à un poste de pharmacien des hôpitaux d'une ville de faculté ou d'école de plein exercice doivent fournir en plus des pièces prévues à l'article 9 un certificat établissant qu'ils ont exercé les fonctions d'interne en pharmacie des hôpitaux d'une ville de faculté ou d'école de plein exercice pendant deux ans au moins.

Section IV. — *Chirurgiens dentistes.*

Art. 11. — Tous les candidats qui désirent prendre part à l'un des concours organisés dans chaque région pour le recrutement des chirurgiens dentistes des hôpitaux et hospices doivent déposer à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance, quinze jours au moins avant la date des épreuves, les pièces suivantes dont il est délivré récépissé :

1° Une demande mentionnant leurs nom, prénoms et adresse ;

2° Un extrait d'acte de naissance accompagné de toutes pièces justifiant qu'ils satisfont aux conditions prévues par les lois des 3 Avril 1941 sur l'accès aux emplois dans les fonctions publiques, 2 Juin 1941 portant statut des Juifs et 11 Août 1941 sur les sociétés secrètes ;

3° Un certificat attestant leur inscription à la section dentaire d'un conseil de l'Ordre des médecins ;

4° Un exposé de leurs titres scientifiques ainsi que des services antérieurs qu'ils pourraient faire valoir accompagné de toutes pièces justificatives.

Section V. — *Internes en pharmacie.*

Art. 12. — Tous les candidats qui désirent prendre part à l'un des concours organisés dans chaque région pour le recrutement des internes en pharmacie des hôpitaux et hospices doivent déposer à la direction régionale de la Santé et de l'Assistance, quinze jours au moins avant la date des épreuves, les pièces suivantes dont il est délivré récépissé :

1° Une demande mentionnant leurs nom, prénoms et adresse ;

2° Un extrait d'acte de naissance accompagné de toutes pièces justifiant qu'ils satisfont aux conditions prévues par les lois des 3 Avril 1941 sur l'accès aux emplois dans les fonctions publiques, 2 Juin 1941 portant statut des Juifs et 11 Août 1941 sur les sociétés secrètes ;

3° Un certificat d'une école de pharmacie française attestant qu'ils possèdent 4 inscriptions ;

4° Un certificat attestant qu'ils ont été vaccinés contre la diphtérie et contre la typhoïde et récemment revaccinés contre la variole ou que leur état de santé ne permet pas d'effectuer ces vaccinations.

(*J. O.*, 7 Septembre 1943.)

***

Préventorium de Flavigny-sur-Moselle. — Un concours sur épreuves et sur titres s'ouvrira à la Faculté de médecine de Nancy pour un poste de médecin résidant du préventorium de Flavigny-sur-Moselle (Meurthe-et-Moselle), dépendant de l'Office d'hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle.

Les candidats devront adresser leurs demandes au directeur régional de la Santé et de l'Assistance, 9, rue Sainte-Catherine, à Nancy, avant le 1er Novembre 1943, dernier délai.

Médecin des Dispensaires de la Creuse. — Un concours sur titres est ouvert pour le recrutement d'un médecin des dispensaires de la Creuse.

Traitement variant de 38.000 à 46.000 francs suivant classe. + Allocations familiales. Indemnités de résidence familiale et supplément temporaire.

Les candidatures devront parvenir avant le 25 Septembre 1943 à l'Inspection de la Santé, 1, rue de Verdun, à Guéret.

Nouvelles diverses

Conseil de perfectionnement pour les écoles de moniteurs de gymnastique médicale. — Le conseil de perfectionnement, prévu par l'article 5 du décret du 13 Août 1942, est composé comme suit :

Président : M. le professeur CODVELLE, directeur de la Santé. — *Membres de droit :* MM. COLL DE CARRERA, agrégé, directeur de l'éducation générale au commissariat général aux Sports ; COULON ; LECLAINCHE, secrétaire général de la Santé et de l'Assistance, à Paris, représentant la direction régionale de la Santé et de l'Assistance.

Membres désignés : MM. CATHALA, agrégé (Paris), SORREL (Paris), Prof. DODEL (Clermont-Ferrand), Prof. LEVEUF (Paris), Prof. LATARGET (Lyon), Prof. CHAILLET-BERT (Nancy), BALLAND, Carl ROEDERER (Paris), Louis LAMY, FOURNIE (Bordeaux), Mmes HOFFER et LEGRAND-LAMBLING, Mlle CAZENAVETTE, MM. PETAT et GUILMAIN.

(*J. O.*, 2 Septembre 1943.)

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume) : Médecin sous-lieutenant LEMONON, du 159e régiment d'infanterie alpine. — Médecin sous-lieutenant PIERRE BORIES, du 183e régiment d'artillerie. — — Médecin lieutenant LOISEAU, du groupe sanitaire divisionnaire d'infanterie n° 26.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur GUY LEDOUX, interne des hôpitaux de Strasbourg, et Madame ont le plaisir de faire part de la naissance de leur second fils, *François*. (Murols, Puy-de-Dôme, 14 Août 1943.)

— Le docteur et Madame JACQUES DELAPORTE sont heureux de faire part de la naissance de leur 9e enfant, Vincent. (Rouen, 32, place Beauvoisine.)

— Le docteur et Madame PIERRE-EMILE ROBERT font part de la naissance de leur fille *Balbine*. (31 Août 1943.)

— Le docteur et Madame DAVIDOVICI sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marianne*. (Bollène [Vaucluse], 3 Septembre 1943.)

— Le docteur LOUIS GRAS et Madame, née Bertinot, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille qui a reçu au baptême le nom de *Marie-Christine*. (Sables-d'Olonne, 5 Septembre 1943).

— M. Louis CALLEROT, interne des Hôpitaux et Madame, née Labrousse, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille, *Marie-Claire*. (Paris, 30 *bis*, bd Jourdan, 9 Septembre 1943.)

— Le docteur PÉCHER et Madame, née Seyrig, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur 3e enfant, *Sylvie* (Paris, 31 Août 1943).

Décès.

— On annonce le décès du docteur MAURICE-ANDRÉ VILLEMEZ, neuro-psychiatre (survenu le 24 Août 1943, à Belfort.

— On annonce le décès, survenu le 18 Août 1943, de Madame EMILE HOUCKE, née Jeanne Lebrette, femme du docteur Emile Houcke, médecin des hôpitaux de Lille.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

INTOXICATION PAR « L'ŒUF DE BOA » AU DINITROBENZÈNE DES « POCHETTES SURPRISES »

(A PROPOS DE 7 CAS)

PAR MM.

G. MOURIQUAND, J. ROGET, M. DAUVERGNE et M. PONT

(Lyon)

Depuis la fin de l'année 1941, plusieurs cas d'intoxication ont été observés, dans les régions lyonnaise et dauphinoise, chez des enfants qui avaient absorbé, par mégarde, une pastille-jouet nommée « œuf de boa ». Le tableau clinique fut très comparable d'un cas à l'autre et assez voisin de celui de l'intoxication par l'aniline. Les analyses montrent que le produit nocif est le dinitrobenzène.

Les enfants qui furent atteints avaient sucé, ou même avalé, un « œuf de boa » contenu dans un de ces sachets-surprises en papier que l'on vend, dans le commerce, précisément à l'usage des tout-petits. Le plus souvent, ces derniers, n'y trouvent qu'un jouet ordinaire inoffensif. Parfois cependant, ils découvrent, enroulé dans un prospectus, un comprimé brun noirâtre, de la forme et du volume d'une grosse pastille de Vichy, de consistance un peu grenue. Très souvent l'enfant, considérant l'objet comme une friandise, s'empresse, suivant le geste instinctif des tout-petits, de le porter à la bouche.

En réalité, si ses parents avaient lu le prospectus, ils auraient pu constater que l'usage de l'œuf de boa n'est nullement d'ordre alimentaire ; normalement, il est destiné à être allumé à un de ses pôles : il brûle alors avec une flamme jaune, très éclairante, ne dégageant pas de fumée mais une odeur un peu soufrée ; surtout, il produit une sorte de long serpentin brun noirâtre, parsemé de soufflures, très friable à la pression qui le réduit en une fine poussière ; ce serpentin se développe et s'allonge lentement en un trajet sinueux, pouvant, avec un peu de bonne volonté et d'imagination, rappeler l'aspect d'un serpent ; d'où le nom « œuf de boa ». Ce n'est pas autre chose d'ailleurs que ce qu'on appelait communément autrefois (sous une autre présentation assez inconvenante) « le Père la Colique ».

*
* *

Toutes les observations sont plus ou moins superposables les unes aux autres ; aussi nous ne décrirons en détail que la dernière que nous ayons observée :

Observation VII. — G... Albert, 3 ans et demi, est amené d'urgence à la Clinique Médicale Infantile de l'hôpital Grange-Blanche, le 12 Mai 1943, pour intoxication aiguë par une pastille-surprise. Rien à signaler dans les antécédents. La veille à 19 heures, étant bien portant, l'enfant porte à la bouche le comprimé en question et le suce quelques instants, une minute au maximum. Dès que sa mère s'en aperçoit, elle le fait recracher et essuie ses dents et sa langue qui étaient, dit-elle, colorées en noir. L'enfant mange de bon appétit et se couche normalement. La nuit, il se réveille fréquemment, est agité, mais, à la lumière artificielle, ses parents ne remarquent rien d'anormal.

Par contre, le lendemain matin, à 6 heures, il apparaît pâle et présente une nette cyanose des lèvres. Sa mère ne se souvient qu'à 10 heures de l'incident de la pastille et l'amène alors d'urgence.

A l'arrivée, on se trouve en présence d'un enfant qui a toute sa connaissance, mais qui est très abattu. On est frappé d'emblée par une cyanose très intense des lèvres qui sont violacées, presque noirâtres, la cyanose étant également marquée aux oreilles et aux extrémités ; le reste du visage et du corps est uniformément pâle, un peu livide, avec coloration légèrement mauve lilas. La respiration est rapide, le pouls régulier, assez bien frappé, mais très rapide (160). L'enfant présente, en arrivant à l'hôpital, un vomissement alimentaire banal, qui restera unique.

L'examen des différents viscères ne révèle rien de notable; en particulier on ne trouve aucune lésion cardiaque ou pulmonaire capable d'expliquer la cyanose.

Devant ce tableau alarmant, on fait immédiatement une petite saignée de 50 cm^3 d'un sang de coloration brun marron avec transfusion, d'une égale quantité, des injections répétées de camphre et de coramine, et surtout on met l'enfant sous la tente à oxygène où il restera vingt-quatre heures sans interruption.

Les examens pratiqués à l'entrée montrent : dans les urines rien à signaler; numération, 3.250.000 globules rouges et 15.000 globules blancs ; valeur globulaire, 1,26 ; formule, normale ; surtout recherche de la *méthémoglobine* dans le sang, positive (ce fait étant à rapprocher de la couleur particulière du sang retiré par la saignée).

L'évolution fut rapidement favorable : dès le soir et surtout le lendemain la cyanose et la polypnée s'atténuèrent à tel point que l'on put sortir l'enfant de la tente à oxygène pour continuer l'oxygénothérapie par inhalation et les toniques cardio-vasculaires ; elles avaient disparu complètement le sixième jour.

A signaler un petit clocher à 38° le deuxième jour.

Un électrocardiogramme (pratiqué le quatrième jour seulement) est normal ; le quatrième jour, devant l'anémie qui persiste à 3.000.000 de globules rouges, on commence un traitement à base d'extrait hépatique et de protoxalate de fer.

Le neuvième jour l'enfant est emmené par ses parents. Il est pratiquement guéri, gardant simplement une tachycardie à 105. Son anémie est en discrète amélioration (3.100.000) ; le traitement reglobulisant sera continué à domicile.

Cette observation est la septième d'une série, les quatre premières ont été publiées à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon-Médical*, 1943, 391), par G. Mouriquand, J. Roget, J. Bovier-Lapierre, M. Dauvergne et D. Dechavanne, et figurent dans la thèse de Vidil (*Lyon*, 1943) avec deux cas supplémentaires de S. Liothaud.

Nous résumons rapidement ces observations :

Observation I (G. Mouriquand). — L... Louis, 3 ans, absorbe le contenu d'une surprise, à 3 heures de l'après-midi; quelques minutes plus tard apparaît la cyanose, le soir l'essoufflement; amené la nuit dans le coma, l'enfant reçoit une oxygénothérapie massive; le coma se dissipe à 5 heures du matin; la cyanose persiste deux jours ; l'enfant a présenté de la diarrhée, de la température et de l'albuminurie; le deuxième jour, l'anémie est à 3.650.000; il quitte le service, après cinq jours, guéri.

Observation II (G. Mouriquand). — M... Gérard, 4 ans, absorbe à 9 heures 30 du matin un « œuf de boa ». La cyanose apparaît à 10 heures 30; à 11 heures 30 il est dans le coma et on l'amène à l'hôpital. Le coma dure vingt-quatre heures, la cyanose quarante-huit heures. Clocher thermique à 38°3 le lendemain ; anémie à 3.650.000, durée d'hospitalisation : six jours.

Observation III (J. Roget et J. Bovier-Lapierre). — K... Patrice, 5 ans, suce dans la matinée un « œuf de boa ». Le soir pâleur avec cyanose, vomissement, tachycardie. La pâleur, la cyanose, la tachycardie durent quatre jours et s'estompent sous l'influence de l'oxygénothérapie, sauf la tachycardie qui persiste à 120 pendant plusieurs semaines, accompagnée de dyspnée d'effort et de pâleur. Dix mois plus tard il subsistait encore un peu d'essoufflement à l'effort.

Observation IV (J. Roget et J. Bovier-Lapierre). — D... Maurice, 6 ans, suce un « œuf de boa »; quelques heures après : vomissement, pâleur, cyanose, tachycardie, dyspnée. L'enfant ayant recraché la pastille aussitôt, l'intoxication est légère et se dissipe en quarante-huit heures.

Deux autres observations, relatées dans la thèse de Vidil, sont dues à S. Liothaud.

Observation V. — H... Gérard, 28 mois, suce une pastille à 4 heures de l'après-midi ; dès 8 heures, cyanose, tachycardie, dyspnée, vomissements la nuit. Trente-deux heures après subsistait un peu de cyanose des extrémités et une tachycardie à 100.

Albuminurie transitoire pendant la première nuit, légère anémie à 4.200.000 (quatrième jour).

Observation VI. — B... Roger, 2 ans et demi, suce à 3 heures de l'après-midi un « œuf de boa »; cyanose à 6 heures, pouls à 110, pas de dyspnée ; l'intoxication n'a pas été sévère, elle disparaît en quarante-huit heures.

*
* *

En somme, ces 7 observations présentent une très grande similitude :

Le mode d'absorption du produit est toujours la voie buccale ; l'enfant a soit sucé, soit absorbé l'œuf de boa ; les accidents sont beaucoup plus graves dans ce dernier cas ; la dose étant naturellement plus forte.

Le temps d'apparition des accidents varie de quelques minutes à quelques heures ; la cyanose étant généralement la première à se manifester.

La scène clinique comporte un trépied constamment rencontré : cyanose, pâleur, tachycardie et des modalités inconstantes. La cyanose est violacée, presque noirâtre ; elle intéresse surtout les lèvres, les extrémités, les oreilles, et à un moindre degré la face et le reste du corps où elle prend une teinte mauve lilas. Elle se superpose à une pâleur livide, généralisée à tout le corps et apparaissant bien aux endroits respectés par la cyanose. La tachycardie est en général vers 130-160 ; le pouls est régulier, mais petit et faible.

Enfin, très souvent, mais pas toujours (4 cas sur 7), existe une polypnée marquée sans qu'il y ait aucunement de dyspnée proprement dite.

L'état général est plus ou moins atteint :

Dans les cas bénins, l'enfant est dans un état normal.

Dans les cas moyens, comme dans l'observation VII, il garde sa connaissance, mais est agité puis rapidement abattu.

Dans les cas graves (2 observations, précisément celles où l'œuf de boa a été ingéré en entier), le petit malade fut amené dans un coma complet ; ce coma était apparu quelques heures après la cyanose, il se dissipa en douze heures dans un cas, vingt-quatre dans un autre.

L'évolution a toujours été favorable ; la cyanose et la polypnée disparaissent en un à six jours, la tachycardie persiste en général un peu plus longtemps.

Dans les suites immédiates furent observés :

Trois fois des vomissements ou de la diarrhée le premier jour.

Trois fois un petit clocher thermique à 38°-39° le deuxième jour.

Mais surtout, toutes les fois qu'elle a été recherchée (4 cas) on constata une anémie de 3 à 4.000.000 de globules rouges. Cette anémie persista plus ou moins longtemps ; dans notre dernier cas (observation VII), elle n'était que peu modifiée au neuvième jour, malgré un traitement anti-anémique assez énergique. Dans le cas de l'observation III, c'est probablement l'anémie qui est à incriminer dans la persistance pendant dix mois d'un mauvais état général avec pâleur, tachycardie et dyspnée d'effort, mais il n'est pas indiqué qu'il ait été pratiqué de numération globulaire. Dans les 7 observations, le traitement a consisté en oxygénothérapie, au besoin avec la tente à oxygène, et en toniques cardio-vasculaires. Deux fois a été pratiquée une saignée avec transfusion. En somme, l'enfant étant pratiquement guéri en une semaine environ, même dans le cas où il a été amené dans le coma, l'intoxication a toujours été bénigne, mise à part la possibilité d'une persistance

plus ou moins longue de l'anémie. Ce caractère bénin contraste singulièrement avec la scène clinique alarmante du début.

* * *

L'étude chimique de « l'œuf de boa » a été faite sur notre demande par le Prof. Chambon, pharmacien chef de l'hôpital de Grange-Blanche.

Les résultats de cette étude sont consignés dans la thèse de Vidil (*Lyon*, 1943) à qui nous les empruntons.

L'analyse montre la composition suivante : dinitrobenzène, nitrocellulose, brais nitrés.

Le dinitrobenzène est l'élément toxique ; il sert avec la nitrocellulose à activer la combustion des brais nitrés.

Sa formule est $C^6H^4(NO^2)$; il existe sous trois formes : ortho, méta, para. Seul, le métadinitrobenzène est d'un usage industriel courant.

C'est un corps solide, cristallisable, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, la benzine et les graisses.

Il est employé couramment dans la fabrication du dinitrochlorobenzène, de divers explosifs et de nombreux colorants azoïques.

La toxicité du dinitrobenzène a déjà été prouvée par des accidents industriels — parfois mortels — étudiés surtout en Allemagne. Sauf dans nos observations, le mode d'absorption a été soit la voie cutanée (le produit traversant bien la peau grâce à sa solubilité dans les lipoïdes), soit la voie respiratoire (par inhalation de vapeurs).

D'après Fränkel « il est plus toxique que le benzol » (Vidil).

Expérimentalement, la dose mortelle est, par kilogramme, de 0 *g*. 10 pour le lapin, 0 *g*. 60 pour un chien (par voie digestive) et 0 *g*. 50 pour le chat (en friction cutanée). Vidil qui rapporte ces chiffres a utilisé « l'œuf de boa » lui-même, avec, comme matériel, le cobaye : la mort n'est obtenue que par l'administration de toute une pastille ; une dose moitié n'amenant qu'une prostration avec décoloration des muqueuses et polypnée. Tous phénomènes disparaissant en vingt-quatre heures.

Le mode d'action du produit avait déjà été étudié à propos des intoxications industrielles et expérimentales : tous les auteurs admettent que le dinitrobenzène transforme l'hémoglobine en méthémoglobine ; c'est cette dernière qui est responsable de la cyanose, de la coloration brunâtre du sang et de l'anoxémie centrale (polypnée, tachycardie, coma). Lorsque le sang contient plus de 65 pour 100 de méthémoglobine, la mort survient. Dans le cas où l'organisme survit, la transformation de la méthémoglobine en hémoglobine se fait relativement assez vite, ce qui explique la rapidité de l'évolution vers la guérison, cependant que la destruction d'un certain nombre d'hématies provoque de l'anémie.

La présence de la méthémoglobine dans le sang est facilement décelable dans l'intoxication par « l'œuf de boa » :

Expérimentalement dans le laboratoire de la clinique infantile de Grange-Blanche, nous avons, avec M. Simon et M[me] Edel, fait absorber à un cobaye de 500 *g*. le quart d'un « œuf de boa ». Une ponction cardiaque pratiquée auparavant avait ramené un sang normal ; une heure après le cobaye présentait une nette cyanose et la ponction cardiaque retirait un sang de teinte plus foncée qu'auparavant. L'examen chimique y mit en évidence la présence de 25 pour 100 de méthémoglobine.

La recherche spectroscopique, qui est facile et caractéristique, a été positive dans deux de nos observations, c'est-à-dire toutes les fois qu'elle a été faite dès l'arrivée du malade. Dans l'observation V, la recherche de la méthémoglobine a cependant été négative, mais l'examen avait été pratiqué quatre jours seulement après le début.

Comme on peut s'en rendre compte l'intoxication par le dinitrobenzène de « l'œuf de boa » est tout à fait comparable à celle produite par l'aniline : même début brusque, même cyanose, même possibilité de coma dans les cas graves, même évolution en général rapide vers la guérison, sauf si la dose a été trop importante, et, surtout, même mode d'action par transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. L'analogie est encore plus complète si l'on considère que *in vivo*, le dinitrobenzène se transforme en métanitraniline avant d'être éliminé sous forme de sulfoconjugué.

* * *

Nous avons rapporté ces faits pour insister sur le danger social qu'ils présentent.

Si tous les cas observés jusqu'ici ont eu une évolution favorable, rien ne prouve qu'il doit en être toujours ainsi ; la toxicité du produit en cause n'étant plus à démontrer.

D'autre part, les « surprises » contenant ces « œufs de boa » sont vendues à l'usage des enfants, dans des confiseries ce qui est *a priori* surprenant.

L'attention de M. le Directeur régional de la Santé a été attirée sur ces faits. Il en a saisi M. le Ministre de la Santé, et des avertissements ont paru dans la presse régionale, destinés à prévenir les parents et à éviter, dans la mesure du possible, la reproduction de ces faits regrettables.

LA FORME PSEUDO-TUBERCULEUSE DE L'APPENDICITE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

P. BRODIN, M. FOURESTIER et A. ANCELIN

(Paris)

Les formes « simulatrices » de l'appendicite chronique sont bien connues et la variété de l'expression clinique est telle qu'on ne s'étonne pas des faux diagnostics trop souvent portés par les médecins non familiarisés avec la pathologie appendiculaire. L'appendicite chronique peut se camoufler et cela surtout chez l'enfant et le jeune adulte, derrière un écran clinique qui semble traduire l'évolution d'un foyer tuberculeux. Walter et Comby ont rapporté des cas isolés de formes pseudo-tuberculeuses de l'appendicite chronique. Mais c'est à Faisans que revient le mérite d'avoir brossé à larges traits le tableau clinique des appendicites chroniques pseudo-tuberculeuses. Plus récemment, Flandin, Faroy et Lemaire, Sergent et ses élèves, R. Mignot et H. Beaune ont insisté à nouveau sur cet aspect trompeur des lésions du carrefour-iléo-cæcal et en particulier de l'appendice. L'intervention chirurgicale, en même temps qu'elle donne la preuve de la réalité des lésions appendiculaires, démasque le caractère pseudo-tuberculeux des signes fonctionnels et généraux, et la guérison qui la suit signe le caractère trompeur du syndrome clinique, souvent à la base d'une erreur de diagnostic. De telles erreurs chez l'enfant ont des incidences sociales qu'on ne saurait négliger.

Dans un dispensaire de prophylaxie tuberculeuse, le diagnostic de tuberculose, chez l'enfant, est peut-être trop facilement porté, le préventorium abusivement proposé.

Un jeune enfant, certes tuberculisé puisque la cuti est positive, qui ne pousse pas, pâle, à l'état général déficient, chez lequel l'examen radiologique ne révèle aucune image pulmonaire suspecte ou une simple accentuation des arborisations périhilaires, est trop souvent considéré comme tuberculeux. Même si le médecin du dispensaire reconnaît l'insuffisante précision du diagnostic, il croit faire bénéficier son jeune malade des avantages hygiéniques d'une cure d'air, de repos et de soleil. Six mois ou un an de séjour à la campagne ne peuvent être nuisibles, *a priori*. Or, au retour du préventorium, l'enfant est toujours aussi pâle, aussi malingre. La courbe pondérale n'est pas brillante et les parents accusent l'hygiène, la nourriture, quand ce n'est pas la direction médicale du préventorium, regrettant d'avoir été dociles. Ainsi naît la légende, chez certains parents, des mauvais préventoria, et la difficulté s'accroît de faire accepter aux familles l'isolement préventorial, pourtant nécessaire et si efficace quand l'enfant est vraiment tuberculeux.

Ces enfants qui ne « profitent » pas du préventorium sont en effet de « faux tuberculeux ». Les troubles digestifs sont plus fréquemment qu'on ne le croit responsables de ces fausses tuberculoses, et, parmi eux, il convient de mettre en relief ceux qui relèvent d'une appendicite chronique. Comme l'avait déjà remarqué Faisans, l'appendicite pseudo-tuberculeuse s'observe plutôt en clientèle ou dans le milieu du dispensaire, qu'à l'hôpital. Nos 38 observations proviennent d'un dispensaire de l'O. P. H. S[1], dont l'un de nous est médecin. Tous nos enfants ont été opérés par M. le Prof. Sorrel[2] à l'hôpital Trousseau. Le diagnostic clinique soupçonné, ils ont été vus radiologiquement dans notre service à l'hôpital des Ménages. Un autre examen radiologique du transit digestif a été pratiqué six mois à un an après l'intervention. Poids, taille, cuti-réaction à la tuberculine ont été, avec l'examen clinique et le transit digestif, les principaux éléments d'appréciation.

I. — Aspect clinique pseudo-tuberculeux.

L'âge de nos enfants (24 garçons et 14 filles) va de 4 à 16 ans : moyenne 10 ans. Parmi les principaux symptômes qui ont motivé la consultation au dispensaire et souvent un séjour préventorial, l'amaigrissement est au premier plan (34 enfants sur 38) : en moyenne de 3 à 4 k*g*. par rapport .. poids moyen des enfants établi selon l'âge et la taille par les tables de Fessard.

A cette maigreur s'ajoutaient les symptômes habituels de déficience générale de l'organisme : fatigabilité, manque d'entrain, pâleur, inappétence ou appétit capricieux, inaptitudes scolaires, parfois vrai retard intellectuel. Soulignons la fréquence relative de la micropolyadénopathie et des affections rhino-pharyngées : végétations adénoïdes, hypertrophie amygdalienne, amygdales cryptiques. Dans la clientèle infantile du dispensaire, l'instabilité thermique est difficile à préciser ; nous n'avons pu vérifier l'opinion de Faisans qui prétend que les « appendiculaires » sentent leur fièvre.

Mais l'impression clinique d'ensemble était en faveur d'une tuberculisation anormale, surtout chez les très jeunes. L'enquête sociale révélait 8 cas de contacts familiaux et l'anamnèse nous apprenait que, dans 8 autres cas, un épisode tuberculeux nettement caractérisé (hilite, adénopathie trachéo-bronchique, pleurésie) avait témoigné dans les mois précédents (8 mois à 1 an) d'une primo-infection certaine. Donc, dans près de la moitié des cas, soit les antécédents personnels, soit l'enquête familiale révélaient la notion de contagion tuberculeuse familiale ou une tuberculisation certaine.

D'ailleurs, la cuti-réaction à la tuberculine s'est montrée positive dans 25 cas sur 38 et, sur les 25 réponses positives, 11 fois nous avons constaté une hyper-ergie cutanée exceptionnelle, presque toujours phlycténulaire. Constatation plus précise encore et que nous avons pu faire car les enfants étaient régulièrement suivis au dispensaire, le virage de la cuti-réaction, donc la primo-tuberculisation, s'est fait, dans 10 cas, d'un mois à deux ans avant notre examen.

Chez 22 enfants, la radioscopie mettait en évidence des modifications certaines de l'image thoracique :

	CAS
Accentuation des hiles qui paraissent étalés, élargis, arborescents, tachetés	15
Comblement d'un sinus costo-diaphragmatique	4
Grosses calcifications	2
Opacité triangulaire de la base droite extériorisant une primo-infection récente	1

L'anamnèse tuberculeuse, les contacts familiaux, l'amaigrissement, les troubles de l'état général, le fort pourcentage de cutiréactions positives traduisant une tuberculisation certaine, représentent donc les principaux éléments du tableau clinique observé chez nos enfants. On pouvait hésiter sur le diagnostic de tuberculose. Quelques cuti négatives pouvaient être

1. Dispensaire de prophylaxie tuberculeuse (O. P. H. S.) de Montreuil-sur-Seine.

2. Nous tenons à remercier M. le Professeur Sorrel qui a bien voulu opérer tous nos petits malades et faire pratiquer dans son service tous les examens histologiques. Ce travail est le fruit d'une utile collaboration médico-chirurgicale.

interprétées comme la traduction cutanée du stade antéallergique de la primo-infection, laquelle était certaine dans les antécédents personnels de quelques-uns de nos malades. L'examen radiologique pulmonaire n'était pas sans fortifier cette opinion puisque, dans près des 2/3 des cas, il extériorisait des images soit certainement tuberculeuses, soit suspectes. Un séjour préventorial, un nouveau séjour pour certains de nos enfants, paraissait indiqué. Un tel syndrome clinique est l'indication majeure de la cure de repos surveillé à la campagne.

II. — Les troubles digestifs.

Chez 34 de nos malades sur 38 l'interrogatoire mettait en évidence des troubles digestifs :

Constipation et douleurs dans la fosse iliaque droite dans 3 cas.

Anorexie soit continue, soit intermittente plus fréquemment.

Diarrhée surtout : soit diarrhée postprandiale, soit plus souvent en crises diarrhéiques, véritables débâcles survenant sans cause apparente, accompagnées de vomissements, de douleurs dans le cadre colique et, dans 2 cas, de poussées thermiques à 40° cédant en trois ou quatre jours.

Souvent existait un signe de grande valeur de l'appendicite chronique : des pâleurs subites ou un état syncopal, surtout le matin au réveil.

III. — Douleurs a la palpation abdominale dans la position debout.

Le diagnostic clinique de l'atteinte appendiculaire repose sur la constatation d'un point douloureux iliaque droit limité. Ce point douloureux doit être recherché, non seulement dans le décubitus dorsal mais aussi dans le décubitus latéral gauche et surtout en position debout.

La palpation en position verticale détermine en effet, dans l'appendicite, une douleur toujours beaucoup plus nette qu'en décubitus, douleur aiguë, très limitée, entraînant un mouvement de défense avec flexion du corps en avant et de siège variable suivant la position du cæcum.

Tous nos enfants avaient ce point douloureux iliaque debout.

IV. — Transit digestif radiologique.

Si le point douloureux iliaque droit doit faire penser à une atteinte appendiculaire, il peut cependant exister, en dehors de l'appendicite, dans l'engorgement cæcal simple, des malformations intestinales. Avant de conclure à une appendicite certaine et de conseiller l'intervention, il est nécessaire de compléter l'examen par l'étude du transit digestif radiologique et de rechercher les caractéristiques radiologiques de l'appendicite sur lesquelles l'un de nous insiste depuis longtemps[3] :

Arrêt de la baryte au niveau du *genu inferius* duodénal, avec brassage, va-et-vient et parfois dilatation sus-jacente.

Retard d'évacuation du grêle.

Stase dans le bas-fond cæcal, déterminant souvent après quatorze heures l'aspect typique de stase bipolaire, par persistance de la baryte dans le bas-fond cæcal, alors que l'ampoule rectale est encore injectée.

Douleur au point d'implantation de l'appendice, en décubitus et en position debout.

Tous nos malades avaient la douleur au point d'implantation de l'appendice et le retentissement duodénal.

V. — Constatations opératoires.

L'intervention a révélé chez tous nos malades une atteinte appendiculaire :

	cas
Appendice congestif et enflammé	18
Appendice avec adhérences, 4 fois rétrocæcal	15
Appendice avec inflammation récente, étranglé à la partie moyenne, ou replié sur lui-même	4
Appendice avec tuberculose miliaire	1

3. L'appendicite chronique, son diagnostic par la palpation abdominale en position verticale et son retentissement duodénal avec arrêt au « genu inferius ». P. Brodin, *La Presse Médicale*, 14 Juin 1941.

A l'ouverture de l'appendice, des oxyures ont été constatées dans 1/3 des cas.

Histologiquement, le type hypertrophique est le plus fréquemment observé : muqueuse épaissie, hyperplasie lymphoïde, inflammation de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse où sont constatés de petits îlots lymphocytaires. Le type atrophique, en plages inégales, est plus rare. Notons un cas d'inflammation subaiguë avec ulcérations hémorragiques. Fait important, nous n'avons observé aucune lésion tuberculeuse localisée à l'appendice même dans le cas de tuberculose miliaire péritonéale.

VI. — Résultats post-opératoires.

35 sur 38 de nos malades ont été revus cliniquement et radiologiquement de six mois à un an après l'intervention. Les résultats obtenus peuvent être divisés en trois groupes :

1er *groupe*, très bon résultat : 26 cas, soit 75 pour 100. L'état général est très amélioré, l'enfant a engraissé, les troubles digestifs ont complètement disparu ainsi que le point douloureux iliaque droit et l'arrêt duodénal au *genu inferius*.

2e *groupe*, résultat insuffisant : 6 cas, soit 17 pour 100. L'amélioration des troubles digestifs n'est que partielle, l'état général est resté déficient. Ces cas concernent des malades opérés de végétations adénoïdes très développées et restant chroniquement infectées, ou porteurs de dolichocôlon associé à l'appendicite, ou dont la position rétrocæcale de l'appendice entraîne une rétrocession plus lente du retentissement duodénal et hépatique.

3e *groupe*, résultat nul : 3 cas, soit 8 pour 100.

Ces trois cas concernent l'un un enfant atteint ultérieurement de troubles mentaux ; l'autre, un sujet atteint d'une lésion pulmonaire, de nature imprécise, qui a continué à se développer ; le troisième, une jeune fille de 16 ans, chez laquelle l'intervention a mis en évidence une tuberculose miliaire péritonéale et dont l'état est resté stationnaire.

Chez tous ces malades, l'intervention a été très bien supportée et n'a été suivie d'aucun trouble ni général, ni local, en particulier jamais il n'a été constaté de fistule post-opératoire, et même chez des sujets dont le virage tuberculinique ne remontait qu'à un mois, l'amélioration de l'état général a été rapide.

Conclusions.

En présence d'un enfant dont les troubles de l'état général simulent la tuberculose, il convient par un examen clinique minutieux de s'enquérir de la possibilité de troubles digestifs responsables de cet état. Parmi ces troubles, l'appendicite chronique nous paraît mériter une mention spéciale par sa fréquence et par les heureux résultats qu'entraîne l'appendicectomie.

Le diagnostic de l'atteinte appendiculaire repose sur la double constatation d'un point douloureux iliaque droit en position debout et du syndrome radiologique habituel en pareil cas : arrêt de la baryte au *genu inferius* duodénal et douleur au point d'implantation de l'appendice.

L'intervention chirurgicale entraîne dans les 3/4 des cas une transformation de l'état général avec reprise de poids et disparition des troubles digestifs. Cette intervention doit être complétée par un traitement médical prolongé dans les cas où existent parallèlement une atteinte particulièrement intense du système lymphoïde et des malformations intestinales surajoutées, ou dans les cas d'appendicite rétrocæcale dans lesquels le retentissement duodénal et hépatique ne cède que plus lentement.

Il serait utile que les médecins chargés des dispensaires antituberculeux recherchent systématiquement l'existence possible de ces troubles digestifs, en liaison avec les centres de gastro-entérologie, afin de ne pas envoyer inutilement en préventorium des sujets qui n'en sont pas justiciables et qui peuvent être transformés par un traitement approprié.

(Travail de l'hôpital des Ménages et du dispensaire de l'O. P. H. S. de Montreuil-sur-Seine.)

LA GASTRECTOMIE TOTALE

EXCEPTIONNELLEMENT APPLIQUÉE A DEUX ULCÈRES HAUT SITUÉS DE LA PETITE COURBURE DE L'ESTOMAC

Par **Jean-Louis LORTAT-JACOB**
(Paris)

Le chirurgien averti des difficultés et des risques des anastomoses œsophago-jéjunales s'étonnera sans doute de voir associés dans le titre de cet exposé les termes de gastrectomie totale et d'ulcère : intervention encore grave opposée à une affection dépourvue de malignité.

Wells (Liverpool) n'a-t-il pas dit : « On peut faire des gastrectomies totales, mais c'est certainement une opération injustifiée pour ulcère. Il ne paraît pas légitime de chercher à faire des progrès dans cette direction. »

Pour notre part, encouragé certes par des succès opératoires obtenus après gastrectomie totale pour cancer, nous nous gardons bien de vouloir préconiser cette intervention à titre de tactique systématique dans la cure des ulcères haut situés de la petite courbure.

Notre position est toute autre et nous tenons à la préciser : s'il nous a été donné d'obtenir deux succès opératoires sur les deux gastrectomies totales que nous avons été amené à faire sur deux ulcères gastriques, nous rapportons ces cas dans le double but de montrer quelles circonstances peuvent vous acculer à cette technique, et quel parti on peut en tirer là où les procédés habituels semblent impossibles à réaliser.

Voici nos observations résumées :

Observation I. — M. S..., sujet russe, 58 ans, est atteint d'ulcère haut situé de la petite courbure, rebelle au traitement et suspect par son allure évolutive de dégénérescence alors que sa situation sur la portion verticale de la petite courbure aurait dû être à ce point de vue rassurante.

Le 24 Mars 1942, intervention sous rachi-anesthésie à la percaïne diluée (1/1.500, 17 cm^3, L_1 L_2). La lésion est très étendue, adhère au pancréas. Il est difficile d'éliminer avec certitude la nature maligne. Il existe d'ailleurs de nombreux ganglions sous-pyloriques et coronaire stomachiques.

Aussi décide-t-on de faire une *gastrectomie totale de principe* que nous exécutons selon la technique que nous avons décrite ailleurs[1]. Nous réalisons donc une *gastrectomie trans-cardiaque horizontale* (classification de Herlyn et Stucke en G.T. sus-cardiaque, sous-cardiaque et trans-cardiaque horizontale ou oblique).

Les suites furent simples au moins localement, troublées en effet par une parotidite double qui dut être incisée. Depuis le malade s'est adapté à son nouvel état digestif et fait de petits repas fréquents. Il a pris 12 kg. en dix mois.

Observation II. — M. M..., âgé de 52 ans, nous est adressé en Novembre 1942 par M. Boncour avec le mot suivant : « Enorme niche de la petite courbure, certainement purement ulcéreuse ; deuxième ulcère postérieur plus haut situé, vraisemblable mais non certain. C'est sur l'existence de ce deuxième ulcère que semblent devoir résider les difficultés opératoires prévisibles. Néanmoins le début de biloculation à ce niveau fait craindre l'évolution d'un processus sténosant et il semble qu'il faille absolument tenter l'intervention qui pourrait conduire à une gastrectomie totale. »

On ne saurait mieux résumer l'impression qui se dégageait de l'examen clinique et radiologique de ce malade, ni mieux définir la condition chirurgicale de ce cas.

Le 23 Novembre 1942 nous intervenons sous rachi-anesthésie à la percaïne à 1/1.500 (18 cm^3), nous attendant à une intervention d'exérèse délicate. En fait nous avons été obligé de pratiquer une *gastrectomie totale de nécessité* sous-cardiaque, dans les conditions que nous préciserons plus loin. Les suites en ont été très simples et le malade est sorti guéri trois semaines plus tard.

Revu récemment, il a repris du poids et ne souffre plus. Ses fonctions digestives, comme celles du précédent malade, sont satisfaisantes à condition de faire des repas moins importants et plus fréquents que de coutume.

Avant de préciser les raisons qui dans ces 2 cas particuliers nous ont poussé à pratiquer la gastrectomie totale, nous allons rapidement rappeler quelles techniques peuvent être employées en cas d'ulcère *haut situé* de la petite courbure.

a) *Les techniques d'exérèse* emportant ulcère et estomac sectionné en amont de celui-ci.

1. Lortat-Jacob : *Journal de Chir.*, 1941-1942, 58, n° 5.

Elles sont dominées par la nécessité de faciliter le temps de suture de la partie haute de la petite courbure, difficilement accessible lorsque la section gastrique est passée au-dessus de l'ulcère.

Le procédé de Polya avec anastomose gastro-jéjunale sur toute la tranche gastrique est le plus souvent inutilisable (nous ne considérons que les ulcères très haut situés).

Le procédé d'Hofmeister-Finsterer est applicable dans certains cas. Mais on peut avoir de grosses difficultés à la jonction des sutures de la tranche gastrique et de la suture gastro-jéjunale. Difficultés compromettant la sécurité du résultat.

Aussi en arrive-t-on à l'utilisation de procédés atypiques telle que la *gastrectomie en gouttière de Pauchet*, ou de procédés en dérivant (procédé de Toupet, de Judine).

Le procédé de Pauchet consiste, après une première section annulaire de l'estomac, à réséquer en selle l'ulcère et les tissus adjacents. Puis on reconstitue la petite courbure dans sa partie haute et l'anastomose est ensuite réalisée sur la partie basse de la section gastrique sans que l'on ait à s'occuper de la petite courbure.

Toupet, dans la thèse de Gibert, modifie ce procédé. Il ne fait pas de section première de l'estomac mais le garde, au contraire, comme tracteur. Il ne décide de l'exérèse qu'après gastrotomie exploratrice. Celle-ci sera le premier temps de la résection de l'ulcère haut situé. La partie haute de la petite courbure ainsi sectionnée sera suturée aux points séparés, invaginants. La petite courbure étant reconstituée on fait une suture gastro-jéjunale termino-latérale.

Le procédé de Judine s'apparente à la technique de Pauchet et reconstitue un estomac tubulaire. Il se subdivise en trois artifices techniques spécifiquement indiqués dans 3 cas que l'auteur définit. Ils semblent plus ressortir à une ingénieuse improvisation que pouvoir prétendre à passer au rang des techniques simples et mémorables. Les procédés de Judine pour enfouir la partie haute de la petite courbure par invagination horizontale ou verticale du cardia semblent particulièrement complexes et périlleux.

Signalons enfin la résection en cornet décrite par Ducuing.

b) *Les interventions portant sur l'ulcère seul, sans gastrectomie.* — Il s'agit de cautérisations, d'excisions, de curettages. La fréquence de ces interventions semble plus grande dans les pays où est inconnu le principe de la gastrectomie en gouttière de Pauchet. Elles ne donnent d'ailleurs que des résultats médiocres et incomplets, la récidive étant habituelle.

Certains auteurs ont associé à ces procédés locaux une gastro-jéjunostomie. Les résultats immédiats ont semblé meilleurs. Mais tardivement ils sont aussi déplorables et n'évitent pas la gastrectomie secondaire dont les difficultés et la mortalité se trouvent accrues[2].

c) *Les gastrectomies laissant l'ulcère en place.* — Dans les cas que nous envisagerons ici, ces interventions reviennent à pratiquer une antro-pylorectomie plus ou moins étendue vers la gauche selon les adhérences et l'infiltration dues à l'ulcère de la petite courbure, en aval de cet ulcère qui est laissé en place. Opération de Madlener, dont notre ami A. Monsaingeon dans son excellente thèse[3] attribue la paternité à Kelling. Monsaingeon en a colligé 127 cas d'origines diverses; il fait ressortir sa faible mortalité (2,3 pour 100) et la qualité des résultats (79 pour 100 de succès). Selon Monsaingeon, les risques plus ou moins lointains et problématiques d'hémorragie ulcéreuse secondaire, de cancérisation secondaire ne seraient pas opposables aux risques immédiats de la gastrectomie totale. Argument de poids, certes, et particulièrement bien appuyé, en outre, par la solution de facilité.

Cette intervention a d'ailleurs donné d'excellents résultats cliniques, radiologiques et même anatomiques à Madlener, à Floerchen, à Noetzel, à Kelling, à Milneswalker. Madlener précise que l'amélioration post-opératoire évolue parallèlement à l'installation de l'hypo- ou de l'anachlorhydrie.

Ainsi cette intervention qui ne supprime pas l'ulcère et ne l'exclut pas du transit digestif peut entraîner sa guérison; mais elle ne peut être assimilée aux résections pour exclusion. De même elle ne peut être comparée aux interventions « alcalinisantes » (gastro-entérostomie). Par contre, elle constitue un des meilleurs arguments en faveur de l'heureuse influence des *gastrectomies pour réduction d'acidité.*



Fig. 1. — Obs. II : Aspect radiographique de l'anastomose œsophago-jéjunale.

Voici maintenant les raisons qui nous ont interdit d'employer une quelconque de ces techniques:

Dans notre première observation, l'ulcère était suspect de dégénérescence, aussi l'indication opératoire rejoignait-elle celle des cancers haut situés de l'estomac. *La gastrectomie totale de principe était donc légitime.*

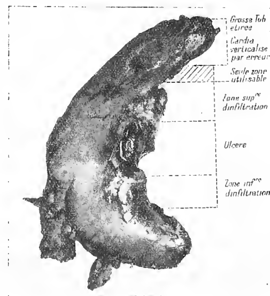


Fig. 2. — Obs. II : Face postérieure de l'estomac. (Aspect inhabituel dû à la traction exercée à tort par le photographe.)

Dans la seconde observation, ce sont les circonstances opératoires et les lésions anatomiques qui nous ont conduit à la *gastrectomie totale de nécessité.*

En effet, dès l'ouverture de l'abdomen de ce malade on se rend compte qu'à moins de se résoudre à l'abstention complète, illogique puisqu'il s'agit d'un ulcère rebelle au traitement médical, ou à une opération de Madlener qui ne serait qu'une *minime pylorectomie,* le procédé d'exérèse à employer ne peut être précisé que par un temps explorateur très poussé: l'estomac se laisse mal attirer et fait corps avec le pancréas en arrière; l'auvent costal très prononcé gêne pour apprécier l'étendue exacte de l'infiltration vers le cardia qui de prime abord paraît considérable.

On pratique donc un décollement colo-épiploïque afin d'examiner la face postérieure de l'estomac.

L'ulcère apparaît énorme, térébrant dans le pancréas. Il masque toute la partie haute de la petite courbure qu'il empêche, en outre, d'abaisser. Il nous faut donc libérer l'ulcère. Libération qui laisse une vaste brèche gastrique dont on peut, sur la photographie, apprécier les dimensions ; elles sont de l'ordre de 1/3 de la hauteur de la petite courbure. Le fond en est laissé sur le pancréas.

L'estomac « vient » alors et il semble que l'image du deuxième ulcère, plus haut situé, suspecté à la radiographie, soit due à l'infiltration de la paroi gastrique. Fait qui sera confirmé lors de l'ouverture de la pièce.

Grâce à cette libération on se rend compte que l'infiltration avoisine le cardia. Mais, du même coup, tout recul opératoire est devenu impossible; la vaste brèche aux bords infiltrés est insuturable.

Une seule technique peut être tentée, celle de Toupet et Gibert. Encore les conditions dans ce cas en sont-elles déplorables : très mauvaise visibilité sur le cardia, œsophage court dans un thorax large, œsophage non abaissable aussi, car cet abaissement nécessite la dévascularisation totale de l'estomac et compromet gravement la vitalité des sutures sur l'étoffe gastrique restante. L'auvent costal très prononcé gênerait toute manœuvre profonde, à bout de pinces, sur la partie haute, juxtacardiaque de la petite courbure (cet auvent est gênant également pour la totale, mais l'abaissement œsophagien facilite alors l'opération).

Enfin, l'infiltration considérable de l'estomac fait regarder comme imprudente toute technique comportant des sutures en semblables tissus. Toupet, il est vrai, dans la thèse de Gibert, accepte des sutures de tels tissus. Dans le cas présent chaque point eût partiellement déchiré et tout enfouissement eût été impossible.

La totale nous est apparue dans ces conditions comme seule logique et capable de permettre une intervention aisée et sûre.

En résumé, sur le premier malade, nous avons exécuté une *gastrectomie totale trans-cardiaque horizontale de principe.* Ce cas était cliniquement assimilable à un cancer.

Sur le second malade nous avons exécuté une *gastrectomie totale sous-cardiaque de nécessité* qui nous a permis de nous tirer de la situation difficile dans laquelle nous avait placé l'exploration complète et indispensable des lésions anatomiques.

Pour conclure, nous sommes prêt à dire avec Monsaingeon qu'un ulcère juxta-cardiaque est inextirpable lorsqu'il risque de conduire à une *gastrectomie totale* (si on entend par ce terme la gastrectomie totale de principe). On doit alors préférer l'opération de Madlener. Mais il est indispensable que les indications de cette dernière intervention soient posées avec rigueur et nous mettons en garde les opérateurs contre l'attitude qui consisterait à pratiquer trop facilement cette opération. En effet, si l'ulcère infiltre l'estomac loin vers l'antre pylorique, l'opération ne sera plus qu'une pylorectomie étroite et le but de réduction de l'acidité ne sera pas atteint.

C'est le souci d'éviter cet écueil qui peut créer des conditions forçant à accepter la gastrectomie totale *de nécessité.* Nous avons voulu rassurer les chirurgiens auxquels la chose arriverait. Ils devront alors préférer à tout autre intervention une gastrectomie totale *nettement sous-cardiaque.* Ce détail technique nous paraît de la plus haute importance.

Il permet de se débarrasser de la grosse tubérosité gastrique rendue impropre à la suture par sa complète dévascularisation lors de sa libération. La ligne de suture passera à 1 *cm.* ou 1 *cm.* 5 au-dessous du cardia, en tissu moins fragile que les parois œsopha-

2. Didier et Bompart: Traitement des ulcères haut situés de la petite courbure. *Journ. Inter. de Chir.,* Août 1938.

3. A. Monsaingeon: Les gastrectomies laissant l'ulcère en place. *Thèse Paris,* 1939.

giennes; dans ces conditions, elle correspondra sensiblement à une horizontale passant par le sinus cardio-tubérositaire, effacé par la traction que l'on exerce à ce moment sur l'estomac.

Eliminons donc des interventions à opposer aux ulcères haut situés de la petite courbure la gastrectomie totale de principe, mais sachons accepter de confiance et à bon escient la gastrectomie totale sous-cardiaque de nécessité.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'EXOPHTALMIE

SA SIGNIFICATION CLINIQUE ET SA PATHOGÉNIE

Il est classique d'envisager l'exophtalmie comme un signe de trouble de la fonction thyroïdienne. Pour exacte que soit souvent cette conception, elle conduit cependant parfois à des diagnostics erronés. Il n'est donc pas sans intérêt, comme l'a fait K. Velhagen dans la *Deutsche Medizinische Wochenschrift* du 23 Janvier 1942, d'essayer de mettre à nouveau en relief la signification de l'exophtalmie et d'en préciser le mécanisme.

Il faut d'abord, devant une exophtalmie, s'assurer qu'elle est véritable et en écarter, par un examen de la réfraction, les exophtalmies apparentes, en particulier celles dues à une forte myopie, de même que les hydrophtalmies.

Dans les malformations des parois osseuses de l'orbite on peut constater une saillie apparente du globe oculaire sans qu'il s'agisse d'exophtalmie ; c'est le cas de la malformation cranienne congénitale de la dysostose cranio-faciale.

Dans le groupe des exophtalmies véritables il faut d'abord ranger les tumeurs, traumatismes et néo-formations inflammatoires qui amènent une protrusion des globes oculaires par hémorragie, stase, œdème, anévrysme artério-veineux ou thrombose du sinus.

A côté de ce groupe il faut surtout isoler les exophtalmies par troubles de sécrétion interne. Les recherches de ces dernières années ont amené des connaissances nouvelles sur leur mécanisme.

L'exophtalmie en tant que symptôme d'un dysfonctionnement de la sécrétion thyroïdienne est très fréquente. Velhagen rappelle qu'elle s'accompagne souvent de certains troubles de la motilité oculaire ; on connaît les plus importants d'entre eux, les signes de de Graefe, de Stellwag, de Möbius.

Diverses théories se sont efforcées d'expliquer cette exophtalmie au cours du dysfonctionnement thyroïdien.

On a d'abord évoqué les relations existant entre la glande thyroïde et le système nerveux sympathique et pensé que l'exophtalmie était due à la contraction des muscles lisses qui agissent sur le bulbe et qui sont innervés par le sympathique. Cette théorie s'est trouvée infirmée par des constatations anatomiques ultérieures. Enfin, des observations faites au cours d'intervention sur le sympathique cervical ont montré que l'excitation électrique de ses fibres ne provoquait pas d'exophtalmie. De plus, la mydriase manque souvent dans la maladie de Basedow alors qu'elle est habituelle quand on excite le sympathique cervical.

Kraus pensa que les veines orbitaires annexées aux muscles lisses devaient par leur contraction réaliser une stase veineuse, cause de l'exophtalmie. Un mécanisme vasculaire est sans doute possible, comme le prouve l'exophtalmie pulsatile, mais il ne peut expliquer tous les cas.

On a cherché la cause de l'exophtalmie dans la glande thyroïde elle-même. On peut en effet provoquer chez l'animal une exophtalmie par apport de corps thyroïde. Cette action est renforcée par celle de l'adrénaline. Chez l'homme, une médication thyroïdienne mal conduite peut aboutir aux mêmes résultats.

Il serait cependant prématuré de voir là l'explication unique de l'exophtalmie. On trouve en effet dans la littérature une centaine de cas d'exophtalmies particulièrement importantes et tenaces chez des sujets qui n'étaient certainement pas des hyperthyroïdiens. On en a parfois même noté au cours d'une hypothyroïdie consécutive à une intervention sur le corps thyroïde. L'exophtalmie est apparue, en général, deux semaines après, en même temps que l'hypothyroïdie.

Le corps thyroïde ne peut donc être responsable dans tous les cas de l'exophtalmie. Une autre glande doit souvent être incriminée et cette glande est l'hypophyse.

Le lobe antérieur de l'hypophyse a en effet la propriété de provoquer l'exophtalmie, particulièrement chez le cobaye.

Junkmann et Schöller, ainsi que Loeser ont pu d'ailleurs en isoler, jusqu'à un certain degré de pureté, une hormone thyréotrope. Celle-ci a le pouvoir de faire entrer en activité le corps thyroïde et de provoquer une exophtalmie indépendante du sympathique, persistant après l'action d'ergotamine ou d'yohimbine, et même après section chirurgicale. Elle est aussi indépendante du corps thyroïde, car elle subsiste après l'ablation de ce dernier.

Les affirmations de Junkmann et Schöller sont d'ailleurs en accord avec la clinique. Certaines affections dans lesquelles existe un hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse s'accompagnent, dans plus de la moitié des cas, d'exophtalmie. C'est le cas de l'acromégalie et de la maladie de Cushing.

D'autre part, l'irradiation de la glande hypophysaire, associée à l'irradiation orbitaire au cours de la maladie de Basedow, a une action sur l'exophtalmie.

Cependant, il faut bien admettre que dans les cas graves la glande thyroïde participe au phénomène. Dans l'acromégalie et la maladie de Cushing le métabolisme de base est augmenté.

On ne peut adopter les formules trop simplistes d'hyperfonctionnement d'un côté, d'hypofonctionnement de l'autre. En fait, il y a perturbation d'un jeu complexe de régulation hormonale, que le trouble initial porte sur l'hypophyse, la glande thyroïde ou le sympathique. Il se peut, d'ailleurs, qu'une troisième glande, la surrénale ou l'ovaire, soit en cause.

L'hyperfonctionnement ou l'hypofonctionnement d'un de ces organes retentit sur les autres. Des expériences prouvent d'ailleurs qu'un excès d'hormone thyréotrope longtemps prolongé excite tout d'abord la glande thyroïde puis l'inhibe.

Reste à savoir comment on peut combattre l'action de l'hormone thyréotrope provoquant l'exophtalmie.

Chez le lapin, on peut inhiber cette action par la thyroxine. Cette constatation a été également faite chez l'homme hypothyroïdien. L'hormone thyréotrope a de plus la propriété d'épuiser son action en quelques semaines par l'apparition d'une anti-hormone (Collip) capable d'agir sur l'exophtalmie. Celle-ci s'oppose à l'action de l'hormone thyréotrope et provoque l'énophtalmie. On peut par transfusion la communiquer à d'autres animaux. Nous ne connaissons pas encore le lieu de sa formation, mais nous savons que l'existence de corps thyroïde n'est pas nécessaire à celle-ci, car elle a été trouvée chez des animaux thyroïdectomisés.

La situation normale de l'œil dans l'orbite est évidemment liée à un état de tension optima des divers éléments qui l'entourent. Cet état est, selon Velhagen, sous la dépendance d'un jeu complexe d'influences hormonales et nerveuses qui proviennent directement de l'hypophyse, indirectement de différentes glandes et des lieux de formation encore inconnus de l'hormone anti-thyréotrope.

La perturbation d'un des éléments de ce système amène une prépondérance de l'action exophtalmique, par augmentation de la sécrétion de l'hormone thyréotrope.

Dans la mesure où le système nerveux autonome participe au phénomène, il ne doit pas agir directement sur l'orbite, mais par l'intermédiaire des glandes hormonales. Ainsi, l'action sur le tissu orbitaire serait sous la dépendance, en premier lieu d'un facteur hormonal — hormone thyréotrope, tyroxine et hormone anti-thyréotrope, ou mieux hormone anti-exophtalmique — et en second lieu d'une excitation sympathique des muscles lisses.

Velhagen tire de sa conception la conséquence qu'il faut, devant une exophtalmie, savoir penser à la possibilité d'un trouble du fonctionnement hypophysaire comme on pense à un dysfonctionnement thyroïdien et qu'on peut en tenir compte pour le traitement.

A. Ravina et M. Pestel.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIETE DE GYNECOLOGIE ET D'OBSTETRIQUE DE PARIS

3 Mai 1943.

Quatre cas de présentation de l'épaule vus très tardivement au cours du travail. — M. J. **Jarousse**. Dans les deux premiers cas, grâce à des doses importantes de morphine et du fait que la tête était au-dessus de l'anneau de Bandl, il a été possible de pratiquer une version podalique avec succès et d'avoir un enfant vivant. Mais cette manœuvre peut être dangereuse, surtout sur un utérus contracturé, témoin l'observation n° 4 où il y a eu une déchirure sous-péritonéale du bord utérin.

Morbidité et mortalité post-abortum. — MM. J. **Ravina** et **Jacquemin** apportent la statistique de 514 femmes traitées en 1942 pour avortement avec 13 morts (2,5 pour 100) et 22 suites pathologiques. Avant tout, l'évacuation utérine a été pratiquée rapidement par curage ou curettage à la curette mousse. Très rarement une intervention abdominale a été pratiquée (hystérectomie, césarienne vaginale, laparotomie et drainage, décapsulation rénale pour anurie).

La sulfamidothérapie a été systématiquement appliquée (4-5 g. par jour), intense, mais en général de courte durée, sauf s'il s'agit de thrombo-phlébites.

Sur une propriété des urines particulièrement fréquente chez la femme enceinte. — Mlle **Grimaldi** a mis au point une technique d'après laquelle des globules de mouton mis en présence d'urine de femme forment un mélange qui, après hémolyse ou sédimentation, peut garder sa teinte rouge initiale ou virer au jaune sale. Dans la grande majorité des cas le virage ne se produit pas quand il s'agit d'urine de femme enceinte.

Note sur la réaction de Mlle Grimaldi. — MM. **Lantuéjoul** et **Hérault** ont étudié depuis 3 ans la réaction : au cours de la grossesse cette réaction ne donne pas de virage dans une proportion impressionnante et l'hémolyse est fréquente. Il existe cependant encore des exceptions dont l'interprétation est encore difficile.

Complications graves de manœuvres abortives chez une récidiviste. — MM. **Philippe** et **Mauviel**. Il s'agit d'une femme de 35 ans qui a déjà eu trois fausses couches provoquées, la dernière ayant nécessité une laparotomie. Elle est hospitalisée à nouveau pour un syndrome péritonéal post-abortum : shock important, pouls faible, température 38°4, défense abdominale, masse gauche latéro-utérine très douloureuse. A l'intervention l'abdomen est rempli de sang; sur le ligament large gauche il existe une poche hématique fissurée à laquelle adhèrent l'utérus et le côlon sigmoïde.

L'examen anatomo-pathologique a montré qu'il s'agissait d'un œuf fécondé implanté dans le cul-de-sac latéral.

7 Juin.

Rein ectopique prævia. — MM. **Bret** et **Mattuea** présentent l'observation d'une femme de 22 ans, primipare, entrée en observation au 8e mois de sa grossesse pour tête défléchie, non engagée. Au cours du travail, la tête ne s'engage pas et on sent dans le cul-de-sac droit une masse prævia dure, irrégulière. On pratique une césarienne basse. La masse prævia est rétro-péritonéale.

Il s'agit d'un rein ectopique, diagnostic confirmé par l'examen biopsique.

L'aménorrhée après l'accouchement; son traitement par les hormones gonadotropes. — MM. Cl. **Béclère** et **Simonnet**. Cette aménorrhée est due à une insuffisance hypophysaire secondaire. Cliniquement on observe une atrophie utérine toujours nette et, dans la majorité des cas, la puberté n'a pas été normale.

En pareil cas le traitement seul par les hormones gonadotropes suffit à faire disparaître l'aménorrhée.

Action d'un sulfamide sur la contraction utérine. — M. Vignes et Mlle Monghal. Des recherches de laboratoires inédites qu'ont entreprises Halpern et Durel ont montré une très nette action des sulfamides sur divers muscles lisses ; employés à hautes doses, certains d'entre eux diminuent la contractilité de l'uretère, de l'utérus ou de l'intestin isolés. Trois femmes chez lesquelles on a étudié le péristaltisme urétéral n'ont pas semblé être influencées par le médicament. Les auteurs ont voulu voir si l'action observée sur l'utérus isolé se retrouve chez la femme. Ils ont injecté du 2090 RP sodé, dérivé sodé de la lathiazomide, en dose de 1 g. par voie intraveineuse chez 8 femmes en travail et ils ont enregistré, avant et après l'injection, les contractions avec l'utérotensiomètre. Les effets sur la contraction sont inconstants ; peut-être leur amplitude ne dépasse-t-elle pas celle des variations couramment observées, peut-être, cependant, pourrait-on parler d'une tendance habituelle, d'une légère hypotonie. Les courbes figurant la dilatation et la progression du travail ne semblent pas modifiées par l'injection du 2090 RP. Aucune hémorragie de la délivrance n'a été constatée.

Dosage des sulfamides dans le lait de femme. — M. Bret. On trouve des sulfamides libres en quantité importante dans le lait maternel, la concentration en est moindre que dans le sang, l'élimination en est rapide. Il n'a pas été observé chez les nourrissons de troubles dus à l'usage des sulfamides chez la mère.

Sur un cas d'infection génitale à gonocoque chez le nouveau-né. — Mme Fayot-Petitmaire. Il s'agit d'une fille née à terme dans des conditions normales et chez laquelle apparait au 15e jour une vulvo-vaginite intense à gonocoque. La mère présente un écoulement gonorréique important. La mère et l'enfant sont traitées au 1162 F, pour l'enfant 1 g. par jour ; au bout de 5 jours il n'y a aucun résultat local et on observe des signes d'intoxication inquiétante. Au bout de 8 jours on reprend la sulfamidothérapie, mais avec le 2090 à la dose de 2 g. par jour. Le traitement est bien supporté et en 3 jours l'amélioration est surprenante.

Arthrite gonococcique sterno-claviculaire chez un nourrisson de 15 jours. — MM. Lacomme, Jamain et Hervet présentent une observation très rare de cette affection chez un nourrisson ; ils n'ont pas observé de porte d'entrée. Il n'y a eu qu'une seule localisation. La thérapeutique par la rhiozamide *per os* et la fontamide en injections locales a amené une guérison rapide, ce qui contraste avec la gravité habituelle du pronostic.

Un cas de dystocie par ostéo-chondrome du sacrum. — MM. Portes et Richard ont observé un ostéo-chondrome du volume d'un œuf de poule, développé sur le segment inférieur et gauche de la face antérieure du sacrum et ayant nécessité une intervention césarienne simple. Au point de vue anatomo-pathologique cette tumeur, dont on a prélevé un fragment, ne présente aucun caractère de malignité.

Les paralysies obstétricales du plexus brachial. — M. Leveuf.

Mutation rapide d'attitude de la tête au détroit supérieur constatée radiologiquement. — M. F. Lepage.

A propos d'une nouvelle observation de môle. — M. Séguy.

P. Duhail.

SOCIETE DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

7 Juillet 1943.

Notice nécrologique sur L. Manceaux. — M. E. Roubaud.

Présentation du Traité de protozoologie médicale et vétérinaire de M. Neveu-Lemaire. — M. E. Roubaud.

Réactions consécutives aux injections intradermiques. — MM. R. Sohier, J. Parnet et A. Chon ont constaté, après avoir effectué 191 intra-dermo-réactions, que les réponses positives ne s'observaient que chez les anciens typhiques (qu'il s'agisse de typhus historique ou murin), et, à de rares exceptions près, chez un certain nombre de sujets séjournant ou ayant vécu en zone d'endémie typhique. L'intra-dermo-réaction, toujours négative pendant la maladie, ne devient positive que plusieurs semaines après la guérison. Il semble donc bien exister une sensibilisation aux rickettsies, acquise de façon apparente ou occulte, et il serait intéressant de savoir si elle va de pair avec une résistance particulière à l'infection typhique ou si, comme on l'observe pour d'autres affections, telles que les infections typhoparatyphoïdes, cette intra-dermo-réaction doit être considérée comme un test d'allergie et non d'immunité.

Non-transmission héréditaire de « Spirocheta persica » chez « Ornithodorus erraticus ». — MM. R. Pirot et M. Bourgain expérimentant sur l'agent spécifique des fièvres récurrentes à tiques de la Perse et des régions voisines *Spirocheta persica*, ont constaté que 81 ornithodores au deuxième stade nymphal ont pris sur le cobaye un repas infectant à *Sp. persica* et n'ont pu transmettre ces spirochètes par piqûres à d'autres cobayes réceptifs. Ces ornithodores ne semblent donc pas devoir être retenus comme vecteurs susceptibles de jouer un rôle épidémiologique important dans le maintien de la spirochétose en Asie Centrale.

— M. E. Roubaud fait remarquer, à propos de cette communication, que la transmission héréditaire consiste dans le passage de l'infection d'une génération à la descendance fille ; cette appellation est impropre et devrait d'ailleurs être remplacée par celle de : Transmission congénitale.

Sur une souche tunisienne d'« Ornithodorus erraticus » réfractaire à l'infection par « Spirocheta hispanica ». — MM. V. Chorine et J. Colas-Belcour ont étudié une souche tunisienne d'*Ornithodorus erraticus* se montrant réfractaire d'emblée à l'évolution de *Sp. hispanica*, dans des conditions de milieu identiques à celles qui permettaient l'infection par les Spirochètes et le rôle vecteur d'une autre souche, celle-là marocaine, *d'O. erraticus*. Cette immunité naturelle s'est manifestée quel qu'ait été le stade évolutif des ornithodores. La transmission héréditaire de la souche de spirochètes étudiée n'a pu être réalisée, elle non plus. L'immunité naturelle notée est à rapprocher de l'immunité raciale décrite par divers auteurs chez certains vertébrés transmetteurs. Sur le plan médical pratique, lorsqu'on utilise *O. erraticus* à des fins de xéno-diagnostic, il est indispensable de s'assurer de l'infectiosité des souches d'épreuve conservées au laboratoire.

Présence d'« O. erraticus » au Soudan. — MM. J. Sautet, H. Marneffe et M. Witkowski ont noté, au cours d'une mission au Soudan, la présence d'*O. erraticus* qui n'y avait pas été enregistrée. Cette observation offre un intérêt épidémiologique important, car elle montre que l'agent vecteur de la fièvre récurrente hispano-marocaine existe au Soudan français comme au Sénégal et en Afrique du Nord.

— M. Mathis estime que la présence au Soudan *d'O. erraticus* doit faire soupçonner l'existence dans cette région d'une spirochétose récurrente jusqu'ici méconnue. Il y aurait lieu de rechercher éventuellement le spirochète responsable, soit en inoculant à des souris un produit de broyage des tiques, soit en sacrifiant des rongeurs sauvages capturés au hasard et dont le cerveau, préparé en suspension, serait inoculé à des souris neuves. Le spirochète de la fièvre hispano-marocaine est généralement très rare dans le sang des sujets infectés.

Les rapports entre le virus de la peste porcine vraie et le virus de la peste porcine d'Afrique Orientale. — M. J. Verge. Bien que ces deux virus présentent une parenté que confirme l'étude expérimentale, il n'en demeure pas moins que — comme en matière de fièvre aphteuse ou de méningo-encéphalite — il s'agit de deux types différents, ainsi que le mettent en évidence les épreuves de l'immunité croisée.

Recherches sur la nutrition de « Triatoma infestans ». — Mme M. Lwoff et M. P. Nicolle, dans un quatrième mémoire relatif au problème de l'alimentation de *T. infestans*, agent vecteur de la trypanosomiase sud-américaine, montrent que le sérum de cheval utilisé comme aliment ne permet pas l'évolution du triatome jusqu'au stade adulte. L'addition de glucose permet d'atteindre un stade évolutif plus avancé ; celle de certaines vitamines aboutit à l'obtention de quelques adultes.

Sur la fécondité du moustique commun : « Culex pipiens » L. — M. E. Roubaud.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Juillet 1943.

Lymphadémie cutanée, épisode terminal de leucémie aiguë avec polynévrite et ictère. — MM. R. Dupérié, R. de Lachaud et H. Monmajou. Il s'agit d'une femme de 29 ans qui, 6 mois après l'apparition de nodules cutanés de « mycosis fongoïde », fit un épisode terminal de leucémie aiguë, caractérisé par la réapparition des nodules cutanés et l'installation d'un syndrome de polyradiculo-névrite avec paralysie faciale périphérique et d'un ictère franc avec décoloration des matières et bilitubinurie.

Remarques sur deux hémianopsies de guerre. — MM. Beauvieux et Bessière. Les lésions de la région calcarinienne par projectiles de guerre entraînent des scotomes hémianopsiques qui fournissent des précisions sur la correspondance des points rétiniens et des différentes zones de l'aire visuelle corticale. Deux blessés ont présenté l'un une hémianopsie homonyme inférieure double, l'autre un scotome annulaire péri-maculaire incomplet avec scotome central bilatéral. Ces deux observations parlent en faveur de la disposition des radiations optiques en trois secteurs superposés.

Purpura secondaire à l'application locale de sulfamide. — M. Le Lourd. Dans la poche de décollement d'une thoracoplastie, pratiquée pour une pleurésie purulente chez une tuberculeuse, 4 à 5 g. de septoplix en poudre ont été insufflés. Quatre jours après, apparition de purpura, œdèmes, douleurs articulaires mobiles, fièvre élevée. Le tout fugace et récidivant 4 fois en 1 mois. Insuffisance hépatique associée. Chez les suppurants, il y a donc lieu de discuter l'indication des sulfamides.

Accidents sériques pseudo-phlegmoneux. — M. Le Lourd. Au cours de la convalescence d'une thoracoplastie surviennent, 4 jours après le début d'une diphtérie traitée par le sérum, les accidents sériques : adénopathies cervicales volumineuses, urticaire, énormes placards pseudo-phlegmoneux des cuisses. Régression des accidents en 5 jours. Poussée bacillaire concomitante cédant en 3 mois.

Arthrite aiguë de l'épaule. Traitement radiothérapique. Résultat. — MM. Mathey-Cornat et Ringenbach. Observation en faveur de la radiothérapie anti-inflammatoire des arthrites aiguës ou subaiguës, à la phase de décours, et en combinaison avec le traitement médical pour la première période d'infection aiguë. Le sujet, âgé de 27 ans, a subi 1.000 r. avec des doses partielles faibles pour l'arthrite aiguë de l'épaule et 600 r. pour un épisode douloureux analogue du genou. La sédation rapide et la chute brusque de la température ont été les premiers signes post-radiothérapiques. Les auteurs discutent des indications de la méthode en tant que traitement *local*, ainsi que de la technique anti-inflammatoire et du mode d'action des irradiations dans ces cas.

Volumineux anthrax de la lèvre supérieure traité et guéri par la radiothérapie. — MM. Mathey-Cornat et Lhuillier. Observation d'un homme de 63 ans, traité, au cours de l'évolution d'un volumineux anthrax de la lèvre supérieure, par la radiothérapie selon la technique anti-inflammatoire. La *restitutio ad integrum* de la lèvre a été obtenue dans de très courts délais. Aucun autre traitement médical n'a été institué afin de juger des seuls résultats de la radiothérapie. Le mode d'action des radiations est discuté, en particulier la stimulation du tissu réticulo-endothélial.

18 Juillet.

Sur un cas de vaccine oculaire. — M. J. Viaud. Observation d'une malade ayant présenté 3 pustules vaccinales de l'œil gauche : 2 développées au niveau de la paupière inférieure, la 3e sur la conjonctive bulbaire avec atteinte marginale de la cornée. Les réactions inflammatoires et ganglionnaires ont été très importantes.

Une culture ayant montré la présence de cocci, la sulfamidothérapie a été instituée en même temps que le traitement local classique (atropine et pommade antiseptique), l'association microbienne pyodermique banale paraissant souvent aggraver l'évolution des lésions vaccinales.

La guérison a été obtenue au bout d'une quinzaine de jours, sans séquelles appréciables, en particulier au niveau de la cornée qui a conservé sa transparence.

A. Chabé.

COMITÉ MEDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

2 Avril 1943.

Chorée d'Huntington. Présentation d'un cas typique dont les mouvements choréiques sont apparus vers la trentaine alors que les parents avaient été frappés plus tardivement. — MM. H. Roger et J. Vidal. Présentation d'une malade atteinte à la fois de troubles choréiques classiques des membres supérieurs, inférieurs et de la face avec démarche caractéristique et de troubles psychiques :

Examen neurologique négatif, sauf une légère hypotonie des membres inférieurs, une adiadococinésie des membres supérieurs et une hypermétrie discrète dans le talon au genou. Pas d'arc sénile, pas de signes de la série hépatique.

Sang : B.-W. négatif ; Azotémie, 0,30 ; L. C. R. négatif.

Hérédité similaire chez le père et la grand'mère.

A remarquer l'apparition relativement précoce vers l'âge de 33 ans (malade actuellement âgée de 38 ans), dont les troubles ont été accentués il y a 3 ans après une grossesse, alors que le père, mort à 71 ans, n'avait commencé ces troubles qu'à l'âge de 60 ans.

La malade elle-même apparaît avoir présenté un léger degré de débilité mentale congénitale.

Images « fantômes » du poumon et leurs interprétations. — MM. A. Raybaud, Cristofari et Grimaud présentent l'observation d'un malade de 45 ans qui a présenté un épisode pulmonaire avec infiltration au lobe supérieur gauche, avec bacilloscopie négative pendant 6 mois, les lésions augmentaient progressivement, puis l'image radiologique disparut presque complètement, alors que la bacilloscopie devient positive. Il paraît s'être agi de pleurésies enkystées multiples.

Néphrose lipoïdique traitée par l'extrait thyroïdien. Evolution favorable. — MM. J. Brahic et

REVUE DES JOURNAUX

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

E. Mériel. *L'hémorragie en deux temps dans les ruptures traumatiques de la rate* (*Le Concours Médical*, an. 64, n° 8, Février 1942, p. 263-266). — M. rapporte un cas de rupture de la rate avec hémorragie en deux temps qu'il a eu l'occasion d'observer récemment. Cette éventualité n'est pas rare. Dans ces cas, après un état de choc immédiat plus ou moins grave, l'état du blessé s'améliore assez rapidement, puis, au bout de quelques heures, les signes d'hémorragie reprennent de plus en plus intenses.

Il semble que ces faits répondent à plusieurs mécanismes d'ailleurs discutés.

M. admet la possibilité de la formation d'un hématome intrasplénique, se rompant secondairement. Dans ces cas on peut voir des rémissions de plusieurs jours, voire même de 30 jours.

Il peut s'agir également de plaie sèche provisoirement obturée par un caillot, ce mécanisme pouvant s'observer même dans des cas de rupture importante ou d'arrachement du pédicule.

Enfin la symptomatologie en deux temps peut être due à ce que Mondor a nommé un retard de perception. L'hémorragie s'étant faite progressivement, les signes apparaissent avec retard et brusquement.

Le diagnostic est exposé à de graves erreurs car la méconnaissance de l'origine splénique d'un syndrome d'hémorragie interne, en retardant l'intervention, peut être fatale.

Le seul traitement est la ligature du pédicule avec splénectomie. Les résultats sont bons malgré une assez forte mortalité due à l'état grave habituel des blessés.

H. Lenormant.

ARCHIVES DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES MALADIES DE LA NUTRITION
(Paris)

Jean Quénu et Charles Jacquelin (Paris). *Stase duodénale et intervention chirurgicale* (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. 31, n°s 3-4-5 Juin-Juillet-Août 1942, p. 128-173). — Ce travail important porte sur 24 observations et est suivi d'une bibliographie considérable. Les auteurs ont en vue des cas où il existe un trouble du transit duodénal plus ou moins important, quelle qu'en soit la cause, et où le traitement médical n'a été d'aucun secours. Le résultat global des interventions n'a été bon que dans 1/3 des cas. Dans nombre de cas les malades ont dû subir des interventions itératives. Pour juger les résultats, il faut tenir compte des cas ou un diagnostic plus précis a permis de faire une thérapeutique chirurgicale plus radicale (cas où existait un ulcère de la petite courbure ou un ulcère duodénal, ou une cholécystite). Q. et J. envisagent les résultats cliniques obtenus selon le siège de la stase, selon l'opération pratiquée, selon sa cause ou sa nature. Ils étudient ensuite les résultats radiologiques, puis ils passent à la discussion de leur statistique. Ils la comparent à celles des autres auteurs. De cette discussion ils tirent la conduite à tenir et le choix de l'intervention à faire.

Il semble que les stases sous-vateriennes soient difficilement curables.

En ce qui concerne les interventions, souvent la gastro-entérostomie dut être complétée par une duodéno-jéjunostomie ou par une exclusion du pylore. Les résultats radiologiques ne sont pas souvent en rapport avec les améliorations cliniques. Dans les stases d'ordre mécanique les résultats des interventions ont été mauvais lorsqu'il s'agissait de périduodénite, surtout basse. La cause des échecs peut être due soit à ce que la stase duodénale n'est vraiment pas responsable des troubles, soit à ce que l'intervention sur le duodénum ne modifie pas la cause qui a déterminé la stase. A côté de causes d'ordre mécanique il en est d'autres d'ordre humoral (chimiques, alimentaires ou hormonales). De plus, les lésions inflammatoires périduodénales sont parfois secondaires à une lésion voisine plus ou moins éloignée (vésicule, pancréas, bulbe, estomac).

Q. et J. concluent qu'il convient d'être prudent en posant les indications opératoires. L'exploration chirurgicale devra être soigneuse et large. Dans les stases hautes, l'intervention de choix est la pylorectomie pour exclusion. Dans les stases basses, il convient de faire une gastro-entérostomie associée ou non à la pylorectomie pour exclusion. S'il existe une structure serrée, la duodéno-jéjunostomie est l'intervention qui s'impose.

J.-M. Gorse.

J. Baumel et Serre (Montpellier). *Tumeurs villeuses du rectum* (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. 31, n°s 6-7, Septembre-Octobre 1942, p. 228-238). — B. et S. rapportent 2 observations de tumeurs villeuses du rectum, guéries par des électro-coagulations faites à travers le rectoscope. A leur sujet, ils rappellent l'étude clinique de cette néoformation peu fréquente. Il est possible de les diagnostiquer cliniquement, mais un examen biopsique est indispensable pour s'assurer qu'elles ne sont pas dégénérées. Au point de vue histologique, il faut tenir grand compte pour déceler la dégénérescence maligne, de la disparition des cellules mucipares du revêtement de la villosité. Le traitement de choix est la diathermo-coagulation faite méthodiquement et complètement. Des rectoscopies de contrôle doivent être faites ultérieurement pour s'assurer de l'absence de récidives.

J.-M. Gorse.

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE
(Paris).

Henri Vignes et Robert G. Landrieu. *Recherches hystérographiques sur l'action ocytocique de la quinine* (*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, an. 38, n° 1, Janvier 1943, p. 14). — La quinine a été très employée pour essayer d'accélérer l'accouchement; il est indéniable que, dans certains cas, elle permet d'obtenir ce résultat et que ces cas favorables semblent bien être plus fréquents que ceux d'accélération spontanée observés parfois au cours d'un travail qui traîne. V. et L. ont voulu confirmer ces données cliniques en mesurant le tonus utérin et l'intensité des contractions par l'utéro-tensiomètre dans les cas les plus divers: provocation de l'accouchement, insuffisance contractile, spasmes du col (où les résultats ont été satisfaisants, mais pas meilleurs que ceux d'autres médicaments plus couramment employés) et, enfin, cas normaux. L'utérotensiomètre leur a permis de retrouver les mêmes résultats, tantôt favorables et tantôt décevants, que ceux de l'observation clinique. L'action de la quinine sur la contraction et sur le tonus est inconstante et rien ne permet de la prévoir à l'avance. La dose est sans importance, quelques centigrammes suffisent parfois. Le tonus neuro-végétatif, jugé par le réflexe oculo-cardiaque, ne donne aucun renseignement. Au total, la quinine est un moyen infidèle sur lequel il ne faut pas compter, car il risque de faire perdre du temps dans des circonstances où l'on se croit autorisé à chercher à en gagner.

A. Ravina.

ALGÉRIE MÉDICALE
(Alger).

Félix Dévé (Rouen). *Discussion de la kystectomie appliquée aux kystes hydatiques des muscles* (*L'Algérie chirurgicale* in *Algérie Médicale*, an. 46, n° 154, Février 1942, p. 43-48). — Dans un précédent article le Professeur Dévé avait objecté à la possibilité d'ablation idéale (en masse) des kystes hydatiques musculaires l'absence d'un véritable plan de clivage ; la décortication, d'abord aisée, aboutissait ainsi à la rupture, dans la plaie opératoire, de la poche parasitaire non stérilisée.

Depuis, l'examen de pièces expérimentales lui a montré le développement du kyste primitif en plein tissu musculaire et non dans le tissu cellulaire interfasciculaire.

Enfin, l'examen d'une pièce opératoire du Docteur Bonvoisin a été pour lui l'occasion de reprendre la question. Cette pièce est constituée par un kyste hydatique du muscle grand pectoral droit enlevé à un Normand de 48 ans qui, le fait vaut d'être signalé, était atteint simultanément d'une autre lésion échinococcique, *mais* cette fois *alvéolaire*, du muscle pectoral gauche. La décortication d'abord aisée, ne put être achevée qu'après ouverture de la poche à plusieurs reprises.

L'examen histologique a montré que la paroi hystique n'était en rapport avec les fibres musculaires qu'en une certaine région et que là ces fibres étaient transformées en lames scléreuses fibro-vasculaires, formant une zone scléro-atrophique péri-kystique qui, en dedans, n'adhérait pas en tous points à la paroi et, extérieurement, se trouvait le plus souvent séparée des faisceaux musculaires voisins, demeurés intacts, par de petites « fentes », plans de clivage microscopiques constitués par les fines cloisons conjonctives lâches qui séparent normalement les faisceaux musculaires. Il existe donc des « micro-clivages intramusculaires » qui, sans constituer un « bon plan de clivage », permettent, sans gros délabrements musculaires, une décortication quasi totale de la poche kystique.

Mais la décortication d'emblée du kyste non ponctionné, non évacué ne se trouve pas de ce fait légitimée et l'examen de deux questions : 1° Kystectomie sur kyste intact ou après évacuation de la poche ? 2° La kystectomie offre-t-elle des avantages certains sur la simple réduction sans drainage de la poche évacuée et stérilisée ? mène au rejet de l'ablation *in toto* du kyste hydatique musculaire intact en raison des risques de fissuration et d'inoculation parasitaire de la plaie ; à l'indication de l'ouverture, de l'évacuation et de la stérilisation du kyste ; à douter fortement, du point de vue médical, de l'intérêt d'entreprendre alors une kystectomie qui ne peut être qu'atypique puisque la fermeture simple, sans drainage permet une guérison rapide, *per primam*, avec résorption ultérieure de la paroi kystique aseptique, mince et souple laissée en place.

P. Grisel.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON
(Lyon)

G. Mouriquand, G. Wenger et G. Bailly-Salins. *Le traitement des toxicoses du nourrisson par l'instillation intra-veineuse continue de sérum* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, an. 23, n° 535, Avril 1942, p. 213-220). — Les états de déshydratation aiguë qui accompagnent si fréquemment les toxicoses du nourrisson demandent qu'on leur oppose une thérapeutique d'urgence telle que celle qui consiste en une instillation intraveineuse de sérum en goutte à goutte continu.

Elle permet, en effet, une réhydratation rapide en même temps qu'elle assure le repos absolu du tube digestif et donne au nourrisson le temps de réagir contre la cause même de la toxicose.

M., W., et B.-S. donnent des détails sur la méthode et les précautions adjuvantes, ainsi que sur les différents liquides utilisés selon les cas dans l'instillation. Ils donnent quelques observations de cas particulièrement graves traités par cette méthode et rapportent également les statistiques qui ont été faites par les différents auteurs.

Le facteur rénal a un rôle très important. Le pronostic dépend de lui en grande partie.

L'instillation intraveineuse est à réserver aux cas graves où les thérapeutiques habituelles ont échoué.

Dans ces conditions, l'instillation intraveineuse continue constitue un véritable traitement d'urgence destiné à relever rapidement une situation grave. Mais, le résultat étant obtenu, il importe toujours de rechercher, dès que possible, et de traiter directement les causes du syndrome toxique et en particulier l'infection qui, si elle demeure inconnue, risque fort de faire échouer la méthode.

La méthode de Karelitz et Schick mérite d'occuper une place de premier rang dans le traitement des toxicoses du nourrisson. Mais elle nécessite une surveillance continue et intelligente, exercée par un personnel averti. Elle reste donc une méthode qui exige une organisation particulière, qui ne peut guère être réalisée que dans un milieu hospitalier ou clinique bien organisé.

H. Lenormant.

P. Bertoye et R. Daujou. *La dysplasie périostale* (*Journal de Médecine de Lyon*, an. 23, n° 535, Avril 1942, p. 233-240). — B. et D. rapportent une observation fort intéressante de cette affection et, à ce propos, ils exposent en détail la symptomatologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie de la maladie.

La dysplasie périostale est une affection rare. Elle se constate dès la naissance. Les symptômes qui la décèlent sont:

En premier lieu, les fractures multiples, survenant à l'occasion de traumatismes minimes, frappant surtout les os longs et se réparant bien ;

La micromélie qui atteint le membre dans sa totalité;

La mollesse de la voûte cranienne;

La teinte bleue des sclérotiques.

C'est une maladie grave qui entraîne le plus souvent la mort, non par le fait des fractures, mais par l'immobilisation qu'elle impose, et qui favorise chez le nourrisson les infections secondaires.

Elle ne se différencie de la maladie de Löbstein que par sa date d'apparition. C'est la raison pour laquelle beaucoup d'auteurs n'en font qu'une variété de celle-là.

H. Lenormant.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig).

K. Stuhlfauth. *Une affection nouvelle, analogue à la fièvre des marais, parmi les troupes allemandes de Laponie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 69, n°s 23-25, 11 et 25 Juin 1943, p. 439-442 et 474-476). — S. a observé en Laponie, à 50 km. au nord du cercle polaire, pendant l'été de 1942, une épidémie d'une maladie qu'il croit nouvelle et apparentée à la fièvre des marais.

Sans prodromes, précédés de frissonnements ou d'un grand frisson, se montrent une céphalée violente, surtout frontale et temporale, des vertiges entravant parfois la marche, une

fièvre à 39-40°, de l'injection modérée des conjonctives, de l'hypotension artérielle, une anorexie absolue, assez souvent, des douleurs abdominales plus ou moins vives, des nausées et des vomissements, parfois de la somnolence et du hoquet. Les symptômes de catarrhe des voies respiratoires font défaut ou restent minimes. Ce stade fébrile dure 6 jours en moyenne et tout peut en rester là, la température tombant d'ordinaire en lysis. Mais, chez 1/4 des malades, avant la chute de la fièvre ou après elle, apparaissent des symptômes viscéraux d'ordre toxique; chez 25 pour 100 des malades se produit une augmentation douloureuse du volume du foie, disparaissant au bout d'une dizaine de jours; chez 30 pour 100 une hypertrophie modérée de la rate, qui devient sensible à la pression, hypertrophie qui rétrocède en deux semaines; chez 50 pour 100 des symptômes rénaux assez caractéristiques : albuminurie atteignant souvent des chiffres très élevés, cylindrurie abondante, sans azotémie et sans relèvement en général de la pression sanguine diminuée, expression d'une néphrose aiguë toxique, le tout disparaissant bientôt totalement et définitivement ; enfin, chez 25 pour 100 des malades se montra subitement une altération très spéciale et très curieuse de la vision à distance, qui dura de 3 à 6 jours, sorte de myopie aiguë, due à une augmentation de la courbure du cristallin, relevant probablement d'un spasme de l'accommodation, sans troubles pupillaires, par atteinte toxique du centre de l'accommodation. Du côté du sang, on nota en général une augmentation modérée et peu durable de la vitesse de sédimentation, un chiffre normal de leucocytes, mais avec une déviation à gauche constante, une lymphopénie relative et une absence d'éosinophiles au début. Dans les cas où les phénomènes toxiques sont très marqués, il existe une leucocytose accusée avec apparition de formes jeunes non mûres, mais le retour à la normale est rapide. Au bout d'une dizaine de jours la guérison était acquise et la convalescence était brève.

De l'enquête épidémiologique il ressort qu'il s'agit là d'une entité morbide vraisemblablement spécifique, liée à la saison d'été, qui n'est transmise ni par les moustiques, ni par les poux, ni directement d'homme à homme et qui paraît surtout en rapport avec l'humidité du sol de la toundra lapone, couverte de mousse baignée d'eau pendant l'été, et avec la présence à cette époque d'une multitude de rongeurs, lemmings et surtout souris vivant au voisinage des hommes dans les abris.

Le diagnostic se pose avec la grippe qui se transmet d'homme à homme, s'accompagne de phénomènes de catarrhe et non des signes viscéraux décrits, avec la fièvre de Volhynie, dont la symptomatologie, avec les douleurs tibiales, est assez différente, avec la néphrite de guerre qui marche de pair avec l'hypertension, enfin avec la maladie de Weil et la fièvre des marais ou des boues à forme anictérique qui s'en rapprochent beaucoup du point de vue épidémiologique, mais en diffèrent par la symptomatologie; en particulier, la fièvre des marais ne présente pas de troubles rénaux graves ni de troubles visuels.

S. incrimine une leptospirose, mais il n'en apporte aucune preuve : inoculations du sang des malades et recherches sérologiques sont demeurées négatives. Le novarsénobenzol et la quinine n'ont pas exercé d'action thérapeutique spécifique.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin).

J. Zikowsky (Vienne). ***Diphtérie des plaies*** (*Medizinische Klinik*, t. **39**, n° 2, 15 Janvier 1943, p. 27-31). — Alors qu'au cours des campagnes de 1939-1940 et 1941 il ne fut observé aucun cas de diphtérie des plaies, cette complication a pu depuis Novembre 1941 être constatée par Z. dans 305 cas, c'est-à-dire avec une fréquence appréciable. Dans certains services on a pu observer jusqu'à 12 cas de diphtérie des plaies sur 27. Dans les hôpitaux civils le proportion serait moindre (1 cas sur 37 ou sur 32).

La diphtérie des plaies avec inflammation séreuse a été observée 67 fois. L'état général est alors à peine touché, mais les granulations se flétrissent et prennent une teinte cireuse, ce qui entraîne un retard considérable dans la guérison. Il y a lieu d'admettre qu'en pareil cas une certaine immunité existe. Dans 168 cas il s'est agi de diphtérie des plaies avec inflammation fibrineuse. On constata alors entre les granulations l'apparition d'une sorte de voile ou de dépôt grisâtre, opaque, avec tendance à la confluence. Si des soins appropriés n'étaient pas donnés la plaie présentait une tendance à s'agrandir. Dans deux cas seulement on a constaté comme complication des paresthésies dans les orteils. Dans 69 cas il s'est agi d'une diphtérie des plaies avec inflammation nécrotico-fibrineuse avec formation de fausses membranes qu'on ne pouvait enlever sans réaliser une perte de substance. Dans ces complications la plaie devient plus profonde et s'agrandit. Les signes d'intoxication généraux sont plus marqués quand il s'agit de la forme nécrotico-fibrineuse.

Le diagnostic est fait par la culture.

Dans les hôpitaux militaires où la diphtérie des plaies a fait son apparition on doit procéder à un ensemencement avec la sécrétion de toutes les plaies au moins une fois par semaine. On doit en outre administrer du sérum antidiphtérique à titre prophylactique ou encore vacciner aussi bien les malades que le personnel médical.

Dans tous les cas de diphtérie des plaies, Z. injecte du sérum antidiphtérique dont les doses varient de 2.000 à 4.000 unités antitoxiques pour les formes séreuses et fibrineuses et de 4.000 à 8.000 pour les formes nécrotico-fibrineuses. Dans quelques cas on associa du sérum antistreptococcique. Comme traitement local on utilise une solution de sulfamide (marfanil à 2 pour 100) qu'on pulvérise sur la plaie toutes les deux ou trois heures. Les plaies sont protégées contre toute pression par des anneaux de cellulose ou des gouttières de forme spéciale. En outre, on fait des irradiations générales aux rayons ultra-violets et on fait prendre un régime riche en vitamines.

P.-E. Morhardt.

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE

(Würzburg)

O. Nagel (Schleswig). ***Contribution à la pathogénie des infiltrats pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine*** (*Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose*, t. **96**, 1941, p. 185-205). — Depuis que Löffler a décrit les infiltrats pulmonaires fugaces avec éosinophilie (il y a 10 ans) on en a rapporté un assez grand nombre de cas, mais leurs causes restent fort obscures. R. W. Müller a incliné à les réduire à une invasion du poumon par les larves d'ascaris. Plus généralement on pense avec Löffler qu'il s'agirait essentiellement d'une réaction tissulaire allergique dont les causes seraient diverses et comprendraient entre autres la tuberculose. Mais jusqu'à présent aucune constatation anatomopathologique n'a été apportée à l'appui des hypothèses formulées sur la constitution de l'infiltrat : œdème, atélectasie, processus inflammatoire, ou même infarctus.

N. a eu deux occasions de commencer à combler cette lacune. Dans un premier cas où toutes les caractéristiques du syndrome étaient réunies (pauvreté des signes cliniques, apyrexie, ombre radiologique dissipée en 8 jours, éosinophilie) il a pu ponctionner un épanchement pleural qui, comme il arrive quelquefois, était associé à l'infiltrat fugace. L'exsudat recueilli était séro-fibrineux (donc d'origine inflammatoire) ; surtout il était extraordinairement riche en cellules éosinophiles : soit 83 pour 100 de l'ensemble des éléments cellulaires. D'ailleurs aucun parasite, aucun germe, notamment pas de bacille tuberculeux.

Dans un second cas, il s'agissait d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire qui en cours de traitement, et sans manifestations cliniques notables, présenta des ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie souvent supérieure à 10 pour 100. Un pneumothorax ayant dû être créé, on eut l'occasion de pratiquer une ponction pulmonaire dans le lobe où siégeaient les ombres fugaces. On obtint ainsi un peu de sang et un très petit fragment de tissu. Le sang contenait une proportion d'éosinophiles double de celle du sang périphérique; le fragment de tissu (trop réduit pour permettre des coupes) en contenait une proportion quintuple.

De ces constatations l'auteur croit pouvoir conclure qu'il y avait dans le poumon une accumulation élective d'éosinophiles, et que le substratum anatomique des ombres fugaces était de façon prépondérante une infiltration de cellules oésinophiles. Probablement cette infiltration a aussi déterminé chez le second malade les zones d'atélectasie transitoire qui ont été également observées. Chez le premier malade l'éosinophilie était sans doute d'origine inflammatoire; chez le second une telle origine est incertaine.

E. Arnould.

G. Berg (Gotenburg). ***Etat bacillaire et vitesse de sédimentation sanguine comme index pronostique dans la tuberculose pulmonaire*** (*Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose*, t. **97**, 1942, p. 104-120). — Travail basé sur 2.483 cas de tuberculose pulmonaire ouverte chez des sujets masculins et féminins en nombre à peu près égal, de 15 à 50 ans d'âge, traités en sanatorium pendant au moins 3 mois, observés au minimum pendant 5 ans, pour la plupart pendant 5 à 10 ans, et sur lesquels on possédait les renseignements concernant l'état bacillaire et la vitesse de sédimentation sanguine lors de leur admission au sanatorium et lors de leur sortie de cet établissement.

Pour les sujets ayant à l'admission une vitesse de sédimentation faible (c'est-à-dire inférieure à 20 mm.) la mortalité dans les 5 à 10 années suivantes a été de 33 pour 100, tandis qu'elle atteignait 75 pour 100 pour les sujets ayant une vitesse de sédimentation forte (supérieure à 20 mm.). Mais les cas avec faible vitesse de sédimentation ne forment guère que 1/5 de la totalité des malades.

Pour les sujets ayant à la sortie du sanatorium une vitesse de sédimentation faible, la mortalité a été de 25 pour 100 dans les 5 à 10 années suivantes contre 82 pour 100 chez les sujets à vitesse forte ; le nombre des sujets observés est ici de 1.564 seulement ; mais c'est la majorité qui présente de faibles vitesses.

Les sujets qui à la sortie du sanatorium n'avaient plus de bacilles dans leurs crachats ont eu dans la suite une mortalité de 30 pour 100 ; ceux qui crachaient encore des bacilles en ont eu une de 73 pour 100. Il s'agit ici de 1.505 sujets.

B. estime que la prise en considération à la fois de l'état bacillaire et de la vitesse de sédimentation en fin de cure permet de discerner parmi les malades atteints de tuberculose ouverte (dont le pronostic dans l'ensemble est très mauvais) un groupe pour lequel le pronostic, même à longue échéance, sera relativement favorable et pourra être formulé à une phase assez précoce de la maladie ; c'est le groupe des sujets qui n'ont plus de bacilles dans les crachats et chez qui la vitesse de sédimentation est faible ; leur mortalité est de 19 pour 100 au bout de 5 à 10 ans. Les cas ayant encore des crachats bacillaires avec une vitesse de sédimentation faible offrent déjà une mortalité plus de deux fois plus forte : encore ont-ils plus de chances de survie que les cas sans bacilles dans les crachats mais avec forte vitesse de sédimentation. La vitesse de sédimentation aurait donc plus de valeur pronostique que l'état bacillaire.

E. Arnould.

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RŒNTGENSTRAHLEN

(Leipzig)

J. E. W. Brocher (Genève). ***La myélographie dans le lumbago et la sciatique*** (*Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. **65**, fasc. **1**, Janvier 1942, p. 1-42). — B. étudie les indications données par la myélographie dans les sciatiques et les lombalgies post-traumatiques ; il s'agit d'une rupture ligamenteuse simple, d'un arrachement du ligament vertébral avec dislocation lombo-sacrée, ou de hernie discale postérieure.

Avant d'entreprendre une myélographie, il incombe au clinicien de donner leur juste valeur aux symptômes susceptibles de lui faire présumer l'existence d'une hernie nucléaire éventuelle, anamnèse, rigidité de la colonne lombaire avec disparition de la lordose physiologique, signes neurologiques (Lasègue, Lasègue croisé ou contro-latéral, signe de la toux, disparition du réflexe achilléen, hypo-esthésie et paresthésie, algies en ceinture avec irradiations dans le territoire des sciatiques exacerbées par les efforts).

La ponction lombaire peut poser les indications de l'exploration au lipiodol ; on peut soupçonner une hernie discale lorsqu'il existe de l'hyperalbuminose (plus de 40 mg. pour 1.000) et que le Queckensteedt est inversé.

L'exploration radiographique classique précède la myélographie. Dans 40 pour 100 des cas de hernie discale, sur des clichés pris de profil en téléradiographie et en station debout, on constate une réduction de hauteur d'un disque intervertébral, mais ce signe n'est pas absolu, l'affaissement du disque lombo-sacré étant assez fréquemment constaté chez des sujets normaux.

On éliminera les lésions du mal de Pott, les spondyloses, la spondylite tuberculeuse étant une contre-indication de la myélographie.

Mais une image radiographique normale n'élimine en rien la possibilité d'une hernie discale que seul le myélogramme peut déceler.

B. discute longuement la technique de l'injection intra-rachidienne, l'on doit s'inspirer des méthodes d'exploration modernes du tube digestif, c'est-à-dire employer une faible quantité de substance opaque, prendre des clichés de petit format, rigoureusement centrés, sous contrôle fluoroscopique, dans des incidences différentes.

L'exploration se fait après ponction lombaire et aspiration de 2 ou 3 cm^3 de liquide céphalo-rachidien, remplacés par la même quantité d'huile iodée.

Le patient est examiné en décubitus ventral, sur table basculante, le dos au contact de l'écran, l'opérateur suit le trajet de la colonne opaque en soulevant le bassin ; il faut observer le transit au niveau des disques, en particulier entre L 3 et L 4, L 4 et L 5, pour déceler une encoche latérale ou un aspect en sablier ou en haltère du lipiodol ; les images anormales sont fixées sur des films.

En inclinant la table progressivement, on peut explorer toute la colonne lombaire et la colonne dorsale.

L'investigation est complétée par un examen en décubitus latéral, on peut constater une encoche antérieure entre 2 corps vertébraux s'il s'agit d'une hernie discale, parfois une encoche postérieure s'il s'agit d'un épaississement du ligament jaune ; dans les deux cas, les signes cliniques de compression radiculaire sont semblables.

Les images pathologiques pour conserver leur signification doivent réapparaître au cours d'examens successifs.

Par ailleurs, la méthode n'est pas absolue, il existe des hernies discales qui ne donnent pas d'images radiographiques anormales.

B. signale ensuite les incidents consécutifs aux injections intra-rachidiennes de lipiodol et rapporte 8 observations cliniques avec contrôle radiographique de lombalgies traumatiques.

Bertrand.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Vienne).

F. Högler (Vienne). ***A propos de la nocivité de la nicotine*** (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, t. **93**, nos 20-21, 22 Mai 1943, p. 309-312). — Nous avons analysé ici même un mémoire antérieur de H. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 12 Décembre 1941, p. 1016), dans lequel il énumère les nombreux méfaits qu'il attribue à la nicotine en pathologie humaine. Dans le présent article, le même auteur relate des recherches expérimentales qu'il a poursuivies

sur le sang de sujets fumeurs et non fumeurs à jeun; il s'agissait soit de dosages pratiqués à jeun comparativement chez des sujets fumeurs et chez des sujets non fumeurs, soit de dosages pratiqués d'heure en heure, pendant 4 à 6 heures, chez des sujets maintenus au repos en position couchée et auxquels on avait fait fumer à jeun 3 cigarettes.

La glycémie à jeun est la même chez les fumeurs et chez les non-fumeurs. Mais elle a tendance à baisser d'heure en heure si le jeûne se prolonge, tandis que l'épreuve des 3 cigarettes détermine son maintien au même taux (11 cas sur 20), de même son ascension (7 cas sur 20). De même l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire donne une courbe plus allongée et qui retombe moins bas (8 cas sur 13). Par contre l'action de l'adrénaline ou de l'insuline n'est pas modifiée.

De même la teneur du sang en vitamine A est, à jeun, la même chez les fumeurs et chez les non-fumeurs (65 cas), et si le jeûne se prolonge elle s'abaisse peu à peu. Sur 15 cas, au contraire, pour lesquels a été faite l'épreuve des 3 cigarettes, chez 9 il y a eu ascension de la teneur en vitamine A, suivie d'une chute rapide et profonde. Ces variations s'observent surtout chez les nicotiniques.

L'urée du sang subit souvent une ascension pendant la période d'action de la nicotine.

Par contre, les expériences sont restées négatives concernant la teneur du sang en cholestérine, en vitamine C et en éléments minéraux (K, Ca, Mg, P.). Il est possible que la variation de la glycémie et du taux de la vitamine A à jeun dans le sang explique l'inappétence fréquence des fumeurs et la sensation de faim que détermine souvent chez eux l'abstinence.

J. Mouzon.

REVUE BELGE DES SCIENCES MÉDICALES

(Liége)

A. Lambrechts, Clemens, Crismer, Deltombe, Le Peux et **Thomas.** *Les vitamines de la population citadine belge pendant la période de rationnement* (*Revue belge des Sciences médicales*, t. 13, n° 10, Décembre 1941, p. 369-375). — Les auteurs ont continué à étendre leurs études antérieures sur la teneur du sang en caroténoïde et en vitamine A. Ils ont étudié également les vitamines C et B_1 ainsi que l'héméralopie. L'enquête a été effective sur une large échelle, comprenant notamment des étudiants et le personnel médical, des ouvriers et des malades. Les conclusions de ce travail sont les suivantes:

1° Le taux sérique des caroténoïdes et de la vitamine A est sensiblement le même qu'avant guerre.

2° Les individus examinés possèdent un taux normal de vitamine C et de vitamine B_1.

3° On ne constate pas l'existence d'héméralopie.

4° D'après ces critères, il n'y a pas d'hypovitaminose actuellement (1re moitié de l'année 1941). H. Lenormant.

A. Dereymacker. *Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'impression basilaire et de l'assimilation de l'atlas* (*Revue belge des Sciences médicales*, t. 13, n° 10, Décembre 1941, p. 377). — D. a rapporté l'étude anatomo-clinique d'un cas typique d'impression basilaire et les observations cliniques de 3 malades présentant l'association de l'assimilation de l'atlas et de l'impression basilaire.

L'étude de ces cas personnels et la revue de la littérature de cette question autorisent à formuler les conclusions suivantes: 1° Les malformations osseuses de l'impression basilaire et de l'assimilation de l'atlas semblent reconnaître une origine congénitale, mais ne reposent cependant pas sur un trouble nerveux primitif, comme c'est le cas pour le syndrome de Klippel-Feil.

2° Les parties osseuses déformées peuvent provoquer, par pression mécanique directe ou par blocage de la circulation sanguine et liquidienne, des lésions nerveuses; celles-ci sont caractérisées avant tout par une gliose cicatricielle du bulbe et par une atrophie corticale du cervelet.

3° Il est possible de reconnaître cliniquement cette affection et de la diagnostiquer avec certitude à l'aide de la radiographie simple et de la planigraphie.

4° D. pense que l'application d'un traitement chirurgical adéquat pourra procurer aux porteurs de cette malformation une amélioration appréciable de leurs troubles nerveux.

H. Lenormant.

Eug. L. Van Oye. *Du rôle des punaises « Cimex lectularius » dans la propagation des maladies typhoïdes* (*Revue belge des Sciences médicales*, t. 14, n° 10, Décembre 1942, p. 369). — De nombreux travaux ont été faits pour déterminer le rôle possible des punaises ordinaires dans la transmission des maladies.

Elles ne semblent pas jouer de rôle dans la transmission du charbon. En ce qui concerne la lèpre, le rôle est douteux. Il est réel pour la peste, la tularémie et les infecrions à pneumo et à staphylo.

V. O. a étudié la transmission de *Salmonella avium*.

Les *Cimex lectularius* nourris sur souris - infectées d'une souche de *Salmonella avium* conservent dans leur tube digestif les bacilles pendant une période d'environ un mois.

Durant ce temps, les microbes sont rejetés par les fèces, et les insectes se débarrassent progressivement de leur infection. Il ne semble pas que dans ce processus d'élimination totale des bactéries un mécanisme d'immunisation intervienne, car les insectes peuvent être réinfectés aisément et conservent leur 2e ou 3e infection durant un temps identique.

Des punaises infectées de *Salmonella avium* peuvent transmettre l'infection à des souris directement par piqûre à condition qu'elles se nourrissent sur les animaux neufs au cours des 15 premiers jours suivant leur repas sur souris malade.

Des Cimex nourris artificiellement sur sang infecté de bacilles d'Eberth ont transporté par piqûre cette bactérie dans le milieu sanguin sur lequel elles se sont gorgées.

Dans ces conditions il ne paraît pas impossible que, dans certaines circonstances, la punaise ne puisse jouer un rôle actif dans la transmission de la fièvre typhoïde entre humains.

H. Lenormant.

LE SCALPEL

(Bruxelles)

R. Weekers. *Hypermétropie cristallinienne transitoire au cours du traitement du diabète* (*Le Scalpel*, an. 94, n° 33, Décembre 1941, p. 1351). — A côté des troubles oculaires graves, on peut observer au cours du diabète des hypermétropies cristalliniennes transitoires et bénignes. W. en rapporte 5 observations.

L'hypermétropie dans tous les cas est faible. Le plus souvent elle est transitoire, ne durant que 2 à 4 semaines. On l'observe surtout au début du traitement insulinique.

On peut également observer de la myopie, également transitoire. La pathogénie des troubles est discutée brièvement.

Il n'y a pas lieu de se presser de corriger la vue par des lunettes étant donné le caractère passager des troubles.

H. Lenormant.

Straetmans et **Geeraert.** *Traitement des lymphangites du sein par infiltration novocaïnique* (*Le Scalpel*, an. 95, n° 1, Janvier 1942, p. 7-9). — Dans le but de favoriser la vasodilatation et la diapédèse, S. et G. proposent l'infiltration novocaïnique de la région enflammée. Les résultats qu'ils ont obtenus sont bons.

H. Lenormant.

L. Weekers et **P. Joiris.** *Augmentation de fréquence de la névrite optique nicotinique depuis la guerre* (*Scalpel*, an. 95, n° 20, 20 Juillet 1942, p. 315). — W. et J. ont observé depuis la guerre une recrudescence des névrites optiques nicotiniques. On sait que la pathogénie de cette affection est discutée. Le rôle de la nicotine est expérimentalement prouvé. Le rôle de l'alcool est diversement apprécié. En outre, dans certains cas, le rôle déclenchant d'une infection quelconque paraît net.

En ce qui concerne les cas actuels, le rôle de l'alcool est à éliminer en raison de la rareté de ce produit en Belgique en ce moment. W. et J. ont attribué à la déficience générale due aux troubles de l'alimentation une importance capitale.

Ses conclusions sont les suivantes :

Trois causes se combinant différemment sont à l'origine de la névrite rétrobulbaire dénommée nicotino-alcoolique : l'intoxication par le tabac, l'intoxication par l'alcool, l'affaiblissement général de l'organisme. Il n'y a qu'un de ces trois facteurs qui, étant seul, puisse suffire pour réaliser l'affection : c'est l'intoxication tabagique. Le tabac est l'agent indispensable ; sans lui, ni l'alcool ni l'affaiblissement général, séparés ou réunis, ne sont capables de provoquer les lésions pathognomoniques de la maladie. Cela ne veut pas dire que le rôle de ces deux derniers facteurs n'est pas considérable, mais leur mode d'action est adjuvant et diffère de celui du tabac.

Tout affaiblissement général, de quelque nature qu'il soit, favorise l'action nocive du tabac sur le nerf optique et la rétine en diminuant la résistance de l'organisme. L'alcool agit à la fois en diminuant la résistance générale et locale.

L'affection devrait être dénommée névrite nicotinique et non nicotino-alcoolique parce que le tabac est le seul agent spécifique.

H. Lenormant.

MEDECINA ESPAÑOLA

(Madrid)

Ferrandiz Senante (Alicante). *Le « masque ecchymotique » par compression thoraco-abdominale* (*Medicina Española*, an. 5, t. 7, n° 36, Janvier 1942, p. 10 à 32, 7 figures). — Cette étude d'ensemble a pour point de départ deux observations personnelles et une troisième, inédite, communiquées par M. Masson. Elle est justifiée par la rareté des cas publiés, surtout en Espagne.

1° Un homme, 30 ans, est écrasé contre un mur par la camionnette qu'il mettait en marche. Perte de connaissance immédiate, qui cesse dès la délivrance du blessé, qui est lucide à son entrée à l'hôpital, 3 heures et demie après l'accident. Il est oppressé et se plaint d'une violente douleur abdominale. Pouls 120, température 36°5. La coloration violacée, avec piqueté hémorragique, descend jusqu'aux clavicules; il y a, sur la région pectorale, des ecchymoses linéaires parallèles. La langue et les lèvres sont également cyanotiques. Les paupières sont infiltrées, ecchymotiques et ne peuvent être relevées, par paralysie de la IIIe paire, malgré les efforts du blessé, dont le front se plisse. Infiltration des conjonctives bulbaires; les yeux sont saillants. La vision est trouble.

Les lésions internes paraissant abdominales, laparotomie qui libère un énorme épanchement sanguin dû à l'écrasement de la partie centrale du foie, allant de la face convexe du lobe droit au centre du lobe carré. Tamponnement. Mort, malgré deux transfusions, 15 heures après l'intervention.

L'autopsie permet de constater, outre les lésions traumatiques du foie, d'autres encore du rein droit et, relevant des mêmes causes que le masque ecchymotique, de la congestion et de l'œdème des méninges et un hématome sous-dure-mérien pariétal droit. Les coupes de Pitres ne montrent rien.

2° Homme de 28 ans enseveli par un éboulement et rapidement libéré. Perte de connaissance momentanée par suite de l'oppression due au poids et des efforts pour y résister. Pouls à 130, état de choc modéré. Masque avec infiltration conjonctivale, mais les paupières s'élèvent, la pupille réagit, la vision est normale.

Il n'y a pas de signes de lésions viscérales et, en 24 heures, l'état général redevient bon. Sortie au 10e jour.

3° Le masque ne fut ici qu'une lésion accessoire chez un homme pris sous l'éboulement d'une maison. Mort en quelques jours due à l'écrasement de la moelle consécutif à une fracture dorso-lombaire par compression. Sur le cadavre le masque ecchymotique persistait, fait déjà noté à l'autopsie du premier blessé.

Les conclusions de l'étude pathogénique sont une association des diverses théories antérieurement proposées : hyperpression dans le système des jugulaires (Ollivier), effort à glotte fermée pour lutter contre la compression (Tardieu), distension vasculaire paralytique avec stase sanguine et hypersaturation oxycarbonée.

L'étude symptomatique, sur l'invitation donnée par la première observation qui en est un exemple, porte surtout sur les symptômes et signes oculaires : ecchymoses conjonctivales, exophtalmie, paralysies motrices, cécité passagère ou définitive, hémorragies du vitré et rétiniennes.

P. Grisel.

ORVOSI HETILAP

(Budapest).

S. Blazso et **J. Kramar.** *Sur la pathogénèse et la thérapie des maladies toxiques de l'enfance et des nourrissons* (*Orvosi Hetilap*, t. 85, n° 7, Février 1941, p. 77-78). — Il est indiscutable que le syndrome toxique dans n'importe quelle maladie infectieuse de l'enfance est plus ou moins semblable. Se basant sur ce fait et sur leurs observations de plusieurs années ainsi que sur leurs recherches biologiques, B. et K. supposent que dans ce syndrome les symptômes nerveux ne peuvent être attribués à un agent spécifique. Ils estiment également que le mécanisme de l'effet toxique est identique dans les différentes maladies infectieuses.

Dans la forme toxique de la dysenterie, de la pneumonie, ainsi que dans les brûlures et dans l'intoxication par l'alcali, ils ont observé notamment un syndrome avec le trouble du métabolisme de l'eau, des sels et avec l'hypertension artérielle. Ils ont réussi à démontrer que ces symptômes ont une origine nerveuse centrale. Selon leurs observations l'agent de cet effet n'est pas identique à la vasopressine, ni à une certaine bactériotoxine, mais il est probablement une toxine endogène, unique, dans n'importe quelle maladie toxique. B. et K. ont démontré également que dans la formation de cette toxine endogène l'hypofonction — précisémenr le trouble de la capsule des glandes surrénales — est responsable.

A l'appui de ces investigations B. et K. décrivent un schéma pour la thérapie des syndromes toxiques, dont la base est : soutenir la fonction de la capsule surrénale par l'extrait cortico-surrénal, par les solutions salines et par le glutathion.

A. Blazsó.

M. Dreguss. *Les recherches sur le virus de l'influenza et les récentes observations* (*Orvostudományi Közlemények* (supp. de *Orvosi Hetilap*), t. 2, n° 11, Août 1941, p. 321-326). — Dans ce travail, D. passe en revue tout d'abord les résultats obtenus sur le virus de l'influenza depuis les premières observations de Laidlaw et de ses collaborateurs faites en 1933, puis ses propres observations.

Voici ses conclusions :

1° L'agent de l'influenza pandémique est un virus ultrafiltrable, lequel est décelable, au cours des pandémies, par l'inoculation de la mucosité catarrhale sur le furet;

2° Il est impossible d'obtenir la culture de virus sur les souches des bactéries, mais il se développe dans un milieu fait pour la culture tissulaire ;

3° Par l'inoculation du virus sur les animaux susceptibles; une maladie très caractéristique se développe;

4° Dans le sang des sujets et des animaux d'expérience qui ont subi l'influenza on peut constater l'existence de corps d'immunité spécifique;

5° La substance spécifique peut neutraliser l'effet du virus ;

6° Le virus n'est retrouvé qu'au cours des vraies épidémies, et jamais dans des maladies semblables à l'influenza;

7° Les recherches sur l'immunisation contre ce virus n'ont pas encore donné des résultats satisfaisants;

8° D. a réussi à préparer, contre ce virus, un sérum dont l'examen de l'effet thérapeutique est en cours.

A. Blazsó.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE

(La Haye)

F. Gerritzen. *Combien de temps la protamine-zinc-insuline agit-elle?* (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. 2, n° 20, 14 Mai 1943, p. 934-938). — L'action de l'insuline peut être modifiée à volonté dans son intensité et dans sa durée. Elle est, en effet, pratiquement supprimée par l'administration de sucre ou par l'injection d'adrénaline, qui mobilise le sucre du foie, mais qui d'ailleurs reste sans effet à ce point de vue quand cette glande ne contient plus de glycogène. On rencontre donc des difficultés pour apprécier le temps pendant lequel une injection d'insuline exerce ses effets. G., qui a poursuivi à cet égard des recherches dans la littérature, montre que les appréciations sont effectivement très variables d'un auteur à un autre : pour les uns l'insuline agirait pendant 8 heures; pour les autres elle agirait 24 heures, voire 60 heures.

G. a repris des investigations sur deux groupes d'étudiants normaux. A l'un de ces groupes, comprenant 8 étudiants, il a injecté vers 8 heures du matin 20 unités d'insuline ordinaire; à un autre groupe, de 12 étudiants, il fut injecté à la même heure 20 unités de protamine-zinc-insuline. Ces sujets restaient couchés pendant l'épreuve et consommaient les mêmes aliments toutes les heures (50 g. de purée, soit 10 g. de glucides) et 30 cm^3 d'eau. La glycémie était également déterminée toutes les heures. Il a pu ainsi être constaté que l'insuline agit en moyenne pendant 8 heures, tandis que, dans les mêmes conditions, la protamine-zinc-insuline agit en moyenne pendant 18 heures (12 et 22 heures comme chiffres extrêmes). Ainsi, comme le veut Hagedorn, la protamine-zinc-insuline agit deux fois plus longtemps que l'insuline ordinaire.

P.-E. Morhardt.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

Karl Märtensson (Stockholm). *Etudes sur l'étiologie des calculs biliaires* (*Acta chirurgica Scandinavica*, t. 34, supp. 62). — Cet important travail de 230 pages, illustré de très belles microphotographies, comporte une étude complète des calculs biliaires : composition et structure des calculs, symptômes et anatomie pathologique de la lithiase biliaire chez l'homme et chez l'animal, discussions des théories étiologiques, expérimentation, ce qui en rend difficile un résumé succinct.

La statistique montre un rapport entre les calculs pigmentaires purs, l'anémie pernicieuse, l'état hémolytique et l'hémosidérose hépatique et aucune relation entre ces maladies et les autres types de concrétion biliaire. D'autre part, il existe également un rapport entre l'obésité et tous les types de calculs à cholestérine.

Si les troubles généraux ne peuvent donner lieu à une lithiase biliaire, cela ne veut pas dire qu'ils n'aient aucune influence sur la composition chimique des calculs.

M. a trouvé tous les types de calculs dans des vésicules sujettes ou non à des altérations inflammatoires. On ne peut répartir les calculs biliaires en métaboliques et infectieux suivant qu'ils se développent dans une vésicule enflammée ou non.

L'examen bactériologique a été pratiqué sur 78 cas.

Sur 49 cas opérés de cholélithiase, la culture bactériologique de la bile a montré 10 fois la présence d'un bacille gram positif; les autres germes trouvés ont été 9 fois des colibacilles, 4 fois du staphylocoque blanc, 4 fois des streptocoques, 2 fois des entérocoques; 26 épreuves (53 pour 100) se montrèrent complètement stériles.

La culture des concrétions de 47 cas opérés a permis de déceler les bacilles typiques dans 21 cas, dont 15 en culture pure. Ce même germe a été trouvé 5 fois dans la bile et 9 fois dans les calculs de 28 cas autopsiés.

Ce bacille « typique » a été mis en évidence également dans les matières fécales 5 fois sur 25, alors qu'on ne l'a pas retrouvé dans la bile de 5 cas de cholécystite non calculeuse et 5 cas de maladies des voies biliaires et 24 cas normaux.

Microscopiquement, M. a pu déceler ce germe dans la paroi vésiculaire, dans les concrétions biliaires. Ce germe, de type anaérobie, pourrait être rapproché des *Clostridi* et être identifié avec le *Cl. histolyticum*. Après l'injection directe dans la vésicule biliaire de certains animaux d'une certaine dose de bacille « typique » on a vu apparaître des calculs biliaires dans quelques cas.

M. conclut que l'antigène spécifique de ces bacilles semble devoir être incriminé comme cause de cholélithiase, étiologie, d'ailleurs, non exclusive.

Robert Clément.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

A. R. Frisk (Stockholm). *Dérivés de la sulfamide. Valeur chimiothérapique des sulfamides substituées sur l'amide* (*Acta medica Scandinavica*, 1943, suppl. 142, 198 pages). — F., qui fait autorité en matière de chimiothérapie sulfamidée, expose ici, sous la forme de protocoles d'expériences, les recherches approfondies qu'il a faites sur l'activité thérapeutique de 29 dérivés de la sulfamide substitués sur l'amide, substitués acycliques, hétérocycliques et isocycliques. Chacun d'eux est l'objet d'une étude détaillée quant à son activité *in vitro* vis-à-vis des pneumocoques des types I et III et du colibacille et à son efficacité *in vivo* chez la souris infectée avec du pneumocoque I. Il fait ressortir les relations qui existent entre la structure chimique et l'effet thérapeutique et détermine ensuite la toxicité chez la souris. Puis il passe à l'étude de l'absorption, de l'excrétion, de l'acétylation et de la répartition de ces divers dérivés dans l'organisme de l'homme. De tous les dérivés préparés et expérimentés, c'est le sulfathiazol qui a fait montre de la plus grande activité thérapeutique, tout en ayant une toxicité réduite.

La lecture de cet ouvrage, un peu aride pour le médecin peu familiarisé avec la chimie contemporaine, l'intéressera néanmoins en lui montrant les trésors d'ingéniosité et la somme de recherches patientes et de contrôles rigoureux que représente le comprimé de sulfamide qui, sous son apparence banale, enclôt une efficacité thérapeutique si merveilleuse.

P.-L. Marie.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Lausanne)

H. L. Pache (Yverdon). *La poliomyélite épidémique et ses nombreux cas abortifs* (Yverdon, 28 Août-13 Octobre 1941). (*Revue médicale de la Suisse Romande*, t. 62, n° 5, 25 Mai 1942, p. 385-409). — La petite épidémie de poliomyélite de Heine-Medin, qui a sévi à Yverdon pendant l'été 1941, a permis des constatations intéressantes. Sur les 18 cas hospitalisés, il y eut 3 décès, 2 paralysies, 1 ataxie, 5 méningites, 5 états fébriles simples et 2 entérocolites fébriles. Dans le même temps, 141 malades furent suivis à domicile, 2 formes méningées, 99 états fébriles dont 1/3 présentaient une méningite plus ou moins marquée, 40 entérocolites fébriles. Lorsque la courbe de température fut convenablement établie, elle n'a montré que rarement un tracé à double clocher. Le plus souvent, la poussée fébrile à 39°-40° retombait après 24 heures à la normale.

11,3 pour 100 des sujets avaient de 1 à 5 ans, 60 pour 100 de 6 à 16 ans, 28,7 pour 100 de 17 à 60 ans.

Les poliomyélites certaines ne constituent que 8 pour 100 du total des cas; pour les 146 cas sans atteinte démontrée du névraxe, la preuve absolue qu'ils appartiennent au même virus n'est pas apportée, mais de nombreux arguments plaident en faveur de cette hypothèse, la fréquence des symptômes méningés au cours des états fébriles simples, la concomitance dans le même milieu, souvent chez les frères et sœurs, de formes paralytiques, de formes fébriles simples ou d'entérocolite, l'absence de toux et de bronchite dans les états fébriles purs, le caractère positif de la ponction lombaire dans quelques états grippaux.

De nombreuses autres épidémies ont montré que le virus de Heine-Médin est responsable à lui seul des formes fébriles simples entérocolitiques, méningées et paralytiques plus ou moins graves ou fugaces.

P. a pu vérifier l'absence d'efficacité curative du chlorate de potasse, du sérum de Petit et du sérum de convalescent.

Robert Clément.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berne)

B. Walthard (Berne). *Sclérose des coronaires chez les adolescents* (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. 72, n° 46, 14 Novembre 1942, p. 1261-1267). — Le syndrome provoqué par la sclérose des coronaires n'est pas connu depuis très longtemps et il a été observé surtout chez des sujets âgés. Depuis peu, on commence également à le diagnostiquer chez des sujets jeunes. On peut, en effet, observer, en dehors de toute artériosclérose, des plaques d'induration de ces artères. W. qui a eu l'occasion d'étudier 18 cas de ce genre rappelle tout d'abord les observations déjà publiées, notamment par Leary, Wiesel, Benson, Pezzi et Popp ainsi que von Albertini.

Sur ces 18 cas, il en était 16 de typiques survenus entre la 2ᵉ et la 4ᵉ décade. Dans 5 cas, il a été constaté en même temps des traces d'endocardite ancienne ayant affecté les valvules mitrales ou aortiques; dans 10 cas, il y avait endocardite et en même temps myocardite rhumatismale floride; 16 fois c'est la coronaire gauche et 7 fois la coronaire droite qui étaient sténosées; dans tous ces cas on a constaté la fibrose en croissant de l'endartère; au-dessous de la plaque fibreuse existait un foyer de nécrose bourré d'esters ou de cristaux du cholestérol. Dans 2 cas il y avait thrombose par dépôt récent sur un athérome ulcéré, fait qui s'observe plus souvent chez les gens âgés. Dans 2 cas il y avait endocardite lente et les plaques de sclérose présentaient une structure tout à fait analogue.

Il ne semble pas que dans ces divers cas une infection focale ait joué de rôle important. En somme, il ne s'agit pas là d'une inflammation primitive mais de réactions secondaires survenues au cours d'une sclérose progressive conformément aux conceptions de Leary.

P.-E. Morhardt.

R. Constam (Zurich). *Opérabilité des diabétiques; traitement préopératoire et post-opératoire* (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. 72, n° 47, 21 Novembre 1942, p. 1289-1292). — Pour juger de l'opérabilité des diabétiques, il faut savoir que la tolérance pour le sucre se modifie sous l'influence du traitement, des saisons, des occupations et de la disposition mentale. D'autre part, une opération peut aggraver le diabète et le diabétique a une tendance marquée aux chocs, à l'infection, à la nécrose tissulaire et à une mauvaise cicatrisation de la plaie. Parmi les facteurs qui sont à considérer, figure le poids du corps : les diabétiques sont généralement obèses et une réduction du poids amène chez eux une diminution de la résistance. En outre, les diabétiques présentent toujours un degré d'artériosclérose et plus spécialement de sclérose des coronaires plus marqué que ne le voudrait leur âge. Enfin, les voies urinaires sont souvent siège d'une infection chronique.

Le traitement préopératoire a pour but, tout d'abord, de combattre la déshydratation et l'acidose ainsi que de compléter les réserves de glycogène par un régime riche en hydrate de carbone et par l'insuline. En outre, il doit suffisamment abaisser la glycémie.

Pendant la période post-opératoire on doit surtout craindre les phénomènes d'hypoglycémie et pour cela maintenir le sucre du sang au voisinage de 120 à 180 mg. Si à ce moment l'hyperglycémie est considérable parce qu'on n'a pas administré d'insuline avant l'intervention, on peut injecter celle-ci à condition de surveiller le sang. Pendant cette période il est d'ailleurs difficile de laisser jeûner en cas de diabète grave et il faut recourir à l'administration rectale, sous-cutanée ou intraveineuse de glucose. On sait d'ailleurs que le glucose est considéré comme mieux supporté par les diabétiques en injection intraveineuse que *per os*.

Si l'opération a eu pour but de supprimer un foyer inflammatoire ou d'évacuer du pus, la tolérance pour le sucre peut rapidement augmenter. C'est seulement quand tout danger de choc opératoire a disparu et quand la diurèse a repris qu'on peut chercher à ramener la glycémie à des chiffres normaux.

Sur les 90 diabétiques opérés que C. a eu l'occasion de suivre au cours de ces dernières années, 84 ont été vraiment préparés et traités pendant la période opératoire; sur ce nombre 6 sont morts (cholécystogastrostomie, résection gastrique, amputation du sein, prostatectomie, etc.). Il a été constaté une durée anormale de la période de guérison chez une série de malades qui d'ailleurs n'avaient, pour une raison ou pour une autre, pas été suffisamment surveillés.

P.-E. Morhardt.

Raymond Martin Du Pan (Genève). *L'épreuve d'hyperglycémie provoquée après l'effort* (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. 72, n° 50, 12 Décembre 1942, p. 1383-1386). — Les effets de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée après un effet physique ont déjà été étudiés par divers auteurs. On a ainsi obtenu des résultats assez contradictoires. M. a repris ces recherches sur 14 soldats soumis à des conditions alimentaires et sportives identiques. Ces sujets, à jeun depuis la veille, ont été soumis à un effort puis ont absorbé 50 g. de glucose dissous dans 200 cm^3 d'eau. L'effort a consisté en : 1° course de 10 minutes (2 km.); 2° course de 50 minutes (10 km.); 3° course de fond de ski de 2 heures, moins pénible que celle de 50 minutes. Dans le premier cas l'aire glycémique a été moins grande qu'elle ne l'est au repos; dans le second cas, les modifications dans le même sens mais plus marquées ont été constatées. En outre, la courbe glycémique présente un plateau passager ou même un léger crochet négatif au cours de la période ascendante. Dans le troisième cas, ces modifications se sont encore accentuées et les courbes se sont de plus en plus aplaties avec la répétition de l'épreuve. Les modifications observées dans le premier cas résultent d'un appauvrissement des tissus en sucre et de l'hyperinsulinémie. Dans le second cas, on peut supposer que l'effort déclenche de l'adrénalinémie et une décharge précoce d'insuline; l'abaissement des réserves interviendrait également. Quant à l'abaissement progressif de la courbe dans la course de fond, il paraît difficile à expliquer autrement que par l'intervention de l'entraînement.

P.-E. Morhardt.

G. Mazel. Homme de 57 ans, ayant eu une alimentation très carnée antérieurement aux restrictions et fait abus de sel depuis celles-ci. La néphropathie débute par des œdèmes qui se généralisent en une quinzaine de jours avec oligurie et congestion rénale douloureuse. L'albuminurie est initialement de 12 g. p. l. avec présence de corps bi-réfringents sans cylindres, pus ni sang dans l'urine.

Hypercholestérolémie, à 3 g. 87, azotémie : 0,35, hypoprotidémie (59 g. p. l.) avec inversion du rapport sérine-globuline (s : 31, g. 28), chlorémie normale (cl. glob. . 1,90, cl. plas. : 3,70). T. A. normale. Pas de spécificité. Métabolisme basal diminué de 26 pour 100.

L'alitement et la diète lactée ont un effet temporairement favorable ; le malade, indocile, reprend ses occupations avec régime hypocarné, normalement salé. Traitement *per os* par l'extrait thyroïdien : dose initiale 2 cg. 5 par jour, augmentation de 2 cg. 5 tous les deux jours jusqu'à 0 g. 60 ; cette dernière dose est continuée depuis trois mois, trois semaines sur quatre.

Au cours de ces 8 mois de traitement, malgré aggravations passagères, les œdèmes ont régressé, la diurèse est restée normale, l'albuminurie a décru rapidement. Il ne persiste qu'une très légère infiltration malléolaire. L'extrait thyroïdien a été très bien supporté.

Sur un cas de tumeur histiocytaire de la bronche souche. — MM. **A. Raybaud, Laval** et **Cristofari.**

Névrite optique séquelle d'une spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **H. Roger, P. Guillot** et **J. Paillas.**

16 Avril.

Endocardite rhumatismale chez une fillette de 3 ans 1/2. — MM. **R. Poinso, H. Monges, E. Desanti** et Mlle **Clément** présentent l'observation, les clichés et les électrocardiogrammes de cette fillette qui entre dans leur service avec de la fièvre et des manifestations pleuro-pulmonaires aiguës. Les algies articulaires sont absentes ; pendant un jour l'enfant a souffert de son bras droit et de sa jambe gauche, mais sans localisation dans les jointures. Quelques jours après, apparition d'un souffle de plus en plus intense et musical d'insuffisance mitrale. Dilatation du cœur globale à l'écran et images de lésions myocarditiques sévères sur les tracés électriques. L'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque globale, malgré le repos absolu, les tonicardiaques et le salicylate.

Les auteurs rappellent, à propos de ce cas, une observation publiée par deux d'entre eux à la Société de Pédiatrie de Paris (Juin 1942) et concernant un enfant de 2 ans 10 mois et ils brossent rapidement le tableau particulier des endocardites bouillaudiennes chez les tout jeunes enfants, en insistant sur leur rareté.

Tuberculose miliaire chez un nourrisson (présentation de pièces, examen histologique). — MM. **R. Poinso, P. Laval** et **E. Desanti** apportent l'observation et les pièces nécropsiques d'une fillette de 18 mois, contaminée par sa mère. Un point attire l'attention, c'est la dimension sur le cliché des « grains » de cette tuberculose diffuse. Or l'examen anatomique révèle que ces grains sont pour la plupart des tubercules miliaires, histologiquement précisés, et centrés sur les vaisseaux. Il s'agit donc d'un essaimage vasculaire et non d'une bronchopneumonie. Ces images traduisent un stade plus évolué que la granulie proprement dite puisque l'on a affaire ici non plus à de simples granulations, mais à de véritables tubercules pulmonaires.

Kyste aérien du poumon, séméiologie cardiaque. — MM. **R. Poinso, P. Allies** et **H. Metras** présentent les clichés d'un malade de 50 ans, travailleur de force, bronchiteux chronique, dont l'histoire clinique actuelle remontant à quelques mois à peine se résume en de la dyspnée d'effort.

L'examen objectif met en relief une intense sclérose pulmonaire bilatérale (obscurité respiratoire) ; le cœur paraît normal, mais il existe un gros foie douloureux. B. K. et B.-W. négatifs. Urines sans sucre ni albumine. Tension artérielle normale. On pose le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite secondaire à une sclérose pulmonaire, de nature tuberculeuse vraisemblable (pas d'hémoptysies dans le passé). Or, le cliché destiné à élucider ce problème révèle l'absence de lésions tuberculeuses, mais montre la présence d'un kyste aérien du poumon, multiloculaire, du volume d'une très grosse orange collée contre le bord gauche du cœur. Le lipiodol injecté dans les bronches s'arrête net à la périphérie du kyste. Les auteurs insistent sur cette cause rare de défaillance cardiaque, sans doute en relation avec une augmentation progressive de l'air contenu dans la cavité pathologique, et discutent l'opportunité d'une exérèse chirurgicale.

Angiomatose hémorragique familiale (maladie de Rendu-Osler). — MM. **H. Roger, P. Mouren** et **J. Vidal.** Présentation d'une malade dont les angiomes sont à peu près uniquement localisés à la lèvre inférieure, s'accompagnent d'épistaxis fréquentes mais peu abondantes et dont le père, la tante et le grand-père présentaient un syndrome analogue.

Pas de tares hépatiques notables ni d'hémogénie confirmée.

La percuti-réaction tuberculinique en milieu scolaire. — M. **E. Gascard** ayant pratiqué 3.000 percutis en milieu scolaire insiste sur la facilité, l'innocuité, la sensibilité de cette méthode. Le pourcentage des résultats positifs varie avec l'âge (8 pour 100 à 5 ans, 58 pour 100 à 20 ans), le sexe (le taux moyen étant inférieur chez les filles), le milieu (la contamination étant moindre dans les quartiers aisés). L'indice de tuberculisation ne paraît pas s'être plus particulièrement aggravé du fait des conditions actuelles, au contraire du nombre des tuberculoses évolutives.

En conclusion, la percuti-réaction tuberculinique présente un intérêt considérable dans le dépistage de la tuberculose et son emploi doit être systématisé principalement en milieu scolaire.

7 Mai.

Encéphalite malacique et endocardite maligne végétante d'origine septicémique chez un enfant de 3 ans. — MM. **R. Poinso, A.-M. Recordier, J.-E. Paillas** et **A. Lumbroso** présentent l'observation d'un enfant de 3 ans dont la maladie fébrile a duré un mois et qui a eu une hémiplégie droite progressivement développée jusqu'à l'issue fatale. Parallèlement, apparaît un souffle d'insuffisance mitrale. Le germe n'a pu être trouvé dans le sang ou le L. C. R. Les divers examens avaient d'abord orienté le diagnostic vers un abcès cérébral. Mais l'absence d'hypertension liquidienne, la diffusion des signes neurologiques plaidaient contre cette façon de voir. A l'autopsie, large foyer ramolli du lobe pariétal et des circonvolutions rolandiques gauches (à l'examen histologique : encéphalite subaiguë non suppurative) et végétations de la valvule mitrale.

A propos d'un cas de mégaœsophage découvert radiologiquement. — MM. **Petit, Astier** et **A. Fournier.** Chez une femme de 40 ans, hospitalisée pour une tumeur mélanique qui devait évoluer rapidement vers la généralisation, un examen radiologique du thorax révéla l'existence d'une large bande d'opacité occupant toute la hauteur du médiastin.

L'absorption sans écran de bouillie barytée montra que cette opacité, très épaisse, était due à un mégadolicho-œsophage. Les auteurs insistent d'une part sur la latence absolue de l'affection, d'autre part, surtout, sur son expression radiologique.

L'œsophage, énormément allongé et dilaté, est spontanément visible aux rayons et sur toute sa hauteur, ce qui peut être considéré comme exceptionnel.

Splénomégalie et urticaire. Splénectomie. Guérison durable. — M. **R. Poinso.**

Hallucinations olfactives et gustatives et interprétation délirante. — M. **J. Alliez.**

21 Mai.

Manifestations tuberculeuses à évolution lente mais fatale après biopsie ganglionnaire. — M. **R. Poinso** a observé un malade qui, à l'âge de 62 ans, après une biopsie pour adénite tuberculeuse de l'aisselle, a présenté des manifestations fébriles prolongées, mais intermittentes, par poussées survenant tous les 12 à 15 jours et de 3 jours de durée ou bien par ondes plus soutenues, accompagnées d'arthralgies des poignets et des épaules avec gonflement discret et impotence fonctionnelle. On notait parallèlement des signes pleuraux bilatéraux et sur un cliché des travées accentuées émergées du hile droit et un nodule très opaque sous la clavicule droite. Ces signes ont persisté, avec des atténuations et des reprises, pendant 4 ans A ce moment-là, un abcès froid de l'aisselle droite s'ouvre à la peau. Un an plus tard, donc 5 ans après la biopsie, ce malade qui n'a cessé d'avoir des clochers fébriles et des arthralgies, meurt au cours d'une dissémination pulmonaire à type bronchopneumonique.

Cette affection tuberculeuse à marche très lente consécutive, lors de l'ablation d'un ganglion bacillaire, à la pénétration dans le sang des bacilles de Koch, n'a pas dû être liée à une invasion massive de ces bacilles, car elle aurait déterminé soit une granulie soit une broncho-pneumonie caséeuse.

A noter que le malade de cette observation était un ancien syphilitique et appartenait à une famille décimée par la tuberculose.

Vitiligo et syphilis. — M. **R. Poinso** relate brièvement l'histoire de 8 malades observés en 13 ans, 4 atteints de vitiligo après une syphilis acquise et 4 hérédo-syphilitiques. Il montre, après bien d'autres auteurs, l'importance de l'étiologie syphilitique du vitiligo, qui paraît, et de loin, dominer les autres causes, hépatiques ou endocriniennes, de cette affection cutanée.

Myxœdème sénile par syphilis tertiaire du corps thyroïde. — M. **J.-E. Paillas** a observé un homme de 70 ans, chez lequel évoluait depuis un an un myxœdème complet avec abaissement du métabolisme basal. Une syphilis antérieurement contractée, l'existence d'un nodule gommaire du corps thyroïde disparu après traitement iodé intensif plaidant en faveur de l'origine spécifique. L'extrait thyroïdien (25 cg. par jour) a provoqué la guérison rapide du syndrome.

Hépatomégalie hautement fébrile, évoluant depuis plus de 2 ans de nature indéterminée. (Présentation de malade.) — M. **Blanc.**

4 Juin.

Syndrome comitio-parkinsonien post-encéphalitique chez une tabétique fruste. — MM. **H. Roger, J. Boudouresques** et **P. Mouren.** Syndrome d'hémi-tremblement avec hémi-rigidité et de crises comitiales à type de crises syncopales apparu quelques années après un épisode de somnolence prolongée chez une vieille femme. Au cours de l'examen, découverte d'une abolition des réflexes achilléens, d'une hypotonie considérable des membres inférieurs, diminution de la sensibilité profonde. B.-W. négatif dans le sang et le L. C. R.

Paraplégie flasque post-traumatique par volumineux sarcome intra-dural D7-D9 ; ablation et radiothérapie. Guérison maintenue depuis 6 ans. — MM. **H. Roger, M. Arnaud** et **J.-E. Paillas.** Paraplégie flasque, chez un enfant de 12 ans, apparue peu après une chute d'une hauteur de 5 mètres, avec dissociation albumino-cytologique et blocage du L. C. R., arrêt franc du lipiodol. Intervention : tumeur intra-durale postérieure, volumineuse, adhérant aux racines et rongeant l'apophyse articulaire. Examen histologique : réticulo-sarcome. Radiothérapie profonde (16 séances). Récupération motrice presque complète un an après. Malade vaquant à des occupations pénibles avec peu de séquelles 6 ans après.

Délire mystique particulier avec attitudes mahométanes, symptomatique d'une schizophrénie grave ; échec de l'insulinothérapie. Guérison par le cardiazol. — MM. **J. Alliez** et **Ollivier.**

Syphilis gastrique à forme pseudo-néoplasique. — M. **Blanc.**

Ulcère dégénéré du bulbe duodénal. — MM. **L. Artaud** et **A.-M. Fournier.**

J. Boudouresques.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

(Filiale de Lyon)

10 Juillet 1943.

Etats d'imprégnation bacillaire chroniques. — MM. **Dumarest** et **Burnand.**

— M. **Bonafé.** Les syndromes d'imprégnation bacillaire chronique considérés comme l'évolution autonome atténuée et prolongée des troubles toxi-infectieux habituels de la tuberculose pulmonaire chronique.

— M. **Vincenti.** Le diagnostic des syndromes d'imprégnation bacillaire.

— M. **Cordier.** Quelques syndromes d'imprégnation bacillaire algies et cellulites.

Sur un cas de diagnostic différentiel de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann en sanatorium. — MM. **Lafontaine** et **Rebœuf.**

A propos d'un cas d'ascension spontanée du diaphragme. Les injections intrapleurales de citrate de soude dans le traitement des pleurésies symphysantes du pneumothorax. — MM. **Lardanchet, Jeanguyot** et **Studer.**

Dépistage antituberculeux dans les collectivités professionnelles à Grenoble. Résultats de 4.000 examens. — MM. **A. Fabre, Puy, Salmon, Roulet** et **Berthet.**

De certaines difficultés et de certains dangers du pneumothorax extra-pleural. — MM. **Mourgue Molines** et **J. Vidal.**

Sérologie pour le diagnostic des tuberculoses larvées chroniques. — M. **P. Courmont.**

A propos de 6 observations de pneumothorax extra-pleuraux bilatéraux. — MM. **D. Le Foyer** et **Delbecq.**

L'avenir des infiltrats tuberculeux labiles. — MM. **E. Delbecq** et **A. Garnier.**

Sur une épidémie massive de la tuberculose. — M. **Cordier.**

Inconvénients et dangers d'une paralysie diaphragmatique définitive lors d'une thoracoplastie ultérieure. — M. **Thibault.**

Trois cas d'abcès du poumon dépistés en milieu sanatorial. Pneumotomie. Guérison. — MM. **Dumarest, Santy** et **M. Bérard.**

Les particularités du diagnostic et de la thérapeutique des abcès du lobe supérieur. — MM. **Santy, M. Bérard** et **Magnin.**

Les manifestations rhumatismales au cours de la primo-infection et des autres périodes du cycle de l'infection tuberculeuse. — MM. **P. Ravault** et **J. Brun.**

Les polynucléaires neutrophiles à granulations pathologiques au cours des tuberculoses des périodes primaires et secondaires. — MM. **F. Arloing** et **J. Viallier.**

Etudes expérimentales des conditions d'apparition des polynucléaires neutrophiles à granulations pathologiques chez le cobaye inoculé avec des produits provenant de tuberculeux. — MM. F. Arloing, J. Viallier et F. Biron.

Les tuberculoses ganglionnaires et paraganglionnaires. Indication et conduite du traitement radiothérapique. — MM. J. Brun et Boijeau.

Recherches tomographiques sur la situation en profondeur des cavernes tuberculeuses du poumon. — MM. A. Dufourt, Despierres et Léon Gallavardin.

Trois observations d'hémoptysies d'origine bronchique sans lésions pulmonaires apparentes, mais avec adénopathie tuberculeuse parabronchique. — MM. A. Dufourt, Mounier-Kuhn et L. Villard.

Complexe ganglio-pulmonaire tertiaire chez un sujet de 49 ans. — M. H. Despeignes.

Réflexions sur 23 observations d'infirmières soignées en préventorium, de 1937 à 1943. — M. F. Tissot.

Phrénicotomie par voie endopleurale. — MM. A. Cazenave, R. Copin et M. Lebée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juin 1943.

Maladie d'Addison traitée par l'implantation d'hormone synthétique. — MM. Roques, J. Fabre, J. de Brux et Bolinelli présentent l'observation d'un malade qui, après avoir fait plusieurs accidents tuberculeux, montra en Février 1942 un syndrome addisonien typique d'allure grave.

Traité par les injections d'hormone et par le traitement humoral habituel, il reçut d'abord, en Juin 1942, 50 mg. d'hormone implantée sous la peau du dos, puis, en Août, 250 autres mg. L'amélioration persiste jusqu'en Février 1943, où une nouvelle implantation de 350 mg. ramène un excellent état général et fait remonter la tension artérielle à 14/7.

Les formes localisées de la maladie de Paget. — MM. Prouzet, Cantagrill et Escande. L'un des malades présentait à la radiographie une forme hyperostosante localisée qui en imposait pour une ostéo-périostite hyperplasique : un nouvel examen complet du squelette montra un aspect ouaté des têtes fémorales.

Chez les trois autres malades, localisation de la désorientation trabéculaire aux têtes fémorales et au bassin. Dans un seul cas, signes radiologiques au niveau du crâne.

Ictère et névrite au décours d'une dysenterie à bacille de Flexner. — MM. J. Tapie, Andrieu, Planques, Deodati et Mme Alie relatent l'histoire clinique d'une malade qui a présenté au décours d'un épisode dysentérique un ictère et une névrite optique gauche. Ils soulignent la rareté de ces complications de la dysenterie bacillaire et rappellent l'intérêt du séro-diagnostic dysentérique. Dans le cas présent, le séro-diagnostic a donné une agglutination au 1/640 avec un bacille de Flexner de race V.

Recherches sur les granulations toxiques des polynucléaires et la formule d'Arneth dans la tuberculose pulmonaire. — MM. Andrieu, Lochelongue, Mme Alie et Mlle Delprat rappellent ce que peuvent apporter les diverses méthodes hématologiques dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Ils ont mis en parallèle, dans l'étude de 80 malades, deux méthodes : l'une, ancienne, la formule d'Arneth, l'autre, nouvelle, la recherche des granulations toxiques d'après les travaux récents. Après un exposé technique sur la question des granulations protoplasmiques des polynucléaires neutrophiles et des « granulogrammes », établis en fonction de ces granulations normales ou pathologiques, les résultats suivants sont donnés :

1° En dehors de la tuberculose pulmonaire, ni la formule d'Arneth, ni le granulogramme ne semblent rien apporter ;

2° Dans la tuberculose extrapulmonaire, formule d'Arneth indifférente, granulogramme souvent à la limite du pathologique ;

3° Dans la tuberculose pulmonaire, la formule d'Arneth est déviée vers la gauche, mais le granulogramme est intéressant à étudier non seulement une fois chez chaque malade pour juger de la gravité d'une lésion, mais surtout en série pour savoir quelle va être l'évolution de la maladie. Les granulogrammes apparaissent intermédiaires ou normaux dans les tuberculoses récentes ou évolutives.

Les auteurs accordent à ce test hématologique la valeur de pronostic que lui donnent M. Troisier et ses collaborateurs, discutant sa valeur au point de vue diagnostic dans la tuberculose.

Les compléments chirurgicaux du traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant. — MM. Vives et R. Charry, se basant sur les statistiques récentes (Leveuf, Lance), montrent que le traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche ne donne qu'un très faible pourcentage de bons résultats. Ils analysent les causes des échecs : absence de toit cotyloïdien, antéversion du col fémoral, mise en sous-tension des muscles fessiers. A chacune de ces causes, ils opposent une thérapeutique chirurgicale complément du traitement orthopédique pur : les butées ostéoplastiques, les ostéotomies de dérotation, l'abaissement du grand trochanter. Ils présentent deux séries de clichés radiographiques faits sur de petits malades qui ont subi soit l'une de ces interventions, soit plusieurs d'entre elles.

Ils estiment que la pratique de ces traitements de complément est susceptible d'améliorer de façon remarquable les résultats obtenus par le traitement orthopédique pur.

Tumeur mixte du sein. — MM. J. Fabre et J. de Brux.

Juillet.

Eléments d'une enquête sur le diabète dans la région sanitaire de Toulouse. — MM. M. Sendrail, L.-J. Tamalet et F. Alcover rappellent que la pénurie de l'insuline a nécessité l'institution de mesures de contrôle en vue d'une répartition équitable. Ce contrôle est assuré par des centres régionaux. Celui de Toulouse, établi au laboratoire de pathologie générale de la Faculté, fonctionne depuis 6 mois et son activité s'étend sur 11 départements. Si son objet essentiel est à coup sûr de servir les intérêts des malades, en liaison avec les médecins traitants, il permet accessoirement de recueillir une documentation suffisamment précise sur les aspects du diabète dans la région, chacun des 880 malades ravitaillés étant représenté dans le fichier du centre par une observation succincte, complétée de mois en mois. Quelques données statistiques semblent se dégager dès maintenant. Une carte du diabète subpyrénéen est en cours d'établissement.

Parmi les remarques auxquelles cette première enquête peut donner lieu notons : l'importance relative du diabète juvénile (la proportion des malades de moins de 40 ans s'élève à 38,5 pour 100), qui s'explique pour une grande part par le fait que le centre n'a pas connaissance des diabètes bénins, non tributaires de l'insuline; l'importance relative du diabète dans les milieux ruraux, constatation contraire aux données classiques; la modicité inattendue du contingent israélite, malgré le déplacement démographique accompli à son bénéfice dans notre région au cours de ces trois dernières années. Remarquons encore la place tenue par les infections aiguës (19 pour 100) parmi les facteurs auxquels les observations attribuent un rôle étiologique, qui contraste avec la médiocrité des documents favorables au facteur hérédofamilial. Le taux anormalement bas des diabétiques obèses (6,6 pour 100) résulte, d'une part, de l'élimination des diabètes féminins, d'autre part, des circonstances actuelles qui découragent opportunément la polyphagie. Enfin l'attention a été retenue par la proportion très faible des tuberculoses associées au diabète (4 pour 100) ; taux nettement inférieur à tous ceux qu'avait signalé l'école française depuis 30 ans. On sera peut-être amené à voir là un des traits propres du diabète régional.

Premiers essais de vaccination des étudiants en médecine à réaction tuberculinique négative par le BCG par scarifications cutanées. — MM. J. Tapie, L. Morel et J. Gourdou frappés par le nombre important de primo-infections tuberculeuses observées par eux l'an passé chez les étudiants de 1re année de leur service, ont vacciné par la nouvelle méthode de BCG par scarifications cutanées, préconisée en France par le docteur Nègre, un certain nombre d'étudiants.

Les résultats, qui par cette méthode seraient positifs dans la proportion de 90 à 95 pour 100 des cas, ont été, chez les étudiants vaccinés, positifs dans tous les cas (virage des scarifications au bout d'un mois environ et cuti de contrôle positive). Ces étudiants, suivis durant l'année scolaire, ont été indemnes de toute tuberculose. La primo-infection s'est révélée par contre fréquente cette année encore chez les étudiants à réactions tuberculiniques négatives non vaccinés.

Les auteurs concluent à l'intérêt et à l'innocuité de la méthode chez les étudiants en médecine à réactions tuberculiniques négatives. Par cette communication, ils viennent apporter une conclusion pratique à leurs différentes communications antérieures, qui, toutes, avaient attiré l'attention sur la fréquence de la primo-infection tuberculeuse chez l'étudiant au début de ses études.

Phlegmon périnéphrétique et anthrax du rein. — MM. Pujol et Pommepuy rapportent l'observation d'un homme de 60 ans, de bonne santé habituelle, qui, sans cause décelable, présente un état fébrile étiqueté successivement paludisme, fièvre de Malte, puis pré-tuberculose. L'hémoculture pratiquée une seule fois montre des staphylocoques, mais le diagnostic n'est fait que lorsque la fosse lombaire devient douloureuse et volumineuse. La lombotomie évacue une collection purulente à staphylocoque doré à l'état de pureté et peu de pus après un gros bourbillon suivi d'une fistule urinaire éphémère. Le malade continue à présenter par intervalles de la fièvre et succombe 4 mois après à des phénomènes pulmonaires.

Les auteurs rappellent ce qu'est l'anthrax du rein, affection rare, mais qui correspond à un aspect anatomique réel. Ils insistent sur la gravité du pronostic, la guérison n'étant observée la plupart du temps que lorsqu'il n'existait pas de phlegmon périnéphrétique, et que seulement le diagnostic de gros rein avait été porté; les opérations itératives en cas de suppuration prolongée consistant en l'ablation du rein sont parfaitement légitimes, mais souvent trop tardives pour être suivies de succès, probablement aussi parce que la septicémie staphylococcique vient dans ces cas aggraver le pronostic.

Deux observations de cancer cavitaire à type d'abcès du poumon. — MM. J. Gourdou et P. Dambrin rapportent les observations de deux cancers du poumon, l'un secondairement excavé, l'autre primitivement (véritable cancer cavitaire ou caverne cancéreuse). Dans ces deux cas le diagnostic fut longtemps impossible avec l'abcès du poumon. Seules, une métastase osseuse dans le premier cas, l'intervention dans le deuxième permirent le diagnostic exact. Les auteurs insistent sur la notion capitale pour le diagnostic, l'âge avancé du malade, et rappellent à ce sujet l'aphorisme de Graham.

Les variétés de bacille diphtérique en fonction de l'aspect clinique de la maladie. — MM. Andrieu, Averseng, Mme Alie et Mlle Delprat, après avoir écarté comme périmée la classification ancienne en bacilles longs et courts, se sont intéressés à la classification d'Anderson. Celle-ci divise les bacilles diphtériques d'après leurs caractères biologiques en 3 types : gravis, mitis, et intermedius.

Les travaux poursuivis par les auteurs sur 50 souches de bacilles diphtériques issus de malades ou porteurs, leur permettent les notions suivantes :

1° Dans 50 pour 100 des cas leurs souches entrent dans la classification d'Anderson;

2° Dans 50 pour 100 des cas il n'y a aucune concordance;

3° Parmi les souches classées il y a une prédominance du type gravis (68 pour 100), intermedius (24 pour 100), contre le mitis (8 pour 100).

Le type gravis est rencontré :

a) Chez des sujets immunisés donnant des diphtéries sévères;

b) Chez des sujets en cours de vaccination donnant des diphtéries bénignes.

Il est intéressant de noter cette protection partielle qui n'empêche pas la maladie, mais la réduit, laissant le sujet porteur convalescent d'un germe dangereux après une diphtérie bénigne.

Valeur du milieu de Clauberg pour le diagnostic de la diphtérie. — MM. Andrieu, Averseng, Mme Alie et Mlle Delprat. Le milieu de Clauberg, au glycerolat de sang et tellurite de potassium, est préconisé depuis de nombreuses années par les auteurs étrangers, qui le donnent souvent comme supérieur au sérum coagulé dans le diagnostic de la diphtérie à cause de son électivité, sa sélectivité, l'examen facile des résultats, seulement sur l'aspect des colonies.

Les auteurs ont éprouvé une certaine difficulté à mettre au point le milieu, difficile à préparer. Avec une technique plus simple que celle du Clauberg III, ils obtiennent les résultats suivants : le milieu de Clauberg favorise la pousse du bacille diphtérique, permet aussi celle du bacille d'Hoffmann, empêche celle des germes saprophytes de la gorge et du nez. Les prélèvements positifs sur sérum le sont tous sur Clauberg (1 cas en faveur du Clauberg, où le sérum était négatif). Le défaut principal du milieu est de déformer le bacille diphtérique au point de rendre tout diagnostic microscopique impossible en cas de doute. Enfin l'identification du type, gravis, mitis, intermedius, d'après l'aspect des colonies ne leur paraît pas assez franche.

Ils retiennent le milieu de Clauberg au point de vue diagnostic, surtout dans les examens en série, les collectivités, à cause de la facilité du travail bactériologique, qui supprime le temps d'examen microscopique des prélèvements.

Deux observations de linite plastique à forme localisée. — MM. Ducuing et Grimou.

J.-P. Tourneux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Sur les origines de quelques anciens hôpitaux parisiens

Si le rôle de nos hôpitaux se trouve aujourd'hui exclusivement limité aux soins des malades, il n'en fut pas de même autrefois, où il apparaît souvent d'une extrême importance. C'est parce qu'ils sont intimement mêlés à la vie même de Paris que nos vieux hôpitaux ne peuvent être séparés de son histoire, qui expliquent en partie leurs multiples origines. Plusieurs ne doivent leur existence qu'à un danger menaçant, épidémique ou social, ou à un changement de Régime. C'est ainsi que la crainte de la peste fait naître *Saint-Louis,* tandis que la recrudescence de la mendicité et de la misère ouvre les portes de la *Pitié,* de *Bicêtre* et de la *Salpêtrière.*

D'autres verront le jour sous la Révolution, parce qu'on trouva à la fois les moyens et la volonté d'aboutir. Quant aux libéralités royales et à la charité privée, elles furent également à l'origine d'un grand nombre d'établissements hospitaliers (*Quinze-Vingts, Beaujon, Cochin, Necker, Laennec, La Rochefoucauld, Enfants-Malades, Sainte-Périne,* etc.) et de fondations pieuses (*Val de Grâce, Port-Royal,* etc.) dont la Révolution recueillera l'héritage.

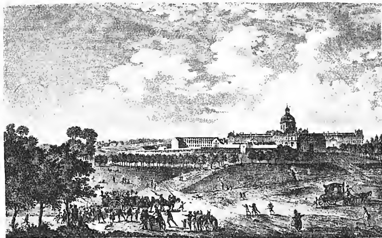
A côté des hôpitaux prévus pour des malades dès l'origine et spécialement construits à cet effet, comme l'*Hôtel-Dieu, Saint-Louis* (1607), la *Charité* (1612), *Cochin* (1780), etc., que nous laisserons de côté, il existe toute une catégorie d'établissements installés dans des bâtiments pas toujours récents et qu'il fallut aménager en conséquence.

C'est ainsi qu'un grand nombre de nos hôpitaux s'abritent dans les murs, parfois dans les bâtiments mêmes, d'anciennes communautés religieuses, couvents[1], monastères, abbayes, pensionnats, orphelinats, qui constituent un des éléments importants de notre patrimoine hospitalier.

On voit même un ancien quartier de cavalerie, celui de la 2e compagnie des mousquetaires noirs, donner asile depuis le règne de Louis XVI à un grand hospice national, les *Quinze-Vingts* (1779). Précédemment installée près du Palais-Royal, cette vénérable institution fondée par Saint Louis fut transférée au faubourg Saint-Antoine par le cardinal de Rohan, grand aumônier de France et administrateur de cette maison. La même année, Mme Necker femme du ministre de Louis XVI, profitait du départ des Bénédictines de Notre-Dame-de-Liesse, rue de Sèvres, pour fonder dans leur ancien couvent, grâce à des libéralités royales annuelles, « l'hospice de Charité des paroisses de Saint-Sulpice et du Gros-Caillou », aujourd'hui *Hôpital Necker* (1778).

Quelques années plus tard, le transfert des Capucins du faubourg Saint-Jacques à la Chaussée d'Antin suggère à M. de Breteuil l'idée d'utiliser leur noviciat pour en faire l'*Hôpital des Vénériens* (1785), qui ouvrira ses portes en 1792 sous le nom d'*Hôpital du Midi,* plus tard *Hôpital Ricord* (1892) et *Cochin Annexe.*

Sous la Révolution, le projet de réorganisation des hôpitaux établi sous Louis XVI[2], mais qui n'avait pu encore aboutir, va entrer dans la voie des réalisations, grâce à la suppression des communautés religieuses qui met à la disposition de la Commission des Secours un grand nombre de bâtiments datant généralement du XVIIe siècle et pourvus de locaux importants avec de vastes dépendances. En deux ans, trois abbayes sont transformées en hôpitaux. D'abord celle des Bénédictines du *Val de Grâce* (1793), dont le somptueux édifice fondé par Anne d'Autriche est attribué à un hôpital militaire ; puis l'abbaye de Saint-Antoine-des-Champs, dont les bâtiments récemment reconstruits par Lenoir (1767) deviendront l'*Hôpital Saint-Antoine* (1795). Enfin, c'est Port-Royal, dont le célèbre monastère des Filles du Saint-Sacrement, édifié au milieu du XVIIe siècle, grâce à de généreuses donations, et devenu prison sous la Terreur sous le nom de Port-Libre ou la Bourbe[3], est affecté à la *Maternité* (1795) avec la section de l'allaitement des Enfants-Trouvés, tandis que la section d'accouchement s'installe à l'ancien Noviciat de l'Oratoire, rue d'Enfer, à l'emplacement des Enfants-Assistés.



(Gravure de Duparc.)

Transport des filles de joie à la Force.

En 1802, le Consulat fera de la « Maison Nationale des Orphelines » de la rue de Sèvres l'*Hôpital des Enfants-Malades* (dont la porte d'entrée montre encore l'inscription avec l'ancienne orthographe), mais que la tradition populaire continuera d'appeler « l'Enfant-Jésus », du nom de l'ancien pensionnat créé à la fin du XVIIe siècle. Affecté ensuite à des jeunes filles pauvres et nobles (1724) par le curé de Saint-Sulpice, il deviendra au milieu du siècle suivant la « Maison royale de l'Enfant-Jésus » grâce à la protection de la reine Marie Leczinska et aux libéralités de la marquise de Lassay.

La même année, rue de Sèvres, un changement important était effectué à l'*Hospice des Incurables,* fondé en 1634 par le cardinal de La Rochefoucauld, auquel s'étaient joints de généreux donateurs, l'abbé Joullet de Châtillon et Marguerite Rouillé. Cette maison, dont le terrain appartenait à l'Hôtel-Dieu, fut toujours, comme *Saint-Louis,* une dépendance du grand hôpital de Paris. Elle réunissait jusqu'alors les incurables des deux sexes. Désormais, l'ancien couvent des Récollets, supprimé à la Révolution, et qui hébergeait déjà depuis cette époque les vieillards de l' « Hôpital du Saint-Nom-de-Jésus », fondé au faubourg Saint-Martin par saint Vincent de Paul, va recevoir également les incurables-hommes de la rue de Sèvres sous le nom d'*Hospice des Incurables-Hommes* (1802). Lorsque celui-ci deviendra, sous le Second Empire, l'*Hôpital militaire Saint-Martin* (1860), puis Hôpital Villemin, les incurables seront installés provisoirement à la caserne Popincourt, en attendant leur transfert dans le vaste établissement moderne connu sous le nom d'*Hospice d'Ivry* (1869), mais auquel le langage populaire a conservé son ancienne appellation.

Quant à la vieille maison de la rue de Sèvres, elle prendra désormais le nom d'*Hospice des Incurables-Femmes,* jusqu'au moment où l'Hospice d'Ivry sera en état de les recevoir, c'est-à-dire en 1870.

Huit ans plus tard, l'ancien hospice du XVIIe siècle rouvrira ses portes sous le nom d'*Hôpital Laennec* (1878).

C'est encore dans un ancien couvent, celui des religieuses de Sainte-Périne, désigné comme hôpital avant la Révolution, que s'établit en 1806 un asile de vieillards fondé par des mains charitables. Installée depuis 1860 à Auteuil, cette maison de retraite n'est autre que l'*Institution Sainte-Périne.*

A la fin du Premier Empire, une nouvelle organisation rend indépendantes les deux sections de la Maternité. La section d'accouchement et l'école d'accouchement passent définitivement à Port-Royal sous le nom de *Maternité* (1814), tandis que la section d'allaitement trouve à l'Oratoire, rue Denfert-Rochereau, un emplacement qu'elle ne quittera plus, d'abord sous le nom d'*Hospice des Enfants-Trouvés* (1814), puis *Hospice des Enfants-Assistés* (1883), enfin *Hôpital-Hospice Saint-Vincent-de-Paul* (1942).

C'est aussi dans un ancien couvent, celui des Pères de la Mission, fondé par saint Vincent de Paul, devenu prison sous la Révolution et même avant, du temps des Lazaristes, que l'*Infirmerie spéciale de Saint-Lazare* organisera ses services en 1824, à l'emplacement même de l'ancienne léproserie Saint-Lazare. Enfin, lorsque l'*Hôpital de Lourcine,* plus tard *Hôpital Broca* (1892), ouvrit ses portes aux vénériennes, en 1836, pour soulager le vieil hôpital du Midi, désormais réservé aux hommes, il prenait possession lui aussi des vastes dépendances de l'ancien monastère des Cordelières de Lourcine.

Plus curieuses encore et surtout plus anciennes sont les origines de trois grands hôpitaux, dont deux seulement subsistent aujourd'hui[4], et qui furent longtemps utilisés comme dépôts de mendicité, pour se conformer aux édits de Louis XIII (1612) et de Louis XIV (1656).

Destinés au « renfermement » des pauvres et des mendiants, ils abritaient une étrange population dont Jacques Callot nous a laissé un si émouvant souvenir dans la célèbre série des *Gueux* et dans *les Misères et les Malheurs de la guerre.*

Le premier dépôt de mendicité fut créé en 1612 au faubourg Saint-Victor par Marie de Médicis, alors régente, sous la minorité de Louis XIII. Il reçut le nom de *Pitié,* à cause de la chapelle placée sous l'invocation de Notre-Dame-de-Pitié, mais le nom habituel qu'il garda longtemps « les Enfermez », autrement significatif, nous révèle sa véritable origine. C'est l'appellation que lui donnait encore Gomboust, en 1652, sur son plan de Paris.

Il était principalement destiné aux enfants, garçons et filles, logés dans deux bâtiments séparés

1. Une exposition des plus instructives (Les anciens couvents de Paris) qui se tient actuellement au Musée Cognac-Jay permet de compléter nos connaissances à ce sujet.

2. L'ouverture de l'Hôpital des Vénériens en marque le début (lettres patentes de Janvier 1785).

3. Du nom de l'ancienne rue englobée par le percement du boulevard de Port-Royal.

4. Du vieux Bicêtre démoli au milieu du XIXe siècle, pour faire place à de vastes bâtiments modernes, il subsiste encore quelques vestiges.

appelés « Petite Pitié » et « Grande Pitié ».

A proximité, dans le quartier Saint-Marcel, se trouvait une autre maison, beaucoup plus modeste, qui fut louée en 1614 par les administrateurs des « pauvres enfermez » pour y recevoir des vieillards, des femmes enceintes et des enfants, sous la surveillance des « archers de Scipion ». Cette ancienne demeure du riche financier Scipion Sardini n'est autre que l'actuelle Boulangerie centrale des hôpitaux. Devenue plus tard magasin central, puis boulangerie dès le milieu du XVIIe siècle, elle conserva en partie son ancienne affectation jusqu'à la Révolution.

Sous le règne de Louis XIV un nouvel édit, rendu le 27 Avril 1656, vient compléter et renforcer les ordonnances précédentes restées « par la suite des temps infructueuses et sans effet ». La création de l'*Hôpital Général* mettait à la disposition des administrateurs des pauvres trois grandes « maisons » : la *Pitié* pour les enfants, *Bicêtre* pour les hommes et la *Salpêtrière* pour les femmes. L' « hospital Scipion », désigné aussi sous le nom de « Sainte-Marthe »[5] et « Maison Scipion »[5], fut rattaché également à cette organisation. Nous admirons encore aujourd'hui la magnifique ordonnance de ces façades imposantes de la Salpêtrière, évoquant une époque fastueuse où l'on voyait grand. Malheureusement, ces vastes cités hospitalières abritaient bien des misères et cachaient trop de lacunes. Faut-il s'en étonner, alors qu'à la Cour même ne régnait aucune hygiène ? Jusqu'à la veille de la Révolution, il n'y eut d'infirmerie ni à Bicêtre, ni à la Salpêtrière. Tous les malades étaient obligatoirement dirigés sur l'Hôtel-Dieu, qui devait suffire à tout.

On est donc en droit d'affirmer que ces vastes établissements ne fonctionnaient guère comme hôpitaux, du moins au sens où nous l'entendons aujourd'hui. Le terme d'Hôpital Général pourrait ainsi prêter à confusion, si l'on ne se souvenait qu'autrefois l'hôpital n'était pas nécessairement un établissement de soins réservé aux malades, mais plutôt une maison où l'on donnait l'hospitalité aussi bien au vieillard qu'à l'infirme, à l'orphelin ou à l'indigent souffrant de faim, de misère ou de maladie.

C'est ainsi qu'à la fin du XVIIIe siècle, beaucoup d'hôpitaux étaient encore comme autrefois des sortes de refuges ou d'asiles, tout au plus des hospices. Tel était le caractère des différentes « maisons » rattachées à cette organisation de l'Hôpital Général. Conçues d'abord pour être de simples dépôts de mendicité, elles deviendront par la force des choses à la fois hospices, maisons de force, asiles, orphelinats et même hôpitaux. En effet si, en principe, les règlements s'opposaient à l'origine à l'admission des malades, il n'en est pas moins vrai que, faute de place ailleurs, et chassés de partout, les vénériens, aliénés, déments, épileptiques, etc., trouvèrent ici un refuge à leurs misères, en attendant qu'un nouveau règlement imposât leur présence.

Parmi les différentes « maisons » de l'Hôpital Général, il en est deux qui furent détournées[6] de leur affectation primitive. L'une, commencée en 1634, sous le règne de Louis XIII, était destinée à abriter des « soldats estropiez » sous le nom de « Commanderie de Saint-Louis ». Plus connue sous celui de Bicêtre, qui rappelait l'appellation de l'ancien château féodal du duc de Berry, cette « maison vrayement royale », dit un rapport de l'époque, et restée inachevée fut rapidement aménagée pour pouvoir être utilisée.

Quant à l'autre, c'était une fabrique de poudre construite la même année sous le nom de « Petit Arsenal », pour remplacer celui de la rive droite détruit par des explosions successives. A l'endroit même où l'on manipulait le salpêtre, d'où le nom de Salpêtrière, furent installés des dortoirs. Très agrandie par la suite, grâce à Mazarin et à de généreux donateurs, cette vaste maison, à laquelle travaillèrent les plus grands architectes, verra s'élever ce dôme, aujourd'hui monument historique, sous lequel prêchèrent Bossuet et Bourdaloue.

C'est seulement au début du XIXe siècle, sous le nom d'*Hospice de la Vieillesse-Hommes* (1823-1887) et d'*Hospice de la Vieillesse-Femmes* (1830-1887), que ces deux établissements prendront véritablement le caractère qu'ils ont conservé depuis.

Quant à la *Pitié*, devenue sous la Révolution un orphelinat pour les « élèves de la patrie », elle ne sera transformée en hôpital qu'en 1809 et le restera jusqu'à sa disparition (1912).

A une époque où le recrutement des malades dans les hôpitaux est appelé à tant de changements, il n'était peut-être pas inutile de rappeler les origines de ces vieux établissements qu'une longue tradition avait réservés jusqu'ici aux malheureux affligés de « povreté et de misère ».

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

L'Assistance Publique en 1900. — DULAURE : *Histoire de Paris*. — M. DE ROCHEGUDE et M. DUMOLIN : *Guide pratique à travers le vieux Paris* (*Champion*), 1 vol.

5. Inscriptions que l'on voit encore à la porte d'entrée sur une grille en fer forgé de l'époque révolutionnaire.
6. C'est à ce changement d'affectation que nous devons l'Hôtel des Invalides.

Livres Nouveaux

L'Avortement, fléau national, par J.-E. ROY (de Tours). *Publications de l'Université de Poitiers*, 390 pages. (*Jouve et Cie*, éd.), Paris, 1943.

Le docteur Roy, professeur à l'Ecole de médecine de Tours, docteur en droit et licencié en philosophie, s'est efforcé d'établir une somme de nos connaissances médicales et sociales sur l'avortement. Il commence en montrant, par des statistiques anciennes ou récentes, l'importance de la dépopulation en France par rapport aux autres pays. Il continue par un exposé historique avec une phrase de Brouardel en exergue : « L'avortement est de tous les temps et de tous les pays. » Il insiste sur la difficulté d'établir des statistiques. Il expose ensuite les causes de l'avortement spontané avec le louable désir de s'étendre sur les causes guérissables. Il passe en revue, de par le monde, la législation qui se propose de combattre ces avortements spontanés et il définit à ce propos le rôle possible du médecin et de la sage-femme.

Il aborde alors l'étude de l'avortement criminel, sa fréquence, les procédés employés, les dangers (dont il souligne et peut-être amplifie la proportion) ; les problèmes d'expertise médico-légale, les causes morales (irréligion, qui est la cause majeure, individualisme), sociales et économiques, et il dénonce tels et tels prosélytismes en faveur de l'avortement. Il propose enfin divers remèdes : apologétique, pour apprendre à répondre aux arguments d'une morale facile ; protection sociale de la maternité ; réglementation de la profession de sage-femme ; protection financière de la famille ; répression de l'avortement (historique, droit comparé) et il indique comment on pourrait la rendre plus efficace. Le livre se termine par une étude de l'avortement médical, contre lequel M. Roy adopte une attitude très hostile.

Tels sont les principaux chapitres de ce livre. Il faut louer M. Roy de sa bonne volonté, et il faut conseiller la lecture de son livre aux médecins et à tous ceux qui croient à une amélioration possible des mœurs actuelles.

HENRI VIGNES.

Kleines physikalisches Praktikum, par E. G. STEINKE, professeur de physique à l'Université de Fribourg-en-Brisgau. 1 vol. de 280 pages, avec 132 figures (*Th. Steinkopff*, édi.), Dresde et Leipzig. — Prix : 11 RM.

Un cours de physique n'est complet que s'il est accompagné de travaux pratiques grâce auxquels les élèves se familiarisent avec le fonctionnement des appareils et apprennent les principes de la méthode expérimentale.

C'est pour aider l'étudiant à franchir le fossé qui sépare la théorie de la pratique que Steinke a écrit cette monographie, qui correspond à un niveau un peu supérieur à celui de notre P. C. B.

Trois préoccupations semblent avoir présidé à sa rédaction. En premier lieu, servir de manuel et rafraîchir la mémoire de l'étudiant. A cet effet, avant chaque expérience, quelques lignes rappellent les bases physiques des phénomènes à observer. Ensuite, constituer un guide sûr pendant l'expérimentation par une description détaillée des opérations à effectuer. Enfin, servir de recueil pour les résultats obtenus, car la consignation claire et précise des données expérimentales est un travail délicat pour le jeune étudiant. Aussi, pour le guider, Steinke a-t-il disposé de nombreux tableaux, sur lesquels le jeune expérimentateur n'a plus qu'à noter les chiffres obtenus et à dessiner les courbes représentant l'évolution des phénomènes étudiés.

Tout a été conçu dans ce livre pour faciliter le travail de l'étudiant et surtout l'initier à la méthode expérimentale. C'est toute une méthode de formation scientifique que renferme dans ses pages ce nouveau livre de travaux pratiques qui groupe 26 manipulations judicieusement choisies dans toutes les parties de la physique et se termine par deux tableaux, un pour les schémas conventionnels utilisés en électricité, un autre pour les abréviations des grandeurs et enfin par un répertoire alphabétique.

ANDRÉ STROHL.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Collège départemental de la Seine

Prophylaxie des maladies vénériennes

Le Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des médecins a été saisi par la direction régionale de la Santé et de l'Assistance à Paris de la lettre ci-dessous :

« La loi du 31 Décembre 1942 sur la prophylaxie des maladies vénériennes prévoit que des médecins consultants agréés seront chargés d'examiner les personnes suspectées (art. 13), et d'assurer la surveillance médicale des malades, définie à l'article 16.

Le décret du 20 Juillet 1943 vient de prescrire l'établissement d'une liste départementale de médecins agréés qui sera soumise à l'avis du médecin consultant de vénéréologie. Ces listes de médecins agréés vont être établies prochainement.

Il appartiendra aux médecins qui désireraient être agréés pour l'examen des vénériens de présenter leur candidature avec un exposé de leurs titres.

Je vous serais reconnaissant de réunir les dossiers de candidatures et de me les transmettre en y joignant l'avis du Conseil du Collège départemental de l'Ordre. »

En conséquence, nos confrères, que cette communication intéresse, sont priés de bien vouloir faire parvenir leur candidature au Secrétariat de l'Ordre des médecins du département de la Seine, 242, bd Saint-Germain, Paris-7e.

Prophylaxie de la poliomyélite

Sur la demande du Secrétariat d'Etat à la Santé, le Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des médecins a été prié, en raison de l'extension de la poliomyélite antérieure aiguë, de porter à la connaissance du Corps médical de la Seine la note ci-dessous, concernant la prophylaxie de la paralysie infantile :

« Les études de Schultz et Gebhardt entre autres ont montré que la contagion de la poliomyélite se faisait exclusivement par la muqueuse nasale.

Armstrong et Harrison ont montré qu'on pouvait rendre cette muqueuse résistante à la pénétration du virus de la poliomyélite par la pulvérisation répétée quatre fois, à deux jours d'intervalle, d'un mélange fraîchement préparé et en proportions égales des deux solutions suivantes :

Solution A :

Acide picrique	1 g.
Eau salée physiologique	100 cm³

Solution B :

Alun de soude	1 g.
Eau salée physiologique	100 cm³

Mode d'emploi : Une cuillerée à café de chaque solution est versée dans un vaporisateur (vaporisateur ordinaire, de toilette, par exemple). La pulvérisation du mélange est faite dans chaque narine (la pointe du vaporisateur étant orientée en haut et en arrière, à 45° environ) jusqu'à sensation d'amertume dans l'arrière-gorge.

La vaporisation sera répétée le 3e, le 5e et le 7e jour.

La durée de la protection conférée par une série de vaporisation parait être de plusieurs mois. »

LE CONSEIL DE L'ORDRE.

Relève des médecins, pharmaciens et dentistes maintenus en service dans les camps de prisonniers en Allemagne

Article unique. — Pour l'application de la loi n° 191 du 25 Mars 1943, les étudiants en médecine, ayant au moins satisfait à l'examen de fin de 5e année, pourront être requis dans les mêmes conditions que les docteurs en médecine.

Les étudiants en chirurgie dentaire, titulaires de 8 inscriptions validées et plus, pourront être requis dans les mêmes conditions que les dentistes diplômés.

(*J. O.*, 14 Septembre 1943.)

Conseil technique de l'enfance déficiente et en danger moral

Art. 1er. — Un Conseil technique est organisé auprès du secrétaire d'Etat, chargé de la coordination des services de l'enfance déficiente ou en danger moral.

Art. 2. — Ce Conseil a pour mission d'étudier et de présenter un rapport écrit sur toutes les questions relatives à l'enfance déficiente ou en danger moral.

Art. 3. — La composition du Conseil technique est la suivante :

Président : M. Heuyer, médecin des hôpitaux.

Secrétaire général : M. Préaut, médecin chef à l'Asile national de Saint-Maurice.

Et *parmi les membres :* M. le prof. Dechaume (Lyon), les Drs Dublineau (Ville-Evrard), Girard (Lyon), Lafon (Montpellier), Le Guillant (la Charité-sur-Loire), Lhermitte (Paris), Parisot, président du Comité technique de l'Institut national d'Action sanitaire des Assurances sociales ; le prof. Riser (Toulouse).

(*J. O.*, 14 Septembre 1943.)

Commission
pour l'examen des projets de
construction, d'agrandissement et d'aménagement des établissements de lutte antituberculeuse

Il est institué au secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille une Commission chargée d'examiner tous les projets de construction, d'agrandissement ou d'aménagement des établissements relevant de la direction de la Santé et spécialement des établissements de lutte antituberculeuse qui ne sont pas classés bâtiments civils.

Tout projet modificatif, tout devis supplémentaire établi au cours de l'exécution des travaux doit également être soumis à la Commission.

La Commission est composée comme suit :

M. le Directeur de la Santé, président; les Drs Boide, inspecteur général de la Santé; Pierre Bourgeois (Paris); Davy (Praz-Coutant) ; Reme (Plumelec) ; Etienne Berthet (Isère) ; MM. Sainsaulieu et Sage, architectes.

. . . .

(*J. O.*, 14 Septembre 1943.)

Conditions de constitution des Comités privés de lutte antituberculeuse

Pour obtenir l'agrément prévu à l'article 3 de la loi du 1er Février 1943, les Comités privés de lutte antituberculeuse, constitués sous la forme d'associations régies par la loi du 1er Juillet 1901, devront soumettre à l'approbation du préfet leurs statuts et la liste des membres de leur Conseil d'administration. La décision du préfet sera prise après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Le Conseil d'administration, composé au maximum de 20 membres, comprend obligatoirement :

Le président du Collège départemental de l'Ordre des médecins ou son représentant; un représentant des Caisses d'Assurances sociales; un membre du Conseil départemental désigné par celui-ci; un maire, désigné par le préfet; un médecin spécialisé en phrisiologie; l'inspecteur de la Santé; l'inspecteur de l'Assistance publique; le chef de la division compétente de la Préfecture.

La désignation des autres membres du Conseil d'administration sera faite par l'Association mais ne deviendra définitive qu'après agrément du préfet. Cet agrément sera donné après avis du directeur régional.

. . . .

Art. 5. — Les ressources dont il est tenu compte, en application de l'article 16 de la loi, pour l'élaboration du budget du Comité, comprennent notamment :

Les cotisations des membres; les revenus des dons et legs sans affectation spéciale; les sommes versées en application des articles 13 et 14 de la loi ; les participations des Assurances sociales aux dépenses de fonctionnement des dispensaires.

. . . .

(*J. O.*, 14 Septembre 1943.)

COMITÉ D'ORGANISATION
des Maisons de Santé privées

Art. 1er. — En vue de pourvoir aux dépenses du comité d'organisation des maisons de santé privées, tout établissement ressortissant audit comité versera une cotisarion fixée pour 1943 conformément au tableau ci-après :

	FRANCS
Jusqu'à 10 lits	300
De 11 à 20 lits	500
De 21 à 30 lits	700
De 31 à 50 lits	900
De 51 à 75 lits	1.100
De 76 à 100 lits	1.250
De 101 à 150 lits	1.350
De 151 à 200 lits	1.400
De 201 à 500 lits	1.450
Au-dessus de 500 lits	1.500

La cotisation perçue au profit du comité est majorée de 40 pour 100 pour couvrir les dépenses de l'office central de répartition des produits industriels.

Art. 2. — Le recouvrement des cotisations prévues par le présent arrêté sera assuré par la caisse autonome de recouvrement des comités d'organisation.

(*J. O.*, 2 Septembre 1943.)

Université de Paris

Examens. — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes. Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire. En tous cas, aucune dérogation *pour quelque motif que ce soit,* ne peut être accordée dans *les 5 jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).*

EXAMENS DE MÉDECINE. — 1° *Nouveau régime d'études.*

Session d'Octobre 1943. — MM. les candidats ajournés à la session de Juillet 1943, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session d'Octobre 1943, sont informés que les épreuves des 1er (uniquement pour les étudiants dispensés de l'examen concours d'entrée en 2e année), 2e, 3e, 4e et 5e examens de fin d'année auront lieu à partir du 11 Octobre 1943 (consulter les affiches manuscrites). Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les lundi 27 et mardi 28 Septembre 1943, de 12 h. à 15 h.

Session ordinaire 1943-1944. — MM. les étudiants doivent consigner pour l'examen de fin d'année du 3 au 15 Janvier 1944. Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année. Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Examens de clinique. — Les candidats pourront s'inscrire tous les lundis et mardis à chacun des trois examens de clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 4 Octobre 1943 au 23 Mai 1944.

2° *Thèse.* — Les consignations pour la Thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3) de 12 h. à 15 h., les lundis et mardis de chaque semaine, à partir du 4 Octobre 1943. La date-limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse au titre de l'année scolaire 1943-1944 est fixée au 13 Juin 1944. Le dépôt des manuscrits au Secrétariat sera suspendu le 3 Juin. Il reprendra le 26 Juin pour l'année 1944-1945.

N. B. — Les candidats doivent obligatoirement présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photographie au guichet n° 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

EXAMENS DE CHIRURGIE DENTAIRE. — *Session d'Octobre* 1943. — La mise en série des étudiants candidats aux différents examens de chirurgie dentaire sera affichée le vendredi 22 Octobre 1943. L'ouverture de la session est fixée au lundi 25 Octobre 1943. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 3, le lundi 11 et le mardi 12 Octobre 1943, de 12 h. à 15 h.

Session de Juin-Juillet 1944. — 1° *Examen de validation de stage dentaire.* — La session s'ouvrira le lundi 22 Mai 1944. Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundi 6 et mardi 7 Mars 1944, de 12 à 15 h. La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le vendredi 19 Mai 1944.

2° 1er, 2e *et* 3e *examens.* — La session s'ouvrira le jeudi 15 Juin 1944. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de 12 à 15 h., aux dates suivantes: Lundi 13 Mars 1944 (étudiants à 4 inscriptions), mardi 14 Mars 1944 (étudiants à 8 inscriptions), mercredi 15 Mars 1944 (étudiants à 12 inscriptions). Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen. La mise en série des candidats sera affichée le vendredi 9 Juin 1944.

Clinique gynécologique. Hôpital Broca (Professeur : M. PIERRE MOCQUOT.)

COURS SUPÉRIEUR DE GYNÉCOLOGIE ET DE BIOLOGIE APPLIQUÉE. — M. le Prof. Pierre Mocquot ; M. R. Moricard, directeur à l'Ecole des hautes études, chef du laboratoire; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie, feront ce cours du 8 Novembre au 18 Décembre 1943, avec la collaboration de Mlle Gothie, préparatrice du laboratoire; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale; Mme Moricard, chargée de la consultation endocrinologique; Mlle Orsoni; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie; M. Thoyer-Rozat, chef de clinique gynécologique.

Ce cours s'adresse aux médecins désirant être mis au courant des méthodes récentes de diagnostic et de traitement en gynécologie. Le stage clinique pourra être prolongé au delà de la fin du cours. Un certificat d'assiduité pourra être délivré à la fin du stage.

Emploi du temps de 9 h. 15 à 12 h. 15. — *Les lundis,* à 9 h. 15, cours; à 10 heures, exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour; à 10 h. 15, opérations par M. Mocquot. Consultation de gynécologie par M. Palmer. — *Les mardis,* à 9 h. 15, cours; à 10 heures, consultation par M. Mocquot; opérations par les assistants; hystéro-salpingographie par M. Palmer; électro-coagulations par M. Lejeune; à 11 h. 30, conférence. — *Les mercredis,* à 9 h. 15, cours; à 10 heures, exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; à 10 h. 15, opérations par M. Mocquot; consultation de gynécologie par Mlle Orsoni ; à 11 h. 30, conférence. — *Les jeudis,* à 9 h. 15, cours ; à 10 heures, examen des malades des salles par M. Mocquot; opérations par les assistants ; consultations d'endocrinologie par Mme Moricard; à 11 h. 30, conférence. — *Les vendredis,* à 9 h. 15, cours ; à 10 heures, exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; à 10 h. 15, opérations par M. Mocquot; consultation de stérilité par M. Palmer; consultation de gynécologie par M. Lejeune. — *Les samedis,* à 9 h. 15, cours; à 10 heures, examen de malades à opérer par M. Mocquot; à 11 heures, leçon clinique par le Prof. Mocquot.

Ce cours sera suivi du 15 Janvier au 15 Mars 1944 d'un COURS SUPÉRIEUR SUR LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT DES STÉRILITÉS PATHOLOGIQUES fait en collaboration avec la clinique obstétricale Baudelocque (Prof. M. Porres).

Inscription : 600 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine, au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 heures).

Travaux pratiques supplémentaires de physique. — Une série de travaux pratiques supplémentaires de physique aura lieu du 4 au 12 Octobre 1943, à 17 h.

Droit d'inscription: 150 fr.

Ces travaux pratiques sont réservés à tous les étudiants, mais plus spécialement à ceux dont les travaux n'ont pas été validés.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Travaux pratiques supplémentaires de pharmacologie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de pharmacologie aura lieu à dater du lundi 4 Octobre 1943, à 14 h. A cette série pourront s'inscrire:

1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés;

2° Les étudiants dont les travaux pratiques ont été validés et qui désirent faire une révision de ces travaux pratiques.

Le droit d'inscription est fixé à 200 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., au guichet n° 4.

Faculté de médecine de Bordeaux. — LISTE PAR ORDRE DE CLASSEMENT DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE 1re ANNÉE AUTORISÉS A PRENDRE LA 5e INSCRIPTION AU DÉBUT DE L'ANNÉE SCOLAIRE 1943-1944.

1. M. Cabanie, Mlle Verdeau, MM. Cornet, Nogaret, David, Chaussée, Pouche, Martie Dupont, Estève, Coyne.

10. MM. Niaussat, Mathio, Faure, Normandin, Roche, Mlle Tanguy, MM. Douence, Fromard, Mlle Soule, M. Caussarieu.

20. MM. Lureau, Charrit, Chalier, Larroque, Laulom, Pelge, Mlles Merzeau, Thinières, Barraud, M. Boursier.

30 Mlle de Secondat, MM. Barthe, Piedagnel, Moulanier, Mlle Mandret, MM. Hourcard, Sollier, Mlle Hudlet, MM. Gellot, Nivet.

40. MM. Savin de Larclause, Lacaton, Nicolas, Mirtin, Mlle Haramburu, MM. Cayla, Péry, Dupouy, Maurice, Serres.

50. MM. Gazeau, Castex, Poloukhine, Lafargue, Mlles Bayene, Massy, MM. Monguillon, Uthurbide, Deredat, Juge.

60. MM. Bélier, Noche d'Aulray, Bompoint, Berit, Rosoy, Allard, Nappée, Pujo Sausser, Motru, Plantier.

70. MM. Rigallaud, Labataille, Ley, Guérive, Lesca, Chanaud, Viaud, Caniot, Faurennes, Bayle.

80. MM. Groulier, Lamore, Sainsevin, Grimal, Hosteing, Chevalier, Cazauran, Mlle Bernard, MM. Bargeaux, Neuveglise.

90. MM. Quelet, Monville.

— La désignation de M. Poloukhine (n° 52) est réservée jusqu'à décision à intervenir de M. le Ministre.

Faculté de médecine de Lille. — LISTE DES 80 ÉTUDIANTS ADMIS EN 2e ANNÉE DE MÉDECINE. — A la suite du concours des 7 et 8 Juin 1943, sont admis à prendre leur 5e inscription (dans l'ordre):

MM. Gérard Defrance, Jacques Filhey, Jean Biguet, Jean Trouillez, François Ehrestmann, Jean Durieux, René Dupont, Henri Deschamps, Mlle Jacqueline Langlet.

MM. Georges Riff, Jacques Duponr, Michel Neuville, André Lhussier, Francis Béal, Edmond Pipart, Pierre Waror, Joseph Pannequin, Mlles France Legast, Paule Laigaux.

MM. Bernard Stenhonner, Jacques Floquet, Guy Courteville, Hector Bricot, René Hasbroucq, Armand Grassart, Mlle Néva Grégoire, MM. Lucien Grandjean, Lucien Machut, Pierre Bertin.

MM. Pierre Gyselinck, Pierre Hernalsteen, Mlle Christiane Souffler, MM. René Quény, Pierre Dewidehem, Jean Béal, Mlle Françoise Copin, MM. Paul Breynaert, Charles Lesage, André Legrand.

Mlle Anne-Marie Cocu, MM. Pierre Losfeldr, Jean Ninove, Georges Lequimme, Robert Vantyghem, Guy Béra, Pierre Leroy, Pierre Flipo, Albert Lefebvre, Max Wacheux.

MM. Marcel Jacob, Paul Kossowski, Marc Lebrun, Mlle Lucie Hentges, MM. Pierre Lesaffre, Roland Drouffe, Lucien Lorthiois, Emile d'Herbomez, Jean Trenteseaux, Pierre Delhaye.

MM. Louis Vasset, André Constant, Pierre Duystche, Paul Douchy, Jean Masingue, Michel Coton, Jean-Pierre Pollet, Michel Vanacke, Pierre Mortier, André Bouchez.

MM. Francis Lekieffre, Alfred Potdevin, André Willocquet, André Inion, Jean L'Herbier, Jean Depinoy, Ernest Fontaine, Aimé Lavigne, Ernest Lefebvre, Pierre Gabert.

M. Robert Leprince.

Faculté de médecine de Nancy. — M. FRUHINSHOLZ, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, est nommé professeur honoraire à cette même Faculté.

— Sont chargés, à dater du 1er Octobre 1943 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1943-1944, des fonctions ci-après :

1° *Agrégés chargés d'enseignement :* M. Chalnot, clinique chirurgicale; M. Bodart, clinique chirurgicale infantile; M. Melnotte, épidémiologie; M. Michon, propédeutique médicale; M. Thomas, clinique ophtalmologique; M. Grandpierre, physiologie; M. Rousseaux, clinique propédeutique chirurgicale; M. Hartemann, clinique propédeutique obstétricale.

2° *Agrégé chef de travaux:* M. Beau, agrégé, anatomie;

3° *Chargé des fonctions d'agrégé :* M. Girard, séméiologie médicale.

4° *Chefs de travaux :* M. Lamy, agrégé libre, physique; Mme Chalnot, chef de travaux, physiologie; M. Helluy, chef de travaux, délégué, bactériologie, parasitologie.

5° *Chargé de travaux pratiques:* M. Morlot, assistant, anatomie pathologique.

6° *Chargé des fonctions d'agrégé chef de travaux:* M. Legait, histologie.

7° *Agrégé sans enseignement :* M. Kissel, thérapeutique.

— Sont chargés pour l'année scolaire 1943-1944 des cours complémentaires ci-après:

Maladies mentales : M. Hamel ; Clinique O.-R.-L. : M. Aubriot; Clinique dentaire : M. Barthélemy ; Parasitologie : M. Liénhart; Maladies tuberculeuses : M. Girard.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 19 Août 1943, M. SPINDLER, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Pyrénées-Orientales, a été chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé dans le département de la *Haute-Marne*.

— Par arrêté en date du 1er Septembre 1943, M. ECKERT, médecin inspecteur de la Santé de l'Aisne, est nommé, en la même qualité, dans le département de la *Savoie*.

— Par arrêté en date du 1er Septembre 1943, M. LEBLANC, médecin inspecteur de la Santé de la Savoie, est nommé, en la même qualité, dans le département du *Gard*.

Concours et places vacantes

Directeur de colonie sanitaire. — Un concours sera ouvert, le 15 Octobre 1943, à la Préfecture du Tarn, pour le recrutement d'un directeur de la Colonie sanitaire départementale permanente du Briol (Tarn).

Les candidats du sexe masculin ou féminin devront faire parvenir leurs dossiers avec titres et références avant le 1er Octobre 1943 à l'Inspection de la Santé du Tarn, 7, avenue Lapérouse, Albi (Tarn).

Nouvelles diverses

Association générale des Médecins de France. — L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE, après une interruption de 4 ans, aura lieu sous la présidence de M. le Prof. BAUDOUIN, le dimanche 10 Octobre 1943, à 14 h. 30, dans la grande salle des Séances, 60, boulevard de Latour-Maubourg. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil général de l'Association, les présidents et délégués des Sociétés départementales.

Enseignement et diffusion de la Puériculture. — Les cours de l'Ecole centrale de Puériculture sont donnés au siège social du Comité national de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III.

L'*Enseignement* donné pour la 26e année est complété : 1° par des stages dans des consultations de nourrissons et des crèches ou pouponnières d'Œuvres ou d'Hôpitaux; 2° par des démonstrations de travaux pratiques, de binetennerie et de diététique; 3° par des interrogations et des projections filmées.

Cet enseignement comprend : a) *Un cours élémentaire* s'adressant aux futures mamans ou à des jeunes filles désirant se consacrer à l'élevage des petits enfants; b) *un cours supérieur*, s'adressant plus particulièrement à de futures mamans ou à des jeunes filles déjà titulaires de diplômes d'infirmières et d'assistantes, ou ayant une solide instruction générale et désirant apporter leur concours à des œuvres de l'enfance; c) des cours par correspondance réservés aux élèves habitant la province.

Toute élève qui aura subi avec succès l'examen de sortie (théorique et pratique) recevra soit un *certificat d'auxiliaire*, soit un *diplôme spécialisé de puériculture*.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole, Comité national de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE MILITAIRE

Médecin auxiliaire PAUL GARNIER, de la Compagnie du génie 21/1.

Nos Échos

Naissances.

— Dominique et Marie-France sont heureuses d'annoncer la naissance de leur petit frère *François* (le 12 Septembre 1943). De la part du docteur et Madame ANDRÉ LEBAS (Couture-sur-Loir, Loir-et-Cher).

— Le docteur et Madame MARC DURET sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e enfant *Luc* (Montrouge, 64, avenue Aristide-Briand, 10 Septembre 1943).

— Pascal a la joie de vous annoncer la naissance de son petit frère *Claude-Alain* (De la part de Monsieur BERNARD DUHAMEL, interne des Hôpitaux de Paris, et de Madame, née Paulette Masson. Le 8 Août 1943, 31, rue de Liège, Paris-8e).

— Le docteur et Madame CLÉMENT SIGAL ont la joie d'annoncer la naissance de leur 4e enfant, *Lucien* (Marseille, le 11 Septembre 1943).

— Le docteur et Madame E. ANQUEZ-DELMOTTE sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Pierre* (Bourbourg [Nord], 12 Septembre 1943).

Décès.

— On annonce le décès, survenu le 12 Septembre 1943, du docteur CHARLES DARRAS, médecin lieutenant-colonel honoraire, vice-président de l'Association générale des Médecins de France, président d'honneur de la Société Centrale, secrétaire général de la Société de Femmes et enfants de médecins, administrateur de la Maison du Médecin, directeur de la « Vie Médicale ».

Soutenance de Thèses

Marseille

THÈSES SOUTENUES.

1er JANVIER AU 30 AVRIL 1943. — M. Jean Lieutier : *La réaction de Weil-Félix au cours de l'épidémie de typhus de Marseille en Mars* 1942. — Mlle Juliette Roux : *Dépistage de l'hérédo-syphilis à l'école.* — M. Jean Robert : *La marge de sécurité anatomique dans la thyroïdectomie subtotale large.* — Mme Aimée Mourgue-Paoli : *Contribution à l'étude des eaux thermales de Lamalou-les-Bains.* — M. Raymond Roche : *Les encéphalites otogènes.* — M. Paul Dieulangard : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des tumeurs de l'ovaire.* — M. Jules Bloch : *Les procédés de vaccination contre le typhus exanthématique.* — M. Jean Aguzzi : *Remarques sur la desquamation au cours du typhus des prisons de Marseille* (1942). — M. Jean-M. Pierron : *Dérivation précordiale en électrographie clinique.* — M. Georges Jouffret : *Les sténoses du grêle à symptomatologie pybro-duodénale.* — M. Jean Girault : *Contribution à l'étude de l'asystolie œdémateuse des aortites athéromateuses.* — M. Phan Van Hue : *Contribution à l'étude de la myosite ossifiante chez l'enfant.* — M. Toussaint Giorgi : *L'endémie typhoïdique d'origine mytolicole à Toulon-la-Seyne.* — M. Jean Gérard : *Contribution à l'étude des aspects cliniques du paludisme dans les hôpitaux de Marseille.* — M. Antoine Lupi : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de la mandibule chez l'enfant.* — Mlle Xavière Strenna : *Des variations de la protidémie chez l'enfant en fonction de l'alimentation.* — M. Paul Ferrari : *Les troubles cardio-vasculaires de la puberté.*

1er MAI AU 14 JUILLET. — M. Pêtre Tzeneff : *La tularémie, état actuel de la question.* — Mme Lenoir-Blairon : *Les angiocholites ictéro-urémiques.* — M. Léopold Fabre : *Traitement chirurgical des varices par l'inclusion intra-musculaire étagée de la saphène interne et des paquets variqueux.* — Mme Tardy-Soullière : *Considérations sur le problème du lait à Marseille.* — M. Raoul Lazzaretti : *Contribution à l'étude de l'acupuncture dans le traitement de la fièvre typhoïde.* — M. Jacques Leconte : *Manœuvres abortives et grossesse extra-utérine.* — M. André Julien : *Maladie de Schuller-Christian; revue générale.* — M. Robert Cabasson : *Vitesse de la sédimentation globulaire et pronostic de la tuberculose pulmonaire infantile.* — M. Henri Fouquet : *Une nouvelle méthode de traitement du lupus tuberculeux: le fraisage.* — M. Maurice Léger : *Contribution à l'étude de l'action des rayons X sur le système neuro-végétatif.* — M. Raymond Vuichard : *Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon chez l'enfant; épithélioma à petites cellules.* — Mlle Paulette Platon : *Indications et résultats de la sulfamidothérapie chez l'enfant.* — M. Pietre Grimaldi : *Contribution à l'étude du traitement des psychoses par l'électrochoc.* — M. Albert Ollivier : *La colpotomie pré-opératoire en gynécologie.* — M. Jacques Beynet : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la maladie de Gaucher.* — M. Gabriel Filippi : *Les variations de l'azotémie au cours du typhus des prisons de Marseille en* 1942. — M. Charles Jacob : *Indications et technique de l'électro-coagulation du ganglion de Gasser dans la névralgie du trijumeau.* — M. Jules Decugis : *Les hémorragies secondaires des moignons d'amputation.* — M. Jérome Benedetti : *L'assistance aux cardiaques à Marseille.* — M. François Dombre : *Indications de l'infiltration des splanchniques dans certains syndromes abdominaux.* — M. Jean-Paul Stefanini : *L'anastomose duodéno-gastrique au moyen du bouton après gastro-duodénectomie (procédés de Péan, Kocher, Santy).* — M. Jean Bats : *Contribution à l'étude des cancers primitifs du duodénum.* — M. Jean Grisoli : *Recherches anatomiques sur les artères de la glande mammaire chez la femme.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

*20, passage Dauphine, PARIS-6e*

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Important laboratoire pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, français, actif, pour visites médicales province. Ect. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 21. Visa n° 04.323 S. C.

Laborantines, fin d'études, au courant de toutes les techniques d'analyses médicales, cherchent place Paris ou banlieue immédiate. Ecr. *P. M.*, n° 53.

D^elle^ 40 ans, marchant avec canne; cherch. pl. secrét. sténo-dact., logée, nourrie, chez docteur, clinique. J. Nouvellon, 18, Grande-Rue, Montrouge (Seine).

Dame bonne tenue, non recensable, demande place chez docteur pour réception. Desormeaux, 26, villa Emile, Clichy (Seine).

A vendre commutatrice s'alimentant sur continu 220 volts, donnant alternatif 17 ampères sur 154 volts. Tableau de démarrage. Ecr. *P. M.*, n° 71.

Paris. Etudiant thèse à passer offre dans clinique ou maison de santé travail 2 à 3 h. et résidence, petites prétentions. Ecr. *P. M.*, n° 72.

Pour visite hôpitaux Paris, recherche second laboratoire. 10 ans pratique, références 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 73.

Visiteur médical Paris, 40 ans, tr. expérimenté, s'adjoindrait labo. Ecr. *P. M.*, n° 76.

Médecin jeune, actif, ch. place assistant pr. confrère surchargé ville Faculté ou Ecole de Médecine. Ecr. *P. M.* 81.

Dame 37 a., secrét. sténo-dact. ch. empl. ch. médecin. Ecr. Fondation Grammont d'Aster, 18, cité du Midi, Paris-18e.

Visiteur médical Paris, labo connu, ch. 2e aff. prod. sérieux seulement. Ect. *P. M.*, n° 83.

J. Fille, 29 a., dact., B. E., dipl. aide-compt., dipl. d'Etat infirm., ch. empl. secrét. médic. ch. docteur, clinique ou labo. Ecr. *P. M.*, n° 84.

A vendre d'occasion un spiromètre état neuf, marque Bréhier. Mme Marc, 18 *bis*, rue Denfert-Rochereau, Paris-5e.

Pharmacienne, lic. de chimie, 12 a. comptoir, bonne prat. du labo méd., ch. situation ou remplacements. Ecr. *P. M.*, n° 86.

Cherche à acheter ou à louer suite Maternité Paris ou banlieue proche. Ecr. *P. M.*, n° 87.

A vendre microscope Spencer, état de neuf, 2 oculaires, 3 objectifs dont 2 immersions. Dr Simonnet, 9, rue de la Cité Universitaire, Paris-14e.

Hérault, tr. urgent, cause maladie, cabinet médical à céder avec maison d'habitation. Ecr. Dr Mazeran, Vias (Hérault).

Jne médecin, courant phtisiologie, ch. place d'assistant sana à partir fin Novembre. Ecr. *P. M.*, n° 90.

Excellent poste médecine générale, chef-lieu canton, 125 *km*. de Paris, route nationale, seul médecin, sans aucune concurrence; rapport 500, prix 300 comptant. Belle maison hors du bourg. 7 pièces dernier confort, garage, grand jardin, arbres fruitiers, poulaillers, clapiers. Ecr. *P. M.*, n° 91.

Demoiselle cherche place Paris, travaux bureau, comptabilité, b. références. Ecr. *P. M.*, n° 92.

Recherche d'urgence appareil radioscopie, radiographie. Faire offres : Invalides 53-01, Service médical ou écrire : Service médical, 44, rue de Bellechasse, Paris-7e.

Dame tr. sérieuse, compétente, désire pl. récept. ch. médecin, dentiste. Ecr. *P. M.*, n° 94.

On demande interne femme, 16 inscriptions. Ecrire avec références direction Maison de santé psychiatrique, Vieille Eglise, par Rambouillet (S.-et-O.). Visa 04.781 S.C.

Inf. dipl. sér. réf. demande service nuit, clinique ou particulier. Ecr. *P. M.*, n° 96.

Inf. dipl. spéc. voies urinaires, se recom. à doct. pour soins à domicile. Ecr. *P. M.*, n° 97.

J. Fille 24 ans, diplômée Secrétariat médical, infirmière S.B.N., sténo-dactylo, cherche poste de secrétaire, médecin ou clinique. Ecr. *P. M.*, n° 98.

Recherche : diagnostic et traitement de la tuberculose intestinale du tuberculeux pulmonaire, par Bonafé. Ecr. *P. M.*, n° 99.

A vendre 1 tensiomètre Duffaut, 1 scarificateur, 1 pulvérisateur à vapeur, 1 douche Marvel, état de neuf, 115, avenue de la Bourdonnais, 1er étage droite (de 12 à 14 h. 30).

Dame ch. emploi soit aup. docteur pr recevoir clientèle, soit clinique, maison de santé (surveillance, garde de nuit, écriture) Paris ou proche banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 101.

Au pair, j. dame, un peu infirmière et laborantine, tiendrait intérieur docteur seul, province ou campagne. Condition : pouvoir emmener fillette 3 a. Ecr. *P. M.*, n° 102.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine).
Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LA NÉVRITE OPTIQUE DU STOVARSOL SODIQUE

PAR MM.

A. SÉZARY et A. BARBÉ

(Paris)

Depuis vingt-deux ans que nous étudions le traitement de la paralysie générale par les injections de stovarsol sodique, le risque de névrite optique que cette médication peut faire courir aux malades a fortement attiré notre attention. Nous en avons reconnu la réalité, qu'ont confirmée de nombreux auteurs (Clapier, Clapier et Burnier, Toulant, Lacroix, Nida, Carlotti, Salgo, Prieur, etc.). Il nous aurait découragés dès le début de poursuivre nos recherches si, à l'époque, toute autre thérapeutique ne s'était pas montrée inefficace et si, depuis, le seul autre traitement qu'on puisse lui opposer, la malariathérapie, n'avait pas comporté lui-même un risque encore plus grave, la mort du malade. Ensuite, dans diverses publications[1], nous avons précisé les causes qui favorisent cette complication et nous pouvons dire aujourd'hui qu'elle est devenue très rare si l'on refuse le secours de ce sel arsenical aux malades offrant une contre-indication à son emploi.

Comme on le sait, cette fâcheuse affinité pour le nerf optique n'est pas propre au stovarsol. Elle appartient à tous les dérivés de l'arsenic pentavalent[2] et, comme nous avons pu nous-mêmes le vérifier avant d'étudier le stovarsol, d'une part l'arsacétine et l'atoxyl sont beaucoup plus dangereux, d'autre part la tryparsamide et même l'acétylarsan[3] ne sont pas dénués de cette toxicité.

Il s'est cependant toujours trouvé des auteurs qui ont nié cette nocivité de l'arsenic pentavalent et qui n'ont pas hésité à poursuivre le traitement chez des sujets dont les fonctions visuelles venaient d'être atteintes. A propos du stovarsol, nous avons appris récemment par *La Presse Médicale* (1943, n[os] 8 et 10) que, dans plusieurs communications devant des sociétés médicales de Toulouse, M. Riser et M. Nanta, avec divers collaborateurs, déniaient au stovarsol toute action toxique sur le nerf optique et traitaient même la névrite optique syphilitique avee cette médication.

Cette opinion s'oppose nettement à eelle de la majorité des auteurs. Elle heurte aussi les notions acquises par des recherches expérimentales (reproduetion de la névrite pentarsenicale ehez divers animaux par Wendelstadt, Beek, Breinl et Nierenstein) et par les examens histologiques (Igersheimer, Birsch-Hirschfeld et Koster), qui ont révélé chez ces animaux des lésions de névrite dégénérative.

L'assertion des auteurs toulousains nous a incités à étudier de nouveau nos observations et à y chercher une explication aux divergences que nous venons de signaler.

Notre statistique comprend 550 cas traités par le stovarsol sodique. Chez ces 550 malades, nous avons constaté 22 fois des troubles visuels imputables à une lésion organique, ee qui fait un poureentage de 4 pour 100. Si ce pourcentage est aussi élevé, c'est parce que nous avons dans nos dossiers les observations de nos premiers paralytiques généraux à qui, nous basant sur des données purement chimiques, nous avions injecté des doses trop élevées et par la voie veineuse. Il est devenu infime aujourd'hui que nous avons fixé la posologie de la médication et établi les contre-indications à son emploi (lésion antérieure du nerf optique ou de la rétine, tabes avéré, insuffisance rénale, insuffisance hépatique importante, alcoolisme ou autres intoxications, cachexies). Mais nos anciens cas de névrite, dont la fréquence est due à une technique que l'expérience nous a montrée incorrecte, vont nous être très utiles pour apprécier la nocivité du stovarsol pour les fonctions visuelles.

Dès maintenant, rappelons la très grande rareté de la névrite optique chez les paralytiques généraux non soumis à une chimiothérapie, rareté déjà notée par Magnan, Gilbert Ballet, Séglas, Gowers, et opposable à sa fréquence relative chez les tabétiques. Aussi bien le pourcentage des accidents oculaires chez nos malades traités par le stovarsol montre déjà le rôle qu'a joué la médication arsenicale dans nos cas, mais ce rôle deviendra encore plus évident après les constatations suivantes.

En premier lieu, au début de nos recherches, nous avons injecté le stovarsol, chez 27 malades, par la voie intraveineuse, généralement à raison de 1 *g.* 3 fois par semaine. 5 d'entre eux ont eu une névrite optique, ce qui nous a fait aussitôt abandonner cette voie d'introduction. Le pourcentage des accidents oculaires était en effet de 18,5 pour 100. Il était beaucoup plus élevé que celui observé chez les sujets soumis aux injections sous-cutanées. De cette comparaison, on doit tirer la conclusion que la névrite optique constatée chez ces sujets est bien due au stovarsol, car l'action toxique d'un médicament est normalement plus élevée quand ce dernier est introduit par la voie intraveineuse.

En second lieu, 7 de nos malades ont reçu, par voie sous-cutanée, la dose de 1 *g.*, répétée non pas tous les deux jours comme nous conseillons actuellement de le faire, mais tous les jours, de telle sorte que la quantité de stovarsol reçue par chaque malade pendant la durée de leur traitement était deux fois plus élevée que ehez les autres. 4 de ces sujets ont été atteints de névrite optique. Le pourcentage des aecidents est donc ici de 57 pour 100. Nous voyons done que le risque est en rapport direet avec la quantité d'arsenic injectée dans le même laps de temps, ce qui est encore le propre des actions toxiques. Dans ces derniers cas, l'imprégnation du nerf est, en effet, à la fois plus forte et pour ainsi dire permanente, en raison de la répétition quotidienne des injections. Le fait est, dans une eertaine mesure, comparable à ee qu'on observe chez les sujets atteints de néphrite, qui, par suite du trouble apporté à l'élimination de l'arsenie, sont particulièrement exposés à la complication oculaire[4].

Par contre, chez les malades traités au rythme normal de trois injections de 1 *g.* par semaine, nous n'avons pas toujours constaté que le pourcentage des aecidents fût en rapport avec la durée du traitement, même quand on la prolongeait au delà des sept semaines réglementaires. C'est qu'avec des intervalles de quarante-huit heures, l'arsenic peut s'éliminer et que l'action toxique est peu à redouter dans ces conditions. Sans doute aussi, comme nous le verrons plus loin, se produit-il à la longue une accoutumance au poison. De même la répétition pendant plusieurs années des séries d'injections avec des intervalles de un à deux mois n'aggrave pas le danger de névrite optique, comme nous l'avions signalé en 1932.

L'étude de nos dossiers nous a révélé encore d'autres faits intéressants.

Le premier est l'inégalité de la sensibilité des malades au stovarsol sodique. En éliminant les cas où existe une contre-indication à son emploi, il reste encore quelques sujets dont les nerfs optiques souffrent rapidement de leur contact avec le dérivé arsenical. Le nombre de ces sujets est très peu élevé. Certains psychiatres ont pu ne traiter que des malades non sensibles; ils n'ont pas hésité à proclamer l'innocuité absolue de la médication. D'autres, au contraire, ont eu affaire à des malades réceptifs; ils ont pu conclure à sa grande nocivité. Aussi ne faut-il tenir compte que des statistiques importantes, et nous croyons que la nôtre donne une idée exacte de cette action toxique.

L'apparition habituellement précoce de la névrite, au cours de la première série d'injections, nous a fait envisager l'hypothèse d'une réactivation de lésions syphilitiques latentes du nerf. Mais rappelons que l'accident a pu être constaté chez des sujets non syphilitiques ou indemnes de toute lésion nerveuse, qu'il est plus fréquent après les fortes doses qu'après les faibles, qu'il survient souvent au moment où les signes de la paralysie générale s'améliorent et qu'enfin, dans les 5 cas que nous avons étudiés, le liquide céphalo-rachidien n'offrait pas l'hyperleucocytose qui est de règle dans les cas de neuro-réactivation. Ces constatations, jointes à celles d'ordre expérimental et histologique concernant d'autres dérivés de l'arsenic pentavalent et rappelées plus haut, montrent que cette hypothèse serait insoutenable et qu'il s'agit bien d'une lésion toxique.

Un autre fait important mis en évidence par nos observations est la possibilité, que nous avons signalée en 1932, d'une accoutumance du nerf optique vis-à-vis de l'arsenic pentavalent. En voici deux exemples démonstratifs : l'un concerne l'acétylarsan, l'autre le stovarsol. Le premier malade, un tabétique, avait eu en Juin 1928, à la suite d'un traitement trop précipité par l'acétylarsan, une baisse notable de son acuité visuelle, en même temps qu'un rétrécissement du champ visuel ; ceci n'empêcha pas que, quatre mois après, on lui recommença ses injections, ce qui provoqua une aggravation, constatée à l'ophtalmoscope et au campimètre; mais une troisième série de piqûres d'acétylarsan, faite en Mars 1929, n'augmenta pas les troubles visuels. Le second malade avait eu, en 1929, une névrite optique syphilitique, qu'on traita par des injections de bismuth, de mercure et d'acétylarsan (ce dernier eut une action néfaste et durable sur l'acuité visuelle); en 1933 se manifestèrent les premiers signes d'une méningo-encéphalite; malgré les anciens troubles visuels, il lui fut fait une série de 60 injections de stovarsol, après quoi son acuité baissa encore notablement; cependant, l'ophtalmologiste conseilla une reprise du traitement trois mois plus tard; cette fois une nouvelle série de 30 injections n'aggrava pas les troubles constatés. Il existe donc, à n'en pas douter, un phénomène de mithridatisme qu'il nous faut retenir précieusement. Des faits analogues ont été constatés par Woods et Moore, par Lorenz et ses collaborateurs chez des paralytiques généraux traités par la tryparsamide.

Mais faut-il généraliser et croire que tous les malades bénéficieront de cette heureuse accoutumance ? Les faits suivants permettent de répondre à cette question.

Chez 5 paralytiques généraux atteints de troubles visuels après avoir reçu des injections de stovarsol et chez lesquels le traitement fut poursuivi malgré

1. A. SÉZARY et A. BARBÉ : *Bulletins de la Société médic. des Hôpitaux de Paris*, 1932, n° 10, 388 et n° 32, 1617.

2. A. SÉZARY et P. DE FONT-RÉAULX : *Bulletins de la Société médic. des Hôpitaux de Paris*, 1932, n° 32, 1610 et *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1933, n[os] 4 et 5, 289 et 424.

3. Plusieurs ophtalmologistes ont affirmé l'innocuité de l'acétylarsan. Mais la nocivité de ce sel est démontrée par des faits indiscutables rapportés dans les thèses de M[lle] Tissot-Degutte (1923) et Guébel (1936). En réalité les accidents sont rares, et cette rareté est due surtout à ce fait qu'on injecte avec lui 28 cg. d'arsenic par semaine (tandis qu'avec le stovarsol on en injecte 58 cg. 5).

4. L'action nocive des doses élevées a été démontrée également pour l'atoxyl et la tryparsamide (Voir A. Sézary et P. de Font-Réaulx, *loco citato*).

ces troubles visuels, l'aggravation a été constante (y compris chez le malade dont il a été question plus haut et qui s'accoutuma ensuite). Le mithridatisme est donc une éventualité exceptionnelle.

Ce résultat doit être comparé avec celui que donne la cessation des injections de stovarsol dès les premiers signes de névrite optique. Chez 12 malades, 2 furent atteints d'emblée d'une cécité complète et il n'y eut aucune modification de leur état. 5 autres s'aggravèrent (dont 2 furent traités par le bismuth). Mais 5 autres ont été améliorés (dont 1 seul reçut des injections de bismuth). Ainsi donc, si les troubles visuels ne sont pas très graves d'emblée, on peut espérer une amélioration dans la moitié des cas environ quand, dès leur apparition, on cesse le traitement arsenical.

Que conclure de ce qui précède ? En premier lieu, c'est que la nocivité du stovarsol sodique pour le nerf optique est incontestable; elle est établie d'une façon indiscutable par les cas observés par nous-mêmes et par d'autres auteurs; les cas négatifs ne prouvent rien contre des faits positifs confirmés par des examens ophtalmologiques. En second lieu, cette nocivité paraît inconstante; il semble que certains sujets, même en l'absence des contre-indications que nous avons mentionnées, ont, vis-à-vis de la médication, une sensibilité spéciale. Il a suffi à certains auteurs d'étudier une série de malades dépourvus de cette fragilité de leur nerf optique pour contester le danger du dérivé arsenical; nous ne doutons pas qu'une plus longue expérience ne modifie un jour leur opinion.

Mais MM. Riser, Nanta et leurs collaborateurs vont plus loin. Ils préconisent le stovarsol sodique dans le traitement de la névrite optique syphilitique. M. Riser et ses élèves ont obtenu, chez 5 malades, 2 améliorations considérables, mais aussi 1 aggravation et 2 échecs sans modification. MM. Nanta et Bazex rapportent aussi 2 cas favorables. Nous-mêmes, bien avant ces auteurs, avons jadis traité 2 cas de névrite optique syphilitique par le stovarsol sodique et avons constaté une aggravation dans ces 2 cas ; nous avons considéré ces résultats comme franchement décourageants. Les faits avancés par les auteurs toulousains confirment d'abord cette opinion, que nous avons émise il y a une dizaine d'années et à l'appui de laquelle nous avons plus haut rapporté deux exemples, à savoir que certains sujets, même atteints de troubles oculaires, peuvent s'accoutumer à l'arsenic pentavalent. Mais il s'agit là d'exceptions, et il est impossible de prévoir ce qui se passera quand on traitera une névrite optique par cette médication. Cependant, on expose le malade à un risque sérieux. Risque inutile, croyons-nous, puisque nous possédons, dans l'arsenic trivalent associé au bismuth, une synergie médicamenteuse d'une efficacité rapide et complète contre la névrite optique traitée au moment où elle est curable (papille œdémateuse et congestionnée) et mérite réellement le nom de névrite[5]. Quant à la possibilité d'améliorer fortement une atrophie optique syphilitique vraie (papille blanche) *par quelque médication que ce soit*, nous la croyons très faible si nous en jugeons par nos résultats et par ce que nous ont dit plusieurs ophtalmologistes : si l'on obtient parfois un gain léger et généralement passager de l'acuité visuelle, on observe le plus souvent un simple arrêt de l'évolution, résultat d'ailleurs déjà très appréciable. Mais nous déconseillerions une médication qui, comme le stovarsol, est capable d'altérer le nerf.

En résumé, inégalité parfois sans raison de la sensibilité du nerf optique des malades vis-à-vis du stovarsol sodique, inégalité imprévisible de l'accoutumance du même nerf déjà lésé vis-à-vis de l'action toxique du dérivé arsenical, tels sont les faits qui résultent de nos observations et qui expliquent les divergences des auteurs sur les accidents visuels causés par cette médication, comme d'ailleurs par les autres dérivés de l'arsenic pentavalent. Ce qui revient à dire que tout paralytique général ainsi traité est exposé, si peu cela soit-il, à une complication oculaire.

Mais il n'en est pas atteint fatalement. Le risque est grand chez les sujets porteurs d'une des contre-indications que nous avons indiquées et parmi lesquelles nous persistons à placer une lésion antérieure du nerf optique ou de la rétine, quelle que soit sa cause. Il est minime, comme nous le disons depuis longtemps, chez les malades qui sont indemnes d'une de ces causes prédisposantes. Il est si faible qu'on a pu douter de sa réalité. Mais il n'en existe pas moins. Et nous conseillons fortement au praticien qui prescrit le stovarsol sodique, s'il ne veut pas s'exposer à des revendications en cas d'accident, de toujours signaler à l'entourage du malade le danger du traitement qu'il propose, en soulignant la rareté du risque et l'impossibilité d'instituer une autre thérapeutique moins dangereuse.

5. A. Sézary et C. Coutela : *Bulletins de la Soc. fr. de Dermatologie*, 1935, n° 4, 565. — A. Sézary et Almazan : *Ibidem*, 1937, n° 6, 1050.

L'AMYGDALECTOMIE CHEZ LES PORTEURS DE GERMES DIPHTÉRIQUES

PAR MM.

J. PIQUET et J. DUFLOT

(Lille)

Comme l'écrit Lereboullet, la prophylaxie de la diphtérie consiste avant tout à rechercher et à rendre inoffensifs les porteurs de germes. Le rôle de ceux-ci est très important, comme le montre le cas de Rosenberg, particulièrement typique : dans un home d'enfants, une épidémie a été provoquée par deux porteurs de germes seulement. On peut admettre, comme Borgelte, que ces sujets sont le point de départ de la diphtérie dans 90 pour 100 des cas. La stérilisation de ces porteurs de germes est donc un élément capital dans la lutte contre la diphtérie.

On peut aussi combattre cette infection d'une façon différente : négliger les porteurs de germes et se contenter d'immuniser les enfants sains par l'anatoxine. Du point de vue doctrinal, la question peut être discutée. Mais il est des cas où l'on n'a pas le choix. Nous nous sommes trouvés à Lille en présence d'un certain nombre de diphtériques guéris, porteurs de germes. L'autorité occupante n'autorisait leur sortie de l'hôpital qu'à la condition de voir ces sujets entièrement stérilisés.

Suivant les auteurs, le nombre de porteurs de germes est diversement évalué. La plupart des statistiques importantes établissent un faible pourcentage, oscillant autour de 1 pour 100. Marcuse, examinant 102.648 enfants des écoles de Berlin, trouve 0,68 pour 100 de porteurs de germes. En Amérique, Doull et Thurber Fales, sur 8.000 enfants, en découvrent 1,75 pour 100. Mais, par contre, d'autres auteurs apportent des chiffres beaucoup plus élevés, atteignant 8 à 15 pour 100 des enfants examinés. Ainsi Maillet, sur 700 nourrissons, trouve 13,5 pour 100 d'enfants ayant le pharynx infecté. Sur 130 enfants, Rosa et Lodi découvrent 49 porteurs de germes. Cette discordance tient sans doute au fait que le nombre des porteurs de germes, généralement faible, *augmente en temps d'épidémie*. Reineck note que, dans les écoles de Wiesbaden, on trouve 0,5 pour 100 de porteurs de germes dans les classes où aucun enfant n'a eu la diphtérie, tandis que dans celles où il y a eu des cas d'infection ce chiffre s'élève à 10 et 15 pour 100.

Cet état de choses s'explique par le fait qu'en temps d'épidémie il y a de nombreux cas d'infection latente et que le bacille de Löffler disparaît spontanément au bout de six à huit semaines. Le nombre de ces porteurs de germes tend actuellement à augmenter du fait de la vaccination antidiphtérique (Nigro).

On s'est demandé si tous ces sujets constituaient un danger égal. Les porteurs de germes passagers seraient plus dangereux que les porteurs permanents. D'autre part, il y aurait lieu de tenir compte de la virulence des germes. On sait, en effet, que les bacilles de Löffler trouvés dans les fosses nasales des ozéneux ne sont pas dangereux. Mais il est généralement difficile, en pratique courante, d'apprécier ou de tenir compte de ces détails.

De nombreuses méthodes de *désinfection chimique* ont donné des résultats satisfaisants, mais toutes sont parfois en défaut. Si les porteurs de germes deviennent de moins en moins contagieux avec le temps, le moyen pratique de débarrasser l'amygdale du bacille diphtérique est encore à trouver (Rosenke). En effet, les amygdales palatines, et vraisemblablement, l'amygdale pharyngée sont profondément infectées, comme le montrent les examens bactériologiques. Même si les frottis sont négatifs, on peut découvrir des bacilles diphtériques longtemps après la guérison clinique (Gerlings). Hippe et Huber considèrent même que 3 examens négatifs à quatre ou cinq jours d'intervalle ne prouvent rien : les germes peuvent encore reparaître ultérieurement. Enfin, chez certains sujets, quoi qu'on fasse, l'amygdale reste infectée par des germes diphtériques (Zoeller).

La raison pour laquelle cette désinfection chimique est irréalisable est que les germes subsistent dans la profondeur des cryptes amygdaliennes, où les agents cliniques ne peuvent pas les atteindre (Plate). Les bacilles diphtériques peuvent aussi se dissimuler dans la portion intravélique de l'amygdale (Ohnisi et Sasaki), où ils sont complètement à l'abri. Enfin l'hypertrophie amygdalienne favorise le séjour des germes dans la profondeur des cryptes dans lesquelles les germes trouvent asile (Burger). D'une façon générale, tous les recessus de l'amygdale contiennent des bacilles diphtériques, et dans les glandes enlevées on trouve des germes un peu partout (Burger). Ceci n'a rien de surprenant. Les amygdales chroniquement infectées par des germes quelconques ne peuvent pas être désinfectées par des moyens chimiques et c'est d'ailleurs la raison d'être de l'exérèse chirurgicale.

La radiothérapie a été préconisée à l'étranger par de nombreux auteurs. Elle a à son actif des succès incontestables. Mais elle compte aussi de très nombreux échecs et, malgré la radiothérapie, les germes restent morphologiquement semblables à ce qu'ils étaient et sont aussi toxiques pour le cobaye (Testa et Bonezzi).

L'amygdalectomie et l'ablation des végétations adénoïdes paraît avoir été peu utilisée en France chez les porteurs de germes, où nous n'avons relevé que deux observations, celle de Rendu et celle d'Aloin. Par contre elle a été fréquemment employée à l'étranger, en particulier en Suisse (Werner, Raymann), en Allemagne (Plate, Woelk, Wacser, Loebell, Gerlings), en Hollande (Rombach, Burger), aux Etats-Unis (Place) et en Bohême (Hlavacek).

Nous avions utilisé nous-mêmes cette méthode autrefois, dans des cas isolés. Depuis l'emploi de la vaccination systématique, la stérilisation des porteurs de germes ne présentait plus le même intérêt. Nous y sommes revenus récemment pour les raisons énoncées plus haut.

Nous avons été amenés à opérer ainsi 16 porteurs de germes que la désinfection clinique n'avait pas réussi à stériliser. Il s'agissait en général d'adolescents ou d'adultes jeunes, dont l'âge variait de 7 à 29 ans (âge moyen : 19 ans). Tous ont subi l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes, sauf un. Ce dernier, précédemment amygdalectomisé et atteint de diphtérie nasale, a été débarrassé seulement de ses végétations adénoïdes. Nous avons utilisé soit l'ablation à l'anse froide, soit l'arrachement à la pince de Sluder. La technique importe peu, l'essentiel est que l'exérèse soit totale, et, en particulier, que le recessus palatin soit supprimé.

On a prétendu que cette intervention pouvait être dangereuse. En réalité aucun incident n'est survenu chez nos opérés, ni pendant, ni après l'intervention. La myocardite, considérée généralement comme une contre-indication, n'en est pas une pour d'autres auteurs (Plate). Quant à la réinoculation de la plaie opératoire, nous ne l'avons trouvée mentionnée que dans le travail déjà ancien de Zingher (1926), où cet auteur aurait vu survenir quatre fois, après l'amygdalectomie, une véritable diphtérie. La réalité de cette diphtérie post-opératoire paraît douteuse, ou, plus vraisemblablement, s'agit-il de faits mal interprétés.

De l'avis général, l'intervention ne doit être envisagée qu'après la cinquième ou sixième semaine (Hunermann, Gerlings), puisque, dans la règle, les germes disparaissent spontanément au bout de cinq à six semaines. D'autres auteurs conseillent une attente encore plus longue: neuf semaines (Werner, Plate), jusqu'à deux à trois mois (Loebell). On peut donc considérer, qu'en pratique, l'opération est indiquée dans le cours du troisième mois qui suit la fin de la diphtérie, si la désinfection chimique est restée sans effet.

Les résultats sont, dans l'ensemble, extrêmement satisfaisants. La stérilisation est ordinairement obtenue assez rapidement : environ huit à dix jours après l'opération, c'est-à-dire pratiquement dès que la plaie amygdalienne est cicatrisée. Place, Gerlings, Werner (2 échecs sur 17 cas), Raymann (3 échecs sur 40 cas) ont guéri leurs malades dans une proportion de 9 sur 10. D'autres ont stérilisé la totalité de leurs porteurs de germes. Tel a été le cas pour nos malades, qui tous ont pu quitter l'hôpital. L'un d'eux cependant, après avoir été débarrassé de ses germes, s'est réinoculé — mais pour un court laps de temps seulement. Cette réinfection était due aux mauvaises conditions d'isolement.

Il est cependant établi que les échecs peuvent parfois être enregistrés. La cause n'en est pas toujours facile à préciser. Il s'agit parfois d'une opération incomplète. L'ablation partielle de l'amygdale, laissant en place la partie intravélique de la glande, a de grandes chances de ne réaliser qu'une stérilisation incomplète. D'autres fois on peut avoir affaire à une localisation extra-amygdalienne de la diphtérie, le bacille de Löffler ayant colonisé dans une dent cariée ou dans l'oreille. Enfin, les ozéneux sont souvent porteurs de germes diphtériques dans leurs fosses nasales. Mais, dans ce dernier cas, il s'agit généralement de saprophytes, et il serait alors utile, suivant le conseil de Werner, de contrôler la virulence microbienne.

Ces réserves faites, il est permis de conclure que *l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes constitue, à l'heure actuelle, le moyen le plus sûr de stériliser les porteurs de germes diphtériques.*

Au moment de la correction des épreuves, nous avons eu connaissance d'un travail de Bonell (*Arch. Kinderheilk*, 1942, 127, 97) relatant 3 cas de diphtérie maligne et 1 cas de croup survenus après l'ablation des amygdales, suivis 3 fois de la mort des opérés. L'auteur conseille de ne pas opérer les porteurs de germes ou au moins de les vacciner avant l'opération. Mais ces faits concernent, semble-t-il, des sujets n'ayant jamais été atteints de diphtérie clinique. Le bacille de Löffler se présente ici comme un parasite jusqu'alors inoffensif dont la virulence est réveillée par l'opération.

(Lille, Hôpital de la Charité.)

BIBLIOGRAPHIE

Borgolte : *Offent. Gesundh. dienst.*, 1940, **6**, 106. — Burger : Réunion des oto-rhino-laryngologistes néerlandais, 23 Septembre 1929. — Gerlings : *Acta otolaryngol.*, 1937, **25**, 140. — Hagen : *Kinderärzl. Praxis.*, 1932, **3**, 173. — Hlavacek : *Zentralblatt f. Hals, Nasen*, etc., 1936, **26**, 263. — Lereboullet : *Paris-Médical*, 1939, **11**, 290. — Maillet : *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, 1928, **26**, 64. — Marcuse : *Z. Hygiène*, 1931, **112**, 270. — Nigro : *Rev. clin. pédiatr.*, 1941, **39**, 433. — Ohnisi : *Zentralblatt für Hals, Nasen*. etc., 1940-41, **34**, 94. — Place : *Boston med. a. surg. journ.*, 1922, **187**, 434. — Plate : *Ther. der Gegenwart*, 1941, **82**, 452. — Raymann : *Thèse de Zurich*, 1938. — Rosa et Lodi : *Bull. Sc. med.*, 1938, **110**, 351. — Rosenke : *Ther. der Gegenwart*, 1940, **81**, 393. — Reineck : *Münch. med. Wochensch.*, 1934, **1**, 587. — Rendu : *Soc. d'O.-R.-L. de Lyon*, Novembre 1935. — Rombach : *Zentralblatt f. Hals, Nasen*, etc., 1936, **25**, 263. — Waeser : Réunion des oto-rhino-laryngologistes allemands, 1937, **7**. Discussion Loebell, Hunermann. *Zentralblatt für Hals, Nasen*, etc., 1937, **28**, 394. — Werner : *Soc. des oto-rhino-laryngologistes suisses*. Zurich, 5 Juillet 1930. — Woelk : *Med. Welt.*, 1940, 60. — Zingher : *Amer. Journ. of dis. of children*, 1926, **31**, 72. — Zoeller et Manoussakis : *Ann. de med.*, 1925, **18**, 294.

ÉLECTRO-CHOC ET DIENCÉPHALE

Par M. **Jean DELAY**

(Paris)

Dès le début de nos recherches sur l'électro-choc nous avions émis l'hypothèse d'une action sur la base du cerveau et spécialement sur les centres diencéphaliques. Nous en avons obtenu confirmation par l'analyse psycho-physiologique de nos observations, portant sur plus de 4.000 électro-chocs réalisés sur 385 malades.

I

Du point de vue psychologique, l'électro-choc a deux actions essentielles : une action *thymique*, régulatrice de l'affectivité, une action *noétique*, régulatrice de la conscience [1].

1° Action thymique. — Elle s'exerce sur le tonus affectif de base, régi par la vie instinctive, qu'il s'agisse d'hyperthymies ou d'hypothymies. Dans la mélancolie nous avons vu dans 93 pour 100 des cas disparaître en quelques séances l'hyperthymie douloureuse caractéristique de la conscience mélancolique et consécutivement s'évanouir les idées délirantes qui n'en étaient qu'un épiphénomène. Dans la manie où les guérisons durables sont moins fréquentes (61 pour 100), la sédation de l'hyperthymie euphorique, expansive et versatile est le premier effet. Exceptionnellement l'électro-choc réalise un brusque passage de l'état maniaque à l'état mélancolique ou inversement. A ces hyperthymies, douloureuses ou euphoriques, s'opposent les hypothymies dans lesquelles il y a déficit du tonus affectif de base. Le type en est donné par l'hypothymie de certains schizophrènes. Dans 31 pour 100 des cas nous avons observé chez ces malades un réveil des instincts qui assurent l'élan vital, cependant qu'ils sortaient de leur indifférence autistique et reprenaient contact avec le monde extérieur. Dans des hypothymies dissociées, telles certaines anorexies mentales, certaines impuissances sexuelles, l'électro-choc nous a donné des succès là où les autres thérapeutiques avaient échoué.

Il serait vain de vouloir localiser la fonction affective, il est cependant incontestable que ses manifestations les plus humbles dépendent des mécanismes *hypophyso-diencéphaliques* qui assurent la régulation des instincts vitaux : faim et soif, besoin génésique. Les recherches de Cannon sur l'animal thalamique ont d'autre part montré combien sont étroits les liens des émotions et du diencéphale. Mais il y a davantage : le tonus affectif de base, sous-tendu par les instances instinctives et émotionnelles, est profondément altéré par les lésions du diencéphale. L'encéphalite épidémique apporte d'innombrables exemples de perturbations thymiques. Aux documents anatomo-cliniques se sont ajoutées les constatations des neuro-chirurgiens reproduisant l'expérience cruciale de Foerster et Gagel qui par excitation diencéphalique déclenchent des dépressions mélancoliques et des agitations maniaques. Nous-mêmes avons souvent remarqué l'importance des perturbations thymiques consécutives à la ventriculographie et l'on sait que des états maniaques et mélancoliques ont été les uns guéris, les autres déclenchés par l'insufflation gazeuse des ventricules. Sans discuter ici l'origine hypothalamique de la psychose maniaco-dépressive et de la schizophrénie, nous retiendrons que tout essai de localisation de la fonction thymique ramène au diencéphale.

2° Action noétique. — Elle s'exerce sur les états confusionnels et oniriques (85 pour 100 de succès) et apparaît alors étroitement liée à une action sur la fonction hypnique qui règle le passage du sommeil à la veille. Il s'agit là d'une gamme d'états crépusculaires de la conscience assimilables aux différents degrés de l'endormissement, du rêve, du sommeil et du coma, assimilation dont l'électro-encéphalographie démontre le bien-fondé [2]. Au cours de ces états crépusculaires les hallucinoses apparaissent nettement comme un dérèglement de la fonction du sommeil. Mais les crises que produit l'électro-choc, absences ou convulsions, engendrent elles-mêmes une perte de conscience, ce que Leduc appelait « le sommeil électrique ». Par quel mécanisme la dissolution totale de la conscience guérit-elle ces dissolutions partielles ? Peut-être faut-il invoquer ici l'ingénieuse hypothèse de Delmas-Marsalet, renouvelée de Jackson : la mise au zéro des fonctions psychiques serait suivie d'une reconstruction qui amène le malade à un niveau de conscience supérieur à son niveau précédent.

Quoi qu'il en soit ce sommeil, comme les autres sommeils, reconnaît un mécanisme *diencéphalique*. De nombreux faits anatomo-cliniques tirés en particulier de l'encéphalite léthargique, des expériences précises comme celles de Demole et de W. Hess, les observations des neuro-chirurgiens témoignent de l'existence à la base du cerveau, dans le diencéphale, d'un véritable « commutateur » du sommeil et de la veille, réglant l'abolition ou la résurrection de la conscience et responsable des états confusionnels avec phantasmes hallucinatoires et émancipations oniriques.

II

Du point de vue physiologique, l'électro-choc, en dehors de son effet convulsivant, a deux actions essentielles : une action *neuro-végétative*, s'exerçant par le système vago-sympathique, une action *humorale*, s'exerçant par le système endocrinien, actions connexes et souvent indissociables.

1° Action neuro-végétative. — L'électro-choc a une action sur les régulations circulatoire, respiratoire, vaso-motrice et sudorale, pupillaire, thermique et sanguine [3]. Il provoque une tachycardie, une hypertension artérielle, une apnée. La vaso-constriction, les sueurs froides, l'horripilation, la salivation accompagnent la dilatation pupillaire. Il crée des clochers thermiques et une hyperleucocytose.

Or, Karplus et Kreidl ont montré qu'en excitant par le courant faradique un point situé à la base de la région *diencéphalique*, on obtenait une hypertension artérielle, une dilatation pupillaire, une vaso-constriction, des réactions sudorales. Ranson et Magoun ont reproduit la tachycardie. Isenschmid et Krehl ont démontré le rôle du diencéphale dans la régulation thermique et l'on sait que la formule sanguine, étroitement dépendante de l'équilibre vago-sympathique, montre dans certaines lésions pathologiques ou expérimentales du diencéphale une hyperleucocytose.

2° Action humorale. — Castellucci avait constaté après le choc une hyperglycémie que nous avons retrouvée chez tous nos malades. Avec A. Soulairac, nous avons entrepris une étude systématique des métabolismes du post-électro-choc [4]. Nous reviendrons ultérieurement sur les troubles complexes du métabolisme de l'eau (oligurie, exceptionnellement polyurie) et des lipides (hyper ou hypolipidémie). Les modifications les plus nettes consistent dans une hyperprotidémie, un abaissement de la réserve alcaline, une augmentation du chlore globulaire, une hypercalcémie et une hypokaliémie, une hyperphosphorémie, une hypernatrémie.

Ce syndrome humoral est au moins en partie d'origine neuro-endocrinienne, ainsi l'hyperglycémie ne se produit-elle plus chez les rats surrénalectomisés ou splanchnectomisés. Mais la complexité des mécanismes neuro-endocriniens mis en branle suggère l'hypothèse d'une action centrale de la région *diencéphalo-hypophysaire*, véritable cerveau endocrinien, sur les endocrines périphériques préposées aux régulations humorales. La preuve nous en semble apportée par l'analogie de ces réactions biologiques avec

1. Jean Delay, P. Neveu et Deshaies : Les modes d'action de l'électrochoc. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 Juin 1943.

2. Jean Delay : *Les ondes cérébrales et la psychologie* P.U.F. 1942.

3. Jean Delay et A. Soulairac : *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 Avril 1943 ; *Soc. de Biologie*, 26 Juin 1943.

4. Jean Delay et A. Soulairac : *Soc. Méd. psych.*, 22 Mars, 12 Avril, 24 Mai, 12 Juillet 1943 ; *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 Avril 1943 ; *Soc. Biol.*, 22 Mai, 26 Juin 1943.

celles qui ont suivi les expériences de Hoff sur la ventrieulographie chez l'homme et chez l'animal [5]. Au cours de ses recherches sur les régulations neuro-végétatives d'origine centrale, Hoff a étudié les réactions biologiques qui suivent l'insufflation gazeuse des ventricules et constaté une hypersympathicotonie, avec hypertension artérielle, hyperthermie, hyperleucocytose, acidose, hyperglycémie, augmentation des métabolismes. Soulignons aussi l'analogie de ces perturbations avec celles qui caractérisent la réaction de défense de Cannon, la réaction d'alarme de Selye ; or, la réaction de Selye ne se produit plus chez l'animal hypophysectomisé.

Ces réactions neuro-végétatives et humorales s'inversent avant le retour à la normale, dessinant, chacune selon son rythme propre, une sinusoïde de telle sorte que si les réactions initiales reproduisent trait pour trait le syndrome d'hypertonie sympathique de Hoff, les réactions ultérieures répondent à la phase d'hypotonie. Le rôle thérapeutique d'un tel bouleversement du système autonome ne saurait être éliminé dans l'interprétation des effets du choc. Il nous paraît significatif que la ventriculographie dont les réactions biologiques s'apparentent à celles de l'électro-choc entraîne de remarquables rémissions des troubles thymiques. Des améliorations analogues ont été observées après choc émotif, voire après choc opératoire dont les perturbations neuro-végétatives et humorales sont dans une certaine mesure comparables [6].

* * *

Analyse psychologique et physiologique concordent à nous faire admettre le rôle essentiel du diencéphale. Cependant cette théorie basilaire semble au premier abord en contradiction avec le fait que l'électro-choc détermine une épilepsie, généralement tenue pour corticale. Mais rien n'est moins prouvé que l'origine strictement corticale de cette épilepsie, l'épilepsie cardiazolique qui lui est comparable se produit encore chez l'animal décortiqué et par la méthode des sections étagées du tronc cérébral Guttierez Noriega (1938) et Asuad (1940) concluent à son origine basilaire. Sans aller jusqu'à admettre les thèses de Salmon sur l'épilepsie diencéphalique, il est de fait que le stimulus épileptogène peut être basilaire, les neuro-chirurgiens, en particulier Penfield, l'ont démontré. Enfin, les hydantoïnes, antiépileptogènes non hypnotiques à action essentiellement corticale modifient peu l'épilepsie de l'électro-choc tandis que les barbituriques, antiépileptogènes hypnotiques à action essentiellement basilaire, entravent sa production [7]. Il convient d'ailleurs de préciser que si le stimulus épileptogène peut être diencéphalique il ne s'ensuit nullement que le déroulement de la pantomine convulsive soit lui aussi diencéphalique, il semble bien plutôt mésencéphalique quant aux phases tonique (rigidité de décérébration) et clonique.

Aussi bien les convulsions, manifestation la plus apparente de l'électro-choc, n'en constituent peut-être pas du point de vue thérapeutique la manifestation la plus importante. Le choc électrique produit à la fois un coma, des convulsions, une sympathoclasie, il est nécessaire de dissocier ces effets et de chercher à préciser par des artifices expérimentaux si les guérisons obtenues dépendent de la dissolution de la conscience, de la crise convulsive ou du choc neuro-végétatif, manifestations hétérogènes unies par leur origine diencéphalique commune.

(*Clinique des maladies mentales et de l'encéphale de la Faculté de Médecine de Paris.*)

5. Jean Delay : Sur l'analogie des réactions biologiques de l'électrochoc et de la ventriculographie. *Soc. de Neurologie*, 10 Juin 1943.

6. Jean Gosset et Jean Delay : Signification de la maladie post-opératoire. *Académ. de Chirurgie*, 30 Juin 1943.

7. Jean Delay, Ch. Durand, L. Vidart et Boureau : L'électro-choc sous narcose. *Soc. Méd. Psych.*, 12 Juillet 1943.

LE TRAITEMENT DES CONSTIPATIONS REBELLES PAR L'INFILTRATION NOVOCAÏNIQUE DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

PAR MM.

G. FAROY, Jean ARNOUS et Jacques FÉNÉON

(Paris)

Souvent désarmés devant le traitement de nombreuses constipations opiniâtres, nous avons été amenés à essayer, avec un certain scepticisme, avouons-le, une thérapeutique à tendance pathogénique : l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire [1].

Depuis quinze mois, nous avons traité par cette méthode 35 cas de constipation rebelle que nous pouvons juger actuellement avec un recul suffisant. Nous avons été surpris d'améliorer et même de guérir de façon simple et rapide la majorité de nos malades, qui avaient essayé auparavant la plupart des traitements habituels. Dans les cas de réussite, l'existence de ces malades a été souvent transformée.

Différentes publications nous ont inspiré ces essais thérapeutiques. On ne peut aborder un chapitre des infiltrations sympathiques sans évoquer les magnifiques travaux du Prof. Leriche et de ses élèves. A propos du traitement du mégacôlon et du dolichocôlon, Leriche démontre leur origine neurogène. Etudiant sous l'écran radioscopique l'action d'une infiltration lombaire sur un mégacôlon rempli de baryte, il constate l'apparition de contractions violentes au niveau du sigmoïde, qui ne tarde pas à évacuer son contenu. Ainsi donc l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire a pu rendre sa contractilité, sa kinésie, à un côlon jusque-là inerte.

Leriche, traitant par infiltration splanchnique des malades présentant une constipation « par atonie », observe des améliorations de plusieurs mois (*Progrès Médical*, 24 Avril 1942). Il guérit également par infiltration du 1er ganglion lombaire gauche et du splanchnique du même côté des cas de côlite spasmodique caractérisés par une constipation opiniâtre, des douleurs abdominales avec retentissement sur l'état général et le psychisme. « Généralement, dit-il, les douleurs ont cessé dès la première injection. A partir de la deuxième les selles se sont régularisées, sont devenues quotidiennes, le plus souvent sans laxatifs. La transformation a été complète... Un de nos malades revu au bout de dix-huit mois restait guéri après 3 infiltrations. »

L'Ecole lyonnaise, avec Savy, Garin, Mallet-Guy, a apporté une contribution importante à l'étude de ces problèmes. Cuvereaux, dans son intéressante thèse (Lyon, Avril 1941), relate les heureux résultats des infiltrations splanchniques dans plusieurs cas de méga- et de dolichocôlon. Enfin Loorius et Demarez, dans un article récent de l'*Echo Médical du Nord* (Janvier 1943), rapportent des guérisons analogues.

Partant de ces travaux qui se limitaient aux anomalies morphologiques du côlon, nous avons étendu notre champ d'expérience à toutes les constipations chroniques rebelles sans préjuger de leur cause intime.

Traitant tout d'abord les malades constipés porteurs de méga- et de dolichocôlon, nous nous sommes aperçus — et d'ailleurs Leriche le signale à propos des infiltrations splanchniques dans les côlites spasmodiques — que les améliorations fonctionnelles ne vont pas toujours de pair avec les modifications radiologiques. Et l'on peut voir survenir les unes sans observer les autres.

D'autre part, pour de nombreuses raisons, la multiplication des examens radiologiques est actuellement quasi impossible. Serait-elle d'ailleurs possible que les résultats en seraient sujets à caution. Il est en effet difficile d'apprécier les modifications d'un côlon opacifié par lavement baryté à des examens successifs. Sans insister sur les variations de l'appréciation personnelle pour affirmer ou infirmer l'existence d'un méga- ou d'un dolichocôlon, il existe trop de causes d'erreur indépendantes du malade et de l'observateur. Combien de soi-disant mégacôlons ne sont-ils que le résultat d'artéfacts radiologiques ?

Aussi avons-nous décidé de prendre des constipés au hasard de notre consultation, nous réservant de juger plus tard, avec l'accumulation des observations et le recul du temps, si l'on peut alors découvrir des indications plus particulières à certaines variétés cliniques. Enfin nous nous sommes limités aux constipations invétérées, opiniâtres, sans troubles colitiques nets, et de préférence à celles qui s'étaient jusqu'alors montré rebelles aux multiples laxatifs habituels.

Technique.

Le matériel utilisé consiste en une aiguille d'acier inoxydable de 10 *cm.* de longueur et de 8/10 de millimètre de diamètre, munie de mandrin (aiguille de Leriche).

La technique est simple ; nous ne la rappellerons pas ici et renvoyons aux travaux de Leriche (*La Presse Médicale*, 17 Novembre 1934).

Au début, nous injections 20 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100. Actuellement, pour atteindre plus sûrement le sympathique, nous utilisons 40 cm^3 de novocaïne ou de Dunacaïne à 1 pour 200.

L'infiltration lombaire (I. L.) faite en bonne place détermine, en principe, dans les minutes qui suivent, un réchauffement intense du membre inférieur du côté infiltré. Le sujet ressent l'impression de liquide chaud coulant le long de la cuisse et de la jambe. Objectivement, on constate une élévation de la température locale par rapport au membre opposé. Enfin les oscillations, prises au Pachon, sont plus marquées du côté injecté.

Pour notre part nous avons négligé de prendre les oscillations artérielles des deux membres avant et après infiltration. Nous le regrettons, car il semble que ce soit l'un des tests de réussite les plus fidèles. Quant au réchauffement objectif ou subjectif du membre, nous ne l'avons pas observé à chaque infiltration. Et cependant les résultats obtenus sur le fonctionnement intestinal nous autorisent à admettre que, malgré la négativité de ce test, l'infiltration avait été pratiquée en bonne place. Nous avons été surpris de voir que les auteurs ne signalent qu'exceptionnellement l'existence de tests de réussite. D'autre part plusieurs de nos collègues rompus à cette méthode ont constaté cette même absence de tests positifs chez beaucoup de leurs malades.

Pendant les quinze derniers mois, nous avons pratiqué plusieurs centaines d'infiltrations lombaires, sans avoir à déplorer aucun accident sérieux. De temps à autre surviennent des incidents sans gravité : lipothymies dans les minutes ou le quart d'heure qui suit l'injection, parfois pendant la pénétration de l'aiguille, avant même de pousser l'injection, notamment lors de la première piqûre chez les émotifs. Les sujets sont toujours remis au bout d'une demi-heure (une seule fois une demi-journée) et repartent chez eux par leurs propres moyens.

Le rythme des injections est difficile à fixer. La plupart des auteurs admettent qu'un nombre relativement important est nécessaire (une dizaine et plus), que les infiltrations doivent être bilatérales. Quelques-uns pratiquent même dans une seule séance des infiltrations symétriques. Pour notre part, nous avons, au début de nos essais, établi le rythme d'une infiltration par semaine en commençant par le côté gauche et en alternant chaque semaine. Puis nous nous sommes aperçus que souvent une seule infiltration suffisait à obtenir le résultat recherché.

Bien mieux, contrairement à ce que nous savons des interventions sur le sympathique, nous avons constaté que l'infiltration était beaucoup plus durable qu'on ne pouvait l'espérer. Certaines d'entre elles donnent un résultat depuis plus d'un an sans qu'on ait besoin de les répéter. En sorte que pour nous cette question demeure à l'étude.

1. G. Faroy J. Arnous et J. Fénéon : *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 21 Mai 1943.

Résultats.

Depuis quinze mois nous pouvons faire état de 35 malades traités et suivis avec un recul suffisant. Nous avons enregistré : 23 guérisons, soit 66 pour 100 ; 6 améliorations, soit 17 pour 100 ; 6 échecs, soit 17 pour 100.

Tous ces malades présentaient une constipation opiniâtre, datant de l'enfance, étaient astreints à prendre quotidiennement laxatifs, suppositoires ou lavements. En l'absence de médication, ils restaient de nombreux jours sans aller à la selle (une semaine et plus). L'obtention d'une exonération quotidienne était devenue une sujétion pénible, une véritable hantise.

Dans les cas de guérison, le résultat a été obtenu très rapidement, dès la première ou la deuxième infiltration lombaire pour les 3/4 des malades. En général dès le lendemain de la piqûre se produisait une première selle spontanée qui allait se renouveler ensuite chaque jour régulièrement. Plusieurs sujets ont même présenté pendant quelque temps des selles biquotidiennes.

Parfois nous avons constaté qu'il existait un certain intervalle libre avant l'apparition de la première selle, temps de mise en route de trente-six à quarante-huit heures pendant lequel le malade ressentait quelques coliques abdominales et émettait de nombreux gaz.

Parmi ces cas guéris, 6 datent de plus d'un an, dont le résultat a été obtenu dès la première I. L., mais chez lesquels on a cru-bon par la suite, précaution peut-être inutile, de refaire 2 ou 3 autres injections. Nos autres succès datent de moins d'un an.

Dans les cas « améliorés », il s'agissait de malades qui ont grâce au traitement des selles spontanées mais irrégulières, tous les deux ou trois jours, ou de quantité insuffisante, ce qui les force à recourir de temps à autre à des laxatifs légers.

Dans les cas d'échecs, les malades ou bien ont eu un résultat nul, ou bien ont eu quelques selles irrégulières et insuffisantes dans les jours qui suivaient l'I. L., mais très rapidement l'effet thérapeutique s'est épuisé et la constipation a reparu comme auparavant.

Interprétation des résultats.

Les cas de guérisons. Evidemment il ne faut pas parler de guérison sans faire des réserves. Beaucoup de nos succès datent seulement de quelques mois. Néanmoins des malades traités il y a quinze mois ont toujours actuellement des selles spontanées quotidiennes. Mais si nous pouvons espérer que cet heureux état de choses se maintiendra longtemps, nous ne saurions toutefois affirmer qu'il s'agit de guérison définitive.

Si chez ces malades l'effet des I. L. semblait diminuer, il y aurait lieu sans doute de recommencer la même thérapeutique, avec l'espoir d'un succès aussi durable.

Leriche a envisagé la possibilité d'une intervention chirurgicale sur le sympathique : section des splanchniques ou de la chaîne sympathique lombaire. Il cite une belle observation de malade atteinte de côlite spasmodique avec constipation opiniâtre, rebelle à toute thérapeutique, guérie par la résection du splanchnique gauche et du 1er ganglion lombaire. Mais chez cette malade les infiltrations n'avaient pas été tentées et l'auteur se demande si elles n'auraient pas suffi. D'ailleurs l'accord n'est pas fait sur la supériorité des sections sur les infiltrations du sympathique, et l'on ne sait encore quels peuvent être leurs effets lointains.

Les cas simplement améliorés suscitent différentes questions. Peut-être aurait-il fallu renouveler plus fréquemment les infiltrations. Nos malades subissaient une I. L. unilatérale par semaine. Fallait-il faire chaque fois l'I. L. bilatérale ou la répéter tous les deux ou trois jours, voire même chaque jour ?

Il serait logique dans certains cas d'associer aux infiltrations lombaires, dont l'action excite la kinésie colique, l'emploi de mucilages augmentant la masse du bol fécal ou d'antispasmodiques tels que belladone ou atropine, intervenant pour lever le spasme.

En cas d'échec il faut se demander d'abord si l'I. L. a été faite en bonne place. Si les tests de réussite n'ont pas été obtenus, on ne peut incriminer à coup sûr la méthode. Il faut s'efforcer lors de nouvelles tentatives de préciser encore la technique, afin d'avoir des tests positifs.

Si malgré la réussite certaine des I. L. l'échec persiste, il faut rechercher, notamment par la radiologie, si des causes extrinsèques ou intrinsèques ne gênent pas la progression des matières.

Si malgré la négativité de ces investigations, la répétition des I. L. ne donne aucun résultat, il semble qu'il soit inutile de poursuivre et de dépasser une dizaine d'injections. L'expérience nous a démontré qu'on n'obtenait rien de plus. La chirurgie sympathique n'est pas, elle non plus, à envisager. Leriche a montré que si le test préopératoire de l'anesthésie sympathique échouait, l'intervention sympathique avait peu de chances de succès.

L'étude des résultats nous amène à faire, en terminant, deux remarques.

La première est que l'intérêt du lavement baryté préalable n'apparaît pas avec évidence. Nous avons insisté plus haut sur ses difficultés d'interprétation. Mais il y a plus. Ce ne sont pas les méga- ou les dolichocôlons les plus importants qui offrent le plus fort pourcentage de guérisons. D'autre part, on peut observer des constipés sans anomalies radiologiques nettes du côlon, à l'opposé des dolichocôlons marqués découverts fortuitement chez des malades n'ayant aucun trouble du transit intestinal. Et nous arrivons à cette conclusion que, chez tout constipé chronique, l'infiltration lombaire doit être tentée, sans qu'il soit possible d'affirmer *a priori* sa réussite. C'est seulement en cas d'échec que le lavement baryté s'imposera pour s'assurer qu'il n'y a pas d'obstacle organique.

Deuxième point. Comment agit l'infiltration lombaire ? L'anesthésie du sympathique lombaire, supprimant l'action inhibitrice du sympathique sur les fibres musculaires de l'intestin, permet-elle au pneumogastrique de rétablir le péristaltisme intestinal ? C'est possible. Mais ce n'est là qu'une hypothèse logique. La pathogénie demeure encore obscure. Et nous ne pouvons que souscrire à l'opinion de Leriche : « L'infiltration paraît modifier la fonctionnalité des éléments d'innervation du gros intestin, c'est-à-dire de ce qui fait la maladie pour le malade. » Vouloir préciser davantage serait pénétrer dans le domaine de la pure hypothèse.

LE ROLE DE L'ALCALOSE DANS LA PRODUCTION DU RACHITISME EXPÉRIMENTAL ET DU RACHITISME DU NOURRISSON

Par Raoul LECOQ

La production du rachitisme expérimental chez le rat, le chien et d'autres animaux au moyen d'un régime alimentaire exclusif n'est pas contestable. Il est par ailleurs admis qu'une alimentation défectueuse ou des troubles digestifs survenant à la suite d'un régime inapproprié peuvent être cause de rachitisme chez l'enfant. Il ne semble cependant pas que les raisons invoquées pour expliquer l'apparition du premier conviennent également au second. Plutôt que de dissimuler ces différences ou d'opposer systématiquement ces deux rachitismes, il convient, croyons-nous, d'en reprendre l'étude comparée à la lumière de faits nouveaux que patiemment nous avons établis depuis plus d'une dizaine d'années.

Il convient de préciser que nous entendons par rachitisme une affection chronique des sujets en période de croissance caractérisée principalement par une décalcification et des lésions osseuses prédominantes aux zones d'accroissement du squelette et décelable radiographiquement par l'élargissement et l'aspect spécial de la zone cartilagineuse diaphyso-épiphysaire des os longs. En dépit de son étroitesse et de ses insuffisances, cette définition fournit une base sérieuse, classiquement admise et qu'il serait superflu de discuter ici.

Le rachitisme expérimental est aisément obtenu chez le rat blanc, maintenu à l'obscurité et soumis dès le sevrage à un régime exclusif privé de vitamine D et présentant un déséquilibre phosphocalcique de la ration accentué, qui se traduit par un rapport Ca/P supérieur à 2. Les régimes bien connus de Sherman et Pappenheimer, de Steenboek et Black et de Randoin et Lecoq répondent notamment à ce type. Ils entraînent la production de lésions osseuses d'autant plus nettes que la croissance de l'animal est meilleure (rachitisme *eutrophique*) et qui peuvent même s'observer chez les sujets en décroissance quand l'action rachitigène du régime est renforcée par addition d'une substance adjuvante telle que le carbonate de strontium (rachitisme *dystrophique* ou *hypotrophique* de Mouriquand).

Ainsi que Marfan le faisait remarquer, de semblables causes ne sauraient être invoquées dans le cas du rachitisme de l'enfant [1], mais il en est d'autres : l'allaitement artificiel précoce par exemple, surtout quand cet allaitement est mal dirigé et s'accompagne d'affections digestives, notamment de diarrhées chroniques ou à rechutes [2].

La production du rachitisme infantile d'origine strictement alimentaire n'apparaît guère explicable à la lumière des principes qui semblent régir l'apparition du rachitisme expérimental; c'est ce que Mouriquand et Leulier [3] ont dû constater et que leur élève Ehrwein a confirmé (*Thèse Doct. Méd.*, Lyon, 1941). L'équilibre phosphocalcique du lait de femme et du lait de vache est, en effet, voisin de la normale. Reprenant les calculs de ces auteurs, en utilisant les chiffres donnés par Porcher [4], nous avons trouvé pour le rapport Ca/P : 114/87, soit 1,3 pour le lait de vache et 25/17, soit 1,4 pour le lait de femme; encore convient-il de souligner que le lait de vache qui est le plus riche en calcium et en phosphore devrait être, logiquement, le moins rachitigène. Faute d'explication valable, on se trouve réduit à parler de « spécificité » du lait de la mère pour l'enfant et en cas de substitution du lait de vache d'envisager une sorte d'auto-intoxication sous la dépendance d'une modification mal définie du milieu humoral de l'enfant. Tout cela est d'ailleurs vrai et vraisemblable; il ne manque que d'en pouvoir saisir le mécanisme.

Une très ancienne théorie attribue la non-calcification ou la décalcification des os rachitiques à une acidification de l'organisme; Blum, Delaville et Van Caulaert chez l'enfant [5], puis Liégeois chez le chien, le porc et le poulain [6], parurent en apporter confirmation par leurs observations faites au cours du rachitisme spontané. Mais, depuis, les faits contradictoires se sont si abondamment accumulés qu'on peut se demander si ces auteurs n'ont pas effectué leurs déterminations analytiques pendant une des périodes de repos fréquentes qui (selon Marfan) coupent l'évolution du rachitisme spontané. Plus récemment, Bentégeat conclut, chez l'enfant, à une tendance prédominante à l'alcalose [7] et, par ailleurs, on peut dire que presque tous les travaux faits sur le rachitisme expérimental (et ils sont nombreux) se montrent en faveur d'une alcalose : Grayzel et Miller chez le chien [8], Jephcott et Bacharach chez le rat [9] ont en particulier bien noté l'alcalinisation du tractus intestinal sous l'influence des régimes rachitigènes, alcalinisation qui cède rapidement à l'adjonction de substances antirachitiques et spécialement de vitamine D. Evidemment, les considérations précédentes ne sont valables que dans le

1. A.-B. Marfan : *La Presse Médicale*, 1925, n° 4, 49.
2. A.-B. Marfan : *Le rachitisme*. Paris, 1942, 22.
3. G. Mouriquand et A. Leulier : *C. R. Ac. Sc.*, 1934, **198**, 208.
4. Ch. Porcher : *Thèse Doct. Sc.*, Lyon, 1929, 43 et 482.
5. L. Blum, M. Delaville et Van Caulaert : *La Presse Médicale*, 1925, n° 48, 801.
6. F. Liégeois : *C. R. Soc. Biol.*, 1928, 158, 1445.
7. J. Bentégeat : *Thèse Doct. Méd.*, Bordeaux, 1940.
8. D. M. Grayzel et E. G. Miller : *Journ. of Biol. Chem.*, 1928, **76**, 423.
9. H. Jephcott et A. L. Bacharach : *Biochem. Journ.* 1928, **22**, 60.

cas du rachitisme d'origine alimentaire qui seul nous intéresse, car rien n'empêche d'admettre que les variétés de rachitisme qui surviennent par un processus irritatif ou infectieux ne puissent se produire, dans certaines conditions, en terrain acidosique (?).

C'est également en faveur d'une alcalose que se sont révélées nos propres recherches, puisque nous avons enregistré une augmentation notable de la réserve alcaline sanguine au cours du rachitisme expérimental, aussi bien chez le rat [10] que chez le cobaye [11]. Une nouvelle preuve, plus démonstrative encore, nous en fut fournie par la guérison des rats préalablement rachitisés obtenue par simple addition au régime rachitigène de 15 pour 100 d'acide lactique [12], acide que l'on trouve normalement en proportions plus ou moins élevées dans l'organisme. Il n'est pas sans intérêt de souligner que cette guérison correspond à une chute sensible de la réserve alcaline et à une mobilisation au profit des os des orthophosphates qui, au cours de la rachitisation, s'étaient accumulés dans le muscle, ce qui explique l'hypophosphatémie classiquement observée.

Mais si l'on tient pour démontrée cette alcalose du rachitisme expérimental, il n'en reste pas moins vrai qu'elle semble liée au déséquilibre phosphocalcique des régimes utilisés et que celui-ci ne se retrouve pratiquement jamais dans le rachitisme infantile. Mieux posé, le problème n'est toujours pas résolu, à moins que le rapport Ca/P n'ait pas la valeur qu'on lui attribue d'ordinaire [13]. Aussi avons-nous entrepris de le mettre systématiquement à l'épreuve : c'est ainsi que la fraction calcium s'est montrée d'une remarquable constance dans son action rachitigène quelles que soient les sources mises en œuvre [14], tandis que l'activité antirachitique du phosphore peut varier considérablement [15] : nulle dans le cas de l'huile phosphorée [16], des phosphites et des hypophosphites, elle s'accroît des métaphosphates aux pyrophosphates et atteint son maximum avec les orthophosphates [17].

Poussant les choses plus loin et utilisant des régimes d'équilibre phosphocalcique satisfaisant, nous avons même pu produire du rachitisme osseux en ajoutant à une ration simplement privée de vitamine D un sel générateur d'alcalose, tel que le bicarbonate de sodium ou le citrate trisodique [18]. Déséquilibre phosphocalcique ou addition de carbonate de strontium ne sont donc que des causes adjuvantes ou aggravantes qui ne sont pas indispensables à la production du rachitisme expérimental.

Ajoutons que le rachitisme proprement alcalosique se développe en sept jours chez le rat et qu'au lieu d'aller en s'accentuant avec le temps, les lésions osseuses s'atténuent spontanément au douzième ou quinzième jour, pour disparaître entièrement au vingt et unième jour par une sorte d'autodéfense de l'organisme. Dix jours de la vie d'un rat correspondent assez approximativement à un an de la vie d'un enfant [19]; cette évolution se montre, comme on voit, assez comparable à celle du rachitisme eutrophique habituel du nourrisson.

Nous pensons qu'il est aisé maintenant de pousser plus loin la comparaison. Si, en effet, les selles de l'enfant au sein sont acides (voisines de pH 5,2), celles de l'enfant au biberon sont neutres ou faiblement alcalines; la cause en est, pour une large part, dans la teneur différente de ces laits en lactose, teneur naturellement « adaptée » aux besoins propres du nourrisson ou du veau et qui, ajoutée à la nature particulière des albuminoïdes, conditionne ce qu'on appelle leur « spécificité ».

Ainsi que le constate Mouriquand [20], tout se passe chez le nourrisson mis au lait de vache, « comme s'il était en état de déséquilibre latent de dystrophie inapparente dont la séméiologie ne se développe que sous l'action de facteurs de révélation ». Nous avons été assez heureux pour mettre en évidence, avec P. Chauchard et H. Mazoué, cet état latent de prérachitisme sans lésions osseuses qui est lié à une faible alcalose, et que nous avons appelé « rachitisme invisible » parce que, seuls, les troubles de l'excitabilité neuromusculaire permettent de le déceler [21].

A ce prérachitisme, il suffira d'adjoindre un facteur de révélation pour que les lésions osseuses apparaissent, celui-ci pouvant être une intoxication, une infection microbienne ou parasitaire ou plus simplement une de ces gastro-entérites si fréquentes chez le nourrisson et qui, ainsi que nous l'avons noté avec J. Bertrand, sont presque toujours des diarrhées de putréfactions, caractérisables par une très nette alcalinité des selles au tournesol [22]. En effet, toute irritation prolongée de la muqueuse donne lieu à une sécrétion albumineuse réactionnelle qui constitue un terrain de choix pour le développement des microbes de la putréfaction [23] et même très simplement du colibacille et de l'entérocoque dont l'agressivité se trouve ainsi accrue [24]. Dobkevitch et Moulonguet ont d'ailleurs montré que les troubles digestifs colibacillaires suffisent, expérimentalement, à provoquer des lésions osseuses de rachitisme [25].

Nous trouvons une preuve complémentaire de l'alcalose qui accompagne les troubles digestifs du nourrisson alimenté au lait de vache dans le fait qu'on utilise efficacement pour les combattre le babeurre, doué de propriétés acidifiantes [26], et les laits additionnés d'acide lactique qui ne s'avèrent « à peu près jamais » cause de rachitisme [27] ; on comprend maintenant parfaitement bien pourquoi [28].

Conclusions. — Dans le rachitisme du nourrisson, dû à la privation précoce du sein et à l'usage d'une alimentation inappropriée, comme dans le rachitisme expérimental du rat, l'alcalose d'origine intestinale paraît jouer un rôle primordial que confirme la guérison des troubles observés dans l'un et l'autre cas par l'emploi d'acide lactique ou de substances génératrices d'acidose.

L'aggravation des lésions osseuses peut comporter, en outre, des causes adjuvantes très diverses. Dans le rachitisme expérimental, ces causes peuvent être : l'addition de carbonate de strontium ou le déséquilibre phosphocalcique de la fraction minérale de la ration, déséquilibre qui n'exerce cependant pas toujours une action rachitigène spécifique, comme on a trop tendance à le croire. Dans le rachitisme de l'enfant, les intoxications et infections peuvent également intervenir, et peut-être même suffire en certains cas, leur processus irritatif n'ayant pas besoin d'un terrain alcalosique pour se manifester (?).

(*Laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.*)

10. R. Lecoq : *Déséquilibres alimentaires, nutritifs et humoraux*. Paris, 1939, 26.
11. R. Lecoq : *C. R. Ac. Sc.*, 1940, **211**, 189.
12. R. Lecoq : *C. R. Ac. Sc.*, 1941, **212**, 938.
13. R. Lecoq : *C. R. Ac. Sc.*, 1942, **215**, 330.
14. R. Lecoq : *C. R. Ac. Sc.*, 1942, **214**, 688.
15. R. Lecoq : *Bull. Ac. Méd.*, 1935, **113**, 760
16. R. Lecoq et R. Gallier : *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **116**, 1383.
17. R. Lecoq et H. Villette : *C. R. Soc. Biol.*, 1933, **112**, 1051.
18. R. Lecoq : *C. R. Ac. Sc.*, Séance du 13 Avril 1943.
19. R. Lecoq : *Les maladies par carence*. Paris, 1922, 6.
20. G. Mouriquand : *Vitamines et carences alimentaires*, Paris, 1942, 219.
21. R. Lecoq, P. Chauchard et H. Mazoué : *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137**, 204.
22. J. Bertrand et R. Lecoq : *Journ. Praticiens*, 1936, **50**, 339.
23. H. Gaehlinger et A. Bécart : *La Presse Médicale*, 1938, n° 24, 452.
24. J. Courtois et R. Lecoq : *Rev. Pathol. comp. et Hyg. gén.*, 1934, **34**, 1626.
25. S. Dobkevitch et P. Moulonguet : *C. R. Soc. Biol.*, 1929, **100**, 829.
26. R. Lecoq : *La Presse Médicale*, 1934, n° 82, 1597.
27. R. Clément : *La Presse Médicale*, 1943, n° 12, 165.
28. R. Lecoq : *Rev. Pathol. comp. et Hyg. gén.*, Séance du 13 Avril 1943, **43**.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EXOPHTALMIE BASEDOWIENNE

Par **Raoul BERGER**
(Charleroi)

Le problème posé par le traitement de l'exophtalmie basedowienne mérite de retenir notre attention en raison de sa complexité.

Pour en expliquer la genèse, les théories actuelles (Brunton, Code et Essex et Justin-Besançon) font état d'une hypertonie du muscle de Müller résultant d'un influx nerveux émanant d'un centre exophtalmiant sympathique mésencéphalique dont l'irritation dépend des poisons sympathicomimétiques en cause dans la maladie de Basedow.

L'équilibre de l'œil dans l'orbite résulte de la tonicité des muscles droits qui l'attirent en arrière, contrebalancée par l'élasticité et la tonicité de la capsule de Ténon attirée en avant par le muscle lisse de Müller. Ce muscle, de forme conique, entoure le globe oculaire dans sa partie antérieure ; son insertion antérieure se fait sur le tarse des paupières, son insertion postérieure sur la capsule de Ténon en arrière de l'équateur du globe oculaire.

Kaplus-Kreidl a localisé les centres exophtalmiants sympathiques au niveau du plancher du 3e ventricule, ils sont en relation homolatérale avec des centres médullaires situés par Langley au niveau des 3e et 4e segments médullaires thoraciques. Partant des centres médullaires, les fibres pré-ganglionnaires vont vers le ganglion sympathique correspondant, remontent vers le ganglion stellaire, suivent la chaîne sympathique cervicale jusqu'au ganglion cervical supérieur où elles font synapse; de là, les fibres post-ganglionnaires suivent la voie de la carotide interne pour aboutir au muscle de Müller. Dans tout leur trajet cervical elles sont en relation étroite avec les fibres mydriatiques.

La bilatéralité habituelle de l'exophtalmie basedowienne plaide en faveur d'une action mésencéphalique des poisons sympathicomimétiques, car les centres y sont en interconnexion étroite par opposition aux trajets médullaires et cervicaux qui sont nettement distincts. De plus, toute action locale sur la chaîne sympathique cervicale doit *a priori* être rejetée, car les faits expérimentaux et cliniques nous démontrent dans ce cas la simultanéité de la réaction de la pupille et de la position du globe oculaire ; ce qui n'est qu'exceptionnellement le cas dans la maladie de Basedow. Les cas d'exophtalmie unilatérale peuvent trouver leur explication dans une altération des connexions intercentrales ou dans une différence de sensibilité des centres eux-mêmes.

Dans le but de faciliter l'étude de l'étiologie et du traitement de l'exophtalmie basedowienne, il nous a paru intéressant d'envisager celle-ci différemment, suivant le moment où on la considère. Nous aurons donc l'exophtalmie qui accompagne l'hyperthyroïdie ou de la période d'état, l'exophtalmie qui apparaît ou s'accentue durant la période post-thyroïdectomie et enfin celle qui persiste après guérison de l'hyperthyroïdie ou exophtalmie résiduelle.

Etiologie.

a) Exophtalmie de la période d'état. — Dans la maladie de Basedow, le seul traitement dirigé contre l'hyperthyroïdie amène avec la guérison de celle-ci la disparition de l'exophtalmie dans 30 à 60 pour 100 des cas (Sainton). Cependant les tentatives expérimentales et cliniques pour la reproduire au moyen d'injections répétées de thyroxine aboutissent à un échec, alors que l'adjonction d'adrénaline à la thyroxine l'a réalisée dans le cas de Sainton et Hesse. Doit-on en conclure que la thyroxine à elle seule n'en soit pas responsable et qu'il faille considérer cette exophtalmie comme le résultat d'une sommation hormonale ? La chose est possible.

Les recherches de Sturm, Schittenhelm et Eisler démontrent l'affinité élective de la sécrétion thyroïdienne pour la région hypothalamique. On peut concevoir la synergie thyroxine + adrénaline de la façon suivante : la thyroxine sensibilise le centre exophtalmique mésencéphalique à l'action de l'adrénaline. G. W. Crile attribue un rôle de premier plan à l'adrénaline dans la maladie de Basedow, il dit avoir obtenu des résultats intéressants dans

le traitement de l'hyperthyroïdie en enlevant une surrénale.

b) Exophtalmie post-thyroïdectomie. — A. Bier, P. de Moor, R. Berger et J. Mahaux ont démontré que la thyroïdectomie subtotale provoque une diminution brusque de l'imprégnation thyroxinienne de l'organisme. Cette carence en thyroxine s'accompagne de l'élévation du taux de thyréostimuline titrable dans les humeurs des sujets thyroïdectomisés (M. Aron, Loeser, Emerson et Cutting). D'autre part, Marine a pu, par injection d'extraits hypophysaires chez les lapins thyroïdectomisés, produire de l'exophtalmie, symptôme qu'il a fait disparaître par des injections de thyroxine.

L'exophtalmie post-thyroïdectomie serait donc le résultat de l'excitation du centre exophtalmiant par la thyréostimuline.

c) Exophtalmie résiduelle. — Deux causes sont à envisager pour expliquer la persistance de l'exophtalmie après guérison de l'hyperthyroïdie. D'abord un facteur mécanique local tel un développement des tissus rétro-oculaires à la faveur de la protrusion de l'œil. Ensuite un facteur irritatif agissant sur le centre exophtalmiant, par exemple la thyréostimuline. Emerson et Cutting sont parvenus à mettre en évidence un excès de thyréostimuline dans les urines de malades et d'animaux thyroïdectomisés durant l'année suivant la thyroïdectomie.

Nous avons nous-même, en utilisant la technique de M. Aron, recherché la présence de thyréostimuline en excès dans les urines de 6 basedowiens guéris au point de vue hyperthyroïdie et présentant de l'exophtalmie résiduelle importante. A 5 d'entre eux nous avions pratiqué la thyroïdectomie bilatérale subtotale, le 6e avait été guéri médicalement. Nous relatons ci-après les observations succinctes de ces malades :

Observation I. — Mme Br..., 25 ans, métabolisme basal, + 86 pour 100, poids 47 kg., pouls 140, exophtalmie 31[1], opérée en Juin 1937. Le 19 Juillet 1939 : métabolisme basal, +9 pour 100, poids 69 kg., pouls 84, exophtalmie 26, radio. Selle turcique : —, thyréostimuline : —.

Observation II. — M. Guil..., 28 ans, en 1936 : métabolisme basal, +64 pour 100, poids 60 kg., pouls 120, exophtalmie unilatérale 30, guéri médicalement. Le 19 Juillet 1939 : métabolisme basal, — 9 pour 100, poids 75 kg., pouls 80, exophtalmie 30. Radio. Selle turcique : —, thyréostimuline : —.

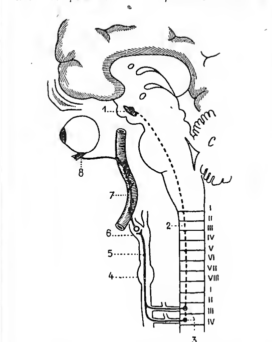
Observation III. — Mlle V.., 22 ans, métabolisme basal, +30,8 pour 100, poids 51 kg., pouls 102, exophtalmie, 31, opérée en Décembre 1938. Le 29 Juillet 1939 : métabolisme basal, +2 pour 100, poids 55 kg., pouls 72, exophtalmie 31, radio. Selle turcique : —, thyréostimuline : +.

Observation IV. — Mme Mord..., 45 ans, métabolisme basal, +60 pour 100, poids 52 kg., pouls 105, exophtalmie 24, opérée le 27 Février 1939. Le 29 Juillet 1939 : Métabolisme basal, +3,5 pour 100, poids 64 kg., pouls 84, exophtalmie 25, radio. Selle turcique : —, thyréostimuline : —.

Observation V. — Mme Pel..., 34 ans, métabolisme basal + 79,2 pour 100, poids 62 kg., pouls 122, exophtalmie 29, opérée le 22 Août 1939. Le 20 Novembre 1939 : Métabolisme basal, —2,2 pour 100, poids 83 kg., pouls 74, exophtalmie 29. Radio. Selle turcique : —, thyréostimuline : +.

Observation VI. — M. Phil..., 45 ans, métabolisme basal, +64 pour 100, poids 58 kg., pouls 130, exophtalmie 24, opéré le 4 Mai 1939. Le 20 Novembre 1939 : Métabolisme basal, +4 pour 100, poids 65 kg., pouls 90, exophtalmie 24. Radio. Selle turcique : —, thyréostimuline : —.

Dans 50 pour 100 des exophtalmies résiduelles datant de moins d'un an, nous pouvons supposer l'existence d'un facteur exophtalmiant hypophysaire.



1. Centre de Kaplus-Kreidl ; 2. voie hypot.-médullaire ; 3. centre de Langley ; 4, ganglion étoilé ; 5, chaîne symp. cervicale ; 6, ganglion cervical supérieur ; 7, carotide interne ; 8, muscle de Müller.

1. Nous avons suivi l'évolution de nos exophtalmies au moyen de l'exophtalmomètre de Hertel. Cet appareil, par un jeu de miroirs, projette le relief du globe oculaire sur une échelle graduée. Chez les sujets normaux le relief du globe oculaire correspond aux divisions 12 à 15.

Traitement.

a) Exophtalmie de la période d'état. — Le traitement est celui de l'hyperthyroïdie, on y adjoindra avec avantage un sympatholytique tel que l'yohimbine. Une place spéciale est à faire à la maladie de Basedow secondaire à un hyperfonctionnement hypophysaire. Dans ce cas, la radiographie de la selle turcique, l'examen du champ visuel et surtout la présence de la thyréostimuline en excès dans les urines commanderont la radiothérapie de l'hypophyse.

b) Exophtalmie post-thyroïdectomie. — En 1939, nous avons instauré un traitement préventif de la crise post-thyroïdectomie des hyperthyroïdiens. Ce traitement consiste en injections systématiques, préventives et précoces de doses massives de thyroxine (4 à 6 *mg.*). Il a été appliqué par nous avec succès à 175 hyperthyroïdiens : thyroïdectomie bilatérale subtotale en un temps dans 97,2 pour 100 des cas, mortalité 0,7 pour 100. Pour les raisons énoncées plus haut, il est en même temps le traitement préventif de l'exophtalmie post-thyroïdectomie.

c) Exophtalmie résiduelle. — Nous proposons de faire précéder ce traitement d'une épreuve de réductibilité ; car, quel que soit le facteur étiologique de l'exophtalmie, il faut qu'aucune cause mécanique locale ne vienne s'opposer à la rétraction du globe oculaire. A cette fin, nous produisons expérimentalement et d'une façon transitoire un syndrome de Claude Bernard-Horner en injectant une solution de 10 cm^3 de procaïne à 1 pour 100 sans adrénaline dans le ganglion stellaire, suivant la technique de Leriche. Les résultats obtenus nous autorisent à tenter une thérapeutique ou à nous abstenir.

L'épreuve de réductibilité étant positive, il reste à déterminer si aucun facteur exophtalmiant hypophysaire n'entre en jeu. Celui-ci sera décelé par la radiographie de la selle turcique, la recherche de rétrécissements du champ visuel, mais surtout la présence de thyréostimuline en excès dans le sang ou les urines. Dans le cas de positivité de ces recherches, une irradiation de l'hypophyse suivant la technique décrite par Delherm et H. Fischgold pourra être entreprise.

Si aucun facteur étiologique n'est décelable, on pourra tenter de modifier l'hypertonie du muscle de Müller. A cette fin, nous proposons, et nous avons appliqué ce traitement avec succès dans plusieurs cas, des infiltrations stellaires répétées. Comme l'a démontré Leriche, les effets de celles-ci peuvent perdurer pendant des semaines et même amener une modification définitive de l'hypertonie sympathique.

Il reste à pratiquer en cas d'échec une sympathectomie cervicale bilatérale.

Bibliographie

M. Aron : *Strasbourg Médical*, 15 Juillet 1932, n° 20. — R. Berger : La thyroïdectomie. Ses soins post-opératoires. *Bul. Soc. Belge d'O.-R.-L.*, 12 Février 1939, 87-104. *Le Scalpel*, 30 Septembre 1942, 424-426. — A. Bier : *Klinische Wochenschrift*. Mai 1930, 819-821. — G. W. Crile : *The New England Journal of Medecine*, 28 Juin 1928, **198**, n° 19, 988-992. — L. Delherm et H. Fischgold : *Le Monde Médical*, 15 Novembre 1938, 926. — P. de Moor : *Arch. Int. Méd. Exp.*, 3 Octobre 1938, vol. **13**, 518-639. — Emerson et Cutting : *Endocrinology*, 1938, **23**, 439. — R. Leriche : *Chirurgie de la douleur (Masson)*, 1940. — A. Loeser : *Arch. Exp. Path. Pharm.*, 1934, **176**, 697. — J. Mahaux : *Acta Medica Scand.*, 1940, vol. **104**, fasc. 1-2, 42-62. — Marine : *Ann. Int. Med.*, Octobre 1938, **12**, 443-453, et *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1933, **30**, 901-903. — Sainton : *End. clin. thér. et exp. (Masson)*, 1937. — A. Schittenhelm et H. Fischgold : *Kl. Wochenschrift*, 1932, 6. — A. Sturm : *Zent. für in. Med.*, 1934, 897-903.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ACIDE PYRUVIQUE

SON INTÉRÊT EN CLINIQUE

On connaît les difficultés du dosage de certaines vitamines dans l'organisme, et, pour certaines d'entre elles, l'absence de test-pratique qui en interdit l'emploi en clinique courante.

C'est pourquoi on a, depuis quelques années, attiré l'attention sur l'intérêt du dosage de l'acide pyruvique : son taux, dans les humeurs et en particulier dans le sang, permettrait d'apprécier leur teneur en vitamine B_1 ou aneurine.

L'acide pyruvique joue un rôle essentiel dans la dégradation des glucides dans l'organisme : la « glycolyse » ou utilisation du glucose à partir du glycogène, comprend deux phases : une phase de dislocation anoxybiatique (ou anaérobique) aboutissant à l'acide lactique et une phase oxybiatique où l'acide lactique produit est utilisé en majeure partie pour une resynthèse du glycogène (réaction couplée de Pasteur-Meyerhof), à côté d'une petite partie qui est détruite.

L'acide pyruvique intervient comme intermédiaire dans chacune de ces deux phases.

Les premières étapes de la dégradation consistent dans la phospharylation du glucose, conduisant aux esters-phosphariques, qui se dédoubleront et donneront finalement naissance à l'acide pyruvique. L'acide pyruvique sera, à son tour, décarboxylé en acétaldéhyde et en anhydride carbonique.

Dans la seconde partie de la réaction, phase oxybiatique, une fraction de l'acide lactique formé, environ 1/5, subit l'oxydation complète en CO^2 et H^2O.

L'énergie libérée par cette réaction exothermique permet au reste de l'acide lactique d'être retransformé en glycogène.

L'oxydation de l'acide lactique se fait par étapes successives : la première consiste en une déshydrogénation en acide pyruvique qui est ensuite décarboxylé en acétaldéhyde et en anhydride carbonique.

On voit donc qu'au cours des deux phases l'acide pyruvique intervient comme intermédiaire ; mais, dans les deux cas, sa décarboxylation ne peut s'effectuer qu'en présence d'un enzyme, la co-carboxylase de Neuberg, que Lahmann a pu identifier comme l'ester pyrophosphorique de la vitamine B_1.

L'action de la vitamine B_1 sur le métabolisme des glucides se précisait ainsi, la vitamine B_1 apparaissant comme une fraction essentielle d'une co-carboxylase, qui, en liaison avec un ferment spécifique de nature protéique, catalyse la dégradation de l'acide pyruvique.

Il est très probable que c'est par un mécanisme analogue que la vitamine B_1 exerce son action chez l'animal, et qu'elle constitue là aussi un co-enzyme. C'est au niveau du tissu nerveux que cette action doit s'effectuer tout spécialement : le tissu cérébral de pigeon carencé consomme beaucoup moins d'oxygène en présence d'acide pyruvique que le tissu cérébral de pigeon normal ; cette « lésion biochimique de l'avitaminose B_1 » est supprimée par l'ad-

dition d'aneurine, qui rétablit *in vivo* et *in vitro* la consommation d'oxygène et la dégradation de l'acide pyruvique. L'aneurine étant facilement réductible en dihydroaneurine, il est possible que le rôle de la co-carboxylase soit ici celui d'un transporteur d'hydrogène.

Peters et ses collaborateurs ont montré qu'en cas d'avitaminose B_1, il se produit chez le pigeon et le rat une élévation considérable du taux d'acide pyruvique dans le tissu cérébral et dans le sang, faits dont ils rapprochaient la découverte d'une hyperpyruvicémie chez l'homme atteint de béribéri.

Le dosage de l'acide pyruvique sanguin s'avère donc d'une grande importance dans le diagnostic d'une déficience en vitamine B_1. Ce critère est d'autant plus important que, chez l'homme, les caractères cliniques peuvent être discutables, et qu'il n'existe, jusqu'à présent, aucune méthode d'analyse qui soit à l'abri de critiques.

En effet, de très nombreuses techniques ont été proposées pour doser la vitamine B_1 dans l'organisme : les méthodes biologiques telles que le test curatif du pigeon, de la croissance du rat, de la bradycardie du rat, de même l'action stimulante spécifique sur la croissance du *Phycomices*, de certains micro-organismes (cultures de *Glaucoma piriformis*) ont rendu des services considérables pour l'établissement de nos connaissances sur la vitamine B_1, mais ne peuvent être d'un emploi courant.

Ces méthodes chimiques, basées sur l'oxydation de l'aneurine en thiochrome (de couleur bleue intense appréciable à l'électrophotomètre), ont été employées surtout pour le dosage de la vitamine B_1 dans les urines, directement ou après surcharge de l'organisme [1].

Mais la plupart de ces méthodes présentent une erreur relative importante, difficile à chiffrer.

D'où l'intérêt des méthodes indirectes pour apprécier l'avitaminose B_1 : c'est ainsi que l'on a proposé d'évaluer l'augmentation du taux des composés carboxylés dans les humeurs et en particulier de l'acide pyruvique, conséquence d'une décarboxylation insuffisamment active de ces corps, par manque de co-carboxylase.

Dans l'urine, on dose le bloc des composés carboxylés (c'est-à-dire donnant la combinaison bisulfitique), d'où le terme de bisulfite-binding-substances ou B. B. S. appliqué à ces corps (Clift et Cook).

Au-dessous de 260 mg. par litre d'urine, on admet qu'il y a hypovitaminose. Cette méthode a donné des résultats cliniques intéressants, mais on lui a reproché que le taux d'acide pyruvique urinaire est trop influencé par les variations d'apport en glucides et lipides de l'alimentation. (Chez le même individu, on a pu observer les valeurs extrêmes de 189 à 646 mg. par litre.) De plus l'acétonurie est une cause d'erreur dans l'appréciation du test pyruvique urinaire [2].

C'est pourquoi on a proposé le dosage de l'acide pyruvique dans le sang : il ne nous est pas possible d'en rapporter ici les techniques, dont on trouvera les détails dans le livre de Meunier et Raoul [3] et dans le mémoire de R. Devis et E. Simonart. Rappelons seulement que L. Chevillard et F. Hamon conseillent de recueillir le sang sur oxalate de sodium + monoiodacétate de sodium (5 pour 1.000) afin d'empêcher les variations de la concentration de l'acide pyruvique dans le sang entre le prélèvement et la défécation. Dans ces conditions, ils obtiennent une précision de ± 1 pour 100.

D'après Platt et Lu, le taux normal serait de 0,5 mg. d'acide pyruvique pour 100 cm^3 de sang ; dans des stades subaigus du béribéri, on aurait les chiffres de 0,6 à 1,5 mg. pour 100. Le taux le plus élevé observé par Platt et Lu a été de 7,5 mg pour 100 dans un cas de béribéri aigu, deux heures avant la mort.

Mlle Vinet et Raoul, par une technique un peu modifiée, considèrent comme normaux des chiffres allant de 0,8 à 2,14 mg. pour 100. Ces différences, qui tiennent à des rigueurs de technique, rendent ces dernières valeurs plus vraisemblables. Il s'avère donc prudent de ne tirer de conclusions que si les chiffres dépassent de façon indiscutable les valeurs données par ces derniers auteurs.

Le travail musculaire peut augmenter la pyruvicémie et constituer une cause d'erreur : il est donc indispensable d'opérer le test sur des sujets en état de repos musculaire prolongé.

Devis et Simonart [4] ont d'ailleurs étudié les variations de la pyruvicémie après un exercice musculaire léger : le taux passe, par exemple, de 0,40 à 1,01 pour revenir à 0,58 mg. une demi-heure après la fin de l'exercice.

Ces auteurs ont surtout étudié le taux de la pyruvicémie dans la maladie de famine : tous les sujets, sauf un, présentaient des œdèmes.

Les prélèvements de sang étaient faits, les sujets étant couchés depuis six à douze heures et n'ayant plus ingéré d'aliments depuis quinze heures : sur 9 malades gravement atteints de maladie de famine, 6 présentaient une hyperpyruvicémie nettement pathologique à jeun, les chiffres étant de 2,2-5-6,2-6,4 et même 10 mg. pour 100.

Cette hyperpyruvicémie disparaît assez rapidement en deux à plusieurs jours de repos relatif.

Cependant, certains individus ne présentant pas d'hyperpyruvicémie à jeun et au repos, les mêmes auteurs ont, en quelque sorte, sensibilisé l'épreuve et ont recherché si, après un exercice physique, un trouble ne se manifesterait pas par une augmentation excessive de la pyruvicémie : ils ont pratiqué des dosages au repos et après un exercice physique imposé (flexion et extension des jambes répétées vingt fois à un rythme assez rapide). Ils ont ainsi pu mettre en évidence, chez des sujets qui présentaient une pyruvicémie normale au repos, une réaction pyruvicémique, qui semble pathologique à la suite du travail physique (par exemple, 2 mg. pour 100 au repos, 8,5 mg. pour 100 après travail).

Dans l'ensemble, des hyperpyruvicémies pathologiques d'un taux particulièrement élevé ont pu être mises en évidence dans la maladie de famine ; ce signe important, allant de pair avec des signes cliniques rappelant l'insuffisance en vitamine B_1, que l'aneurine ou l'administration de graisse fera régresser, permettra de conclure avec vraisemblance à une avitaminose.

On a enfin noté une réaction hyperpyruvicémique anormale après le travail, chez des sujets « sains en apparence » : dans ce cas, la dénutrition ne serait pas la cause essentielle du trouble du métabolisme glucidique, mais bien le déséquilibre actuel du régime en faveur des hydrates de carbone avec diminution des graisses. Mme Randoin et R. Lecoq ont en effet montré que le besoin en vitamine B_1 est d'autant plus grand que le régime est plus riche en hydrates de carbone. Le déséquilibre alimentaire ne fait alors que révéler un état « d'avitaminose inapparente » (Mouriquand).

Il n'a pas été possible d'isoler des symptômes cliniques relevant directement de l'hyperpyruvicémie ; celle-ci cependant a coïncidé, dans un cas, avec l'installation de l'œdème et, dans d'autres cas, avec l'installation marquée de troubles sensitifs ou d'adynamie profonde avec douleurs à allure névritique dans les membres.

On peut rapprocher de ces faits les recherches de Servantie, Liard et Saury qui, étudiant le test pyruvique urinaire, ont sur 200 dosages pratiqués chez des femmes enceintes mis en évidence une augmentation de l'acide pyruvique urinaire, dans 6 cas qui présentaient des troubles névritiques. Là encore, il n'a pas été possible à ces auteurs d'établir un rapport de proportionnalité entre les troubles observés et la valeur de l'élimination pyruvique.

Le dosage de la pyruvicémie sera indiqué dans une série de syndromes dans lesquels on a fait jouer un rôle à l'avitaminose B_1 : ostéopathies de carence, polynévrites, alcoolique en particulier, névralgies, œdèmes des jambes des femmes enceintes, certains accidents cardio-vasculaires, acrodynie infantile, certains troubles du nourrisson et du jeune enfant (anorexie, constipation, ballonnement abdominal, amaigrissement) ; il permettra de plus de déceler des carences dans des collectivités, comme cela a été pratiqué dans des maternités. En effet, l'action thérapeutique de la vitamine B_1 ne permet pas d'affirmer l'origine carentielle d'un syndrome, car elle possède une action pharmacodynamique propre (P. Chauchard a montré les modifications des chronaxies, surtout centrales, dues à la vitamine B_1 [5]. Action hypoglycémiante [6]).

On voit ainsi tout l'intérêt de la pyruvicémie : en se mettant à l'abri des causes d'erreurs faciles à éliminer, l'hyperpyruvicémie constitue un facteur très important, mais non d'une spécificité absolue, de la carence en vitamine B_1. Sa valeur paraît supérieure aux autres méthodes pour apprécier en clinique l'avitaminose. Mais comme toute donnée de laboratoire, elle n'a pour le clinicien qu'une valeur limitée et doit être interprétée en fonction des autres signes cliniques.

A. Paraf.

BIBLIOGRAPHIE

L. Chevillard et F. Hamon : Sur le dosage de l'acide pyruvique dans le sang. *C. R. Soc. Biologie*, 12 Décembre 1942, 136, n°s 23-24, 776. — L. Servantie, Liard et Sauvy : Hypovitaminose B_1 et valeur du test pyruvirique urinaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 1685. — Ch. Vaille et R. Laplane : Test pyruvique urinaire chez l'enfant. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 23 Octobre 1942, 370. — Meunier et Raoul : *Diagnostic chimique des avitaminoses.* (*Masson* et Cie, éditeur, 1942). — R. Davis et Ed. Simonart : Test biochimique de l'acide pyruvique dans les maladies de famine. *Revue belge Sc. Méd.*, Novembre 1942, n° 9. — M. Lamotte : Recherches sur le métabolisme de la vitamine B_1. *Thèse de Paris*, 1942.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Juillet 1943.

Rétention intragastrique du bouton anastomotique. — M. Chureau (Châtillon-sur-Seine), revenant sur cette question à propos d'un cas de ce genre opéré par lui, estime que c'est là une complication rare (9 cas signalés dans la littérature des 15 dernières années). Cependant il n'admet l'emploi du bouton pour la G. E. que dans les cas réclamant l'extrême urgence et où il faut aller très vite.

A propos d'une salpingite tuberculeuse. — Mme Brian-Garfield relate une intervention pour cette affection qu'elle a terminée par la mise en place d'un Mikulicz et un poudrage aux sulfamides. Elle discute sur l'efficacité de ce traitement.

Les furoncles de la face. — M. Dufourmentel, décrivant les diverses variétés de cette maladie, insiste surtout sur la forme mortelle. Cette dernière est caractérisée par la présence d'un furoncle *unique* siégeant sur l'aile du nez ou la lèvre supérieure au voisinage immédiat de cette aile. Semblant bénin au début, il donne très rapidement des signes généraux graves qui aboutissent à la mort en 3 à 6 jours. L'hémoculture est constamment positive et donne du staphylocoque doré. Des signes veineux de thrombo-phlébite peuvent apparaître mais ils ne traduisent qu'une complication ; qu'ils surviennent ou non, l'issue fatale n'en est pas moins sûre.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

18 Juin 1943.

Cerclages de l'urètre. — M. V. Richer (Lyon). Le cerclage pour urètre incontinent chez la femme peut s'exécuter soit au niveau du col soit au niveau du méat. L'auteur préfère, pour le cerclage du col, la technique qu'il a mise au point avec Michon à l'opération de Gœbell-Stœckel, c'est-à-dire la suppression du temps périnéal et le passage de la bandelette aponévrotique en 8 de chiffre.

Le cerclage du méat par un simple crin lui a donné à peu de frais un résultat suffisant chez 4 malades.

— M. Louis Michon est revenu à la voie combinée, insistant sur l'utilité du temps vaginal qui, poussant loin le décollement latéro-cervical, rend très facile le temps abdominal.

— M. J. Cibert partage l'avis de M. Michon sur la facilité opératoire donnée par le temps vaginal.

Section toute première du pédicule et section dernière de l'uretère dans les néphrectomies. — M. V. Richer (Lyon). Pour la section première du pédicule, l'auteur rappelle les avantages de la voie d'abord postérieure,

1. M. Lamotte : Recherches sur le métabolisme de la vitamine B_1. *Thèse*, Paris, 1942.
2. Ch. Vaille et R. Laplane : Test pyruvique urinaire chez l'enfant. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 Octobre 1942, 370.
3. Diagnostic chimique des avitaminoses (*Masson*), 1942.

4. Test bio-chimique de l'acide pyruvique dans la maladie de famine. *Rev. Belge Sc. Méd.*, Novembre 1942, n° 9.

5. P. Chauchard : *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 135, 136-138-156-869. — Mouriquand : Vitamines et carences alimentaires. (*Albin-Michel*), 1942.
6. Nitzescu et Ioanid : Vitamine B_1 et glycémie. *C. R. Soc. Biol.*, Bucarest, 6-20 Juillet 1940, 133, 492.

passant par la gaine sacro-lombaire qu'il a décrite en 1923; associée à la section dernière de l'uretère tous les risques de la néphrectomie pour tuberculose: hémorragie, tuberculinisation de la loge, méningite seraient supprimées.

— M. R. **Couvelaire** pratique la section dernière de l'uretère mais reconnaît qu'elle ne supprime pas les fistules post-opératoires.

— M. G. **Wolfromm** n'hésite pas à sectionner l'uretère quand il gêne la libération du pédicule et ne croit pas qu'il y ait un rapport direct entre la fréquence des fistulisations et l'état de l'uretère.

— M. R. **Gouverneur** ne pense pas que la section dernière de l'uretère puisse avoir une influence sur la tuberculisation de la loge. Il n'y voit un intérêt que dans la néphrectomie pour papillomes du bassinet pour éviter l'ensemencement.

La guérison spontanée ou médicale dans les métastases rénales des suppurations à staphylocoques. — MM. **Jean Cibert** et **Jean Perrin**, après avoir rappelé la possibilité de résorption de phlegmons périnéphrétiques sous l'action de la vaccination, rapportent 6 observations dont l'une avec preuve pyélographique de résolution spontanée de métastases rénales staphylococciques.

Une indication nouvelle de l'opération de Richer. — MM. **Jean Cibert** et **Henri Cavailher**. Il s'agit du syndrome pollakiurie à urines claires avec mictions impérieuses, avec ou sans incontinence. Les auteurs pensent qu'il relève d'une perturbation de l'innervation sensitive, motrice ou peut-être vaso-motrice de la vessie et, à ce titre, qu'il est justifiable de l'énervation vésicale par l'opération de Richer. Dans l'opération de Gœbell-Stœckel la libération du col qui entraîne son énervation pourrait agir aussi dans ce sens. Plusieurs observations de guérison par ces interventions sont apportées mais elles ne datent que de quelques mois.

A propos de deux résections du nerf hypogastrique. — M. **Huc**. Dans la première observation la résection des érecteurs et du nerf hypogastrique supprima immédiatement et jusqu'à la mort survenue par anurie quelques mois plus tard, les douleurs intolérables entretenues par un cancer vésical récidivé.

Dans le 2e cas, la section des nerfs hypogastriques ramena la miction dans une rétention par fracture du rachis. Mais ce résultat ne fut que transitoire et l'auteur explique cet échec par une section trop haute des nerfs.

René Küss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

7 Juin 1943.

Un détail de technique utile dans le traitement des poradénites inguinales. — M. **Brunati**. M. J. **Dor**, rapporteur. L'auteur est partisan du curage ganglionnaire assez précoce. A la fin de l'intervention, pansement compressif sur une pelote ou une cire molle épousant les contours de l'aine. Pansements rares. Association d'un traitement général; salicylate de soude intraveineux, auto-hémothérapie et auto-urothérapie. Rayons X post-opératoires quand la cicatrisation se fait attendre.

21 Juin.

Poche calcifiée d'un kyste hydatique du foie. — MM. **Dejou**, **André** et **Jullien Vinoz**. Poche du volume d'un poing représentant la paroi calcifiée d'un kyste du lobe droit suppuré et rompu dans la vésicule biliaire. La radiographie montre l'irrégularité de la calcification donnant une image en rosace. L'histoire clinique était celle des coliques hépatiques à répétition avec ictère. L'extirpation de cette poche fut faite très facilement, grâce à un plan de clivage assez aisément repéré.

Dilatation gastrique aiguë spontanée. — MM. **Picaud**, **Gaujoux** et **Ferran**. M. **Bourde**, rapporteur. Un cas de guérison grâce à une aspiration gastrique puissante et répétée. Le rapporteur insiste sur l'intérêt de la radiologie dans les cas de diagnostic hésitant pour différencier une occlusion du grêle et rechercher la cause de la mort rapide si fréquente dans cette affection.

Butée de hanche (présentation de clichés). — M. **Salmon**. Il s'agit de 2 malades, l'une âgée de 20 ans, l'autre de 63 ans, atteintes toutes deux de dystrophie subluxante de la hanche. Une butée en cupule a été pratiquée. Les résultats sont excellents. L'auteur insiste sur la nécessité de placer la butée au-dessous du tendon réfléchi du droit antérieur, de la faire massive et large de façon à ce que la tête fémorale soit emprisonnée dans la concavité de la butée.

Infarctus intestinal (présentation de malade). — MM. **Figarella** et **Aubanel**.

28 Juin.

Réflexions consécutives à quelques considérations sur les goitres exophtalmiques. — M. **Brémond** classe les cas en 4 catégories: 1° maladie de Basedow suraiguë; 2° maladie de B. invétérée; 3° maladie de B. nettement confirmée mais relativement récente; 4° maladie de B. au début.

Il apporte pour chaque catégorie des observations typiques et indique quel est son comportement dans ces divers cas.

Pour les cas suraigus, n'intervenir que si le métabolisme basal est peu élevé et si l'électro-cardiogramme montre un myocarde non déficient.

Dans les cas invétérés être très circonspect.

Dans les cas confirmés relativement récents faire suivre au malade une cure de repos et de lugol, attendre l'abaissement du métabolisme basal et celui de tachycardie, puis intervenir.

Enfin pour les cas de maladie de B. au début, l'opération ne se discute pas.

L'anesthésie sera le plus souvent l'infiltration locale à la syncaïne à 1 pour 200. Quant au procédé opératoire, l'auteur estime que le plus souvent on doit recourir à l'énucléation sub-totale, sous-capsulaire. L'énucléation totale ne se fait jamais. Les ligatures des artères thyroïdiennes comme premier temps de l'intervention n'ont que des indications très limitées.

Les détails de technique opératoire sont longuement précisés.

A propos de greffes cutanées chez les enfants atteints de noma. — M. **Salmon**. Histoire de 2 fillettes atteintes de noma très grave ayant abouti à une large perforation de la joue. Une greffe à l'italienne fut pratiquée. Après plusieurs retouches, le résultat se montre excellent. L'auteur, après avoir rappelé l'action de l'oxygénothérapie dans le noma, expose la technique qu'il a utilisée.

Complication rare après appendicectomie. — MM. **Salmon** et **Bourret** ont observé, après appendicectomie pour appendicite chronique, une nécrose de la base d'implantation de l'appendice. D'où, au 7e jour, apparition d'une péritonite post-opératoire. Une réintervention a permis de sauver le malade. Les auteurs incriminent une origine vasculaire. Il est probable que l'artère qui allait à la base de l'appendice a été liée. D'où ischémie de la base de l'appendice.

5 Juillet.

La valeur du pneumopéritoine chez les typhiques. — M. J. **Dor** conclut son article ainsi: « En matière de perforation typhique d'allure asthénique, toutes les fois que les signes cliniques sont douteux, la constatation d'un pneumopéritoine à la radiographie commande l'intervention. Dans les mêmes conditions, l'absence certaine de pneumopéritoine engage à l'abstention. »

Maladie de Gaucher. Splénectomie. Etat actuel (présentation de malade). — MM. **Giraud** et **Salmon** présentent un jeune garçon atteint de maladie de Gaucher qui a subi, il y a 18 mois, une splénectomie. Il s'agissait d'un cas désespéré; ce jeune garçon avait présenté des hémorragies extrêmement graves avec une anémie à 1 million 700.000 globules rouges. Anasarque. Insuffisance cardiaque.

Sous perfusion sanguine, l'intervention fut tentée et fut difficile. Elle permit d'enlever une rate de 2 kg. 800 présentant les lésions typiques de la maladie de Gaucher.

Après avoir insisté sur quelques détails de tactique opératoire, les auteurs montrent à nouveau que le seul traitement de la maladie de Gaucher est la splénectomie qui, dans ce cas, leur a donné un résultat véritablement merveilleux et inespéré.

Occlusion intestinale post-opératoire par volvulus total du grêle. — MM. **Granjon** et **Bonnefoi**. M. J. **Dor**, rapporteur. Un homme âgé de 29 ans est opéré d'urgence pour appendicite aiguë. Le 14e jour, après des suites à peu près normales, survient un syndrome typique d'occlusion du grêle confirmé par la radiographie. La réintervention révèle un volvulus sub-total de l'intestin grêle qui est tordu de 360° mais sans lésions graves des tuniques intestinales. Détorsion et installation d'une iléostomie. Guérison.

Les auteurs insistent sur la rareté d'une telle torsion subtotale dans les suites opératoires d'une péritonite et sur le véritable « triomphe » qu'a obtenu dans ce cas l'iléostomie. Le rapporteur insiste à son tour sur les difficultés du diagnostic de l'occlusion mécanique dans les suites opératoires et sur l'aide considérable que l'opérateur retire de l'aspiration du contenu de l'intestin grêle, que celle-ci soit pré-opératoire suivant la méthode de Wangensteen, ce qui est préférable, ou post-opératoire grâce à l'entérostomie et à l'emploi d'une canule aspiratrice à double tubulure, ce qui est moins bien mais néanmoins toujours efficace.

Hystérectomie avec conservation totale de la vascularisation utérine. — M. **Figarella**.

12 Juillet.

Sur un cas de fistule pancréatique. — M. **André Picaud**. M. J. **Dor**, rapporteur. Il s'agit d'une observation de fistule pancréatique de moyenne importance, survenue après un drainage pour pancréatite aiguë. L'indication opératoire, malgré le peu d'ancienneté de la fistule — 2 mois et 18 jours — fut posée en raison des troubles de l'état général et des alternatives successives de cicatrisation avec rétention et d'écoulement. Un examen radiographique après injection de lipiodol dans le trajet dessina vers la gauche un conduit que l'on interpréta comme l'extrémité du canal de Wirsung. La dissection chirurgicale du trajet fistuleux fut des plus difficile et ne permit pas d'isoler un tube quelconque. L'anastomose n'étant pas possible, l'auteur prit le parti aventureux de coaguler la surface pancréatique et de refermer sans drainage. Le malade guérit complètement. Le rapporteur insiste sur la fréquence des guérisons spontanées, sur la grande difficulté des fistulo-anastomoses et sur le caractère inattendu de la guérison obtenue par l'auteur.

Rhabdomyosarcome des muscles lombaires. — MM. **André Picaud**, **André Gaujoux** et **Joseph Ferrand**. M. **Jean Paoli**, rapporteur. Il s'agit d'une tumeur primitive développée aux dépens des muscles de la région lombaire chez un homme de 68 ans. Histologiquement il s'agissait d'un rhabdomyosarcome. La mort est survenue 31 mois après la première intervention et malgré le traitement successif de 4 récidives locales.

Dangers vasculaires dans les injections intra-fessières de quinine. — M. **Casile**. M. **Jean Lamy**, rapporteur. L'auteur cite des observations d'hémorragies secondaires de la fessière, d'hématomes diffus de la fesse avec nécrose consécutive et séquelles cicatricielles graves et d'accidents emboliques.

La prophylaxie de tels accidents semble tenir dans une asepsie rigoureuse et un choix judicieux du lieu de l'injection.

Tentative de réalisation de l'anesthésie péridurale par une technique de sécurité due à Huguier. — M. **Letac**. M. **Moiroux**, rapporteur.

Gastrectomie pour ulcère perforé du duodénum (présentation de pièce). — MM. **Artaud** et **Henry**.

Cancer de l'estomac propagé au transverse. Gastrectomie, résection secondaire du transverse après extériorisation. — MM. **Bonal** et **Caire**.

Jean Lamy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

9 Décembre 1942.

Hypersplénomégalie douloureuse et fébrile. Guérison par l'émétine. Splénite pré-suppurative? — M. **Blanc** présente l'observation d'un colonial dont l'histoire très simple se résumait à des signes infectieux (température oscillante) et à une rate augmentée de volume de façon considérable, rate isolée sans aucun autre signe physique. Un traitement émétinien fit merveille et la splénomégalie diminua très rapidement. Elle resta cependant assez grosse car un paludisme ancien avait sans doute laissé son empreinte sur cet organe.

Réveil de tuberculose au cours d'une suppuration pulmonaire. — MM. L. **Isemein** et H. **Métras**. Présentation de radiographies qui montrent une image de condensation au niveau du lobe supérieur droit alors que le malade avait une expectoration purulente abondante sans bacilles de Koch. Au bout de 5 mois, apparition de bacilles de Koch en même temps que l'on trouvait des modifications importantes radiologiques.

A l'autopsie, énorme cavité du lobe supérieur droit dont la coque ne contient pas de lésion tuberculeuse alors que tout le reste du poumon est farci de nodules caséeux.

Pleurésie purulente symptomatique d'une dilatation des bronches. — MM. L. **Isemein** et H. **Métras** rapportent l'histoire d'un malade de 41 ans opéré en 1931 de pleurésie purulente de la base droite et qui depuis cette époque présentait chaque année des épisodes aigus avec vomiques. A son entrée à l'hôpital il avait une pachypleurite importante avec une opacité non homogène sur le trajet de la bronche lobaire inférieure droite; l'épreuve lipiodolée confirma le diagnostic de dilatation des bronches et le malade fut opéré en Juin 1942. Lobectomie; suites opératoires normales. Guérison.

Les indications thérapeutiques des tonicardiaques. — M. **Audier**.

A propos d'une observation de tuberculose pulmonaire et de diabète. — MM. **Berthier** et **Laval**.

Volumineuse dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec ectasie d'une de ses branches. — MM. **Gaston** et P. **Sarradon**.

13 Janvier 1943.

Données cliniques et radiologiques sur quelques affections osseuses de l'adulte. — M. P. **Sarradon**, après un bref rappel histo-physiologique de la structure osseuse et du métabolisme calcique et après avoir insisté sur la fréquence des affections osseuses en ces temps de carence, étudie successivement: la maladie de Paget, l'ostéite fibro-kystique et les syphilis osseuses. Il porte son attention sur les affections osseuses susceptibles de prêter à confusion avec l'une de ces 3 ostéopathies.

27 Janvier

Rétrécissement de l'isthme aortique, persistance d'un canal artériel perméable, inocclusion du trou de Botal (présentation de pièces). — MM. **Ch. Mattei, M. Audier** et **M. Tristani.**

Une observation instructive d'œdèmes généralisés rapidement curables. — MM. **Ch. Mattei** et **Orsini.**

Le problème des œdèmes carentiels. — M. **Audier.**

Un cas de tuberculose iléo-cæcale (présentation de pièces). — MM. **Ch. Mattei, P. Sarradon** et **M. Tristani.**

Sur un cas de bradycardie par dissociation avec cardiopathie congénitale (présentation de malade). — MM. **Brahic, Buisson, Maestraggi** et **Blanc.**

Bradycardie et cardiopathie congénitale (présentation de malade). — M. **Audier.**

10 Février.

Le traitement de la diphtérie. — M. **Giraud** étudie successivement le traitement de l'angine diphtérique commune, du syndrome malin secondaire, du syndrome tardif.

Dans le 1er chapitre il insiste sur la précocité du traitement sérothérapique, sur les doses (entre 150 et 300 cm³), sur le mode d'introduction (voie intra-musculaire, intraveineuse dans les diphtéries graves). 3 ou 4 jours après la fin du traitement sérothérapique, l'auteur conseille l'institution de l'anatoxinethérapie (1/4, 1/2, 3/4, 1 cm³ de 4 jours en 4 jours) à continuer jusqu'à disparition complète des bacilles. Chez l'adulte il y a lieu de diminuer ces doses. (Commencer par 1/10.)

Dans le 2e et le 3e chapitre l'auteur insiste sur la nécessité d'un examen attentif de la fonction rénale (de son comportement dépendra le pronostic). Il déconseille la sérothérapie alors trop tardive et préconise la strychnothérapie, les extraits cortico-surrénaux, les tonicardiaques strophantiques (la digitaline est formellement contre-indiquée).

24 Février.

Notes sur la radiologie clinique des lobes et des zones pulmonaires. (Présentation de clichés.) — M. **Ch. Mattei.** Aux données déjà anciennes de la division du poumon en lobes, il convient à l'heure actuelle d'opposer celles plus récentes mais plus justes de la division en zones. Les syndromes cliniques, radiologiques, les injections lipiodolées sont là pour le prouver. L'auteur présente de nombreux clichés très démonstratifs. Il insiste en terminant sur l'utilité de la connaissance de ces zones au point de vue chirurgical.

Le signe du brassard oscillométrique dans le diagnostic des sciatiques. — M. **Audier.**

Une observation de kyste dermoïde du médiastin. — MM. **L. Isemein, H. Métras** et **Duplay.**

Essais d'injections lipiodolées éclairant la topographie pulmonaire. — M. **H. Métras.**

Quelques modifications de technique dans l'emploi de la sonde de Thomson, étendant les possibilités du cathétérisme bronchique. — M. **H. Métras.**

25 Février.

La pratique de l'insulinothérapie. — M. **Recordier,** après avoir fait un bref rappel physiopathologique de la question, étudie successivement: 1° quels sont les diabétiques à insuliner; 2° les règles de l'insulinothérapie (mode d'injection-dose-produit; il insiste à ce propos sur la protamine-zinc dont il fixe les indications de façon précise); 3° les résultats que l'on doit attendre à l'heure actuelle de cette thérapeutique, le régime étant particulièrement difficile à suivre en ces temps de restrictions.

24 Mars.

Localisation médiastinale au cours d'une neurogliomatose (présentation de malade). — MM. **Paul** et **André Sarradon** rapportent l'observation de 2 sœurs atteintes de neurogliomatose (taches café au lait, molluscum, tumeur royale). L'une d'elles se plaignant de dysphagie et de douleurs intercostales on lui conseille de passer à la radio. Un cliché montre au niveau de la 8e côte: 1° des lésions osseuses destructrices des plus nettes ; 2° la présence d'une tumeur arrondie grosse comme une mandarine émanée du médiastin.

Les auteurs insistent sur la fréquence relative de semblables tumeurs médiastines bien étudiées par MM. Roger et Allies.

Maladie de Hodgkin à tendance régressive (présentation de malade). — MM. **Mattei, P. Sarradon** et **Orsini.**

Quelques formes particulières de tuberculose bronchique. — M. **Paul Laval.**

Rétrécissement mitral méconnu chez un aviateur, révélé par des hémoptysies survenues lors de la reprise des vols en piqué. — MM. **Blanc** et **Bergeret.**

Sur un cas d'encéphalomyélite boutonneuse. — MM. **Pirot** et **Lacaze.**

13 Avril.

Données pratiques sur l'aspect et le traitement des rhumatismes chroniques. — M. **Françon** (Aix-les-Bains).

28 Avril.

Cancer nodulaire abcédé du poumon à allure de pneumopathie aiguë mortelle (présentation de pièces et de radios). — MM. **Ch. Mattei, P. Sarradon** et **Orsini.**

Tuberculose pleuropéritonéale aiguë mortelle chez un vieillard avec tuberculomes sous-séreux de l'antre gastrique. — MM. **Orsini** et **Tristani.**

Encéphalopathie avec délire et signes hypertoniques extrapyramidaux précoces au cours d'une fièvre typhoïde aiguë mortelle. — MM. **P. Sarradon** et **Stephanopoli.**

12 Mai.

Thérapeutique actuelle du paludisme. — M. **F. Blanc,** après un bref rappel clinique du paludisme en France, aborde le chapitre pharmacodynamique où il porte son attention surtout sur la quinine et les dérivés de la quinoléine et de l'acridine.

Il insiste enfin longuement sur le traitement pratique qu'il étudie: 1° chez un sujet rapatrié qui a été bien « quininisé » aux colonies ; 2° chez un sujet qui présente une fièvre intermittente; 3° chez un paludéen viscéral rapatrié parce que malade. Et, pour chacune de ces formes, il envisage les indications des divers médicaments, leur dose, leurs résultats.

2 Juin.

Les cavernes pulmonaires non tuberculeuses. — MM. **Isemein** et **Métras.**

23 Juin.

Syphilis virulente du nouveau-né (S. septicémique). Etude clinique et histologique. — MM. **R. Poinso, P. Laval** et **E. Desanti** présentent l'observation et les coupes histologiques d'un enfant mort 22 jours après sa naissance d'une syphilis héréditaire précoce caractérisée par des syphilides cutanéo-muqueuses, un gros foie, une grosse rate et de l'ascite. Au microscope, presque tous les viscères sont farcis de gommes miliaires; les vaisseaux sont très altérés. La glande hépatique offre l'aspect typique du « foie silex ». Les auteurs insistent sur la gravité de ces formes, très rares aujourd'hui, et sur les difficultés de leur traitement.

Diphtérie maligne mortelle; atteinte cardiaque (présentation d'électrocardiogrammes en série). — MM. **R. Poinso, E. Desanti, A. Heurtematte** et **H. Payan** apportent l'observation d'une fillette de 3 ans, entrée dans le service pour un syndrome cardio-hépatique d'origine vraisemblablement rénale. Quatre mois après, diphtérie d'emblée sévère. Le cœur, très rapide avant cette maladie, se ralentit brusquement.

On note, à l'auscultation du cœur, un rythme à 3 temps (bruit de galop protodiastolique?) et sur les électro-cardiogrammes une dissociation auriculo-ventriculaire à 2/1.

La sérothérapie massive, la strychnothérapie, la cortine (20 mg.), l'ouabaïne intramusculaire n'ont pas empêché l'issue fatale le 12e jour de la diphtérie (mort subite).

A propos des parasitoses viscérales méconnues. — M. **J. Pieri.** Les observations présentées montrent la nécessité de mettre en œuvre les moyens diagnostiques permettant d'éclairer l'étiologie de certains cas cliniques qui revêtent souvent des aspects inattendus masquant le parasitisme. L'éosinophilie sanguine souvent très élevée, le tubage duodénal, la coprologie ont permis, dans les cas signalés par l'auteur et dont certains eurent une grave évolution, de remonter à la source d'histoires cliniques inexpliquées et de mettre en évidence des distomatoses, ascaridiose, lambliase, etc., qui reçurent le traitement spécifique voulu et permirent la guérison. Il faut signaler dans 2 cas particuliers des réactions ganglionnaires généralisées et inattendues dont l'examen anatomique dans l'un de ces 2 cas révéla une réticulose et de grosses cellules à type de lymphogranulomatose. Il semble que les parasitoses de tous genres soient devenues plus fréquentes ces temps derniers.

Données radiologiques pratiques sur les dilatations des bronches. — M. **Ch. Mattei.**

PAUL SARRADON.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean Debeiut. *Le traitement des pseudarthroses du col du fémur. Thèse de Paris,* 177 p. (*R. Foulon,* édit.), 1942. — C'est sous l'inspiration du Prof. Mathieu, et avec 51 cas qui presque tous lui appartiennent, que cette bonne thèse a été faite sur une question sans doute pas neuve, mais complètement changée de face depuis qu'on traite par l'enclouage les fractures du col du fémur.

Cependant cette méthode précieuse donne encore 20 pour 100 d'échecs, la pseudarthrose étant au bout.

Ce qu'on peut en dire pour D., c'est qu'elle est exclusivement explicable, bien entendu dans les seuls cas où le traitement fut bien conduit, par des causes locales, trois surtout : l'état de nécrose de la tête, le degré de résorption du col et l'ascension du trochanter, qui dicteront les décisions.

Après cela, faisant table rase d'une affirmation contestable, le traitement de ces pseudarthroses se superpose exactement à celui de toute pseudarthrose. D. voit le problème thérapeutique sous un angle purement mécanique: « le blessé désire un membre sur lequel il puisse s'appuyer sans souffrir », ce qui revient à étudier les indications respectives des seuls procédés en présence: la résection orthopédique, les diverses ostéotomies, dont voici ce que dit l'auteur:

« La résection arthroplastique — intervention moins agressive qu'on ne le pense habituellement — sera pratiquée chez les sujets robustes, lorsque le col n'est pas résorbé, si la tête est en mauvais état, l'ascension du trochanter modérée. Elle donnera les meilleurs résultats: 83 pour 100 de bons résultats dans notre statistique. »

Les ostéotomies auront leurs indications propres chez les sujets moins résistants, lorsque le col est résorbé. Selon le degré d'ascension du grand trochanter, on pratiquera une ostéotomie inter- ou sous-trochantérienne, de façon à ce que, dans les deux cas, le fragment diaphysaire vienne se mettre le plus possible sous la tête. Avec ces indications, les ostéotomies nous ont donné moins de 50 pour 100 de bons résultats.

JEAN PATEL.

THÈSE DE BORDEAUX

Pierre Oudet. *Contribution expérimentale à l'étude critique de la théorie des anti-hormones* (*Imprimerie Delmas,* éditeur), Bordeaux. — Collip, en 1934, a introduit la théorie des anti-hormones en se fondant sur le fait suivant : les injections d'hormone hypophysaire thyréo-stimulante déterminent, d'abord au niveau de la thyroïde, les effets d'excitation bien connus; mais, si on les répète au delà d'un certain nombre, on observe la régression de ces effets et le retour à l'état normal. Il en est de même pour l'hormone gonadotrope. De plus le sérum des animaux « sur-injectés » inhibe l'action de l'hormone injectée à des animaux hypophysectomisés. Aucune hormone extraite d'une glande autre que la préhypophyse ne possède ce pouvoir d'inhibition secondaire ; il est impossible de créer des antihormones à la parathormone, à l'insuline.

Ces inhibitions, fait remarquer O., supposent des injections massives et réitérées. Aussi se demande-t-il si on est en droit de considérer ces faits comme étant habituels dans la vie d'un organisme et comme susceptibles de régler le jeu physiologique des glandes endocrines.

Deux explications apparaissent comme plausibles: celle d'une immunité vis-à-vis de l'hormone injectée et celle d'un mécanisme inhibiteur mis en action par la stimulation continuelle due à l'hormone injectée. O. expose les faits publiés et ses constatations personnelles qui « excluent » cette seconde théorie : essentiellement, alors que la thyréostimuline est constante dans ses effets, le pouvoir antithyréostimulant est variable suivant les sujets, suivant les espèces, suivant les circonstances. Le facteur immunologique (formation d'anticorps) semble comporter une certaine valeur explicative. Mais ni le jeu de l'immunité, ni la présence d'hormone dans l'extrait utilisé ne sont nécessaires pour qu'apparaisse un pouvoir inhibiteur vis-à-vis de cette hormone : un extrait d'organe quelconque, s'il est injecté longuement, confère au sérum un pouvoir inhibiteur.

HENRI VIGNES.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 648.

Syndrome clinique et radiologique d'oblitération artérielle des membres sans oblitération anatomique

Par L. Langeron
(Lille)

Le syndrome clinique d'oblitération d'une artère nourricière des membres semble être bien établi et le diagnostic peut en être considéré comme assuré, quand il s'y joint une image d'arrêt après injection intra-artérielle d'une substance opaque et artériographie. Pourtant au fur et à mesure que de tels cas sont fouillés et étudiés jusqu'au bout, on découvre des exceptions : il peut exister un syndrome, clinique et radiologique, complet d'oblitération artérielle des membres sans oblitération anatomique. Les deux observations suivantes en sont des exemples.

1° D. Nadie (1939, F2 70). Femme de 64 ans ; pas d'antécédents particuliers, traitée pour asystolie; il y a vingt-quatre heures, brusquement, douleur intense dans le membre inférieur gauche puis refroidissement jusqu'au genou ; envoyée avec le diagnostic d'embolie fémorale gauche.

A l'examen, le facies est pâle, fatigué, il y a de la dyspnée et de la température à 39°, un gros foie, des œdèmes et des râles dans les deux poumons ; le cœur est irrégulier, avec un souffle systolique mitral, une tension de 19-10; le membre inférieur est froid jusqu'à deux doigts au-dessus du genou, la peau est pâle, livide, avec des traînées cyaniques et rougeâtres, la fémorale est perçue à l'arcade mais les oscillations au Pachon sont totalement abolies dès la partie moyenne de la cuisse ; du côté droit il n'y a pas de symptôme de ce genre, les oscillations sont cependant faibles, 1 à la jambe, 2 à la cuisse.

Le diagnostic d'oblitération aiguë de la fémorale paraît évident, on peut discuter l'embol ou la thrombose aiguë; tandis qu'on se dispose à faire une artériographie pour élucider l'état local, la malade meurt brusquement quelques heures après cet unique examen.

A l'autopsie, gros cœur sans lésions valvulaires, myocardiques ni coronariennes, aorte un peu athéromateuse, stases viscérales banales. La dissection des iliaques et de la fémorale est faite soigneusement, elles sont perméables sur toute leur étendue sans traces ni d'embol ni de thrombose; il existe seulement quelques petites plaques d'endartérite n'intéressant que la tunique interne; on fait des prélèvements pour l'examen histologique, mais les évènements (Août 1939) n'ont pas permis cet examen.

2° Q. Maurice (1942, H2 125). Homme de 64 ans ; pas d'antécédents particuliers, soigné pour des douleurs rhumatismales, en réalité claudication intermittente des membres inférieurs depuis quelques années. Il y a cinq jours, il a été pris dans la nuit d'une brusque douleur dans la jambe droite et depuis a gardé le lit, souffrant violemment, sans sommeil.

A l'examen, la jambe droite est froide, un peu œdématiée et douloureuse, la fémorale est sentie à l'arcade, les oscillations sont de 0 à la cheville et au-dessous du genou, de 1/2 au-dessus du genou; à gauche, il y a un peu d'œdème des chevilles, mais les oscillations sont de 3 à la cheville, 4 au-dessous du genou et 5 1/2 au-dessus. Il n'y a rien au reste de l'examen, le cœur est normal, la tension de 13-8.

Le diagnostic d'oblitération aiguë de la poplitée inférieure paraît donc légitime, embol ou thrombose. On pratique une injection intra-fémorale de 20 cm^3 de scurocaïne à 1 pour 100. Il y a une sensation immédiate de réchauffement à la cuisse, mais rien au-dessous du genou; puis les jours suivants une infiltration lombaire quotidienne de la même solution avec réchauffement de tout le membre et atténuation des douleurs. Cependant la peau, au-dessous du genou et avec une limite supérieure nette au niveau de la tubérosité tibiale, devient rougeâtre avec traînées livides; la palpation du mollet est douloureuse mais sans sensation d'empâtement précis.

Puis brusquement, après cinq jours d'observation, l'état cardiaque s'aggrave, une dyspnée intense un peu angoissante apparaît, les poumons se remplissent de râles fins et bronchiques, le cœur s'accélère avec galop, la tension baisse à 11-7; l'infarctus du cœur est possible avec œdème aigu du poumon ; on fait une saignée, de l'ouabaïne intraveineuse et une infiltration stellaire gauche (voie antérieure de Leriche, obtention rapide d'un Claude-Bernard-Horner et de réchauffement de la main) ; cette infiltration amène un soulagement subjectif certain, mais l'état reste sensiblement le même. On fait un électrocardiogramme qui montre des altérations graves du myocarde, réduction des complexes, par places sorte d'anarchie ventriculaire, mais pas d'images typiques d'infarctus. On fait également une artériographie (radiographie ci-jointe) au ténébryl qui montre un arrêt net au niveau de la poplité inférieure, avec circulation collatérale peu développée. L'amputation paraît s'imposer, mais le malade meurt quelques heures après, du fait de sa défaillance cardiaque brusque dont la cause paraît bien être probablement un infarctus. Il n'y a pas eu de fièvre.

A l'autopsie, œdème aigu des deux poumons (1.200 et 1.300 g.), œdème sous-pleural intense; gros foie muscade (1.700 g.), rate normale (70 g.), reins normaux (320 g.), cœur (470 g.) ; rien aux valvules ni au myocarde, pas d'infarctus anatomique, cavités peu dilatées; coronaires perméables, l'origine en est un peu anormale, toutes deux naissant en un point très rapproché derrière la valvule antérieure; une radiographie des coronaires faite avant ouverture du cœur après injection de lipiodol ne montre pas d'images anormales. Un peu d'athérome du carrefour aortique, le reste de l'artère étant sain. Les artères du membre inférieur droit sont disséquées depuis l'aorte jusqu'au-dessous de la bifurcation poplitée; il n'y a nulle part trace d'oblitération, ni embol ni thrombose, notamment au niveau de l'image d'arrêt artériel, seulement quelques petits caillots récents, non adhérents, dans quelques collatérales; au niveau de l'injection intra-fémorale on note une légère infiltration hématique de la paroi; par places un aspect un peu rougeâtre de l'endartère dont prélèvement est fait, mais sans artérite vraie; d'une façon générale le calibre artériel paraît inférieur à ce qu'il est normalement. Examen histologique : athérome artériel simple; myocardite scléreuse; îlots inflammatoires d'*infarctus microscopiques du cœur.*

Pour expliquer ces deux cas, on est bien forcé d'invoquer un spasme artériel, assez intense et prolongé, résistant à la thérapeutique vaso-dilatatrice usuelle : la théorie de l' « embolie manquée » de Fiolle, outre qu'elle suppose également le spasme, ne peut guère s'appliquer ici, étant donné l'importance et la persistance des phénomènes. Mais on ne voit pas ce qui donne naissance à ce spasme (dans des cas analogues, Routier et Heim de Balzac, il s'agissait de spasme artériel au voisinage d'une thrombose veineuse), ici tout élément étiologique précis fait défaut.

De plus, la terminaison brusque de ces deux malades dans un tableau évoquant pour le second l'infarctus du myocarde donne à penser que des phénomènes semblables ont pu se passer au niveau du cœur, puisqu'on n'y retrouve non plus aucun infarctus anatomique.

Ces faits paraissent très suggestifs, montrant combien nous avons encore à apprendre en matière de pathologie vaso-motrice.

Un cœur bruyant

Entendre les battements du cœur loin de son malade, sans aucun artifice instrumental, est pour l'observateur une aventure peu ordinaire et qui mérite qu'il en soit parlé.

Voici en quelles circonstances elle nous advint :

Un jeune homme de 16 ans 1/2, très sportif et exceptionnellement robuste, nous est amené le 10 Février 1942 parce que, depuis trois ou quatre jours, il se plaint d'une douleur continue, peu intense, à la région précordiale et parce que son cœur, en position couchée, fait entendre à distance des battements rythmés, que son entourage a plusieurs fois perçus durant la nuit.

De prime abord, l'énoncé de cet étrange symptôme pourrait nous laisser sceptique, car, en position debout, nous n'entendons absolument rien de ce genre, et l'examen clinique ne montre qu'un renforcement du 1er bruit.

Mais au bout de quelques secondes de décubitus dorsal, le phénomène — c'en est bien un — se produit : contemporain du pouls, c'est un bruit bref, tellement net qu'il s'entend à 2 *m.* environ de la poitrine du patient. Sa mère nous affirme qu'il est parfois plus intense, troublant le silence nocturne jusqu'à 3 et 4 *m.* du lit.

A l'auscultation, c'est un claquement sec, très éclatant, superficiel, considérablement renforcé par le stéthoscope. Télésystolique, il a son maximum légèrement à gauche de la ligne médiane, à 4 *cm.* au-dessus de l'angle costo-xiphoïdien gauche. Tout autour de ce point, il s'entend dans un cercle de 4 *cm.* de diamètre, mais ne se propage pas au delà. Il disparaît en inspiration forcée, de même que dans les positions franchement latérales et dans le redressement vertical du buste.

A part l'éréthisme et une hypertension légère (16,5-9,5 par méthode auscultatoire), il n'existe aucune autre anomalie circulatoire. Les radioscopies en diverses positions et aux divers temps respiratoires n'apportent aucun symptôme nouveau, aucun élément d'interprétation. L'aérogastrie est réduite.

Quant au passé, à part une pneumonie à 3 ans, il n'y eut aucune maladie sérieuse, aucune affection fébrile ou autre récente, et jamais la moindre atteinte rhumatismale. Mais depuis l'âge de 10 ou 11 ans, ce jeune homme est un fervent de natation, en eau froide ou en piscine. Récemment encore, il prenait en plein hiver, en piscine chaude, des bains très prolongés, de plusieurs heures parfois, et plongeait volontiers d'une hauteur de 5 à 6 *m.* Enthousiaste d'acrobaties nautiques, peut-être a-t-il fait quelques « plats » sur la région pectorale, mais sans en avoir jamais ressenti le plus petit inconvénient immédiat.

Nous lui prescrivons un repos relatif sans pratique sportive et 3 pilules par jour, avant les repas, de :

Gardénal ...	0 g. 02
Bromhydrate de quinine .... }	ââ 0 g. 05
Extrait de crataegus.............. }	

En quelques jours disparaissent à la fois la sensibilité précordiale et les pulsations audibles qui impressionnaient l'entourage plus encore que le malade lui-même. Plus d'un an s'est écoulé sans que rien d'analogue se soit renouvelé.

Le bruit auscultatoire, manifestement extra-cardiaque, répondait bien aux caractères que Lian et Deparis (1933) assignent au claquement pleuro-péricardique, avec son accompagnement de symptômes douloureux précordiaux, ses caractères stéthacoustiques particuliers, sa localisation le plus souvent télésystolique, ses variations fréquemment liées aux mouvements respiratoires et à l'attitude. A l'exemple de Gallavardin dans sa description du bruit de triolet, ils le considèrent comme produit par la brusque tension de brides pleuro-péricardiques au moment de la systole ventriculaire.

Dans notre observation manquent les petites altérations radiologiques, ombres pleuro-péricardiques anormales, fixité de la pointe, qui peuvent, rarement à vrai dire, étayer cette hypothèse pathogénique; d'autre part le caractère transitoire du symptôme, s'opposant à l'idée d'une lésion adhérentielle permanente, nous a surpris. Toutefois nous ne saurions rien modifier aux données classiques concernant le claquement pleuro-péricardique, sinon signaler qu'il peut être extériorisé bruyamment à distance par un cœur juvénile.

Paul Michon (Nancy).

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les Maladies stéréotypées en milieu familial

De longues années de pratique médicale permettent parfois de retrouver au sein de certaines familles un comportement similaire en face des mêmes infections. Cette similitude de réaction, surtout en ce qui concerne les affections chroniques, semble s'ajouter à toutes les ressemblances issues de l'hérédité et ne fait que mieux ressortir l'importance primordiale du « Terrain ».

J'en pourrais citer de multiples exemples... En voici un digne d'être rapporté :

Il y a quelque temps, je visitais Mme L..., une femme de 55 ans, qui ne survécut que quelques jours à la tuberculose qui la minait. Présentement elle était enfouie dans son fauteuil, s'efforçant d'absorber, à force de volonté, un vague café au lait que son appétit repoussait. D'un geste saccadé et d'une main tremblotante, elle portait à sa bouche la tasse récalcitrante, dans les intervalles de répit d'une toux exténuante. Le front bombé, les grands yeux clairs d'hyperthyroïdienne, la parole saccadée, secouée de quintes, le souffle court, elle tentait, avec l'énergie des désespérés, de me dire sa confiance en une amélioration toujours attendue, en même temps que son admirable résignation...

Malgré moi, j'évoquais, à trente ans de distance, un identique tableau :

Mme M..., la tante de mon actuelle malade, âgée de 65 ans, m'offrait le même spectacle... La ressemblance était frappante; mêmes gestes étriqués et tremblants, même regard enflammé sous le front têtu et les tempes décharnées, mêmes intonations... même confiance, même résignation... Le cliché était superposable ! Elle aussi terminait une tuberculose ancienne !

Toutes deux commencèrent à l'âge adulte une tuberculose fibreuse, dont l'évolution dura de longues années. Pendant une quinzaine d'années, elles ne présentèrent aucun signe cavitaire, puis, chez chacune d'elles, des symptômes de ramollissement apparurent au sommet droit, longtemps très discrets, avec de courtes phases évolutives alternant avec de longs moments de latence, pour finir par une généralisation aux deux poumons supportée pendant des mois et des mois...

Elles traînèrent ainsi une existence menue et misérable, une vie au ralenti, et l'on était étonné de voir d'aussi frêles corps et d'aussi maigres squelettes résister tant d'années à un mal aussi implacable... alors que tant d'organismes florides flambent parfois comme feux de paille et succombent en quelques mois !

A noter encore, pour compléter la ressemblance, que ces deux pauvres êtres furent également affectés de crises de « tachycardie paroxystique » durant de quelques heures à plusieurs journées ! Ces crises, d'ailleurs, elles les redoutaient beaucoup plus que tous leurs incidents pulmonaires qui se bornaient à un essoufflement et une toux opiniâtres et à quelques très discrètes hémoptysies, alors qu'au sortir de leur accès de tachycardie, elles restaient pantelantes et exténuées pendant de longues heures!... Aussi ne parlaient-elles que de leur « cœur, qui les lâcherait bien un jour », alors que leurs « poumons toujours assez sages, redevenaient si rapidement raisonnables »!... Ainsi, chez la tante et la nièce, revenaient les mêmes mots, parce qu'elles souffraient des mêmes maux!

Pourtant, chez l'une et l'autre, la tuberculose pulmonaire eut son dernier mot...

Il manque évidemment, pour parfaire la ressemblance, la comparaison qu'on eût pu faire des clichés radiographiques aux différentes périodes de leur affection. Hélas! avant 1910, ce mode d'investigation n'était pas encore rendu systématique, mais mes souvenirs cliniques m'inclinent à croire que, là également, les clichés auraient pu être superposables!

On ne peut qu'être frappé par la similitude d'évolution de la tuberculose chez ces deux membres de la même famille, à trente ans de distance... *Il semble qu'à même tempérament familial corresponde même mode de défense de l'organisme.* « Ressemblance physique, ressemblance physiologique, ressemblance pathologique! » Cette preuve ne nous est-elle pas donnée encore dans des familles « d'asthmatiques », dont beaucoup sont des « tuberculeux qu'on ignore et qui s'ignorent » et qui offrent ordinairement une défense efficace contre l'infestation du bacille de Koch ?

On comprend ainsi pourquoi les « médecins de famille » voient souvent se confirmer leurs « pronostics », malgré des apparences contradictoires et comment ils peuvent appréhender parfois des dénouements catastrophiques au sein des familles dont ils ont suivi les quotidiennes tribulations !

Ceci me remet en mémoire le sort d'une jeune maman dont la « liliale beauté » s'éteignit, consumée par une tuberculose rapide, quelques mois après la naissance de sa fille... Vingt ans après, cette dernière, elle aussi « un grand lys blanc », présenta, à la sortie d'une grippe, un « léger voile » du sommet gauche... Malgré l'institution immédiate d'un pneumothorax fait dans les meilleures conditions, malgré une cure exactement suivie, malgré les pronostics les plus rassurants portés par d'éminents spécialistes, elle subit exactement le sort infortuné de « sa très belle maman »... J'avais été le seul à hocher la tête devant toutes les paroles et les preuves rassurantes que chacun prodiguait à la famille... parce que, pour moi, le portrait de la fille faisait pendant au portrait de la maman !...

J'ai pris ces exemples de tuberculose stéréotypée dans un milieu familial, parce que cette affection à comportements multiples dure suffisamment longtemps pour permettre de mieux établir des comparaisons, mais certaines maladies aiguës rencontrent dans un milieu donné les mêmes formes de défense et de résistance. Dans cet ordre d'idées, j'avais communiqué jadis au regretté M. Netter une vingtaine de cas d'encéphalite épidémique, pour lesquels j'avais montré l'influence spéciale du « tempérament individuel » quant à la forme de l'affection. Mais le « tempérament individuel » n'est-il pas une émanation directe du « tempérament familial » ?

Chacun de nous ne relèverait-il pas des cas de rhumatisme articulaire aigu, évoluant d'identique façon dans un même milieu familial, des maladies de Bouillaud, qui, malgré une intensive médication salicylée, s'acharnent sur les valvules du cœur pour y laisser leurs traces indélébiles, alors que, dans d'autres milieux, les mêmes affections, parfois soignées même assez incorrectement, n'influent jamais sur les tissus cardiaques! Ainsi ai-je vu trois personnes de la même famille faire, il y a quelque trente ans, chacune une atteinte rhumatismale, dont la médication fut extrêmement négligée malgré la sévérité de l'affection... et qui ne présentèrent jamais, dans la suite, de complications cardiaques. Les trois sont encore vivantes et bien portantes.

Je pourrais multiplier les exemples, mais il convient d'éviter la prolixité.

Si l'on veut bien prendre en considération l'importance du « terrain » (et devant des faits aussi patents, force est bien de la reconnaître), on n'a plus à s'étonner de voir les « mêmes masques » recouvrir les mêmes affections en milieu familial... Ainsi dans notre organisme l'hérédité imprime son sceau jusqu'au tréfond de nos atomes, comme dans nos moindres gestes... Ainsi retrouve-t-on chez des gens qui ne se sont parfois jamais connus, tout en appartenant à la même famille, des gestes identiques, une démarche analogue, les mêmes intonations... et aussi les mêmes réactions de défense en face de la maladie... Il n'y a donc aucune surprise à voir évoluer une affection sous une forme stéréotypée dans le même milieu familial.

Il appartient en conséquence au médecin de famille de noter soigneusement toutes les particularités qui accompagnent l'évolution des maladies au sein des familles qui lui ont accordé leur confiance. Cette scrupuleuse notation pourra lui être d'un grand secours par la suite... peut-être sera-t-il appelé à voir se dérouler un « film » analogue au cours des années à venir ! Combien passionnante cette étude du « terrain familial »!... et peut-être y découvrira-t-on, quelque jour, les énigmes qui entourent encore la défense de notre pauvre organisme humain contre les maux qui l'assaillent de toute part !

PAUL-DURAND (Courville).

Les Sureaux succédanés de la Salsepareille

Si le terme de dépuratif, cher au public mais dont il est difficile aux pharmacologistes de définir le sens exact, peut désigner tout médicament capable d'assurer l'élimination des éléments résiduels par le triple émonctoire rénal, cutané et intestinal, c'est bien aux plantes du genre *Sambucus* qu'il est permis de l'appliquer, qu'il s'agisse du Sureau noir (*Sambucus nigra* L.), du Sureau à grappes (*S. racemosa* L.) ou de l'Hièble (*S. ebulus* L.). De récents travaux, confirmant d'anciennes traditions, s'accordent à reconnaître des vertus diurétiques à leur écorce, diaphorétiques à leurs fleurs, laxatives à leurs baies. Il n'est donc pas sans intérêt de rappeler les indications auxquelles répondent ces parties, leur mode d'emploi et leur posologie.

L'écorce moyenne qui renferme de fortes proportions d'azotate de potasse (Berthelot) possède, comme diurétique, une valeur incontestable : elle se montre d'une réelle efficacité dans le traitement de l'ascite où, d'après M. A. Blanc, on la voit souvent parachever l'effet d'une ponction et surtout pour combattre les œdèmes des brightiques. Un de ses meilleurs modes d'administration et celui que recommandait Boerhaave et dont voici la formule :

Ecorce de sureau	3 poignées
Eau	} àâ 500 g.
Lait	

Faire réduire par ébullition à 500 *g.* de colature : une moitié le matin et l'autre le soir.

A cette préparation on pourra substituer soit l'œnolé qu'on obtient en faisant macérer 10 *g.* d'écorce dans 1.000 *g.* de vin blanc (100 à 200 *g.* par jour), soit l'extrait aqueux à la dose quotidienne moyenne de 0 *g.* 50.

Aux malades dont il est nécessaire d'augmenter l'excrétion de la sueur on prescrira les fleurs en préférant à la classique infusion d'une médiocre activité le vinaigre de sureau (fleurs sèches, 1 partie; vinaigre de vin, 12 parties; faire macérer quatre jours) sous forme d'oxymel ainsi composé :

Vinaigre de sureau	200 g.
Miel blanc	400 g.

Faire cuire doucement jusqu'à consistance sirupeuse. 100 à 200 *g.* par jour de cet oxymel produisent des effets diaphorétiques comparables et même supérieurs à ceux de la Salsepareille.

Les baies — dont le suc s'est montré, dans des expériences entreprises par A. Blanc sur des chiens, doué d'effets purgatifs — pourraient servir à préparer une marmelade. Mais bien que M. Justin Gréger la déclare de saveur assez agréable, il vaut mieux utiliser, comme le conseillent MM. A. Caravaggi et A. Manfredi, l'extrait mou d'un usage jadis courant sous le nom de rob de sureau. Cet extrait à la dose de 30 *g.* produit des effets eccoprotiques analogues à ceux du nerprun, sans en avoir la drasticité. Enfin, en laissant fermenter quelques jours le suc, préalablement soumis à l'ébullition avec un peu d'eau, on obtient un sirop de teinte écarlate dont un pharmacologiste anglais, M. J. Whitfeld, a signalé l'efficacité, chez l'enfant, comme béchique.

Comme la sambunigrine, glucoside cyanhydrique n'existe que dans les feuilles où l'absence d'émulsine s'oppose, d'ailleurs, à ce qu'elle fournisse de l'acide cyanhydrique, c'est sans craindre de phénomène d'intoxication que les thérapeutes peuvent mettre à profit les vertus dépuratives des sureaux.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Une nouvelle forme de Médecine Sociale :
Les Centres sanitaires de l'Enfance

PREMIERS RÉSULTATS D'UNE EXPÉRIENCE

A côté de la médecine sociale dont l'activité se manifeste essentiellement par des mesures prophylactiques et des ordonnances d'hygiène publique, a pris place, pour la compléter, une médecine préventive d'une conception différente, basée sur le « dépistage ».

Cette branche nouvelle de la médecine sociale s'adresse particulièrement aux enfants des écoles. Chaque écolier est l'objet d'un examen médical aussi complet que possible.

Apparemment, tous ces enfants se présentent comme des bien portants. Certains, cependant, sont des malades qui s'ignorent.

Il s'agit de dépister les troubles latents qui n'ont encore attiré l'attention ni du sujet qui en est porteur, ni de son entourage.

Le dépistage ayant révélé un trouble pathologique, une enquête doit être faite pour en déterminer l'origine et, s'il s'agit d'une maladie infectieuse — en particulier d'une primo-infection tuberculeuse — pour en découvrir le foyer de contage.

Le médecin de famille, prévenu, devra dès lors prendre les dispositions nécessaires pour éviter la progression du mal.

Les infirmières sociales, qui ont apporté leur concours à l'enquête dans la famille et à l'école, s'assureront que les conseils donnés sont suivis.

Depuis deux ans de nombreuses œuvres dont, notamment, la Croix-Rouge française et les Sections sanitaires de l'Enfance se sont ainsi efforcées, en plein accord avec les Pouvoirs publics, d'organiser et de réaliser l'examen systématique des enfants d'âge scolaire.

Plus de 60.000 enfants ont été examinés dans différentes régions du territoire où l'Inspection médicale scolaire paraissait plus particulièrement déficiente.

Mais ces examens étaient pratiqués par des équipes mobiles qui, une fois leur besogne terminée, disparaissaient pour aller dans d'autres régions. Elles dressaient la carte sanitaire de la France scolaire.

L'heure semblait venue de créer des Centres stables où les enfants pourraient être suivis systématiquement, pendant toute la durée de leurs études, au moyen d'examens annuels — et même bisannuels pour certains examens, en particulier les percuti jusqu'au moment du virage.

Ainsi ce ne serait plus seulement un *moment* de la vie de l'écolier qui serait mis en évidence, mais bien le long film de son évolution au cours de son enfance et de son adolescence.

Et c'est dans cet esprit que fut créé par la Croix-Rouge française, dans une petite ville à l'abri des émigrations de population, le premier « Centre sanitaire de l'Enfance ».

Administrativement, tout en conservant son autonomie et ses caractères originaux, le Centre fut intégré dans le cadre départemental.

S'adressant aux élèves de tous les établissements d'enseignement de la ville, il se trouva de ce fait, d'une part, par son caractère médical, en relation directe avec l'inspection départementale de la Santé et, d'autre part, par ses rapports avec l'enfance scolaire, en contact étroit avec l'inspection académique et la direction départementale de l'Education générale et des Sports. Enfin, la municipalité le considéra comme son Centre sanitaire officiel et, dans ce sens, fournit les locaux nécessaires à son établissement et prit en charge son assistante sociale.

Telle est actuellement sa situation administrative.

Par ailleurs, le Centre, pour pouvoir fonctionner, devait s'assurer la collaboration pleine et entière du Corps enseignant. Grâce à l'inspecteur primaire qui nous fut dès l'abord entièrement acquis et au concours dévoué des directeurs d'écoles et des maîtres, les séances d'examens purent être préparées et réalisées avec la plus parfaite régularité, chaque enfant se présentant précédé d'une fiche cachetée, remplie par les parents et donnant tous les renseignements utiles au point de vue des antécédents personnels, familiaux et héréditaires. Les parents, parfaitement compréhensifs de l'intérêt que comportaient ces fiches, les remplirent dans la très grande majorité des cas, avec une remarquable précision. En tout cas, l'assistante sociale pouvait toujours, postérieurement, les compléter, en cas de besoin, par un interrogatoire direct.

Afin d'entrer en contact plus intime avec les familles et faire que le Centre fût pour elles une œuvre vivante dont les examens soient autre chose qu'une formalité administrative ajoutée à tant d'autres, une après-midi par semaine fut réservée à la réception des parents. Les fiches de leurs enfants y étaient lues, commentées, accompagnées de conseils d'hygiène et parfois d'orientation professionnelle ou, si un trouble pathologique avait été décelé, de l'avis catégorique d'aller consulter le médecin de famille. Une lettre-fiche scellée était alors remise pour le médecin désigné.

Ces lettres-fiches furent d'ailleurs de plus en plus demandées directement par les médecins eux-mêmes. Ce qui témoigne de l'intérêt que nos confrères prenaient aux examens du Centre.

On voit que de semblables œuvres, à condition de respecter scrupuleusement les lois déontologiques, peuvent parfaitement se réaliser sans éveiller les susceptibilités du Corps médical local.

La règle absolue du Centre est de ne jamais pratiquer un examen isolé.

En dehors des séances quotidiennes de dépistage systématique proprement dites, aucun examen ne saurait être fait autre que d'une collectivité scolaire ou para-scolaire et sur la demande officielle soit de l'inspection départementale de la Santé, de l'inspection académique, de la direction départementale de l'Education générale et des Sports, soit des directeurs d'établissements d'enseignement de la ville ou, directement, de la mairie.

Après six mois d'existence, rien de ce qui pouvait toucher collectivement à la santé des enfants, à leur éducation sportive, à leur formation en colonies ou camps de vacances, aux examens en vue du Service civique rural, etc., ne se fit sans le concours du Centre.

C'est ainsi qu'il fut chargé, en particulier, du classement dans les quatre catégories officielles de tous les élèves des écoles au point de vue de leur aptitude aux sports et à l'éducation physique.

Par ailleurs, le Centre, fort de ses fiches d'examen qui atteignent déjà 1.500, pouvait donner certaines directives à l'Administration dans le sens que lui indiquaient ses statistiques.

Enfin, de fréquentes conversations avec les maîtres permettaient de prendre toutes dispositions pour que soient placés dans les conditions les plus favorables les enfants atteints de certaines attitudes scoliotiques ou présentant certaines déficiences sensorielles ou encore certains retards intellectuels.

Le Centre fut d'ailleurs équipé par la Croix-Rouge de manière que la plupart des diagnostics puissent y être faits : appareil de radioscopie, réactifs et matériel pour recherches urologiques, instrumentation pour examens oto-rhino-laryngologiques, appareils pour prendre la tension artérielle, pour évaluer la capacité respiratoire, l'acuité visuelle, les déformations thoraciques et attitudes vicieuses, etc.

Les résultats que nous avons obtenus nous paraissent déjà suffisamment intéressants pour que nous en rapportions quelques-uns.

I. — Dépistage de la tuberculose pulmonaire.

a) *La percuti-réaction.* — Nous avons pratiqué la percuti-réaction avec la néo-tuberculine de Mérieux sur 1.075 enfants : 14 pour 100 ont présenté une réaction positive, le pourcentage de garçons et de filles étant sensiblement égal.

De grandes différences, pouvant aller du simple (8 pour 100) au double (16 pour 100) ont été notées d'une école à l'autre. Ce ne sont pas, d'ailleurs, les écoles des quartiers les moins fortunés qui ont présenté les pourcentages les plus élevés.

L'importance du pourcentage des réactions positives apparaît surtout comme étant fonction de l'âge des élèves, ce qui s'explique tout naturellement si l'on considère que toute cuti rendue positive par primo-infection reste positive pendant toute la vie de l'individu et que, d'autre part, chaque année, un certain nombre de sujets, qui avaient une cuti négative, font leur virage.

Chez les enfants de 5 ou 6 ans, le pourcentage s'est montré extrêmement faible. Il a été nul chez les enfants de 4 ans (1re année de l'âge scolaire).

b) *Percuti et BCG.* — Un fait nous a particulièrement frappés : la rareté des percuti-réactions positives chez les enfants ayant été vaccinés au BCG.

Que la raison en soit une vaccination insuffisante (les vaccinations ont été généralement faites par la voie buccale) ou une vaccination efficace mais trop ancienne (d'après Weil-Hallé, l'allergie cutanée tuberculinique n'excèderait guère trois ans), un fait s'impose : la nécessité de contrôler par une percuti (quelque six semaines plus tard) l'efficacité de la vaccination par le BCG.

c) *Le lieu de contage.* — Le lieu de contage nous est apparu, dans la majorité des cas, être la famille, beaucoup plus rarement l'école. Un maître, décédé de tuberculose pulmonaire, aurait pu contaminer un groupe d'élèves. L'enquête ne nous a pas permis de l'affirmer. Il n'en reste pas moins qu'il y a là matière à réflexion.

d) *L'examen radiologique pulmonaire.* — L'examen radiologique, à ne considérer que les enfants ayant présenté une percuti positive, n'a mis en évidence que dans 10 pour 100 des cas une image de primo-infection.

II. — Restrictions alimentaires et état sanitaire infantile.

La question du retentissement des restrictions alimentaires sur le développement et la santé des enfants est d'actualité.

Notre enquête a tout d'abord porté sur les 234 enfants d'un Centre scolaire de filles.

a) *Influence de la réduction globale de la ration. Etude du poids.* — Pour étudier le poids, en fonction de l'âge, du sexe, de la taille des enfants, nous nous sommes servis des nouvelles tables de Fessard, Laufer et Laugier.

Nous avons obtenu les pourcentages suivants :

	POUR 100
Poids normal	60
Poids supérieur à la normale	27
Poids inférieur à la normale	13

Ainsi, 13 pour 100 seulement de ces enfants avaient souffert d'amaigrissement. Mais, fait impor-

tant, c'étaient les jeunes filles à l'âge de la puberté qui payaient le plus lourd tribut à l'insuffisance de la ration alimentaire. Par contre, sans doute à cause des avantages qui leur sont accordés, les enfants des familles nombreuses présentaient un pourcentage d'amaigrissement très nettement inférieur à celui des enfants des autres familles.

Nous avons voulu alors comparer le poids des enfants du « Centre » à ceux de Paris, avant et pendant la guerre. Nous avons dans ce but relevé les moyennes du poids par âges de 1.500 enfants environ, de 4 à 17 ans.

Dans une note à la Société médicale des Hôpitaux nous donnons en détail les résultats et certaines références bibliographiques.

Rapportons ici seulement nos conclusions :

En 1943, après quatre ans de guerre, la moyenne du poids des garçons du « Centre » jusqu'à l'âge de 9 ans reste supérieure à la moyenne de celui des petits Parisiens de même âge en pleine période de paix.

A partir de 10 ans leur poids devient inférieur à celui de ces mêmes enfants. Par contre, il reste encore constamment supérieur à celui des petits Parisiens pendant la guerre, sauf entre 12 et 13 ans où il est inférieur. Or, fait remarquable, ce que l'on constate chez les garçons se produit identiquement chez les filles. Il ne s'agit plus ici d'invoquer la puberté. Elle ne saurait agir différemment en province et à Paris. Peut-être pourrait-on envisager les dépenses physiques plus grandes auxquelles se livrent à cet âge les enfants des petites villes et des campagnes.

Il est à noter, par ailleurs, que la moyenne de la taille aux différents âges, des garçons et filles du « Centre » se trouve être constamment inférieure à celle des petits Parisiens; ce qui ne fait que mettre davantage en valeur la supériorité de leur poids.

b) *Influence du déséquilibre de la ration.* — Envisageant dès lors les troubles liés, non plus à une ration globalement réduite, mais à une ration déséquilibrée, le dépistage ne nous révéla chez nos écoliers aucun œdème dû à une insuffisance protidique; aucune diarrhée durable, imputable à un excès de légumes et de farineux; aucun trouble sérieux provoqué par une carence vitaminée, en particulier aucun cas de rachitisme grave. Mais, par contre, un nombre relativement important de cas de rachitisme fruste (10 pour 100) se traduisant par une déformation en ogive de la voûte palatine, une implantation irrégulière des dents de deuxième dentition, des dents avec érosions ou distrophies; ou encore des attitudes scoliotiques, scolioses habituellement totales et équilibrées, associées ou non à des cyphoses de grand rayon et, chez les enfants plus jeunes (jardins d'enfants, classes enfantines), des lordoses lombaires et gros ventres.

L'augmentation des cas d'engelures depuis la période des restrictions a fait penser qu'une de leurs causes pouvait être l'insuffisance calorique de la ration.

Sur 500 enfants, spécialement interrogés à ce point de vue, 20 seulement avaient eu des engelures au cours des deux derniers hivers, alors qu'ils n'en avaient jamais présenté auparavant.

Nous nous attendions à mettre en évidence un certain nombre d'albuminuries orthostatiques ou digestives et d'acétonurie. Il n'en fut rien.

Sur 1.200 enfants, nous n'avons dépisté que deux néphropathies et aucun cas de diabète.

Par contre, nous avons eu la surprise de découvrir 4 cas d'hypertension artérielle solitaire :

1 chez une jeune fille de 14 ans.

3 chez des garçons de 15, 17 et 18 ans, avec minima égale ou supérieure à 11 1/2 et maxima variant de 18 à 24 au Vaquez-Laubry.

Or, le père ou la mère de chacun de ces enfants présentaient une hypertension artérielle qui, chez deux d'entre eux, avait déterminé une hémiplégie. Ces faits nous paraissent particulièrement intéressants car il est plus fréquent de soupçonner que de constater le début, dès la jeunesse, de certaines hypertensions solitaires de l'adulte et de pouvoir les rapporter à une origine héréditaire.

Mentionnons pour finir, à titre documentaire : 2 cas de goitre simple et 2 cas de goitre exophtalmique chez des fillettes dont les parents sont atteints de la même affection; un pourcentage relativement élevé d'ectopies testiculaires simples ou doubles; enfin, la fréquence des maladies cutanées, gale, phtiriase, impétigo et, d'une manière générale, la saleté corporelle de nombre d'enfants.

Quoi qu'il en soit, d'une manière générale, les résultats que nous avons obtenus sont encourageants. Ils tiennent évidemment à des causes multiples. Nous ne saurions trop insister sur l'une d'elles : la *cantine scolaire* — établie sous les auspices et avec le concours du Secours National — qui assure aux enfants une nourriture saine et abondante, variée et, surtout, riche en lait et laitages. La distribution quotidienne de biscuits vitaminés est peut-être également, avec les jardins familiaux, l'une des raisons de la rareté des états de précarence.

Le dépistage ne prendra cependant sa véritable importance que le jour où — dans quelque six mois — tous les enfants ayant été vus, une deuxième série d'examens aura lieu. Alors, il sera possible de dater les nouveaux virages, de juger de l'évolution des foyers de primo-infection, de préciser l'importance de certaines attitudes scoliotiques, de formuler des pronostics, d'insister auprès des familles dont les enfants n'auraient pas reçu les soins médicaux conseillés.

Ainsi, s'organisera une lutte précoce contre des troubles qui, souvent, ne se manifestent encore que peu ou prou cliniquement. Et c'est là de la véritable médecine préventive.

E. Vaucher et P.-L. Violle.

La tache bleue mongolique

La tache bleue mongolique est une dyschromie congénitale qui tire son intérêt moins de son existence que des problèmes qu'elle a soulevés. Elle a déjà donné lieu à de nombreux travaux. Tout récemment Leleu a envisagé cette question principalement du point de vue racial. (*Thèse de Paris*, Mars 1943.)

Dans un court aperçu historique, l'auteur rappelle que les premiers cas ont été rapportés par les auteurs d'Extrême-Orient (Japonais). Ils remontent à plus de 5.000 ans, alors que les premiers écrits européens datent du XIXe siècle (en France le cas princeps fut publié par Apert en 1909). Il rappelle ensuite les croyances populaires se rapportant à la tache bleue mongolique. Parmi toutes ces croyances nous ne retiendrons que celles pour qui la tache bleue mongolique est, soit un signe de pureté de race (Asie), soit un signe de métissage (Amérique, Europe).

Cliniquement, la tache bleue mongolique, de couleur variable plus ou moins foncée suivant les téguments des enfants et suivant leur âge, uniforme ou non, de forme et de dimension variables, siège, dans les cas typiques, dans la région sacrée ; néanmoins on peut la retrouver au niveau de l'omoplate, de la fesse et, seulement dans la race jaune, au niveau de la face.

Elle est soit unique, soit multiple ; d'après M. Cantanedu, cité par l'auteur, elle serait unique dans 43 pour 100 des cas et multiple dans 57 pour 100.

Elle apparaît vers le 4e mois de la vie intra-utérine et disparaît, sauf de rares exceptions, vers l'âge de 3 à 5 ans. C'est une simple tache ; sans infiltration, sans tendance à l'hypertrichose. Enfin un signe la caractérise : elle ne disparaît pas à la pression. On la différencie aisément des nævi pigmentaires, des nævi bleus de Tièche, des taches ecchymotiques.

Deux notions sont à retenir cliniquement :

En premier lieu, la tache bleue mongolique n'a aucune signification pathologique ; elle est sans rapport avec le rachitisme ou l'hérédo-spécificité.

En second lieu, abordant les rapports entre la tache et le mongolisme, l'auteur voit dans leur association une juxtaposition fortuite de deux caractères géniques, une similitude de nom (Comby).

Du point de vue histologique, on retrouve au niveau de la tache bleue mongolique de grandes cellules conjonctives dans la couche profonde du derme. Elles ne pénètrent ni dans le tissu adipeux ni dans l'épithélium des glandes ou des formations pilifères. Ces cellules sont chargées d'un pigment mélanique identique au pigment cutané normal. Seul le siège profond de la tache explique sa teinte bleue (la même raison est valable pour expliquer la teinte bleue des tatouages).

Les rapports de la tache bleue mongolique et de l'hérédité présentent également de l'intérêt. La tache bleue n'atteint pas forcément tous les jumeaux, le sexe paraît sans importance. Un seul fait paraît certain, elle ne se rencontre que chez les enfants bruns : cheveux noirs ou bruns, iris noirs, peau brune. C'est dire sa fréquence dans le bassin méditerranéen et les Balkans. Barrier, cité par l'auteur, ne retrouve que 4 exceptions à cette règle, si bien qu'au Brésil certains auteurs se basent sur ces caractères pour la recherche de la paternité.

Mais plus importants sont les rapports de la tache bleue mongolique et de la race.

En Asie et en Océanie la tache bleue mongolique existe dans 90 pour 100 des cas. En serrant le problème de plus près, on peut arriver à déterminer qu'elle est un stigmate de métissage, les races pures du Setchouen ou du Thibet ayant été refoulées par un type intermédiaire, métis, lors des invasions par les tribus de Mong-Gou (Mongol).

En Amérique, près du détroit de Berhing, son pourcentage atteint 90 pour 100 pour baisser à 48 pour 100 au Chili, 45 pour 100 au Mexique, 16 pour 100 en Bolivie, 7 pour pour 100 en Uruguay.

En Afrique, elle a été longtemps méconnue. Néanmoins, recherchée dans les premières heures de la vie on la retrouve dans une proportion de 10 à 73 pour 100.

En Europe elle est retrouvée dans 2 à 8 pour 1.000 des naissances; en France, 1 à 3 pour 1.000. Ces cas étant trouvés dans le Massif central et en Alsace (compte non tenu de l'importation récente de sang asiatique dans les grands ports).

Chez les Israélites européens, la proportion de la tache bleue mongolique est de 0,47 pour 100 ; chez les Israélites yéménites, 90 pour 100. Un tel fait s'explique parce que l'ostracisme dont furent frappés les Israélites date des premiers siècles de notre ère pour l'Europe et de l'hégire pour les pays musulmans.

Puis l'auteur expose les théories de la signification ethnique de la tache bleue mongolique. Trois théories ont été soutenues.

1° Théorie héréditaire : la tache bleue mongolique est la marque de l'espèce jaune. Elle permet de faire la distinction entre les deux branches de l'espèce humaine asiatique et européenne. Les enfants européens porteurs de la tache bleue mongolique sont des descendants de métis euro-asiatiques (lors des grandes invasions d'Attila, de Tamerlan, de Gengis Khan).

2° Théorie pigmentaire : les auteurs se basent sur deux faits. En premier lieu, l'existence constante de cellules caractéristiques chez les sujets porteurs ou non de la tache mongolique. En deuxième lieu, l'existence constante de cette tache chez les singes. De ces deux faits, ils établissent une théorie mutationniste darwinienne. La tache bleue mongolique devient une anomalie réversible atavique indépendante de la race. Survivance réversible chez l'homme, constante chez le singe, elle permettrait de remonter à une trame commune à ces deux espèces.

La troisième théorie, « denarique », est un simple élargissement de la théorie pigmentaire.

Discutant ces conceptions, Leleu réfute la théorie pigmentaire par la formule de Haeckel, d'après laquelle « l'ontogénie répète la phylogénie » pour adopter la première hypothèse, faisant de la tache bleue mongolique un caractère mendélienne dominant propre à la race jaune. Signe de pureté de race en Asie, dans les autres continents elle est un signe de métissage. Les quarante générations qui nous séparent seulement des grandes invasions asiatiques ne suffisent pas à faire disparaître toute trace d'hybridité. A l'appui de cette affirmation concourt la superposition des cartes de répartition de la tache bleue mongolique avec la carte des groupes sanguins.

En résumé, la tache bleue mongolique, dont la signification clinique est nulle, prend une grande importance ethnique, car elle affirme par son existence l'apport de caractères asiatiques.

J. Ducourneau.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Composition de Conseils régionaux
pour les affaires concernant les chirurgiens dentistes

Art. 1er. — Pour toutes les affaires concernant les chirurgiens dentistes, les Conseils régionaux de l'Ordre des médecins sont complétés ainsi qu'il suit :

Région de Paris: MM. Besombes, Pelletier-Dutemple (Paris) ; Derain (Versailles) ; Poulet (Fontainebleau).

Région de Châlons-sur-Marne: MM. Carre (Epernay) ; Doucet (Châlons-sur-Marne) ; Kleinpeter (Langres) ; Schweitzer (Troyes).

Région de Nancy: MM. Barthélemy, Petit (Nancy) ; Vernet (Bar-le-Duc) ; Francin (Epinal).

Région de Laon : MM. Danhiez (Saint-Quentin) ; Bouche (Charleville) ; Poire (Compiègne) ; Laine (Cerisy-Gailly).

Région d'Angers: MM. Blanchard (Nantes) ; Lemercier (La Flèche) ; Michel (Tours) ; Goyet (Angers).

(*J. O.*, 18 Septembre 1943).

Organisation de la Profession de sage-femme

Une loi, n° 497, du 14 Septembre 1943, vient de paraître au *Journal Officiel* du 22 Septembre 1943.

Les sages-femmes, habilitées à exercer leur profession, sont groupées au sein de l'Ordre National des médecins, dans certaines conditions.

La loi institue des *Collèges départementaux* de sages-femmes (6 à 9 membres présidés par un médecin) qui pourront conclure des accords avec les collèges départementaux des médecins en vue de la création d'organisme interprofessionnels de solidarité. *de l'Ordre des médecins* (4 docteurs gynécologues ou accoucheurs et 5 sages-femmes) qui se réunira au moins 6 fois par an.

En matière de discipline et d'exercice de la profession de sage-femme, elle fixe les attributions du Conseil régional de l'Ordre des médecins (complété par 2 sages-femmes de la région) et celles de la Chambre de discipline du Conseil national de l'Ordre des médecins (complété par 2 sages-femmes de la section du Conseil national de l'Ordre des médecins).

Les règles d'exercice de la profession feront l'objet d'un règlement d'administration publique.

La loi ordonne, d'autre part, l'inscription obligatoire au tableau (avec prestation du serment).

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — *Sont prorogés pour* 1943-1944 *les agrégés* dont les noms suivent : MM. Boulin, Lemaire, Mouquin, Turpin, pathologie médicale; M. Wilmoth, pathologie chirurgicale; MM. Lacomme et Lantuéjoul, accoucheurs.

Sont renouvelés agrégés: MM. Calvet, anatomie (M. Mulon, retraité) ; Bargeton, physiologie (M. Gayet, décédé) ; Aubin, oto-rhino-laryngologie.

Sont chargés du service des chaires suivantes: M. Lacomme, agrégé prorogé, clinique obstétricale; M. Fey, agrégé prorogé, chaire de clinique d'urologie; M. Delay, agrégé en exercice, chaire de clinique des maladies mentales et de l'encéphale.

— Liste par ordre de mérite des étudiants qui, en raison de leur rang de classement a l'examen concours de 1re année, *sont proposés* a M. le Ministre pour l'admission en 2e année.

MM. Morau, Hillemand, Bouchard, Cottenot, Maurer, Mlles Py et Jolly, MM. Foissin, Mulsan, Jagailloux.

MM. Baud, Sabouraud, Lefort, Legrain, Guignard, Mlle Nasse, MM. Lesage, George, Vivien, Fouche.

M. Laennec, Mlle Marchant, MM. Pellerin, Petitjean, Hulot, Helouin de Menibus, Duvernay, Garbay, Hazemann, Le Besnerais.

Mlle Marchal, MM. Roussilhon, Brizon, Denjoy, Magerand, Ragot, Tuillot, Vannieuvenhuyse, Mathis, Blanchard.

MM. Allard, Dorenlot, Hamon, Pellerin, Mlle Viquier, MM. Couvreur, Leroy, Lagrue, Pellet, Pelletier.

MM. Triboulet, Quenevat, Tourgis, Arthuis, Decourt, Mlle Foisy, MM. Roux, Sellier, Arsac, Damoiseau.

MM. Deramond, Dupoux, Goudal, Mlles Jeanne et Lefebvre, MM. Vieux, Pillet, Cauchois, Mielle, Desmazières.

Mlle Fournet, MM. Gonin, Arène, Gavel, Haranger, Mlle Rivet, M. Durand, Mlle Larquier, M. Messager, Mlle Neyrat.

M. Daussy, Mlle Martin, MM. Remond, Beisson, Chartier, Collot, Laurent, Polony, Ziegler, Bouchard.

MM. Boussard, Casanouve, Massip, Mlle Menant, MM. Griffe, Delattre, Mlle Greder, MM. Guyard, M. Thébaut, Vacher.

Mlle Bouteloup, MM. Durand, Porte, Mlle Abels, MM. Degorge, Dupré, Languille, Rouillard, Boucher, Cabail.

MM. Cendron, Chaillot, Mlle Mang, MM. Seigneur, Aschheim, Bénard, Mlle Gobert, MM. Landrieux, Raybois, Mlle Debuc.

Mlle Ghilain, MM. Mazaltov, Reynaud, Darrouzet, de la Forest-Divonne, Diacre, Duvoos, Massart, Poinot, Roberti.

MM. Vignes, Caubet, Catde, Mlle Charron, MM. Merchier, Goselin, Nicolas, Lyet, Delaborde, Roudot.

MM. Léger, Mathé, Mlle Rieu, MM. Schmitt, Thuilliez, Buchet, Mlle Chrétien, M. Colas Belcour, Mlle Hausselin, M. Jousset.

MM. Roge, Bellanger, Mlle El Melik, MM. Escourolle, Gonnet, Mlle Jean, MM. Lépine, Ray, Bussière, Castan.

MM. Glaezert, Hinzelin, Mlles Huot, Louvet, M. Vincent, Mlle Weissenbach, MM. Beis, Coty, Mlles Croix et Gobet.

MM. Hamery, Lebrun, Louvot, Minor, Porcher, Bejot, Landois, Plaisance, Vaille, Butez.

Mlle Fidon, M. Langlade, Mlles Mougeot et Perrin, MM. Baudon, Dubost, Evrard, Perrot, Blondet, Boudot.

MM. Bruntz, Chaix, Mlle Clémentel, MM. Radigon, Renaux, Delhalle, Mlle Descala, M. Ecalle, Mlle Jouy, M. Lesage.

MM. Baron, Bonnet, David, Mlle de Schonen, M. Hervieux, Mlle Martinet, MM. Rigault, Tronche, Fleury, Aicardi.

MM. Auriche, Barrès, Longnos, Reversat, Smirnoff, Mlle Thuault, MM. Bogdanowsky, Clay, Mlles Conil et Damlanian.

MM. Deluzenne, Heuyer, Holveck, Lefebvre, Longchambon, Miller, Mlle Niox-Château, MM. Rieblinck, Valeyre, Mlle Wagnon.

Mlles Guérin-Beaupré et Pescadou, MM. Roidor, Sauvan, Mlles Simnn et Ducoulombier, M. Ganty, Mlle Lafond, MM. Mathet, Tassin.

MM. Lavril, Aubert, Mlle Castan, MM. Hannequin, Hascoet, Lequerleur, Mlle Virnot, M. Benoit, Mlles Duporte et Frossard.

MM. Le Tarnec, Sesboue, Mlle Sirounian, MM. Bernard, Caille, Champavier, Mme Grunberg, MM. Métant, Morel, de Lacoste de Laval.

MM. Bourigault, Dazzi, Eddine, Mlles Le Baut, Limichin, et Mérel, MM. Schoeller, Seguinot, Roucayrol, Mlle Vandevel.

MM. Flandrin, Coppin, Damasio, Desjardins, Devouge, Fourne, Hauville, Jousselin, Mlles Lebret et Louis.

MM. Maulme, Piel, Poisson, Revert, Santagostini, Andrieu, Berrier, Bonifay, Chambraud, Pédailles.

Mlle Reinert, MM. David, Descamps, Lamand, Lecouturier, Lelasseux, Mlle Léo, MM. Michaux, Nentas, Priollet.

MM. Rapaud, Beaufour, Cordier, Deroche, Mlle Necroux, M. Pestel, Mme Remondon, MM. Thierrée, Jaulnes, Tisseuil.

Mlles Dargassies et Baldenweck, MM. Castanier, Dalibard, Decaudin, Henne, Mlle Messire, MM. Nadal, Lange, Riacchi.

MM. Devallois, Asthié, Bonamour, Mlle Denis, MM. de Souza Rebellovahia, Laratte, Lefrançois, Martin, Mary, Mazuet.

MM. Morand, Morisseau, Mlle Narcy, MM. Thoreux, Bardin, Mlles Couder et Raveau, MM. Begon, Dupin, Mlle Dupuy.

M. Flament, Mlle Mallet, MM. Manière, Poirier de Clisson, Préaux, Ackermann, Chardin, Florent, Laurent, Mlle Muller.

MM. Nordin, Pouch, Sausy, Mlle Sentenach, MM. Tremblay, Vinchent, Mlle Blanc-Tailleur, MM. Bracq, Schuisano, Mlle Crépeaux.

Mlle Dubost, MM. Fichet, Grellier, Grossin, Krebs, Paris, Mlle Prévost, MM. Boncour, Colinet, Mlle Fridberg.

M. Janots, Mlle Motreul, M. Rémy, Mlle Villemin, MM. Chardin, Baget, Mlle Beaugendre, MM. Cramer, Debard, Giscard.

MM. Gosset, Mathé, Mlles Ostruwska, Riva et Tangas-Pellerin, M. Triki, Mlle Aujard, MM. Bonjean, Bréant, Carré.

MM. Hallez, Lamhert, Lehmann, Schlicklin, Mlle David, M. de Rivière, Mlle Devin, MM. Egler, Gaudin, Personne.

M. Thieulet, Mlle Jud, M. Fouche, Mlles Guyon et Laulanie, M. Lembeye, Mlle Tylhet, MM. Aigouy, Bassot, Berthé.

MM. Chevalier, Malézieux, Mauvais, Riet, Schmitt, Vallcteau de Moulliac, Vignaud, Bault, Bellon, Decaudaveine.

Mlle Garabadian, MM. Guibourt, Mérot, Tessier, Vexenat, Marchegay, Adam, Chauvet, Mlles Denemark et Fosse.

MM. Guillemet, Hinard, Langlasse, Pajault, Fay Keller, Gressier, Deramond, Abduscheli, Berger, Brasseur.

Mlle Faivre, MM. Fauvel, Fichou, Jaccon, Mlle Lhermitte, MM. Meunier, Roy, Valentin, Mlle de Lagarde, M. Julien.

MM. Rosey, Vincent, Mlle Antoine, MM. Bonnot, Chabot, Fayot, Mlle Magrin, MM. Malnou, Patisson, Rouzault.

MM. Testard, Benezech, Gaudin, Guestre, Maury, Bilhaut, Bourch, Bouton, Mattin, Saglier.

Mlle Servas, MM. Bocquillon, Bernardini, Chalvet, Cotillon, Mlle Dagorn, M. Dauzet, Mlle Jaouen, MM. Meunier, Micholet.

MM. Repesse, Calvet, Mlle Charby, MM. Chauvet, Desprairies, Gelé, Hardy, Loubrières, Robelin, Vennat.

M. de Flue, Mlle Bentz, M. Dilon, Gerphagnon, Notari, Cnudde, Mlle Dupetit, MM. Metzger, Mougel, Picard.

Mlles Quiniou et Badelon, M. Bardet, Mlles Benoit et Blanchet, MM. Delhen, Gantier, Girond, Nicol, Erb.

M. Chalopin, Mlles Clogenson et Dauzolles, MM. Clairambeau, Cordebart, Mlle Riegel, MM. Velu, Argent, Le Grand, Mlle Marrast.

Mlle Moreau-Lalande, MM. Ramette, Vercel, André, Bergstrom, Estager, Miesch, Mlles Molinier et Ségaux, M. Courard.

MM. Drieux, Faurent, Garreau, Hummel, Mlle Levyne, M. Sauze, Mlle Dodinot, MM. Pialoux, Duval, Gouère.

M. Jouvet, Mlle Larigot, MM. Libert, Morvan, Pesnel, Mlle Courtet, MM. Genin, Lambert, Recoin, Galluchon.

MM. Boutin, Cistrie, Mlle Closier, M. Loiseleur des Longchamps, Mlle Giraut, M. Louvet, Mlle Mathenet, M. Pette, Mlles Poitrine et Tenart.

MM. Veyron, Dain, Mlle Dubuisson, MM. Guillemot, Jaeger, Laufer, Le Quellec, Mlle Margueritat, M. Lescaroux.

Universités de Province

Faculté de médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 1er Septembre, M. Dubarry, agrégé, a été chargé d'un cours complémentaire de vénéréologie; M. de Grailly, agrégé, a été chargé du cours d'anatomie pathologique; M. Liard a été chargé provisoirement des fonctions de chef des travaux de physiologie.

— Par arrêté rectoral du 17 Septembre, M. Girard, agrégé, a été chargé d'un cours complémentaire de cryptogamie; M. Dervillée, agrégé, a été chargé d'un cours complémentaire de médecine légale; M. Darget, agrégé, a été chargé d'un cours complémentaire d'urologie; M. Moureau, chef de travaux, a été chargé d'un cours complémentaire de bactériologie; M. le Prof. Poplawski, de la Faculté de Droit, a été chargé d'un cours complémentaire de législation pharmaceutique.

— *Sont chargés de cours complémentaires pour l'année scolaire* 1943 :

M. le Prof. Péry (accouchements) ; M. Dufour, agrégé (anatomie) ; M. Castagnou, agrégé (chimie analytique) ; M. Mesnard, agrégé (pharmacie galénique) ; M. Mandoul, agrégé (microbiologie) ; M. le Prof. Faugère (puériculture) ; M. Liard, chef des travaux (physiologie) ; M. Girard, agrégé (botanique).

— Par arrêté rectoral en date du 15 Septembre 1943, M. Taveau est délégué dans les fonctions d'assistant (laboratoire de chimie) ; M. Pautrizel est délégué dans les fonctions d'assistant (laboratoire de zoologie) ; M. Coustou est délégué dans les fonctions d'assistant (laboratoire de pharmacie) ; M. Delos est chargé des fonctions d'assistant au laboratoire de physique.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Vial, assistant, est chargé des fonctions de chef de travaux de physiologie. — M. Gaté, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie, est transféré, à compter du 1er Octobre 1943, dans la *chaire de clinique dermatologique et syphiligraphique* (M. Favre, retraité).

Faculté de Médecine de Marseille. — Liste des étudiants de 1re année de médecine admis par M. le Ministre a s'inscrire en 2e année a la suite de l'examen-concours.

1. MM. Monzat, Bellot, Sobrepère, Jean Fabre, Bozzi, Riztori, Nicolai, Vallecalle, Laporte, Mlle Liardet.

11. M. Héritier, Mlles Lache et Lombard, M. François, Mlle Milliard, MM. Philip, Brémond, Filippi, Guerrini, Mlles Raynaut et Badier.

22. MM. Marteau, G. Racadot, Perrandello, Marmottans, Mulhethaler, Rasmussen, Provençal, Peyrin, Muratore.

31. MM. Trope, Nguyen Van Yen, Poudevigne, Gérard, Moussion, Peyret, Lehingue, Gasteau, Colonne, Barnoud.

41. MM. Lieutaud, Gilly, Lombardi, Le Bescond, Redon, Sayn, Chabert, Abatucci, Aubert, Datchary.

51. M. Landon, Mlle S.-M. Michel, M. Colleau, Mlle Lucchesi, M. Carcassonne, Mlle Nguyen Kim Lieu, M. Bussillet, Mlle Vuillaume, MM. Nalin, Bouygue.

61. Mlle Manoel, M. Stahl, Mlles Mouren, Vincent et Julien, MM. Uhler, Lanzalavi, Mlle S.-L. Michel, MM. Bourde, Abric.

71. MM. Dor, Mathieu, Trifaud, Corrolleur, Seuillet, Antrassian, Mlle Ronflard, MM. Arène, Antoniotti, Guierre.

81. MM. Colmars, Marriq, Mlle Cardon, M. Fossat, Mlle Gastaud, MM. Giraud, Sènes, Chicalsky, Grinda, Bouchacourt.

91. M. Multedo, Mlles Charil de Villanfray, Bonnass et Tardieux, MM. Ranque, Devaux, Michel Léandri, Mlle Pelicier, MM. Cresp, Acquaviva.

101. Mlle Raymond, MM. Vincentelli, Boucabeille, Mlle Mouren, M. Correard, Mlle Van Lennep, MM. René, Frangoulis, Zuccarelli.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Liste des étudiants admis a l'examen-concours de fin de 1re année et autorisés, pour l'année scolaire 1943-1944, a prendre leur 5e *inscription* en vue du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

1. Mlle Combier, MM. Gourry, Brunel, Cousin, Dupon, Rapp, Puech, Minvielle, Mlles Divellovitch et Trémolet.

11. MM. Cougoureux, Galland, Mounier, Scheening, Gourdin, Mlle Bernard, MM. Huusay, Bonnel, Mlle Moyet, M. Orsaud.

21. MM. Serre, Marissal, Faure, Puig Ametller, Naveau, Soulier, Claude Laborde, Guedeney, Fabresse, Mlle Fayet.

31. MM. Fournier, Poujol, Mlle Poulain, MM. Schunfuhrer, Camo, Guibal, Bonnet, Plane, Vedel, Mlle Babou, M. Minck.

42. MM. Beugelmans, Bernède, Bessuges, Jallatte, Mlle Cahen, M. Sabatier, Mlle Corone, MM. Roger Durand, Piquemal.

51. MM. Mathieu, Carras, Gabriel, Mlles Pantel, Maurel, Pradel, Fettig, MM. Hemmi, Blaquisse, Aubenque.

61. MM. Sambuc, Jean Laborde, Berman, Mlles Moszkowski, Michelle Simon, MM. Marty, Lanoy, Saramito, Maffre de Bauge, Baille, Boixéda, Mlle Calvet, M. Delhon.

74. MM. Allan, Heyraudt, Mlle Cérès, Mme Demangel, MM. Mazel, Candiotti, Garnier.

81. MM. Foucou, Cardusi, Mlle Ricard, MM. Arnaud, Pistchalsky, Simonnet, Falque, Reboul, Mlle Jacotot, M. Brunet.

91. M. Marc-Antoine, Mlles Callauda, Rosenbaum, M. Roux, Mlle Annie Simon, MM. Laurès, Bousquet.

Faculté de Médecine de Nancy. — Liste des étudiants admis en 2e année pour l'année scolaire 1943-1944.

1. M. Becourt, Mlle Moisson, MM. Cadiot, Roset, Paysant, Jeangeorges, Guillemin, Lavaux, Christal, Bathelier.

11. MM. Facq, Lamy, Mlle Albrique, MM. Malitchenko, Aubert, Eglin, Michon, Mlle Delarbre, MM. Séliker, Claude.

21. MM. Commelet, Marc, Cussenot, Lepori, Becker, Bastien, Beau, Berthemy, Chéry, Mlle Pellier.

31. MM. Rémy, Vivien, Geoffroy, Ladaique, Vincent, Mlle Legris, M. Bérard, Mlle Gorius, M. Le Chevalier, Planchat.

41. Mlle Rozet, MM. Kolb, Bozo, Mlle Messin, MM. Martinot, Soncourt, Thévenin, Lagnier.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Liste des étudiants autorisés a prendre leur 5e inscription (année scolaire 1943-1944).

1. MM. Jean Reitzer, Edmond Dutter, Jean Heyraud, Jean Marescaux, Etienne Mérian, Robert Malassenet, Gabriel Bossu, Jacques Rudrauf, Jean-Emile Schmitt, Alfred Veillon.

11. MM. Roland Champion, Jean Watrin, Henri Perret, Pierre Meyer, Jean Foëx, Marcel Fumius, Bernard Keller, Laurent Feldmann, Mlle Valérie André, M. André Fieschi.
21. MM. Max Rosen, Jean Baudelot, Charles Barthelmé.

Faculté de Médecine de Toulouse. — LISTE DES ÉTUDIANTS AUTORISÉS POUR L'ANNÉE SCOLAIRE 1943-1944 A PRENDRE LA 5e INSCRIPTION.

MM. Sérié, Daraux, Anglade, Philippe, Savoie, Mlle Daymas, MM. Barbès, Marcessus, Riu, Mlle Schlesser.

MM. Aubiban, Pène, Bolte, Souyri, Bampunt, Roch, Dupré, Mlle Virol, MM. Rouquairol, Ginoulhac,

MM. Gouppe, Blancher, Mlle Pouget, MM. Fournier, Galy, Mlle Camis, MM. Marquès, Comet, Chalan, Canas.

MM. Davidou, Lagartigue, Magnonat, Lasserre, Pétich, Mlle Thomas, MM. Jean Bruel, Le Tallec, Mlle Dournes, M. Marchal.

M. Mangeis, Mlle Hausckneclit, MM. Caillol, Dubarry, Lusignan, Baudéan, Delost, Bielsa, Malecase, Mlle Tallieu.

MM. Ledru, Leygonie, Rigaud, Reneyrol, Voisin, Mlles Vedel, Rietzler, MM. Moré, Gabarrou, Mlle Montané.

Mlle Galibert, MM. Lejars, Trinques, Baches, Meyniel, Olivier, Bec, Mlle Azun, MM. Estève, Péroua.

MM. Couzinet, Imart, Poujol, Degoy, Guiraud, Chanalet, Azémar, Pichardie, Castel, Moissinac.

MM. Franck, Duhamel, Mlle Escloppé, MM. Genestal, Lannes, Chauvin, Mlle Soulier, MM. Berducou, Hitte, Laffargue.

MM. Belleville, Delteil, Mlles Py, Andrieu, MM. Lamon, Amselle, Peintre, Mlle Dehorme, MM. Castetz, Pirotte.

MM. Canal, Jeantet, Paulhac, Bernadi, Bacqué, Capèran, Souquières, Lalanne, Mlles Murat et Vergé.

MM. Carric, Nadal, Vacheron, Mlle Weill, M. Dugès, Mlle Durand, MM. Alvarez, Izard, Remize, Fourny.

MM. Dasté, Raymond Bruel, Miquel, de Grove, Nours, Delsol, Vidal, Barrioulet de Vedeely, Mlle Fournié.

MM. Fraunié, Dubach, Dupont, Mlle Leroy, MM. Bouisson, Lugan, Barthas, Rouzet, Sarda, Vergnet, Blamont, Rouanet, Mlle Hénoncque, M. Cadiergues.

École de médecine d'Angers. — Par arrêté en date du 8 Septembre 1943, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de clinique et pathologie médicales s'ouvrira le lundi 31 Janvier 1944 devant la Faculté de médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

École de médecine de Caen. — Par arrêté du 8 Septembre 1943, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de clinique médicale et de pathologie interne s'ouvrira le lundi 31 Janvier 1944 devant la Faculté de médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

École de Médecine de Clermont-Ferrand. — M. BERNARD GRIFFITHS, professeur suppléant de pathologie interne et générale est nommé professeur titulaire d'histologie.

École de Médecine de Tours. — M. ETIENNE, professeur de pharmacie et matière médicale, est nommé professeur honoraire.

Hôpitaux et Hospices

Institut de puériculture (Hospice Saint-Vincent-de-Paul). — Le cours annuel de puériculture par M. le Prof. agrégé Marcel Lelong, avec la collaboration de MM. Raymond Joseph, médecin des Hôpitaux; A. Rossier, Charousset, assistants; de M. Detrois, chef du laboratoire; des internes et des surveillantes du service commencera le jeudi 11 Novembre 1943, à 9 h. 15 (salle des Cours du pavillon Pasteur), et sera continué chaque jeudi à la même heure.

Cet enseignement, destiné aux futures mères de famille et aux jeunes filles désireuses de se spécialiser, est gratuit. Il comprend des leçons théoriques et des stages pratiques (soins aux nourrissons, démonstrations de diététique) exécutés dans les Consultations de l'hôpital et les Nourriceries.

Le nombre des élèves étant limité, il est nécessaire de s'inscrire au Laboratoire, tous les jours, sauf le dimanche, de 9 h. à 11 h., du 11 au 30 Octobre 1943.

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté en date du 31 Août 1943, M. le docteur Lespinasse a été nommé médecin adjoint au sanatorium de Nouvielle (Landes).

Concours et places vacantes

Concours spécial (RÉSERVÉ AUX PRISONNIERS LIBÉRÉS) *pour une place d'électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris.*

JURY (*ordre de tirage au sort*) : MM. Duhem, Gilson, Lepennetier, Mallet, Joly, Ledoux-Lebard, Gally, électro-radiologistes. — Médecin : M. Henri Bénard, — Chirurgien : M. Desplas.

Internat des Hôpitaux de Paris. — JURY DÉFINITIF (*ordre d'ancienneté*) : MM. Jean Berger, Métivet, Binet, de Gennes, Ameline, Aubry, Clément, Blondin, Cachera, Jean Gosset, Moussoir, Grasset.

Chirurgien chef de service de l'Hôpital de Champagnole (Jura). — Un concours pour la nomination d'un chirurgien chef de service aura lieu sur titres et épreuves le 15 Décembre 1943, à Lyon.

Ce poste, d'une importance relative, pourra être jumelé avec le poste de l'*Hôpital de Salins* mis au concours à la même date.

Les dossiers devront être adressés jusqu'au 1er Décembre 1943, à M. CAYET, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, à Dijon.

Nouvelles diverses

Société française de gynécologie. — La séance de rentrée aura lieu le lundi 4 Octobre, à 16 h., à la Faculté de médecine, salle de Thèses n° 2.

Les médecins qui s'intéressent à la gynécologie sont cordialement invités à assister à cette réunion.

Les séances suivantes se tiendront le 3e lundi de chaque mois.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur MAURICE BRUN, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, et Madame née Müller, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils *Dominique* (Blois, 11 Septembre 1943).

— Le docteur et Madame ANDRÉ SCHLEMMER ont la joie d'annoncer la naissance de leur fille *Geneviève* (Le Mont-Dore [Puy-de-Dôme], le 20 Septembre 1943).

— Le docteur GASTON FERDIÈRE, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Rodez, et Madame née Lenseigne, ancienne externe des Hôpitaux de Paris, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils *Alain* (13 Septembre 1943.)

— Le docteur PIERRE BRENUGAT, médecin-adjoint au sanatorium de la Grolle-Saint-Bernard, par Baignes (Charente), et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Pierre-Jean* (31 Août 1943).

— Le docteur et Madame F. JAYLE sont heureux d'annoncer la venue de leur 10e petit-enfant, *Bernard*, que leur ont donné leur fille Colette et son mari, M. Pierre Egré, ingénieur.

Mariages.

— Le Professeur JULES LECLERC, doyen de la Faculté de médecine de Lille et Madame Jules Leclercq-Lemay ont l'honneur de faire part du mariage de leur fille et belle-fille, Mademoiselle JANINE LECLERCQ avec Monsieur JACQUES BAYLE (79, boulevard Carnot, Lille).

— Le docteur G. RENARD, professeur agrégé, ophtalmologiste des Hôpitaux, et Madame G. Renard ont l'honneur de faire part du mariage de leur fille, Mademoiselle ANNIE RENARD avec Monsieur JACQUES CALLOUD.

Décès.

— On annonce le décès du docteur PLEY, médecin de l'hôpital de Saint-Omer (Pas-de-Calais).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

PARALYSIE BRUSQUE, COMPLÈTE ET DURABLE DES DEUX NERFS AUDITIFS (Appareil cochléaire et vestibulaire)

PAR MM.

Georges GUILLAIN et Maurice AUBRY

(Paris)

Les cas de paralysie complète bilatérale du nerf cochléaire et du nerf vestibulaire survenant d'une façon, peut-on dire, foudroyante sont absolument exceptionnels. C'est une telle observation que nous rapportons; elle soulève d'ailleurs un problème étiologique que nous n'avons pas résolu.

Le 6 Octobre 1941, M. E... Louis, âgé de 25 ans, rapatrié d'Allemagne, demandait à l'un de nous un avis thérapeutique pour une surdité complète survenue en une nuit, alors qu'il était prisonnier dans un Stalag.

Le 20 Décembre 1940, M. E... constata un matin, étant la veille et les jours précédents en très bonne santé, qu'il avait perdu l'audition. A cette époque, la température était, nous a-t-il dit, très froide, aux environs de — 20°. Le malade fut examiné par des médecins allemands dans un hôpital à Weimar, puis à la Clinique neurologique de Giessen. Le liquide céphalo-rachidien aurait alors été trouvé normal. Le diagnostic porté à Giessen fut: « Surdité complète des deux côtés, interruption vestibulaire complète des deux côtés ». Il fut renvoyé en France et réformé à 90 pour 100.

En Octobre 1941, lors de sa visite, M. E... nous dit qu'il marchait normalement, pouvait faire de la bicyclette, n'avait aucun vertige, il accusait quelques bourdonnements d'oreille.

Nous avons constaté d'une part la surdité absolue, d'autre part l'intégrité complète du système nerveux central. Il n'existait aucune céphalée, aucun symptôme d'hypertension intracranienne, aucun signe pyramidal, extra-pyramidal ou cérébelleux, aucun trouble de la sensibilité subjective et objective ; tous les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux. L'interrogatoire ne permit de déceler aucune maladie antérieure, aucun épisode récent infectieux méningé ou encéphalitique; le malade était très affirmatif sur ce qu'il n'avait jamais contracté la syphilis, qu'il n'avait jamais fait d'excès de tabac et d'alcool. M. E..., bien constitué, semblait d'une santé tout à fait normale.

Nous avons alors demandé des examens complémentaires qui nous ont paru indispensables pour préciser, d'une part, l'état des fonctions cochléo-vestibulaires et, d'autre part, une pathogénie des troubles constatés.

L'examen cochléo-vestibulaire (M. Aubry, 7 Octobre 1941) a donné les résultats suivants :

1° *Examen otoscopique.* — Tympans normaux, mobiles au Siegle.

2° *Examen de l'appareil cochléaire.* — Surdité totale. La voix, même criée, n'est pas perçue. Aucun diapason n'est perçu. Aucune fréquence n'est perçue à l'audiomètre, aussi bien par voie aérienne que par voie osseuse.

3° *Examen de l'appareil vestibulaire.* — Nystagmus spontané : 0. Déviation spontanée : 0. Romberg : 0. Marche aveugle : cette épreuve met en évidence un certain déséquilibre, mais sans aucune déviation systématisée.

Recherche du Gegenrollung. — A l'inclinaison de la tête et du corps dans le plan frontal, aucune déviation des yeux ne peut être mise en évidence.

Epreuve d'adaptation statique de Rademaker-Garcin. — Sur la table basculante, les réactions d'adaptation des extrémités sont conservées aux mouvements lents alors qu'aux mouvements rapides d'inclinaison aucune réaction ne se produit, le malade est projeté comme une masse inerte du côté de l'inclinaison, quel qu'en soit le sens. Ces résultats sont exactement ceux qui ont été décrits par Rademaker et Garcin dans les paralysies bilatérales complètes du nerf vestibulaire.

Epreuve calorique.	O.D.	O.G.
10 cm^3 d'eau à 25°	0	0
500 cm^3 d'eau froide	0	0

Epreuve rotatoire. — Dans le plan horizontal, frontal et sagittal = 0. Aucun nystagmus, aucune déviation, aucun vertige.

Epreuve galvanique :

Pôle + à droite. — A l'ouverture bourdonnement de l'oreille gauche. A la fermeture bourdonnement de l'oreille droite. Aucune réaction d'inclinaison.

Pôle — à droite. — A l'ouverture bourdonnement de l'oreille droite. A la fermeture bourdonnement de l'oreille gauche. Aucune réaction d'inclinaison.

Pôle + à gauche. — Mêmes réactions que pour le pôle — à droite.

Pôle — à gauche. — Mêmes réactions que pour le pôle + à droite.

Conclusions. — *a)* Aucun signe labyrinthique central; *b)* Paralysie complète cochléo-vestibulaire bilatérale.

Seule la réaction galvanique est partiellement conservée avec réaction auditive exagérée, signe de dégénérescence nerveuse.

c) Il est intéressant de signaler que, les yeux ouverts, cette paralysie bilatérale est bien compensée et que, les yeux fermés, l'équilibre est moins bien conservé.

Il existe de plus une perte totale du Gegenrollung et, dans l'épreuve d'adaptation statique de Rademaker-Garcin, une perte des réactions d'adaptation des extrémités aux inclinaisons rapides.

Examen ophtalmologique (M. Dupuy-Dutemps). — Acuité visuelle, 10/10. Pupilles normales. Motilité normale. Fond des yeux normaux.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Liquide clair. Tension de 30 cm^3 d'eau au manomètre de Claude. Albumine, 0 g. 22. Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives 1 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Réaction de Wassermann, négative. Réaction du benjoin colloïdal : 0000021000000000.

Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives dans le sang.

L'examen des urines est normal:

Aucun trouble des différents viscères. Santé générale très bonne.

Nous avons suivi ce malade depuis Octobre 1941 à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Malgré de multiples traitements (ionisation calcique, injections de vitamines B_1 et de vitamine C, urotropine, argent colloïdal), aucune modification des troubles cochléo-vestibulaires n'a pu être constatée, le déficit est resté inchangé.

Telle est cette curieuse observation d'une paralysie bilatérale totale de l'appareil cochléo-vestibulaire survenue en une nuit. Dans la littérature médicale on ne trouve pas, à notre connaissance, de cas semblables.

Il existe des observations de surdité bilatérale dans la syphilis héréditaire ou acquise, à la suite de méningites cérébro-spinales suppurées ou au cours d'une leucémie; de telles étiologies ne peuvent être envisagées chez notre malade. On ne peut retenir non plus l'existence antérieure d'une infection ourlienne. Dans les maladies du système nerveux à virus neurotrope, telles que les encéphalites, ou dans les affections du type de la sclérose en plaques, la surdité brusque n'est pas mentionnée. Nous ajouterons qu'on ne peut penser à une origine toxique médicamenteuse ou professionnelle. Dans les avitaminoses — et d'ailleurs notre malade n'était pas en état de carence — la surdité bilatérale brusque ne se constate pas. Le facteur pathogénique dans notre cas nous échappe. Le seul fait pouvant éventuellement être retenu est l'action d'une température très basse (— 20°). Nous ne connaissons pas l'influence de ces températures sur l'état du nerf auditif ; peut-être les documents à ce sujet nous font-ils défaut.

Malgré cette lacune concernant la pathogénie, il nous a paru que la présente observation méritait d'être relatée.

FRÉQUENCE ACTUELLE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ENFANT

PAR

le Prof. **J. TROISIER**

et Mme **LAMOTTE-BARRILLON**

(Paris)

Nous nous sommes proposé d'étudier par voie statistique les variations de fréquence de la méningite tuberculeuse de l'enfant, au cours de ces dernières années, afin d'apprécier si cette maladie est cause de plus de décès durant les années de guerre et de restriction alimentaire qu'elle ne l'était dans la période de paix et d'équilibre économique normal.

Ne pouvant hasarder une étude d'ensemble portant sur la population parisienne et afin de limiter les causes d'erreur, nous avons restreint notre étude à celle du milieu hospitalier afin de nous appuyer uniquement sur des diagnostics indiscutables.

Nous avons mis en parallèle les années 1938 et 1941.

Nous avons choisi spécialement l'année 1938, car au cours de celle-ci, le ravitaillement de la population de Paris était tout à fait normal. La lutte antituberculeuse était développée dans toute son ampleur, grâce à l'éducation du public et aux services médico-sociaux des dispensaires.

Tandis que l'année 1941 a succédé à la défaite et à l'exode. Au cours de celui-ci les enfants ont été mal alimentés, fatigués par de longues randonnées, transplantés, soumis à une promiscuité regrettable, exposés aux contagions de façon beaucoup plus intense. Depuis, les conditions économiques ont entraîné les restrictions alimentaires ; en outre, le nombre des tuberculoses graves de l'adulte semble avoir augmenté, d'où augmentation des dangers de contamination.

*
* *

Nous avons établi une première statistique en relevant le nombre des décès par méningite tuberculeuse signalés dans le grand livre des décès des 5 principaux hôpitaux d'enfants de Paris.

Nous avons noté :

A l'hôpital des Enfants-Malades :
En 1938 : 36 décès par méningite tuberculeuse.
En 1941 : 48.

A l'hôpital Trousseau :
En 1938 : 29 cas.
En 1941 : 35 cas.

A l'hôpital Bretonneau :
En 1938 : 24 cas.
En 1941 : 23 cas.

A l'hôpital Hérold :
En 1938 : 25 cas.
En 1941 : 18 cas.

ce qui fait un nombre total de décès par méningite tuberculeuse de :

114 cas en 1938 contre 124 cas en 1941.

Lors de cette première comparaison grossière des chiffres apparaît une majoration en 1941 d'environ 8 pour 100 du nombre des cas de méningite tuberculeuse.

Mais une critique vient aussitôt à l'esprit de tous ceux qui ont fréquenté les services de médecine d'enfant; *cette statistique ne vise qu'une partie des cas de méningite tuberculeuse portant sur les enfants hospitalisés,* celle des enfants qui sont morts à l'hôpital même. Les nombreux cas où l'enfant a été emmené chez ses parents avant sa mort échappent à cette analyse. Le nombre de ces enfants « sortis sur la demande des parents » est très important et atteint jusqu'à 50 pour 100 des malades hospitalisés dans les hôpitaux où le chef de service, soucieux de prévenir les parents de l'évolution inexorable de l'affection, permet le retrait de l'enfant avant l'échéance fatale.

*
* *

C'est pourquoi nous avons établi une seconde statistique plus restreinte mais plus exacte — basée sur l'étude des archives médicales.

Tous les chefs de services auxquels nous nous sommes adressés nous ont accueillis avec la plus grande bienveillance et nous les en remercions. Malheureusement de grandes difficultés matérielles nous sont apparues dans cette étude, par suite des remaniements nombreux survenus ces dernières années dans le placement des chefs de service de

pédiatrie. Ainsi nous n'avons pas tenu compte des données de l'hôpital Hérold dont nous n'avons pas pu retrouver les archives complètes en 1941, ni celles de la médecine « C » aux Enfants-Malades.

Nous ne rapporterons ici que les chiffres globaux de toutes les observations retrouvées dans chaque hôpital.

Hôpital des Enfants-Malades :
En 1938 : 65 cas (dont 26 sortis sur leur demande).
En 1941 : 57 cas (dont 14 sortis sur leur demande).

Hôpital Bretonneau :
En 1938 : 36 cas (dont 9 sortis sur leur demande).
En 1941 : 39 cas (dont 16 sortis sur leur demande).

Hôpital Trousseau :
En 1938 : 39 cas (dont 21 sortis sur leur demande).
En 1941 : 37 cas (dont 11 sortis sur leur demande).

Hôpital des Enfants-Assistés :
En 1938 : 0 cas.
En 1941 : 5 cas.

De ces chiffres il ressort que le nombre des cas de méningite tuberculeuse a nettement diminué à l'hôpital des Enfants-Malades, de l'année 1938 à l'année 1941, et qu'il est sensiblement le même à l'hôpital Bretonneau et à l'hôpital Trousseau.

En totalisant les chiffres des quatre hôpitaux, on relève :

En 1938 : *140* cas de méningite.
En 1941 : *138* cas.

Ces chiffres sont donc affirmatifs, dans l'ensemble, *le nombre des cas de méningite tuberculeuse dans la population infantile fréquentant les hôpitaux de Paris est le même en 1941 qu'en 1938.*

* * *

Lors du dépouillement des 278 observations que nous avons colligées nous avons étudié analytiquement les particularités étiologiques qui ont entouré l'éclosion de la méningite tuberculeuse en 1938 et en 1941, espérant en tirer une indication fructueuse quant au rôle des conditions physiologiques dans l'apparition de la maladie. Il n'en fut rien.

L'influence du milieu social est nulle. Les classes sociales qui exposent plus particulièrement aujourd'hui aux conditions de vie précaires ne paient pas un tribu plus élevé à la méningite tuberculeuse que les classes dites aisées. Les parents des enfants décédés de piemérite bacillaire appartiennent aussi bien en 1941 qu'en 1938 à toutes les professions rencontrées habituellement dans le milieu hospitalier.

Elle atteint au même titre les familles où les enfants sont nombreux que celles où ils sont en petit nombre ou même où l'enfant est unique et par conséquent devrait être mieux soigné et mieux nourri et l'événement apparaît dans la famille comme une catastrophe encore plus grande.

Elle touche autant les garçons que les filles. En totalisant les cas de décès des hôpitaux Hérold, Bretonneau et Trousseau, nous trouvons 63 filles et 57 garçons.

Elle se rencontre chez des enfants de tous âges. Notre statistique étant faite dans des hôpitaux d'enfants, l'âge est toujours inférieur à 16 ans; les plus jeunes sujets ont 3 mois, 5 mois, 6 mois et 8 mois. Les plus nombreux cas se localisent entre 1 et 5 ans.

Les méningites tuberculeuses apparaissent dans notre statistique au cours des deux années avec un maximum de fréquence à la fin de l'hiver et au début du printemps (sur 242 cas) :

	CAS
1er trimestre	77
2e trimestre	75
3e trimestre	51
4e trimestre	39

L'état physiologique du terrain dans les cas de méningite tuberculeuse nous est apparu comme très secondaire, aussi bien en 1938 qu'en 1941.

On retrouve fréquemment dans les mois qui ont précédé l'éclosion de signes méningés l'existence d'une maladie dite anergisante : coqueluche, rougeole. Mais ces faits ne paraissent pas dépasser l'incidence habituelle.

L'état de nutrition des enfants frappés est fort variable. Si dans les deux années nous avons retrouvé de rares cas où l'enfant présentait des signes de rachitisme, d'hypotrophie ou de misère physiologique, dans la plupart des observations il est noté que l'enfant était auparavant bien portant, floride. Avant l'apparition de l'amaigrissement rapide, qui est déjà un signe de la maladie, son poids était satisfaisant. D'ailleurs nous avons dit que la piemérite bacillaire frappe également les familles aisées et qui ont peu souffert et celles dont les ressources sont restreintes. Elle apparaît en règle comme l'événement dramatique auquel on ne s'attendait pas.

Nous noterons qu'on ne peut pas ne pas être frappé de la fréquence avec laquelle un ou plusieurs enfants de la même famille ont déjà succombé à une méningite tuberculeuse. Certes ces cas sont dus avant tout à la présence dans la cellule familiale d'une contamination virulente — nous y reviendrons — et la méningite est une des formes les plus fréquentes de la tuberculose aiguë de l'enfance. Néanmoins ne doit-on pas faire jouer un rôle à un état constitutionnel d'origine génétique spécial du terrain qui lâche brusquement pied devant la contamination et laisse se produire une dissémination de type méningé ? Dans une de nos observations, 5 cousins germains sont morts de méningite tuberculeuse.

De notre étude statistique il ressort des chiffres, des faits :

1° Le nombre des cas de méningite tuberculeuse est de façon absolue le même en 1941 qu'en 1938;

2° *Les circonstances étiopathogéniques qui ont entouré l'éclosion de la maladie sont les mêmes dans les deux années, et on ne retrouve pas l'influence des restrictions alimentaires et de la dénutrition éventuelle.*

* * *

On serait tenté de tirer de ces chiffres et de ces faits les conclusions suivantes :

1° La fréquence de la méningite tuberculeuse de l'enfance ne s'est pas modifiée ;

2° Les conditions de vie actuelle ne jouent aucun rôle dans son apparition.

Or, celles-ci sont fausses comme toutes les conclusions brutales des statistiques qui n'ont pas été soumises à une critique sévère.

En effet, les chiffres fournis par l'année 1941 ne peuvent pas être comparés à ceux livrés par l'année 1938, car la population enfantine de Paris en général, et la population hospitalière en particulier, n'est pas la même.

Diverses circonstances ont poussé beaucoup de Parisiens à laisser leurs enfants là ou l'exode les avait fait échoir; d'autres les ont écartés secondairement de Paris pour les mettre à la campagne. Pour apprécier la réduction de la population infantile fréquentant les hôpitaux, nous avons comparé le nombre des entrées en médecine générale en 1938 et en 1941.

A l'hôpital Hérold : on trouve 3.363 hospitalisations en 1938 contre 2.835 en 1941 ; donc 500 entrées en moins ou 15 pour 100.

A l'hôpital des Enfants-Malades : 13.425 entrées en 1938 contre 11.827 en 1941 ; donc 1.598 entrées en moins, donc encore 15 pour 100.

A l'hôpital Bretonneau : 3.621 entrées en 1938 contre 2.440 en 1941 ; donc 681 entrées en moins, presque 20 pour 100.

A l'hôpital Trousseau : 4.441 entrées en 1938 contre 3.481 en 1941 ; près de 1.000 entrées de moins en 1941, où réduction de 22 pour 100.

Il nous semble ainsi qu'il faille, pour pouvoir comparer les chiffres des deux années, les rapporter à la valeur quantitative correspondante de la population hospitalière infantile dont le nombre des entrées nous semble donner un reflet assez fidèle.

Nous devons donc ajuster les chiffres trouvés en 1941 dans les divers hôpitaux, en les majorant de 15 pour 100 pour l'hôpital des Enfants-Malades, 20 pour 100 pour Bretonneau et 22 pour 100 pour Trousseau.

Il en résulte nettement que, *proportionnellement au chiffre de la population, le nombre des cas de méningite tuberculeuse chez l'enfant a augmenté de 15,7 pour 100* dans la population fréquentant les hôpitaux de Paris.

Du fait que la première conclusion, que semblaient avancer nos chiffres, est démontrée comme fausse, la seconde, à savoir que les conditions de vie actuelle sont sans influence, devient également inexacte.

Faut-il donc tout simplement retourner la proposition et, malgré l'absence d'indications recueillies au cours de l'étude analytique des observations, établir l'influence des restrictions alimentaires ? Nous ne le pensons pas. — Il nous semble que celle-ci est restreinte dans le cadre spécial de la méningite tuberculeuse de l'enfant.

En effet, l'élément essentiel dans sa genèse est *la contamination.* C'est sur elle qu'il faut insister.

Le contact infectant est retrouvé avec une très inégale fréquence dans les divers groupes d'observations que nous avons étudiés, car tantôt l'externe qui a recueilli l'histoire clinique s'est contenté de deux ou trois questions peu précises, tantôt un service social spécialisé l'a recherché avec obstination en se rendant sur place; dans ces circonstances il est retrouvé dans la quasi totalité des cas.

Le contaminateur appartient à la famille dans 2/3 des cas environ, mais dans près de 1/3 des cas il est extra-familial : la contamination est alors fortuite et le drame apparaît dans une famille saine.

Dans certaines observations, la notion du virage de la cuti-réaction ou d'un contact unique a permis de préciser le « temps d'incubation », de quelques semaines en général.

Nous insisterons sur le fait, confirmé par un grand nombre d'observations, qu'*il suffit d'un contact très court*, de quelques heures parfois, pour provoquer la méningite : la visite d'un parent, une journée passée chez une famille amie, ont une conséquence fatale.

Cette donnée suffit à expliquer la majoration du nombre des cas de méningite tuberculeuse en 1941.

Au cours de l'exode, par suite de la grande promiscuité existant dans les centres d'hébergement, de nombreux enfants ont été exposés à la contamination.

Plus tard les restrictions portant sur les combustibles ont amené au sein de la famille un parent ou un voisin isolé et souvent malade; elles ont groupé les différents membres de la famille dans l'unique pièce chauffée, resserrant encore la redoutable intimité.

Ces considérations expliquent peut-être que le plus grand nombre de méningite apparaisse à la fin de l'hiver.

Il nous semble que c'est dans cette déficience actuelle des règles d'hygiène et peut-être aussi dans l'augmentation du nombre des adultes bacillifères, qu'il faut chercher l'origine de la majoration de la méningite tuberculeuse de l'enfance.

C'est redire toute l'utilité de l'*éducation du public et des tuberculeux*, qui est seule capable de mettre l'enfance à l'abri de la contamination, origine de la méningite.

DOLICHO ET MÉGA-ARTÈRE DOLICHO ET MÉGA-VEINE

Allongement et dilatation, sans obstacle, de l'artère et de la veine iliaques primitives simulant un anévrysme

Par René LERICHE
(Paris)

J'emploie un néologisme, auquel je ne tiens pas, simplement pour attirer l'attention, à propos d'une observation récente, sur un fait anatomique que j'ai récemment signalé et que je crois peu connu. Mon intention n'est pas de mettre un mot nouveau en circulation, mais de fixer les esprits sur un état artériel qui pose des problèmes intéressants.

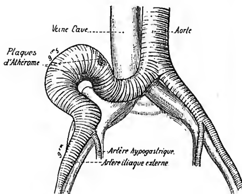
Dans un article de *La Presse Médicale*[1] et dans

1. Dilatations pathologiques des artères en dehors des anévrysmes. *La Presse Médicale*, Octobre 1942, n° 46, 17.

mon cours du Collège de France, l'an dernier, j'ai signalé *la possibilité pour les artères de s'allonger et de se dilater, globalement, de façon régulière, sur un point de leur trajet, sans que cette dilatation ait la moindre ressemblance avec un anévrysme fusiforme et sans que l'exploration artérielle révèle la moindre cause tangible à cet état anatomique singulier.* Je n'avais pas insisté, ce faisant, sur la possibilité d'une dilatation concomitante et parallèle de la veine satellite.

Le hasard vient de me faire opérer un cas de ce genre. Cliniquement j'avais pris une saillie fortement pulsatile, visible sur l'abdomen, un peu en dessous de l'ombilic, pour un anévrysme de l'aorte ou pour une forte déviation de cette artère. L'aortographie montrait sur le flanc gauche de la colonne un gros vaisseau régulier, faisant une longue courbe sur le flanc de la colonne lombaire. J'eus le tort de ne pas analyser suffisamment les relations de cette ombre vasculaire avec le contour du bassin et je passai à côté du diagnostic. Les aortographies ne sont pas toujours faciles à lire.

Le malade souffrait, avait maigri de 10 *kg.* en peu de temps. Ni M. Tolstoï, qui l'avait vu en premier lieu, ni moi, n'avions rien trouvé à un examen complet. Les pouls fémoraux étaient égaux. Après trois mois d'attente et de thérapeutiques variées, j'intervins par voie sous-péritonéale et mis à jour une grande anse vasculaire pulsatile mesurant, au-dessus du rebord du détroit supérieur, 11 *cm.* 5,



ayant le calibre d'une grosse aorte, pour ne pas dire plus. Elle adhérait mollement au péritoine pariétal décollé. Elle était croisée par deux gros troncs lymphatiques, par l'uretère et par les vaisseaux spermatiques. Sur le bord du détroit supérieur, elle se bifurquait. L'hypogastrique était apparemment normale. L'iliaque externe était aussi dilatée et mesurait 9 *cm.* 5. Il s'agissait évidemment de l'iliaque primitive. Or, celle-ci, à gauche, mesure en moyenne 4 *cm.* 5, disent les anatomistes.

L'augmentation de longueur était donc de plus du double. L'artère symétrique paraissait normale. La totalité de la longueur iliaque primitive, iliaque externe, mesurée au sommet de la courbe avec un lacs, était de 22 *cm.*, de la terminaison aortique à l'arcade.

L'exploration ne permit pas de déceler la moindre cause susceptible d'expliquer cet état d'allongement et cette dilatation. Il y avait deux placards athéromateux, l'un près du sommet de la courbe, l'autre sur sa face endopelvienne, à distance de l'origine de l'hypogastrique. Il n'y avait pas d'athérome cliniquement décelable, ni sur l'aorte ni ailleurs. Au reste on ne voit pas comment l'athérome serait capable d'expliquer la genèse de cet état.

Parallèlement, la veine iliaque primitive était allongée et dilatée, mais apparemment beaucoup moins. Sa courbe s'inscrivait dans l'autre. Elle n'adhérait pas au péritoine et ne saillait pas librement, comme l'artère, hors du bassin. Le calibre de la veine paraissait le double de la normale. L'origine de la veine cave paraissait aussi dilatée. J'ajoute, et c'est utile, que j'ai une certaine habitude d'apprécier le calibre des vaisseaux iliaques, ayant depuis des années, plusieurs fois par semaine, l'occasion de les découvrir dans la sympathectomie lombaire. La palpation de l'artère, son décollement eurent pour conséquence de la faire contracter et de réduire son calibre. Mais ceci ne pouvait être que temporaire. Afin d'obtenir une réduction définitive, je taillai une bandelette aponévrotique sur le grand oblique et je la mis comme une double bague autour de l'iliaque, à son origine en la fixant par une suture à la soie. Elle fut serrée jusqu'à ce que le battement et le pouls fussent localement très affaiblis, jusqu'à ce que les oscillations à la jambe fussent réduites à une division de l'appareil de Pachon. Il y en avait 5 auparavant. Je terminai en enlevant le 4e ganglion lombaire pour parer à toute éventualité.

Quand l'opéré sortit de la clinique, le onzième jour, la saillie abdominale n'existait plus. Il n'y avait aucun trouble circulatoire périphérique. Le pouls était perceptible. Le malade ne souffrait plus. Il a été revu, au bout de quatre mois, sans symptômes et satisfait du résultat.

L'évolution dira si cette dilatation artérielle et veineuse était bien toute la maladie. Pour le moment, mon intention n'est pas de décrire un type clinique nouveau, mais de donner vie à un fait anatomique non décrit.

LE CHOC PARAPHYLACTIQUE ACÉTYLCHOLINIQUE ET LE CHOC PARAPHYLACTIQUE HISTAMINIQUE

Par M. le Prof. **DANIELOPOLU**
(Bucarest)

Les recherches cliniques et de nombreuses recherches expérimentales nous ont conduit à énoncer la conception suivante sur le mécanisme de l'immunité et sur ce qu'on appelle anaphylaxie.

Les antigènes étrangers ne provoquent dans l'organisme que des anticorps de défense (immunisants ou phylactiques). Il ne se produit pas d'anticorps anaphylactisants ni de sensibilisation de l'organisme. Tous les anticorps se produisent dans les tissus en étroite combinaison avec l'acétylcholine sous forme de ce que nous avons appelé anticorps-choline. La choline se trouve dans cette combinaison sous forme inactive. L'anticorps-choline possède deux fonctions, l'une spécifique, qui est l'anticorps, et l'autre commune à tous les anticorps, qui est la choline. Lors de l'injection déchaînante, l'antigène, l'anticorps et l'alexine, par leur affinité spécifique, forment le complexe antigène-anticorps-alexine (complexe AAA) et l'acétylcholine se détache sous forme d'acétylcholine active qui produit le choc.

Antigène + anticorps-choline + alexine = complexe AAA (complexe phylactique) + acétylcholine (choc).

Pour toutes ces raisons nous avons proposé de remplacer le terme de choc anaphylactique par celui de *choc paraphylactique acétylcholinique*.

Le choc anaphylactique n'est pas un choc histaminique. Mais nous admettons que l'histamine joue un certain rôle.

Le choc anaphylactique est empêché par le jeûne, par le glucose et par l'atropine, alors que le choc histaminique n'est pas influencé par ces facteurs. Le choc anaphylactique est accompagné d'hypocoagulabilité du sang et d'éosinophilie, alors que le choc histaminique ne présente pas ces caractères. Le choc anaphylactique est empêché par une petite dose du même antigène, alors qu'une petite dose d'histamine n'empêche pas une dose mortelle d'histamine de produire ses effets.

Mais l'histamine joue aussi un rôle. Tous les tissus innervés par le système nerveux végétatif (y compris le tissu réticulo-endothélial) dégagent pendant le choc beaucoup d'acétylcholine alors que le tissu conjonctif des organes, le tissu propre de la peau et des muqueuses en dégagent très peu. Partout dans ces tissus il se produit aussi de l'histamine, moins dans les premiers tissus que dans les seconds. Nous admettons par conséquent un second choc que nous avons appelé *choc paraphylactique histaminique*.

Quelle est l'origine de l'histamine ? Il est possible que la production d'histamine soit secondaire à celle de l'acétylcholine, mais nos recherches là-dessus ne sont pas encore terminées. Nous admettons pour le moment que l'hyperactivité des organes, où le parasympathique est excitateur, produit une grande quantité de métabolites, dont l'histamine. Nous savons que cette substance est l'excitant naturel des terminaisons sensitives tissulaires. Une hyperproduction d'histamine déclenche des réflexes qui par la voie végétative entretiennent l'hyperproduction d'acétylcholine. Il s'ensuit un cercle vicieux qui aggrave le choc.

Dans le tissu propre de la peau et des muqueuses, qui n'a pas d'innervation végétative, la production d'acétylcholine est faible et c'est l'histamine qui joue le rôle primordial. Les accidents urticariens, la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction sont des phénomènes histaminiques, qui ne peuvent que tout au plus être atténués par l'atropine. Ces tissus sont très riches en fibres sensitives. Nous avons soutenu qu'une excitation centrifuge lancée dans un neurone centripète déclenche au niveau de la terminaison de la fibre sensitive de l'histamine. Nous croyons que l'axone réflexe joue un rôle important dans la production des phénomènes sur la peau et les muqueuses.

Dans les bronches, c'est l'acétylcholine qui joue le rôle primordial et l'histamine un rôle secondaire. L'acétylcholine naît dans la fibre musculaire bronchique et l'histamine dans la muqueuse. Les deux sont bronchoconstrictrices. Ce qui nous fait supposer, sans être certain, que la production d'histamine est secondaire à celle d'acétylcholine est le fait que l'atropine, qui n'a aucune action sur l'histamine, *prévient très bien l'accès d'asthme*.

Notre conception est basée sur les faits suivants :

1° Toutes les substances qui facilitent l'intervention de l'acétylcholine (ésérine, pilocarpine, strophantine) favorisent la production de tous les antigènes (agglutinines, précipitines, antitoxines, hémolysines, bactériolysines) et par conséquent l'immunisation de l'organe. Les mêmes facteurs, *si on les emploie à une certaine dose*, favorisent aussi le choc paraphylactique acétylcholinique.

Par contre, toutes ces substances n'ont aucune action sur l'histamine.

2° L'atropine *à dose suffisante* empêche la production de tous les anticorps et par conséquent l'immunisation de l'organisme. L'atropine à une certaine dose empêche le choc paraphylactique. Elle n'empêche pas par contre le choc histaminique ;

3° L'état végétatif, que nous avons appelé amphotonie et qui est représenté par une hyperconcentration en sympathine et en acétylcholine de tous les tissus, favorise la production des antigènes et par conséquent l'immunisation. Elle favorise aussi le choc paraphylactique ;

4° Le choc paraphylactique ne se produit d'une manière évidente qu'avec les antigènes qui agissent avec le concours de l'alexine. Avec les antigènes qui agissent sans alexine la production d'acétylcholine est lente et le choc est latent. Mais si nous ésérinisons l'animal le choc se produit (expériences faites avec le mélange neutre de toxine-antitoxine diphtérique). De cette manière nous transformons un phénomène d'immunité à acétylcholinogénèse lente en un phénomène d'immunité à acétylcholinogénèse explosive ;

5° Nous avons démontré que l'antianaphylaxie n'est en réalité, du moins en partie, qu'un *phénomène de décholinisation tissulaire*. Une petite dose d'antigène consomme une partie de la précholine dont est libérée l'acétylcholine active et la seconde dose ne produit pas de choc. Mais si nous facilitons l'intervention de l'acétylcholine par l'ésérine le choc se produit.

L'atropine est le médicament de choix pour prévenir les accidents paraphylactiques acétylcholiniques à la condition d'employer la dose parasympathofrénatrice, c'est-à-dire la dose qui empêche l'action de l'acétylcholine[1].

Nous pratiquons chez l'homme dans la veine

1. Nous avons appelé *action parasympathofrénatrice* celle qui empêche l'action de l'acétylcholine et action *sympathofrénatrice* celle qui empêche l'action de la sympathine. L'atropine à dose moyenne est p-frénatrice. L'ergotamine, le 883 F sont sympathofrénateurs.

2 à 3 injections intra-veineuses de 1, 2, 3, 4 mg. de sulfate d'atropine à cinq, quinze minutes d'intervalle pour prévenir le choc immédiat qui pourrait se produire après une injection de sérum thérapeutique (*procédé antiparaphylactique*). On s'arrête lorsque le pouls arrive à 100-110. Ce procédé empêche l'action de l'acétylcholine libérée pendant le choc. Il n'empêche pas l'action de l'histamine. Mais c'est l'action de l'acétylcholine qui est la plus grave et qui peut tuer dans le choc paraphylactique général. Pour prévenir les phénomènes tardifs qui apparaissent huit à douze jours après, nous administrons par la bouche des doses progressives d'atropine commençant par la dose de 2 mg. par jour (*procédé antiphylactique*). Ce procédé empêche la formation des anticorps. L'atropine produit un état d'accoutumance et l'on peut arriver à plus d'un centigramme par jour. Mais généralement il n'est pas nécessaire d'arriver à cette dose.

LES SYNDROMES DE RIGIDITÉ DU VIEILLARD

LE SYNDROME DE FOERSTER

LA MYOSCLÉROSE RÉTRACTILE

PAR MM.

J. LHERMITTE, de AJURIAGUERRA et HÉCAEN

(Paris)

S'il est une manifestation motrice d'observation fréquente dans l'homme avancé en âge, c'est bien le manque de souplesse, la rigidité musculaire, l'alentissement des mouvements et l'attitude même un peu figée qui a fait dire que tout vieillard est plus ou moins teinté de parkinsonisme. Partant de cette donnée, O. Foerster s'est appliqué à édifier un syndrome, que cet auteur a proposé de dénommer : rigidité des artérioscléreux.

Certes, le syndrome de Foerster est chose assez commune dans les hospices de la vieillesse et nous en avons pu étudier de nombreux exemples ; mais de nos recherches et des études antérieures de Lhermitte se dégage l'idée que la rigidité des artérioscléreux forme non pas un syndrome, mais le groupement de plusieurs syndromes déjà chargés d'éléments divers. C'est pourquoi nous pensons que le moment est venu d'établir une discrimination parmi les traits dont est faite la physionomie de la rigidité artériosclérotique de Foerster et d'éliminer les éléments qui lui sont étrangers.

* * *

I. La rigidité artériosclérotique d'après Foerster. — Quels éléments cliniques nous propose-t-on pour reconnaître cette affection ? L'exagération du tonus plastique, le manque de diffusion des réflexes, l'exaltation des réflexes myotatiques de fixation et d'adaptation, la raideur des articles, qui apparaît tout ensemble lors des mouvements passifs et des déplacements actifs, la prolongation de la contraction tonique provoquée par les stimulations électriques, la persévération tonique des réflexes, le défaut des mouvements expressifs, l'amimie, l'acinésie spontanée, la lenteur extrême des mouvements volontaires spontanés ou commandés, la difficulté du passage d'un mouvement à un autre, enfin la tendance à l'enrayage des mouvements et la survenance d'un tremblement des extrémités ou même de la face.

Rien de plus complexe que ce syndrome, car il conviendrait d'y ajouter l'affaiblissement progressif des facultés, les perturbations des sphincters, enfin les complications qui, si fréquemment, viennent en accidenter la période ultime.

On peut reconnaître que le syndrome de Foerster offre plus d'un point commun avec la maladie de Parkinson sénile. Toutefois, ce n'est pas à dire que les deux affections soient superposables dans tous leurs traits. Ainsi la rigidité de Foerster apparaît d'emblée plus poussée que celle du parkinsonien ; la distribution n'en est pas la même ; car elle s'affirme sur les membres abdominaux et ménage pendant longtemps les membres thoraciques; les réflexes de posture montrent une exagération plus manifeste, de même que la catalepsie ; la fixation tonique des articles est souvent telle qu'il est fort difficile d'apprécier les réflexes tendineux, enfin très rapidement la station et la marche se réduisent au point de condamner le malade à l'état grabataire définitif, auquel s'ajoute trop fréquemment l'affaiblissement démentiel.

Voici, pour exemple, un vieillard de 74 ans confiné au lit, ne faisant plus aucun effort pour se tenir debout et marcher, rigide de tout son segment corporel inférieur.

Examinons de plus près sa mobilité active et passive. Au commandement, notre sujet allonge les jambes, lentement, et au cours de ce mouvement on remarque la contraction inopportune et synchrone des fléchisseurs et des extenseurs. Le malade parvient même à se mettre debout et à esquisser quelques pas, mais dans cette situation les membres inférieurs demeurent en demi-flexion. Dans les épreuves d'allongement et de flexion passifs la résistance se montre considérable et l'on éprouve l'impression de mobiliser un bloc de glaise ou de cire, et cela pour chacune des directions éprouvées ; quant à la paroi abdominale, il est impossible de la déprimer en raison de la tension musculaire généralisée.

Nous sommes en face d'un malade qui présente à l'état pur le syndrome de la rigidité des artérioscléreux, dont les artères périphériques sont moyennement dures et dont la tension artérielle est normale : 14-6. Il convient de remarquer le développement rapide de la rigidité, sa limitation au segment inférieur du corps, l'intégrité des fonctions intellectuelles, sphinctériennes et trophiques, d'une part, et de garder en mémoire, d'autre part, qu'il n'est aucun des éléments de la maladie qui puisse être rapporté à l'altération du système pyramidal, cérébelleux, sensitif ou sympathique dans l'acception la plus large du terme. D'après ce que nous savons aujourd'hui des symptômes qu'il convient d'attribuer aux dégénérations des corps striés, nous sommes ainsi conduits avec Foerster à rattacher les manifestations morbides de ce malade à la désintégration de la fonction régulatrice du tonus dévolue au couple thalamus — corps strié.

Mais, comme nous l'avons rappelé dès les premières lignes de notre exposé, la rigidité artériosclérotique forme un tableau clinique beaucoup plus complexe puisqu'on y trouve associés la catalepsie, l'exaltation du tonus postural, l'amimie, l'acinésie spontanée, et même le rire et le pleurer spasmodiques, ainsi que la marche à petits pas tels qu'ils marquent la paralysie pseudo-bulbaire. Enfin, à la période ultime, la rigidité de fixation peut se compliquer de rétractions fibro-tendineuses et d'atrophie musculaire telles qu'un neurologiste aussi averti que Marinesco identifie la rigidité des artérioscléreux avec la myosclérose rétractile du vieillard décrite par Lhermitte.

Surcharger ainsi un syndrome déjà riche, n'est-ce pas conduire à la confusion, et cela d'autant plus que l'on introduit dans un complexus qui se prétend anatomo-clinique des manifestations qui, indiscutablement, reconnaissent les origines et les mécanismes très divers, sinon opposés ?

Et, puisque le syndrome de Foerster se rattache directement à la désintégration du système extrapyramidal, il n'est pas convenable d'y ajouter des symptômes qui, manifestement, ressortissent aux destructions du système pyramidal ou cortico-bulbo-protubérantiel.

Ainsi la démarche à petits pas, la tachy- et la bradybasie, le rire et le pleurer spasmodiques n'appartiennent pas au syndrome de Foerster.

II. La catalepsie des vieillards. — Examinons d'abord la catalepsie, c'est-à-dire la tendance à garder indéfiniment une attitude imposée ou prise spontanément. Rien de plus banal chez le vieillard que ce symptôme, mais il importe d'y distinguer plusieurs modalités. La première tient dans la flexibilité cireuse des membres sous la dépendance du tonus plastique, la seconde consiste dans l'exaltation des réflexes de posture, apparaît dans tout muscle qui s'accourcit ou qu'on allonge ; enfin la dernière se spécifie par la tendance exclusive à l'immobilisation d'un ou de plusieurs membres dépouillée de toute rigidité.

Comme on peut le supposer, la catalepsie de la première variété est fréquente et la deuxième variété n'est pas même très exceptionnelle puisque notre syndrome de rigidité a pour base une exagération des réflexes myotatiques ; toutefois, que l'on se garde bien de penser que tous les malades atteints de rigidité artériosclérotique présentent la catalepsie. En réalité, celle-ci se montre très souvent masquée par l'intensité de la contracture extrapyramidale, qui recèle une tendance à placer les membres dans une attitude immuable de flexion. En sorte que lorsqu'on déplace les segments d'un membre dans un sens opposé à la flexion l'on voit ceux-ci entraînés par une force invincible reprendre la position dont on venait de les tirer. Ajoutons enfin que ce serait une grande erreur de rendre responsable la catalepsie de l'attitude anormale prise par nos malades ; nous ne saurions trop le redire, celle-ci offre une monotonie stéréotypée : qu'il s'agisse de sujets plus ou moins affaiblis, d'âge plus ou moins avancé, qu'on ait affaire au sexe masculin ou féminin, peu importe, l'attitude imposée par le processus morbide est toujours la flexion.

La dernière modalité de la catalepsie se révèle la plus fréquente dans l'âge avancé et c'est celle-ci surtout qui a retenu l'attention des cliniciens. Observons tout de suite que l'aptitude à l'immobilité, à la conservation quasi indéfinie des attitudes imposées par l'observateur ou spontanément prises, même lorsqu'elle se manifeste sur un sujet atteint de rigidité foerstérienne, n'est pas nécessairement liée à la rigidité de fixation. Et la démonstration peut en être administrée par l'épreuve de la scopolamine. Ainsi que Lhermitte et Hécaen l'ont remarqué chez leurs patients affectés de rigidité artériosclérotique, jamais l'introduction de scopolamine n'a déterminé la cessation de l'aptitude cataleptique. C'est assez faire entendre que le type de catalepsie que nous visons ne répond pas à un mécanisme élémentaire et doit être compris comme un trouble essentiellement psycho-moteur à la base duquel on peut parfois mettre en lumière une perturbation dans l'évocation de l'image corporelle.

Il est encore d'autres caractères qui viennent renforcer l'opposition de la catalepsie psycho-motrice avec la conservation des attitudes sous l'exacte dépendance de la rigidité musculaire et de la démesure permanente des réflexes myotatiques : le caractère oscillant, variable, instable des réflexes d'allongement et de raccourcissement, le caprice de la catalepsie qui survient brusquement, puis s'efface soudain pour reparaître ou faire place à des mouvements itératifs anticipateurs. Enfin, de nombreux sujets cataleptiques n'offrent à l'observation ni akinésie, ni amimie, ni rigidité, ni aspontanéité, non plus qu'aucune trace de rigidité. Tout ce que nous venons de rappeler montre donc que la catalepsie vraie, si elle peut s'associer au syndrome de Foerster, de même d'ailleurs qu'à toute maladie chronique du vieillard, ne peut être considérée comme partie intégrante de la rigidité des artérioscléreux.

III. La myosclérose rétractile du vieillard. — Il en est tout de même pour ce qui est de l'amyotrophie et des rétractions fibro-tendineuses qui immobilisent définitivement les membres dans une attitude de flexion et demeurent après la mort aussi immuables que pendant la vie. Ces modifications musculaires qui n'avaient pas échappé à la sagacité de Foerster ne sont qu'un accident qui se superpose à la rigidité ; celle-ci n'est pas la conséquence des lésions musculaires, pas plus que ces dernières ne sont la condition primitive de la rigidité. En réalité, ce qui intervient à la phase ultime de la rigidité artériosclérotique est un processus dystrophique musculaire propre au vieillard : la myosclérose rétractile. Comme J. Lhermitte l'a montré dans sa thèse et dans divers travaux plus récents, la myosclérose sénile peut compliquer n'importe quelle variété de paraplégie, car cette dystrophie affecte une prédilection pour les sujets immobilisés au lit, pour quelque cause que ce soit. On connaît les caractères objectifs de cette affection : la réduction

de volume des muscles des membres inférieurs poussée à l'extrême, de telle sorte que les malades devenus grabataires offrent une émaciation effrayante ; le tégument lui-même, atrophié et scléreux, apparaît littéralement collé sur un squelette dont non seulement toutes ses saillies se remarquent, mais dont les ligaments articulaires sont visibles comme dans une préparation anatomique. Malgré cette amyotrophie, tous les mouvements peuvent être exécutés dans la limite de l'excursion des articles ; tous les réflexes superficiels et profonds sont conservés. Mais le caractère le plus saisissant tient dans le durcissement des muscles atrophiés, leur raccourcissement progressif, la rétraction des tendons, que rien ne peut vaincre et qui reste après la mort ce qu'elle était pendant la vie. Des caractères cliniques aussi grossiers permettaient de supposer la réalité de lésions musculaires profondes ; celles-ci ont été vérifiées : elles consistent dans une véritable cirrhose musculaire accompagnée d'atrophie volumétrique et numérique des fibres contractiles noyées dans un tissu de sclérose collagène et dans une infiltration adipeuse inter- et intramusculaire.

Qu'il s'agisse bien d'une lésion exclusivement musculaire, les examens anatomiques le dénoncent, car Lhermitte a montré, d'une part, que les nerfs périphériques et la moelle étaient indemnes d'altérations et, d'autre part, que les modifications musculaires s'apparentaient à celles qui spécifient certaines myopathies de l'adolescence, également fibreuses et rétractiles.

IV. L'oppositionnisme ; les troubles de la dénervation. — Ainsi que nous l'avons rappelé, la rigidité des artérioscléreux, qui s'accuse en premier lieu sur les membres inférieurs et, plus ou moins tardivement, se généralise, a pour effet premier de rendre malaisés ou même impossibles les déplacements passifs des membres ; mais il faut se garder de penser que la constatation de cette « rigidité » impose le diagnostic du syndrome de Foerster. En effet, il est de la plus grande fréquence d'observer dans l'homme chargé d'années une apparente rigidité, laquelle n'a de commun avec la rigidité dite des artérioscléreux que, dans l'une comme dans l'autre affection, les artères des membres peuvent accuser des modifications profondes du type de l'athérome ou de la sclérose. Ces deux phénomènes ont été étudiés récemment par Lhermitte et Hécaen sous les termes d'oppositionnisme et de trouble de la dénervation.

S'agit-il de cette dernière éventualité ? On voit les muscles se fixer spontanément dans une attitude, par la contracture massive des agonistes et des antagonistes. Aussi les mouvements passifs se montrent-ils pénibles, lents et incomplets ; soulève-t-on un membre, celui-ci retombe lentement et « comme à regret » dans sa position primitive. C'est l'image inverse de la passivité cérébelleuse.

Sous le terme d'*oppositionnisme*, Lhermitte et Hécaen ont décrit une perturbation de la motricité caractérisée par la contraction automatique des antagonistes du mouvement que l'on cherche à réaliser passivement. Ainsi, essaye-t-on de fléchir la jambe sur la cuisse, on voit se contracter le quadriceps avec la plus grande énergie ; désire-t-on étendre une jambe ? tous les muscles fémoraux postérieurs se tendent, saillent sous la peau en étirant leurs tendons. Et de même que pour la dénervation, cette opposition active, parfaitement imitable, donne l'impression d'être consentie ou volontaire. En réalité, il n'en est rien, car soudain cet oppositionnisme cède et le membre prend une souplesse qui surprend après cette période de rigidité. Observons enfin que les sujets chez lesquels se manifestent le trouble de la dénervation et l'oppositionnisme peuvent ne présenter aucun signe du syndrome de Foerster tel que nous l'avons défini — mais que d'autre part ces accidents moteurs peuvent préluder à l'installation de la rigidité artérioscléreuse.

Catalepsie, difficulté de la dénervation, oppositionnisme doivent donc, à notre sens, être rigoureusement distraits du syndrome de la rigidité des artérioscléreux, tant du point de vue clinique que du point de vue physio-pathologique.

Nous ne saurions trop le rappeler, la rigidité de Foerster est une affection progressive, lente et implacable, liée qu'elle est à la dégénération du système extra-pyramidal ; la catalepsie, l'oppositionnisme constituent des perturbations beaucoup plus complexes, car, dans celle-ci, le psychisme se trouve engagé. Il s'agit ici non plus d'une affection motrice, mais d'une maladie de la psycho-motilité au sens de Kleist. Et c'est la participation active du psychisme qui permet de comprendre la variabilité de certaines anomalies motrices dont les oscillations sont parfois déconcertantes.

Encore que nous n'ayons fait qu'esquisser à larges traits la physionomie de certains troubles moteurs qui pèsent lourdement sur l'existence de l'homme âgé, notre exposé n'aura pas été vain si celui-ci incite à une observation plus méthodique des phénomènes qui expriment les progrès de la désagrégation motrice, rançon trop fréquente de la sénilité.

QUE FAUT-IL PENSER

DE LA SÉROTHÉRAPIE DE LA POLIOMYÉLITE ?

Par **P. LÉPINE**

(Paris)

L'annonce dans la presse quotidienne d'une campagne de collecte du sérum d'anciens poliomyélitiques en vue d'applications thérapeutiques soulève à nouveau de façon imprévue la question de la sérothérapie de la paralysie infantile.

L'idée de traiter la poliomyélite par l'injection d'immunsérums humains (sérum de convalescents) ou animaux repose : 1° sur la constatation d'anticorps virulicides, spontanés ou provoqués, dans les sérums utilisés ; 2° sur l'assimilation de la paralysie infantile aux maladies dues à des microbes toxigènes (diphtérie, tétanos), où triomphe la sérothérapie. Cette manière de voir est-elle justifiée par la théorie, par l'expérimentation et par les résultats cliniques ?

I. — La poliomyélite est une maladie a virus.

L'ultravirus poliomyélitique présent dans le système nerveux des malades peut être transmis au singe et entretenu sur cette espèce animale. C'est ainsi qu'en 1910 Landsteiner et Levaditi (1), Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner constataient dans le sérum des singes guéris l'existence d'anticorps capables de neutraliser le virus *in vitro*. Netter et Levaditi (1910) faisaient la même observation chez les enfants : Netter, Gendron et Touraine (1911) en tiraient l'application du sérum des convalescents au traitement de la paralysie infantile.

Mais nous avons appris depuis que dans les maladies à virus l'immunité, exprimée par la résistance à l'infection, est d'origine tissulaire et non d'origine humorale (2). D'une manière générale, la présence d'anticorps circulants traduit le contact de l'organisme avec le virus, mais n'a que des rapports indirects avec l'état réfractaire dont elle n'est ni la cause ni l'effet. Les anticorps virulicides peuvent manquer totalement ou leur taux ne correspondre en rien à celui de l'immunité. Il en résulte que, dans les maladies dues aux ultravirus, les anticorps sériques ne permettent ni de mesurer, ni d'expliquer, ni d'entretenir l'immunité.

Les observations faites avec le virus poliomyélitique confirment ces vues théoriques : les convalescents peuvent ne présenter que peu ou pas d'anticorps dans leur sang et des malades ayant un taux élevé d'anticorps peuvent succomber à la maladie [Brodie, Fischer et Stillerman (1937)]. Des singes guéris d'une infection expérimentale sont réfractaires et cependant peuvent n'avoir aucun anticorps dans leur sérum [Aycock et Kramer (1930) ; Sabin et Olitsky (1936)]; des singes vaccinés peuvent présenter un taux élevé d'anticorps et pourtant demeurer parfaitement réceptifs à l'infection [Aycock et Kramer; Olitsky et Cox (1936)].

De plus, dans les essais de neutralisation préalable *in vitro* du virus par l'antisérum, on remarque qu'au contraire de ce qui se produit dans les mélanges toxine-antitoxine, qui obéissent à des règles précises de proportions définies (base du titrage des sérums et de la sérothérapie), on peut faire varier dans une gamme très étendue les quantités de sérum ou de virus mises en présence sans changer les résultats de l'inoculation ultérieure [Weyer, Park et Banzhaf, (1931) ; Harmon et Harkins, (1936) ; Brodie, Fischer et Stillerman (1937) ; Schaeffer et Muckenfuss (1940)], de sorte qu'il est impossible de titrer avec précision un sérum antipoliomyélitique.

Enfin, rappelons que le sérum de 50 à 90 pour 100 des adultes normaux, *en dehors de toute infection poliomyélitique reconnue, neutralise in vitro* le virus [Aycock et Kramer (1930), neutralisation complète du virus par 18 sur 21 sérums essayés ; Weyer, Park et Banzhaf (1931) 50 pour 100 des sérums normaux ; Schultz et Gebhardt (1931), 9 sérums sur 13; Hudson et Litterer (1933), 21 sur 25 ; Netter, Levaditi et Hornus (1933), 13 sur 15, etc.]. Quelle que soit l'explication du fait, il est d'importance, surtout si l'on considère que le sérum des enfants et des adultes normaux possède un pouvoir neutralisant *au moins égal et généralement supérieur à celui des convalescents de poliomyélite* [Shaughnessy, Harmon et Gordon (1930) ; Howitt (1935)]. Et en 1940, au terme d'une très longue étude consacrée aux anticorps de la poliomyélite (3), Schaeffer et Muckenfuss concluent que « bien qu'il y ait une certaine corrélation entre la présence des substances neutralisantes dans le sang et le virus, celles-ci n'impliquent pas nécessairement une résistance à l'infection ».

Tout ceci, encore une fois, est conforme à ce que nous savons aujourd'hui de l'immunité dans les maladies à virus et va de pair avec l'inefficacité admise de la sérothérapie de ces affections (rage, fièvre jaune, encéphalite, etc.). Mais il est des exceptions (clavelée), et rien n'autorise à rejeter *a priori* une méthode. Voyons ce que nous montrent l'expérimentation et la clinique dans la poliomyélite.

II. — Sérothérapie expérimentale.

1° Avec les sérums humains. — Il y a unanimité pour constater l'inefficacité absolue du sérum de convalescents administré au singe à la période des paralysies ou à la fin de la période d'incubation. A-t-il au moins une valeur prophylactique ? Flexner et Stewart (1928) protègent le singe vingt-quatre heures *avant la contamination* par une injection intraveineuse de sérum. Howitt (1932) trouve que le sérum est efficace vingt-quatre heures avant l'infection, mais qu'il est sans action s'il est administré au moment de l'injection infectante. Meyer et Le Guyon (1932) ne réussissent pas à protéger le singe par de grosses quantités de sérum de convalescents données trois jours avant l'injection intracérébrale de virus. Brodie et Goldbloom (1931) protègent de façon inconstante les simiens contre l'inoculation cutanée de virus avec 6 cm^3 de sérum et jamais avec des doses inférieures. Schultz et Gebhardt (1931) dénient toute valeur thérapeutique ou prophylactique aux immunsérums, quelle que soit leur origine. Lépine et Bilfinger (1935 et inédit) arrivent parfois à protéger le singe, quoique irrégulièrement, pendant les vingt-quatre heures qui suivent une inoculation cutanée, mais jamais au delà, avec une souche virulente dont l'incubation est de neuf à quatorze jours. Kolmer (1936), administrant le sérum humain avant l'inoculation, protège le singe 1 fois sur 8 avec le sérum de convalescents, 1 fois sur 7 avec le sérum normal.

2° Avec les sérums d'origine animale (singes vaccinés ou convalescents ; cheval hyperimmunisé) employés de la même manière, les résultats sont analogues.

Neal et Abramson (1917) injectent des simiens avec du sérum de singe : 5 sur 6 des traités meurent, contre 4 sur 6 chez les témoins. Neustaedter et Banzhaf (1917) n'observent aucun effet avec du sérum de cheval inoculé cinquante minutes après le virus. Pettit (1929) ne protège partiellement l'animal par des injections massives de sérum de cheval que douze à vingt-quatre heures après l'inoculation. Rhoads (1931) trouve au sérum de singe une valeur inférieure à celle du sérum humain. Weyer, Park et Banzhaf (1931) reconnaissent une certaine efficacité au sérum de cheval (4 survies sur 6, et 8 sur 9, contre 1 sur 5 chez les témoins traités par le sérum humain), mais Rhoads, avec le même sérum, constate une action « d'une irrégularité frappante, certaines préparations étant dépourvues de tout pouvoir protecteur ». Howitt (1934) accorde au sérum de cheval une

valeur prophylactique, mais juge nul son effet thérapeutique. Schultz et Gebhardt (1935) « ne voient pas d'indication que l'immunsérum arrête le cheminement du virus à un point quelconque de son trajet normal » et ne trouvent aucune relation entre un pouvoir neutralisant *in vitro* exceptionnellement élevé et une éventuelle action thérapeutique. Toomey (1935) dénie toute action *in vivo* au sérum de cheval.

III. — Thérapeutique humaine.

1° Avec le sérum humain. — a) *Prophylaxie* — Davide (1928), Brebner (1932) rapportent de bons résultats dans l'emploi prophylactique (séroprévention) du sérum de convalescents ; mais dans des essais portant sur des milliers d'enfants Stokes et collaborateurs (1935), Henry et Johnson (1934), Kessel, Hoyt et Fisk (1934) ne trouvent pas de différence du point de vue de l'incidence de la poliomyélite entre les groupes d'enfants traités et les témoins.

b) *Traitement*. — Aycock et Luther (1928), chez 106 malades traités contre 482 témoins, enregistrent des résultats favorables au sérum, mais ultérieurement Kramer, Aycock et collaborateurs (1932), comparant des groupes plus étendus, ne voient aucune différence entre les malades ayant reçu du sérum et les témoins. Park (1932) traite les malades *au stade préparalytique* et trouve les résultats suivants en comparant 406 témoins contre 501 traités.

	TRAITÉS pour 100	NON TRAITÉS pour 100
Guérisons	76,5	80,3
Parésies	8,9	7,3
Paralysies	10,5	11,1
Morts	4	1,2

Fisher (1934), comparant les résultats éloignés (huit mois après traitement), trouve moins de paralysies résiduelles chez les témoins que chez les traités. Howitt (1932) n'observe aucune différence entre les groupes traités et les témoins. Elle remarque en outre que les malades guéris sans séquelle et les adultes normaux fournissent un sérum ayant un titre *in vitro* beaucoup plus élevé que celui des paralytiques avec séquelles. Shaughnessy, Harmon et Gordon (1930) ne trouvent aucun avantage au sérum de convalescents sur le sérum normal. Au Danemark, Eagles, Jensen et Henningsen (1934) arrivent aux mêmes conclusions.

2° Sérums animaux. — En dehors du sérum de singe, trop rare, des sérums de mouton ou de chèvre, qui donnent des réactions violentes, seul le sérum de cheval a été essayé sur une assez large échelle chez l'homme (sérum de Pettit en France, de Weyer, Park et Banzhaf aux U. S. A.). Les résultats, lorsqu'ils portent sur un nombre de malades suffisant pour avoir une valeur statistique, ont été décevants. Nous n'en citerons qu'un. Rohmer (1931), lors de l'épidémie alsacienne de 1930, observe sur l'ensemble de 83 malades traités par le sérum la proportion d'améliorations suivantes :

	FORMES	
	Spinales pour 100	Bulbo-spinales pour 100
Suffisamment traités	46,6	66,6
Insuffisamment traités	52,7	51
Non traités	48,5	68

Conclusion (4). — Ni la théorie, ni l'expérimentation, ni la clinique ne permettent d'attribuer à la sérothérapie une action favorable sur l'évolution de la paralysie infantile (5). Pour tout observateur sérieux, la question est jugée depuis dix ans, et c'est ailleurs qu'il faut chercher la justification du regain de faveur que l'on paraît vouloir donner à cette méthode.

(Institut Pasteur,
Groupement de Services des Virus.)

BIBLIOGRAPHIE.

(1) On trouvera les références bibliographiques de tous les travaux cités dans les ouvrages suivants : G. Hornus : *Immunité dans la Poliomyélite, in* C. Levaditi et P. Lépine : *Les Ultravirus des maladies humaines* (Maloine), Paris, 1938 ; M. Schaeffer et R. Muckenfuss : *Experimental Poliomyelitis* (National Foundation for Infantile Paralysis), New-York 1940 ; P. Lépine : *Immunité dans les maladies à virus, in* C. Levaditi, P. Lépine et J. Verge : *Les ultravirus des maladies animales* (Maloine), *idem*. Paris-Montpellier, 1943.

(2) Voir P. Lépine : *Loc. cit.; Rev. Immunol.*, 1939, **5**, 350, et *Arch. ges. Virusf.*, 1942, **2**, 406.

(3) Favorisée par les fonds considérables dont dispose, aux U. S. A., la *National Foundation for Infantile Paralysis*. La partie expérimentale de ce travail a comporté l'inoculation et l'observarion de 440 singes.

(4) Au cours de cet article nous n'avons pas fait de différence entre les différentes *voies d'administration* du sérum : intraveineuse ou intramusculaire, voire intrarachidienne; cependant, si l'on veut conserver à la sérothérapie le « bénéfice du doute » (Hornus), il semble bien que cette dernière voie soit à rejeter formellement, comme favorisanr l'exrension des paralysies et la localisation névraxique du virus circulant (Flexner).

(5) Dernier en date, Pache (*Rev. med. Suisse Romande*, 1942, **62**, 385), lors de l'épidémie suisse de 1941 (Yverdon), a vérifié à son tour la complère inefficacité du sérum, qu'il soit humain ou animal, dans la poliomyélire. Les erreurs ont la vie dure.

ŒDÈME DE DÉNUTRITION

PAR CARENCE PROTIDIQUE

OBSERVATION EXPÉRIMENTALE

PAR MM.

Hugues GOUNELLE, Maurice BACHET et Jean MARCHE

Au cours de la guerre de 1914-1918 de nombreux auteurs avaient rapproché l'œdème de famine de la déficience de la ration en protides ; de notre côté nous avons avec Sassier et Mande établi des observations précises du même ordre[1], mais la preuve formelle de la corrélation des deux faits restait difficile à fournir, car le régime des œdémateux se trouverait déficient non seulement en protides, mais aussi, entre autres principes, en lipides et présentait une insuffisance énergétique globale.

L'observation suivante établit irréfutablement le rôle essentiel de la carence protidique dans le déterminisme de l'œdème chez l'homme sous-alimenté et convaincra, nous l'espérons, les réfractaires à cette thèse. Elle est ainsi le pendant chez l'homme des expériences faites sur l'animal chez qui un régime électif carencé en protides fait apparaître l'œdème, rat blanc (Denton et Kohman ; Frisch, Mendel et Peters ; Lecoq et Mlle Alinne) et le chien (Shelburn et Egloff ; Wheech, Goettsch et Reeves).

L'histoire de notre malade suivi dans le service de M. Baruk peut schématiquement se résumer en 8 périodes, dont voici le déroulement.

Période I : Constitution d'une anasarque irréductible par le décubitus.

Le sujet G..., 45 ans, interné depuis vingt ans pesait 52 kg. en Août 1940. Il ne présente aucune tare cardiaque, hépatique, rénale. En Août 1941 appataissent pour la première fois les œdèmes sous forme d'une infiltrarion fugace des membres inférieurs, survenant le soir et disparaissant par décubitus. La ration alimentaire s'inscrit en moyenne à 1.700 calories comportant 310 g. de glucides, 16 g. de protides d'origine animale et 43 g. d'origine végétale, 8 g. de lipides d'origine animale et 15 g. d'origine végétale.

13 *Octobre*. — En quelques heures s'installe une véritable anasarque : membres inférieurs, scrotum, lombes, paroi abdominale distendus par un œdème volumineux blanc et dur prenant mal le godet ; face boursoufflée comme dans l'œdème de Quincke ; ascite de moyenne abondance. Température autour de 36°. Urines abondantes (plusieurs litres), claires, sans sucre ni albumine. Cœur normal, pouls ralenti à 52, artères souples, T. A. 12-8. Poids, 51 kg. 650. Protides du sang[2], totaux : 45 g. pour 1.000. Sérum-albumine : 30 g. 2 pour 1.000 ; sérum-globuline : 14 g. 8 pour 1.000. Rapport sérum/globuline : 2,04. Le malade reste couché.

15 *Octobre*. — Œdème encore plus important malgré le décubitus ; un hydrothorax bilatéral est apparu ; montée du poids à 55 kg. Deux injections quotidiennes de glycocolle à 0,20 sont prescrites.

19 *Octobre*. — Les œdèmes se sont encore étendus : téguments infiltrés jusqu'à la base du thorax, hydrothorax remontant jusqu'au 5e espace intercostal, ascite dépassant l'ombilic. Poids 57 kg.

***

Période II : Fonte de l'œdème par régime déchloruré, sujet couché.

24 *Octobre*. — Etat précédent inchangé, poids 56 kg. Protides du sang : totaux 44 g. pour 1.000. Sérum-albumine : 26 g. 8 pour 1.000 ; sérum-globuline : 17 g. 2 pour 1.000. Rapport sérum/globuline : 1,5. On arrête le glycocolle et l'on institue un régime déchloruré strict.

27 *Octobre*. — Régression considérable de l'œdème qui remonte seulement jusqu'au scrotum, ascite presque tarie, simple petit hydrothorax bilatéral. Poids 45 kg.

31 *Octobre*. — L'œdème a complètement disparu. Poids descendu à 37 kg. Protidémie : totale 57 g. 9 pour 1.000. Sérum-albumine : 33 g. 5 pour 1.000. Sérum-globuline : 24 g. 4 pour 1.000. Rapport sérum/globuline : 1,37.

Ainsi cette anasarque irréductible a totalement fondu en sept jours sous l'influence du régime déchloruré avec chute pondérale de 20 kg.

***

Période III : Action préventive sur l'œdème d'une surcharge protidique de 150 *g.* de caséine malgré rechloruration.

A partir du 1er *Novembre*. — Le malade restant au régime déchloruré reçoit en outre 150 g. de caséine par jour.

15 *Novembre*. — Œdèmes non reparus, état général très amélioré, poids 40 kg. 500. Aussi autorise-t-on le sujet à se lever chaque après-midi.

A partir du 17 *Novembre*. — Afin d'être certain que la non-réapparition de l'œdème n'est pas liée au régime déchloruré on ajoute au régime caséiné 15 g. de sel par jour.

25 *Novembre*. — Sous l'influence de la rechloruration le poids est monté à 43 kg. en trois jours et se fixe à ce chiffre sans reprise de l'œdème, alors que le malade se lève chaque après-midi. Protidémie : totale 53,5. Sérum-albumine : 30. Sérum-globuline : 23,5, Rapport : sérum/globuline : 1,27.

30 *Novembre*. — Pas d'œdème, amélioration de l'état général, poids 42 kg. Protidémie : totale 53,5. Sérum-albumine : 40,5. Sérum-globuline : 13. Rapport sérum/globuline : 3,11.

15 *Décembre*. — Etat général encore amélioré sans rrace d'œdème, malgré la station debout et la rechloruration. Poids, 42 kg.

L'œdème n'ayant pas reparu, on suspend la caséine.

***

Période IV : Suspension de la surcharge protidique ; réapparition de l'œdème.

A partir du 15 *Décembre* le sujet ne reçoit plus que le régime courant de l'asile indiqué déjà à la période I.

20 *Janvier* 1942. — L'œdème réapparaît léger rétromalléolaire. Poids 43 kg. Protidémie : totale 55. Sérum-albumine : 38,2. Sérum-globuline : 17,5. Rapport sérum/globuline : 2,18.

L'œdème s'accentue progressivement les semaines suivantes.

28 *Février*. — Œdème atteignant le scrotum, état général à nouveau très médiocre. Poids 46 kg.

Après suspension de la caséine, l'œdème reparaît quarante-cinq jours plus tard.

***

Période V : Action curatrice de la caséine, disparition de l'œdème.

A partir du 1er *Mars*. Le sujet reçoit d'abord 300 g. de caséine par jour.

10 *Mars*. — Œdème considérable des membres inférieurs des lombes et de l'abdomen ; petite ascite. Poids 50 kg. Très mauvais état général, une diarrhée séreuse profuse oblige à supprimer provisoirement la caséine et à prescrire 1g. d'amide nicotinique sous-cutané par jour.

20 *Mars*. — La diarrhée a disparu ; sous l'influence conjuguée du décubitus et de la diarrhée, l'œdème a rétrocédé. Poids 42 kg., mais l'état général reste très mauvais.

26 *Mars*. — On fait lever le malade dont les pieds sont infiltrés d'œdèmes. Poids 42 kg. 500. Sans attendre une extension de l'œdème en raison de l'état général précaire on ajoute au régime asilaire de nouveau de la caséine (environ 200 g. par jour).

13 *Avril*. — Œdème localisé aux pieds et aux chevilles sans extension. Poids 43 kg. 500. Etat général meilleur. Protidémie : totale : 57,6. Sérum-albumine : 35,9. Sérum-globuline : 21,7. Rapport sérum/globuline : 1,65.

21 *Avril*. — Œdème en très nette diminution. Poids 43 kg. Protidémie : totale 56,8. Sérum-albumine : 35,4. Sérum-globuline 21,7. Rapport sérum/globuline : 1,64.

28 *Avril*. — Absence de tout œdème. Etat général très amélioré. Poids 44 kg. Protidémie : totale 64,5. Sérum-albumine : 41,35. Sérum-globuline : 20,15. Rapport sérum/globuline : 2,05.

1. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 Juillet 1941, 635 et 13 Mars 1942, 132.

2. Prélèvements de sang effectués sur le sujet couché ; les dosages des protides faits par M. R. Sassier.

On arrête la caséine dont le sujet a ingéré depuis le 1er Mars 10 *kg.*

Ainsi l'adjonction de 172 *g.* de caséine par jour au régime de l'asile pendant deux mois a fait disparaître les œdèmes et amélioré considérablement l'état général. L'action curatrice de la caséine sur l'œdème est patente.

***

Période VI : LA SUBSTITUTION A LA SURCHARGE PROTIDIQUE D'UNE SURCHARGE GLUCIDO-LIPIDIQUE (sucre 100 *g.* et huile 50 *g.*) RETARDE LA RÉAPPARITION DE L'ŒDÈME MAIS FINALEMENT NE L'ÉVITE PAS.

Pendant huit mois et demi le malade va recevoir quotidiennement en plus du régime normal de l'asile, qui s'est amélioré quelque peu pendant la phase d'été sur les taux précités, 150*g.* de sucre et 50 *g.* d'huile, la caséine étant supprimée, ce qui élève la ration au-dessus de 2.550 calories.

29 *Avril.* — Le sujet est en bonne santé sans œdème et reste levé toute la journée. Poids 44 kg.

7 *Juin.* — Même état, qui restera tel de Juillet à Octobre. Poids fixé à 42 kg. 500. Protidémie totale: 56,1. Sérum-albumine: 40,6. Sérum-globuline: 15,5. Rapport sérum/globuline : 2,61.

22 *Octobre.* — Bon état, toujours pas d'œdème apparent. Poids: 44 kg. Protidémie totale: 61,35. Sérum-albumine: 42,04. Sérum-globuline : 19,31. Rapport sérum/globuline : 2,18.

7 *Novembre.* — Au cent quatre-vingt-treizième jour de ce régime apparition d'un œdème du dos du pied, des malléoles et du 1/3 inférieur de la jambe, prenant le godet. Pour la première fois depuis plusieurs mois le poids atteint 45 kg.

12 *Novembre.* — Même état et même poids. Protidémie totale : 56,20. Sérum-albumine : 41,52. Sérum-globuline : 14,68. Rapport sérum/globuline : 2,82.

26 *Novembre.* — Œdème net du dos du pied de la face interne des cuisses. Poids 45 kg. 500. Protidémie totale : 53. Sérum-albumine: 34,28. Sérum-globuline : 18,72. Rapport sérum/globuline : 1,83.

18 *Janvier* 1943. — Etat inchangé.

La surcharge glucido-lipidique n'a donc pu éviter, malgré un régime à plus de 2.550 calories, la reprise de l'œdème au bout de six mois. On pourrait s'étonner du temps de latence requis pour cette réapparition ; en réalité, il faut tenir compte que durant cette période le régime asilaire de base s'étant un peu amélioré apportait un peu plus de protides que pendant les autres phases et aussi qu'au départ de cette période le sujet venait justement d'ingérer dans les deux mois précédents 10 *kg.* de caséine. Enfin l'on doit surtout penser qu'un tel régime riche en lipides et en glucides assure une meilleure protection de l'utilisation protidique[3].

***

Période VII : SUBSTITUTION A LA SURCHARGE GLUCIDO-LIPIDIQUE DE 150 *g.* DE CASÉINE, DISPARITION DE L'ŒDÈME.

Devant l'état général précaire et la permanence de l'œdème depuis dix semaines, le sucre et l'huile sont supprimés et au régime de base ordinaire de l'asile on ajoute 150 g. de caséine, diminué localisé aux chevilles et au dos du pied.

30 *Janvier.* — Douzième jour de surcharge protidique, œdème diminué, localisé aux chevilles et au dos du pied. Poids : 45 kg. 500.

8 *Février.* — Œdème léger du pied et des malléoles. Poids: 47 kg. Protidémie totale : 65. Sérum-albumine : 40,68. Sérum-globuline : 24,32. Rapport sérum/globuline : 1,67.

10 *Mars.* — Œdème réduit à un godet très discret du dos du pied et malléolaire. Etat général excellent. Poids: 47 kg. 500.

27 *Mars.* — Soixante-huitième jour de traitement. Etat général encore amélioré, pas d'œdème. Poids: 48 kg. La caséine est supprimée.

Ainsi une fois de plus la caséine (150 *g.*) après soixante jours a asséché le sujet.

***

Période VIII : SUPPRESSION DE TOUTE SURCHARGE, RÉAPPARITION D'UN DÉBUT D'ANASARQUE.

28 *Mars.* — Le sujet est remis au seul régime de base et ne reçoit plus aucune surcharge. Poids: 48 kg.

16 Avril. — Œdème modéré à la face post-intérieure des cuisses et godet rétro-malléolaire. Poids: 47 kg. 600.

24 *Mai.* — Œdème léger du dos du pied. Poids: 47 kg. 250.

10 *Juin.* — Œdème brusquement et considérablement développé infiltrant jusqu'au scrotum, verge énorme, début d'anasarque, état général précaire. Poids: 51 kg. 200.

3. Et ce fait rejoint ce que nous avons constaté sur l'action favorable du beurre (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 Octobre 1942, 349).

Ainsi après suppression de la surcharge protidique, réapparition vingt jours après d'un œdème et quarante-quatre jours après d'un début d'anasarque.

***

EN RESUME voici les traits fondamentaux de cette observation suivie pendant deux ans : à la suite d'une ration alimentaire déficiente, notamment en protides, constitution d'un anasarque irréductible par le décubitus, mais cédant au régime déchloruré (perte de 20 *kg* en sept jours). L'œdème ne réapparaît pas chez le sujet levé pendant l'adjonction quarante-cinq jours durant d'une surcharge de 150 *g.* de caséine au régime œdématogène de base. On suspend cette surcharge et l'œdème réapparaît quarante-cinq jours plus tard. On complète à nouveau le régime de base avec 172 *g.* de caséine par jour et soixante jours après l'œdème a disparu. On suspend à nouveau cette surcharge protidique que l'on remplace par une surcharge glucido-lipidique (sucre 100 *g.* et huile 50 *g.*) portant la ration vers 2.550 calories et malgré cela l'œdème réapparaît après six mois de ce régime. On substitue alors au sucre et à l'huile 150 *g.* de caséine et en soixante-huit jours l'œdème disparaît. Enfin, la caséine étant à nouveau supprimée, on laisse le sujet au seul régime de base de l'établissement et l'œdème reprend vingt jours après.

CONCLUSIONS. — *Un régime pauvre en protides conditionne l'apparition de l'œdème de dénutrition* (périodes I, IV, VI et VIII).

Un régime riche en protides assure la prévention de l'œdème (période III) *et sa disparition* (périodes V et VII).

Un régime riche en glucides et en lipides élevant la valeur énergétique globale à 2.550 calories, retarde l'apparition de l'œdème, mais est incapable finalement de l'éviter : c'est donc bien une carence protidique qui en est responsable (période VI).

Un régime sans sel aboutit à la fonte d'un anasarque irréductible au décubitus (période II). *Mais le régime salé n'empêche nullement la surcharge protidique de prévenir l'œdème* (période III) *ou de le faire disparaître* (périodes V et VI).

(*Travail du Centre de recherches de l'hôpital Foch et du service du Dr* BARUK, *maison nationale de Santé, Saint-Maurice, avec l'appui financier de l'Institut national d'hygiène.*)

N. B. — Nous avons déjà souligné (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1941, 635 et *Soc. Biol.*, 1942, 408) la fréquente existence au cours de la phase de la sous-alimentation qui précède l'œdème d'un stigmate biologique consistant en une baisse des globulines avec sérum-albumine normale, ce qui entraîne l'élévation du rapport sérum/globuline. L'observation précédente est bien démonstrative de ce fait, car chaque fois que l'on fait disparaître l'œdème on retrouve cette hypoglobulinémie et un rapport élevé à 2,05, 3,45 et 2,61.

APPLICATION
DE LA
MÉTHODE CHRONAXIMÉTRIQUE A L'ÉTUDE DU RACHITISME

PAR

Raoul LECOQ, Paul CHAUCHARD et Henriette MAZOUÉ

Les notions d'avitaminoses et de déséquilibres alimentaires sont encore trop confuses pour de nombreux diététiciens ; il est vrai qu'elles s'intriquent assez souvent et que les physiologistes ont parfois beaucoup de difficultés à reconnaître ce qui appartient en propre à celles-ci ou à celles-là.

Par avitaminoses strictes, il faut entendre l'ensemble des manifestations qui suivent la simple suppression dans la ration d'une des vitamines actuellement connues. Tels sont le ralentissement puis l'arrêt de la croissance et la xérophtalmie dans l'avitaminose A, les crises convulsives avec secousses cloniques, contractures et phénomènes paralytiques dans l'avitaminose B_1.

Les déséquilibres vrais évoluent le plus souvent à la façon des avitaminoses, mais s'en différencient en ce qu'ils se produisent en présence même de la vitamine qu'on serait en droit de supposer déficiente et par suite d'un déséquilibre plus ou moins important des constituants. C'est ainsi que des accidents polynévritiques surviennent quand on substitue dans une ration complète le lactose ou sucre de lait au saccharose ou au glucose, alors que les accidents disparaissent dès que lactose, protides et lipides sont associés dans la proportion où ils se trouvent normalement dans le lait de vache, aliment naturel bien équilibré[1].

Avitaminose et déséquilibre, en certains cas, marchent de pair, l'un révélant les troubles inapparents que l'autre cause. Il en est ainsi de l'avitaminose D, qui n'entraîne chez le rat, en présence d'un régime minéralement équilibré, que des troubles de croissance insignifiants[2], alors que, renforcée d'un déséquilibre phosphocalcique important, elle provoque l'apparition des lésions osseuses typiques du rachitisme expérimental[3].

Complétant les observations de Sherman et Pappenheimer et de Mc Collum, Mouriquand a montré qu'il convenait d'opposer au rachitisme eutrophique expérimental, habituellement obtenu, le rachitisme dystrophique ou hypotrophique (uviorésistant), très simplement réalisé par addition aux régimes rachitigènes ordinaires de 2 pour 100 de carbonate de strontium[4]. Et, plus récemment, Lecoq a réussi à produire, par adjonction de sels générateurs d'alcalose à un régime privé de vitamine D, mais minéralement équilibré des lésions osseuses caractéristiques, spontanément guérissables et très comparables à celles du rachitisme du nourrisson[5].

Dans toutes ces recherches poursuivies chez le rat, l'examen des lésions osseuses fut pris, de même que chez l'homme, comme test du rachitisme, parce qu'elles sont considérées comme caractéristiques de cette affection et que l'examen radiographique permet d'en suivre l'évolution avec une grande rigueur. Ces lésions ne constituent cependant pas les seules modifications qui doivent être prises en considération et le système neuromusculaire notamment présente des troubles fonctionnels latents décelables par la chronaximétrie, qui ont été signalés aussi bien chez les enfants[6] que chez les rats rachitiques[7]. Lésions osseuses et modifications chronaximétriques ne paraissent d'ailleurs pas être les troubles primitifs du rachitisme et il semble qu'il y ait à l'origine de l'un et de l'autre, ainsi que le pensaient Mouriquand et ses collaborateurs[8], une déviation métabolique aboutissant à une perturbation primitive d'ordre humoral conditionnant secondairement l'apparition de ces troubles.

La connaissance des différentes sortes de rachitisme pouvant être expérimentalement reproduites et ci-dessus mentionnées, nous a incités à entreprendre leur étude chronaximétrique systématique[9].

De même que dans notre précédente étude de la chronaxie de l'avitaminose B_1 et du déséquilibre glucidique aigu, chez le pigeon[10], nous avons utilisé la technique de P. Chauchard[11], qui comporte les mesures percutanées, sur l'animal éveillé, des chronaxies nerveuses motrices périphériques d'extension

1. L. RANDOIN et R. LECOQ : *C. R. Ac. Sc.*, 1929, **188**, 1188. — R. LECOQ : *La Presse Médicale*, 1934, n° 82, 1597.
2. H. C. SHERMAN et M. C. HESSLER : *Journ. of biol. Chem.*, 1927, **73**, 113. — R. LECOQ : *Pharm. franc.*, 1928, **32**, 103.
3. E. V. MC COLLUM, N. SIMMONDS, P. G. SHIPLEY et E. A. PARK : *Journ. of biol. Chem.*, 1921, **47**, 507.
4. G. MOURIQUAND : *La Presse Médicale*, 1936, n° 80, 1537.
5. R. LECOQ : *C. R. Ac. Sc.*, séance du 5 Avril 1943 ; *Rev. Pathol. comp. et Hyg. gén.*, séance du 13 Avril 1943.
6. G. BOURGUIGNON et G. BANU : *C. R. Soc. Biol.*, 1921, **84**, 785.
7. G. MORIN et J. BOUCOMONT : *C. R. Ac. Sc.*, 1931, **192**, 509. — P. CHAUCHARD : *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 702.
8. G. MOURIQUAND, A. LEULIER, L. WEILL et G. MORIN : *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **110**, 752.
9. R. LECOQ, P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ : *Bull. Ac. Méd.*, 1943, **127**, 348.
10. R. LECOQ, P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ : *C. R. Ac. Sc.*, séance du 1er Février 1943 et *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1943, **25**, 77.
11. P. CHAUCHARD : *Revue scientifique*, 1941, **79**, 620.

et de flexion des orteils, des chronaxies musculaires correspondantes, de la chronaxie sensitive prise sur le trajet du sciatique (réflexe de flexion croisé) et de la chronaxie motrice corticale de flexion des orteils, avec étude des effets de l'anesthésie et de la section du nerf sur les chronaxies périphériques.

Nous rapportons ci-après quelques résultats obtenus, exprimés en capacités chronaxiques (mμ F).

RAT n° 7.495. — Rachitisme dystrophique de Mouriquand. Mis au régime le 3 Mai, animal maintenu à l'obscurité. Le 5, chiffres normaux : chronaxies nerveuses extension (*Ne*), 20; flexion (*Nf*), 40; chronaxie musculaire, extension (*Me*), 60. Le 10 : *Ne*, 140; *Nf*, 170; *Me*, 20; radio positive. Le 11 : *Ne*, 250; *Nf*, 300; Mc, 5. Le 17 : *Ne*, 120; *Nf*, 190; *Me*, 30. A partir de cette date, ingestion quotidienne de III gouttes d'huile de foie de morue. Le 20 : *Ne*, 100; *Nf*, 120; *Me*, 20. Le 24 : *Ne*, 60; *Nf*, 90; *Me*, 30. Le 25 : radio négative. Le 27 : chiffres normaux.

RAT n° 7.478. — Rachitisme dystrophique (uviorésistant). Régime le 8 Avril; animal gardé à la lumière du jour. Le 10: *Ne*, 50; *Nf*, 80; *Me*, 35. Le 13 : *Ne*, 150; *Nf*, 170; *Me*, 35; Le 17 : *Ne*, 120; *Nf*, 140; *Me*, 20; radio positive.

Le rachitisme dystrophique se manifeste en dépit de l'exposition du rat à la lumière du jour (rachitisme uviorésistant); mais, contrairement à ce que l'on admet d'ordinaire, il cède, comme le montre la première expérience, à l'addition d'une dose suffisante de vitamine D sous forme d'huile de foie de morue.

RAT n° 7.315. — Rachitisme eutrophique classique. Régime Randoin-Lecoq le 16 Décembre; obscurité. Le 18, chiffres normaux : *Ne*, 20; *Nf*, 40; *Me*, 60;. Le 23 : *Ne*, 150; *Nf*, 180; *Me*, 40. Le 28 : *Ne*, 50; *Nf*, 100; *Me*, 30; radio positive. Le 4 Janvier : *Ne*, 90; *Nf*, 140; *Me*, 20; une irradiation ultraviolette de cinq minutes. Le 9 : *Ne*, 25; *Nf*, 40; *Me*, 60 (animal chronaxiquement guéri). Le 15 : *Ne*, 70; *Nf*, 120; *Me*, 20 (rechute).

RAT n° 7.334. — Rachitisme alcalosique. Régime Lecoq au bicarbonate de sodium le 28 Janvier; obscurité. Le 4 Février: *Ne*, 120; *Nf*, 180; *Me*, 35; radio positive, mis à la lumière du jour. Le 8 : *Ne*, 35; *Nf*, 40; *Me*, 40. Le 16 : *Ne*, 25; *Nf*, 45; *Me*, 55; radio négative.

Les modifications observées consistent, comme on voit, en une augmentation des chronaxies nerveuses, avec égalisation des chronaxies des antagonistes à un niveau très supérieur à la chronaxie normalement la plus haute, et une diminution des chronaxies musculaires. Les chronaxies sensitive et corticale (qui ne sont pas rapportées ici) augmentent parallèlement aux chronaxies nerveuses motrices périphériques. L'analyse de ce phénomène montre que le nerf lui-même n'est pas vraiment touché, car la séparation du nerf d'avec les centres par section fait apparaître une chronaxie de constitution identique à ce qu'elle serait chez le sujet normal. Les augmentations chronaxiques notées ne traduisent que la répercussion sur le nerf d'un état dépressif des centres nerveux qu'explique l'augmentation de la chronaxie corticale, tandis que la persistance de l'augmentation sur l'animal anesthésié montre que cette dépression atteint non seulement les centres encéphaliques, mais encore les centres médullaires (phénomène de subordination de Lapicque).

Nous n'avons donné plus haut que les chiffres correspondant aux muscles extenseurs des orteils, ceux des muscles fléchisseurs se montrent sensiblement égaux. Ces chronaxies très diminuées prouvent que, à l'inverse des nerfs, les muscles sont excités.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, les signes chronaxiques du rachitisme constituent un test plus sensible que le test radiographique, le système neuromusculaire étant plus rapidement perturbé dans son fonctionnement intime. Déjà, les modifications sont nettes du 3e au 5e jour de régime et (sauf dans le cas du rachitisme au strontium, dont l'uviorésistance entraîne dans les réponses quelque trouble) les chronaxies reviennent plus vite que les lésions osseuses à la normale quand le sujet est soumis à un traitement antirachitique tel qu'exposition à la lumière du jour ou à l'irradiation ultraviolette, absorption de vitamine D naturelle ou synthétique. Le système nerveux paraît modifié le premier, les muscles sont touchés un peu plus tardivement, puis les lésions osseuses deviennent manifestes ; la guérison de ces troubles suit le même ordre.

L'avantage de la méthode chronaximétrique n'est pas seulement sa grande sensibilité, mais encore de permettre la mise en évidence d'un rachitisme inapparent, non décelable par l'examen radiographique et que, pour cette raison, nous avons appelé *rachitisme invisible*[12]. Un tel rachitisme s'obtient avec des régimes qui jusque-là étaient considérés comme non rachitigènes, la perturbation humorale n'étant pas assez forte pour déclencher des lésions osseuses alors que déjà les modifications neuromusculaires sont comparables à celles des régimes rachitigènes classiques. Ces régimes peuvent être (les rats étant maintenus à l'obscurité) soit un régime d'avitaminose D stricte dont la fraction minérale est parfaitement équilibrée, soit un régime alcalosique de Lecoq dans lequel le sel générateur d'alcalose entraîne un déséquilibre phosphocalcique et se trouve en quantité insuffisante (cas du gluconate de calcium) ou dont la nature contrarie l'apparition des lésions osseuses (cas du phosphate disodique).

RAT n° 7.337. — Rachitisme invisible (sans lésions osseuses). Régime d'avitaminose D stricte le 28 Janvier ; obscurité. Le 17 : *Ne*, 80; *Nf*, 100; *Me*, 50; radio négative. Le 22 : *Ne*, 70; *Nf*, 90; *Me*, 20; mis à la lumière du jour. Le 24 : *Ne*, 30; *Nf*, 40; *Me*, 30. Le 1er Mars : *Ne*, 20; *Nf*, 40; *Me*, 50.

RAT n° 7320. — Avitaminose D et déséquilibre Ca/P avec excès de P. Régime sans vitamine D avec 3 pour 100 de phosphate disodique le 23 Décembre; obscurité. Radio négative le 4 Janvier. Le 9: *Ne*, 90; *Nf*, 120; *Me*, 40. Le 15: *Ne*, 70; *Nf*, 120; *Me*, 20. Nouvelle radio négative le 19.

RAT n° 7.324. — Avitaminose D et déséquilibre Ca/P. Régime sans vitamine D avec 3 pour 100 de gluconate de Ca le 23 Décembre; obscurité. Radio négative le 4 Janvier. Le 9 : *Ne*, 90; *Nf*, 120; *Me*, 20. Le 15 : *Ne*, 90; *Nf*, 140; *Me* 15. Nouvelle radio négative le 19. Le même régime avec 5 pour 100 de gluconate de Ca donne des lésions osseuses typiques.

Il s'agit bien là de modifications rachitiques, car il suffit, pour obtenir le retour à la normale des manifestations chronaxiques, d'exposer les animaux à la lumière du jour, de leur administrer de la vitamine D en dose suffisante, ou de les mettre à un régime complet minéralement équilibré et contenant cette vitamine en dose normale.

Se basant sur l'élévation du pH des selles et de la réserve alcaline plasmatique des rats rendus rachitiques selon la méthode classique[13], sur la guérison des lésions osseuses obtenues par addition d'acide lactique au régime rachitigène[14] et sur l'obtention des mêmes lésions osseuses par simple adjonction de sels alcalogènes à une ration normalement équilibrée, mais privée de vitamine D, Lecoq voit dans l'alcalose l'origine des troubles rachitiques[15]. Nos observations chronaximétriques poursuivies tant sur le rachitisme dystrophique que sur le rachitisme eutrophique et le rachitisme invisible, expérimentalement provoqués, apportent une très exacte confirmation de ces faits que d'autres recherches poursuivies parallèlement viennent compléter[16]. Nous avons pu constater, en effet, que les lapins et les cobayes normaux maintenus à la lumière du jour et recevant des agents susceptibles d'élever la réserve alcaline précédemment essayés par l'un de nous sur le lapin[17] présentent transitoirement un tableau chronaxique analogue à celui qu'on observe dans le rachitisme expérimental avec augmentation des chronaxies nerveuses et diminution des chronaxies musculaires.

Les chronaxies nerveuses observées chez l'enfant rachitique présentant une augmentation dans le même sens (Bourguignon et Banu), de même que celle de l'alcalose chez l'homme[18], il paraît logique d'admettre qu'en règle générale le rachitisme de l'enfant et le rachitisme expérimental sont en liaison étroite avec un état alcalosique des sujets qui favorise les toxi-infections et les auto-intoxications envisagées par Marfan[19] et permettent l'apparition des accidents de la tétanie, déclenchés par une chute de la calcémie concomitante[20].

Parmi les déséquilibres alimentaires et avitaminoses qui semblent sous la dépendance de l'alcalose, on doit ranger à côté du rachitisme le scorbut et les dystrophies scorbutiformes.

A l'inverse, il conviendrait de placer parmi les déséquilibres et avitaminoses où l'acidose domine et où les chronaxies nerveuses sont diminuées : l'avitaminose A, les avitaminoses du groupe B et les déséquilibres alimentaires névritogènes, spécialement le déséquilibre glucidique aigu.

Conclusions. — La seule carence de vitamine D, en l'absence de lumière, qui pour une part peut en assurer la synthèse, suffit à déclencher un état de rachitisme sans lésions osseuses (rachitisme invisible) dont les perturbations neuromusculaires sont guérissables par la vitamine D. Ce rachitisme invisible est comparable aux manifestations inapparentes d'autres avitaminoses : *pellagra sine pellagra* des auteurs américains[21] et avitaminose B_1 purement chronaxique de Mouriquand et Coisnard[22].

Le trouble alcalosique de l'avitaminose D ne devient capable de provoquer des manifestations osseuses qu'autant qu'on lui adjoint des renforçateurs adjuvants qui, chez l'enfant, peuvent être extrêmement variés et qui, dans le rachitisme expérimental sont, comme nous l'avons vu, l'addition d'un sel alcalogène, un manque relatif de phosphore et un excès de calcium, ou l'intervention de carbonate de strontium. Dans ce dernier cas toutefois, le rachitisme dystrophique se produisant même en présence de lumière, il ne convient plus de retenir, comme cause initiale, l'avitaminose D, mais un déséquilibre minéral aboutissant à des effets identiques et qui, d'ailleurs, peut être compensé par une addition suffisante de vitamine D.

La méthode chronaximétrique permet de mettre en évidence, dans les différents types de rachitisme, une diminution des chronaxies musculaires et une exagération des chronaxies nerveuses avec égalisation des antagonistes, modifications qui trahissent une excitation des muscles et une dépression des centres encéphalo-médullaires.

Plus sensible que le test radiologique, la technique chronaximétrique, test de précarence, est capable de rendre de grands services dans la prophylaxie du rachitisme; aussi conviendrait-il de la mettre systématiquement en œuvre comme méthode de diagnostic précoce chez l'enfant.

(*Laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye et laboratoire de neurophysiologie. Ecole des hautes études.*)

12. R. LECOQ, P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ : *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137**, 204.
13. R. LECOQ : *Déséquilibres alimentaires, nutritifs et humoraux*, 2e édition, Paris, 1939, 26; et *C. R. Ac. Sc.*, 1940, **211**, 189.
14. R. LECOQ : *C. R. Ac. Sc.*, 1941, **212**, 938.
15. R. LECOQ : *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1943, n° 37, 541.
16. B. et P. CHAUCHARD, H. MAZOUÉ et R. LECOQ : *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137**, 264.
17. R. LECOQ : *C. R. Soc. Biol.*, 1941, **135**, 1513.
18. ALTENBURGER et KROLL : *Ztschr. für die ges. Neurol.*, 1931, **135**, 501.
19. A.-B. MARFAN : *Le rachitisme*, Paris, 1942.
20. R.-A. TURPIN : *La tétanie infantile*, Paris, 1925.
21. J. GOLDBERGER et G. A. WHEELER : *Hygienic Laboratory*, Bulletin n° 120, 1920, 34.
22. G. MOURIQUAND et J. COISNARD : *La Presse Médicale*, 1942, n° 42, 578.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Joseph Orfali. ***La péricardectomie dans la péricardite chronique constrictive.*** *Thèse de Paris*, 1943, 156 pages, 7 fig. (*R. Foulon*, édit.). — J'ai grand plaisir à constater que les travaux que j'apportais, en 1941, sur cette question très neuve en France, à l'occasion d'un premier cas que me fit opérer le professeur Loeper, eurent un pouvoir émulateur. Car, depuis ces publications, l'expérience qu'on a, à Paris, de la péricardectomie s'est déjà un peu enrichie.

Dans un brillant mémoire, dont je le félicite, O. a repris l'étude critique de cet acte opératoire très hardi. Les caractères anatomiques et le retentissement sur l'hémodynamique, les diverses façons d'évoluer des péricardites constrictives qui sont à la base de l'action dirigée sur la lésion même, les indications du traitement, la technique de l'intervention et les résultats qu'elle procure, tout cela est analysé, mis à jour et groupé autour de 5 cas dont O. nous donne le récit.

De ces 5 observations détaillées, 4 sont de M. Bergeret qui a inspiré ce travail. Les résultats sont les suivants : 3 succès durables, 2 échecs.

Il faut convenir que de tels faits sont de nature à faire changer les sombres jugements d'autrefois.

JEAN PATEL.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 649.

Torticolis

par Louis Ramond,
médecin de l'hôpital Laennec.

Lorsque j'introduis M. D..., industriel de 37 ans, dans mon cabinet je suis immédiatement frappé par son « air penché ». Il a la tête légèrement inclinée sur l'épaule gauche et la face un peu tournée vers la droite, tandis qu'il soutient son menton avec son index droit. Je ne suis donc pas surpris de l'entendre me dire, dès qu'il s'est assis en face de moi, dans mon bureau, dans la même attitude, qu'il vient me consulter précisément parce que, depuis huit mois environ, sa figure a tendance à se tourner involontairement vers la droite. Tout d'abord ce mouvement ne se faisait que de temps en temps, sans cause apparente. Mais peu à peu ces accès de torsion du cou vers la droite sont devenus de plus en plus fréquents, si bien que, maintenant, ils se produiraient à chaque instant de la journée si le malade ne s'y opposait pas en soutenant constamment son menton en bonne position frontale à l'aide de son index droit. Et, pour m'en donner la preuve, il enlève ce doigt de son menton. Aussitôt je vois sa tête s'incliner doucement sur son épaule gauche et se porter en même temps en rotation, lentement et sans secousses, du côté opposé, si bien que son visage se met à regarder à droite et un peu en haut. Ce mouvement s'accentue graduellement à l'extrême, de sorte que, en cinq à six secondes, je ne vois plus que le profil gauche de la figure de cet homme dont le tronc est resté de face devant moi. Tout cela s'est produit sans douleur, insensiblement, comme si un élastique invisible avait attiré le visage du sujet à droite et un peu en l'air. Pourtant cette attitude vicieuse cesse immédiatement dès que M. D... ramène très facilement sa tête en position normale rien qu'en repoussant sans effort et sans douleur son menton vers la gauche avec son index droit. D'ailleurs, dès que l'index cesse son action frénatrice, le même mouvement involontaire se reproduit et réalise la même position anormale de la tête.

Mais, si mon client présente une tendance constante à regarder involontairement à droite, il peut cependant très bien tourner la tête à gauche et la mouvoir à l'extrême et sans aucune souffrance dans tous les sens.

Ce mouvement involontaire ne se produit que dans la position assise ou debout, lorsque la tête n'est pas soutenue. Il ne se manifeste jamais quand la tête est maintenue d'une façon ou d'une autre. Aussi ne survient-il jamais dans la position couchée, la tête appuyée sur les oreillers ou même sur le sol. Pour que je m'en rende compte M. D... s'étend sur mon canapé. Aussitôt je le sens libéré; son index droit, débarrassé de son « service de garde », quitte le menton; ses traits, jusque-là légèrement crispés par l'angoisse du mouvement involontaire constamment imminent, se détendent, et il se met à agiter sa tête dans toutes les directions pour me prouver qu'il a retrouvé sa liberté d'action pleine et entière. Il m'apprend alors que, pour la nuit, il se couche de préférence sur le côté gauche pour compenser (ce qu'il croit utile) la rotation diurne si fréquente de son visage vers la droite.

Si ces crises de rotation anormale de la tête sont survenues sans cause apparente, le passé de cet homme n'est pas vierge de tout antécédent pathologique. Il a eu quatre crises d'épilepsie dans sa vie : la première à 17 ans, les trois autres à 31 ans, en deux jours. A la suite de ces dernières crises on a pratiqué chez lui un examen des fonds d'œil et une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang ; ces recherches se sont montrées toutes deux négatives. Il a pris du gardénal à la dose quotidienne de 0 *g.* 10 de l'âge de 31 ans à l'âge de 35 ans. Il n'en prenait plus depuis deux ans quand se sont manifestés ses premiers mouvements involontaires de la tête.

Marié, il a deux enfants, nés à terme et en bonne santé.

Son père, sa mère et son unique sœur sont tout à fait bien portants.

Dès que mon client commence à se déshabiller pour que je l'examine, sa tête reprend naturellement sa mauvaise attitude. Et comme cela l'empêcherait de délacer ses souliers, il la « cale » contre l'angle de mon bureau pour la maintenir en position frontale.

A l'examen je note que les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes ont de chaque côté la même consistance absolument normale. Ils ne sont ni rétractés, ni contracturés. Tous les mouvements passifs de la tête sont possibles et indolores. La colonne cervicale est souple. Je n'y trouve aucun point osseux douloureux au palper.

Il n'existe aucune paralysie. Les réflexes tendineux sont tous normaux. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance. Il n'y a aucun trouble visuel; mais l'œil gauche converge mal, sans qu'il y ait, pourtant, de diplopie à aucun moment. L'audition est parfaite.

L'examen somatique complet montre que tous les viscères sont normaux. La tension artérielle est à 13 × 8. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

L'état général est excellent.

I. Le diagnostic de torticolis ne se discute pas en présence de ce malade. N'a-t-il pas, suivant la définition de cette affection, une attitude vicieuse de la tête et du cou caractérisée par un mouvement complexe de flexion et de torsion dans lequel la face regarde du côté opposé à l'inclinaison du cou ?

II. Mais quelle est la nature de ce torticolis ? Pour le discerner il est bon de préciser certains de ses caractères.

C'est un torticolis *chronique*, puisqu'il dure déjà depuis huit mois ; il est *acquis*, puisqu'il n'existe pas depuis la naissance ; il est *indolore* ; enfin, il est *intermittent*.

1° Il ne s'agit donc pas d'un *torticolis aigu, passager* ou *rhumatismal* (surtout fréquent chez les enfants) : qui a un début brusque ; qui détermine une déviation de la tête et du cou fixée par une contracture permanente des muscles cervicaux ; qui s'accompagne de vives douleurs aux tentatives de mobilisation volontaire ou passive du cou ou à la pression des muscles de cette région ; qui est légèrement fébrile et évolue rapidement vers la guérison en quelques heures ou en quelques jours.

2° Il ne peut être question non plus d'un *torticolis congénital*, en rapport : soit avec des anomalies osseuses (visibles à la radiographie), soit avec la rétraction d'un muscle sterno-cléido-mastoïdien liée à un arrêt de développement de ce muscle ou secondaire à un traumatisme obstétrical. Dans ce cas l'attitude vicieuse daterait de la naissance ; elle serait permanente, indolore certes, mais irréductible à cause de la corde du sterno-cléido-mastoïdien, tandis que je pourrais sans douleur exagérer la déviation de la face et du cou.

3° Il m'est facile aussi d'éliminer tous les *torticolis acquis permanents :*

a) Un *torticolis cutané ou cicatriciel* (en rapport avec une cicatrice vicieuse rétractile du cou consécutive à une brûlure ou, plus rarement, à un phlegmon aigu ou à un abcès froid) dont la nature m'aurait immédiatement sauté aux yeux ;

b) Un *torticolis musculaire* (par rétraction fibreuse du muscle sterno-cléido-mastoïdien secondaire à une myosite suppurée provoquée par un abcès de la gaine de ce muscle, ou consécutive à des gommes musculaires ou à la fonte de ganglions tuberculeux), dont j'aurais reconnu l'origine non seulement d'après les antécédents, mais encore par la perception du muscle dur, tendu, saillant, inextensible, entraînant une déformation permanente, persistant pendant le sommeil et résistant invinciblement au redressement ;

c) Un *torticolis osseux* ou *articulaire*, plus fréquemment rencontré en clinique (en rapport avec la contracture antalgique des muscles du cou au cours d'un mal de Pott sous-occipital ou encore d'une spondylite rhumatismale ou d'une fracture ou d'une luxation des vertèbres). Dans ce cas j'aurais trouvé le torticolis douloureux, fixe, bloquant dans l'immobilité absolue la tête, que je n'aurais pu mobiliser en aucun sens sans provoquer de vives douleurs ; j'aurais pu déterminer des points douloureux à la pression sur la colonne cervicale, et la radiographie m'aurait montré des altérations osseuses caractéristiques.

d) Cet homme n'ayant aucun trouble visuel, aucune maladie de l'oreille, ni aucun signe d'une maladie du système nerveux central, je ne puis m'arrêter à l'idée :

α) d'un *torticolis oculaire*, comme on en voit au cours de certaines anomalies de la vision (astigmatisme, diplopie, amblyopie) nécessitant une attitude vicieuse constante de la tête ;

β) ou d'un *torticolis auriculaire*, rencontré parfois au cours d'otites moyennes suppurées, soit par atteinte vestibulaire, soit par suite de la position vicieuse de la tête trop longtemps maintenue ;

γ) enfin, d'un *torticolis par lésion des centres nerveux* (tumeur cérébelleuse ou juxtacérébelleuse).

Il n'y a pas à en douter, j'ai affaire à un torticolis spasmodique autrefois dénommé *torticolis mental* ou *torticolis tic*) dont c'est le propre d'être *intermittent* et de survenir par accès paroxystiques avec périodes intercalaires d'accalmie complète.

Les accès y surviennent de façon variable : tantôt à heure fixe, tantôt à l'occasion d'un mouvement déterminé, d'une position particulière, d'une émotion... Ils ne se produisent pas quand la tête est soutenue. Jamais ils ne se manifestent pendant le sommeil. La déviation de la tête se fait lentement, graduellement, sans secousses. Elle persiste tant que la tête n'est pas ramenée à sa position normale, ce qui s'obtient facilement, sans effort et sans douleur. Les muscles du cou conservent pendant les accès une consistance semblable des deux côtés. Ce spasme est absolument indolore. Fait curieux, il est neutralisé et complètement arrêté par certains gestes antagonistes, par exemple, par le simple contact du doigt sur le menton.

Considéré d'abord comme la manifestation d'une obsession motrice — comme une sorte de tic — chez certains psychopathes, le torticolis spasmodique serait, d'après les modernes, une *dystonie d'attitude* liée à une lésion organique du corps strié à laquelle serait due la forme même du mouvement involontaire qui se fait lentement dans une direction générale donnée. Quant à la localisation de ce mouvement aux muscles du cou, elle serait due à une irritation cervicale supérieure portant sur le spinal chroniquement enflammé, cette irritation cervicale étant elle-même sous la dépendance d'une altération des vertèbres cervicales, visible aux rayons X.

Au point de vue fonctionnel et évolutif, le torticolis spasmodique comporte un pronostic sérieux. En effet, il résiste habituellement à tous les traitements et constitue une infirmité définitive.

Comme thérapeutique je ne proposerai donc pas des massages, de l'électricité, la contention du cou par un collier... toujours inopérants.

Je me garderai de parler d'une intervention chirurgicale : section musculaire, résection du spinal... qui n'ont donné que des insuccès ; pas même de l'opération de Mackenzie (section intrarachidienne de la racine médullaire du spinal et des trois premières racines postérieures cervicales), la seule que l'on reconnaisse aujourd'hui comme parfois efficace.

Mais je conseillerai à ce comitial de prendre du *gardénal*, quotidiennement, à la dose de 0 *g.* 10 à 0 *g.* 15 *pro die* ; et je lui ferai mettre tous les soirs pendant dix jours par mois un *suppositoire* de beurre de cacao contenant 8 *cg. d'onguent napolitain*.

Je lui ferai cesser la *génoscopolamine*, qui ne lui a jusqu'à présent apporté aucune amélioration.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Médecine du travail et cardiopathies

L'un des problèmes les plus importants que pose la médecine du travail est celui de l'utilisation des diminués physiques. Parmi ceux-ci les tuberculeux et les cardiaques sont au premier rang. Il est instructif de consulter, à ce sujet, les statistiques d'invalidité des assurances sociales[1]. A la Caisse interdépartementale des A. S., entre le 1er Janvier 1933 et le 1er Juin 1938, 11.731 pensions d'invalidité ont été accordées, dont 4.063 à des assurés non tuberculeux (Dr. Berlioz). Parmi ces derniers, les cardiaques arrivent, de loin, en tête, avec 908 cas. A l'Union régionale de Nancy (Dr. Pellier), au début de l'année 1942, sur 4.307 pensions d'invalidité, les tuberculeux en avaient obtenu 1.744 ; les cardiaques arrivaient en seconde ligne avec 378 cas, dont 41, 2 pour 100 d'invalidités définitives.

Ce serait une erreur de croire que les affections cardiovasculaires frappent exclusivement les vieillards. Les cardiopathies rhumatismales sont l'apanage des jeunes. La syphilis cardiovasculaire, les affections congénitales, les cardiothyréoses s'observent chez les jeunes; l'hypertension, la coronarite de la quarantaine sont loin d'être exceptionnelles.

Donc, les cardiopathies représentent la principale cause d'incapacité de travail après la tuberculose ; elles sévissent très souvent à l'âge de la pleine activité physique. Or, on peut agir efficacement sur leur évolution en donnant aux malades qui en sont atteints une activité adaptée à leurs possibilités physiques. La mortalité est beaucoup plus précoce chez les cardiaques qui font des travaux de force que chez ceux qui exécutent un travail sédentaire. En organisant rationnellement l'adaptation du cardiaque au travail on peut réaliser dans une large mesure la *prophylaxie de l'insuffisance cardiaque*. Cette adaptation est, bien entendu, absolument étrangère à la médecine de soins. Le reclassement des travailleurs cardiaques est aujourd'hui rendu possible par le développement de la médecine du travail. Il comprend 3 temps essentiels, qui sont tous trois du domaine de la spécialité: dépistage, évaluation de la capacité fonctionnelle, reclassement.

Le dépistage. — Les médecins des diverses entreprises, des écoles professionnelles et des centres d'apprentissage font un premier tri. Ils envoient au spécialiste les travailleurs et apprentis atteints de cardiopathie ou supposés tels. Le cardiologue doit, d'abord, éliminer les faux cardiaques, distinguer avec certitude un souffle extracardiaque d'un souffle organique, un éréthisme cardiaque simple d'un rétrécissement mitral. La cardiopathie reconnue, sa nature et son étiologie précisées, il faut encore savoir comment elle est tolérée.

L'évaluation de la capacité fonctionnelle. — Pour aboutir à des résultats pratiques il faut classer les cardiaques en différentes catégories basées sur l'aptitude fonctionnelle. On se heurte ici à une grosse difficulté, comme toujours lorsqu'on veut faire entrer les malades dans des cadres rigides. Cette difficulté est accrue par le fait que nous ne possédons aucune méthode rigoureuse pour évaluer la capacité fonctionnelle du cœur. Peut-être sera-t-il un jour facile de mesurer le débit cardiaque au repos et après effort ; pour le moment toutes les méthodes utilisées, malgré leur ingéniosité et même leur précision, sont beaucoup trop compliquées pour être utilisées par la médecine du travail. Heureusement la clinique, la radiologie, l'électrocardiographie, aidées parfois par quelques examens complémentaires simples, permettent une évaluation suffisante en pratique. De multiples facteurs doivent être pris en considération : nature de la cardiopathie, caractère évolutif, signes d'insuffisance cardiaque, âge et état général, etc. Au Centre de cardiologie du travail de la région parisienne, nous distinguons 5 catégories :

1° *Cœurs normaux*, toujours envoyés en grand nombre au spécialiste. Il est souvent difficile d'affirmer l'intégrité de l'appareil cardiovasculaire ;

2° *Neurotoniques, cœur des adolescents.* — L'appareil cardiovasculaire est normal ; dans la majorité des cas l'activité peut être absolument normale. Parfois, cependant, le déséquilibre neurovégétatif est tel, son cortège de manifestations physiques et psychiques si important, qu'il est sage d'éviter à ces sujets de trop grosses fatigues. Mieux vaut les ménager pendant quelque temps ; souvent l'équilibre pourra se rétablir ;

3° *Cardiopathies bien tolérées, compatibles avec un travail normal.* — C'est le cas de la maladie de Roger, du souffle systolique isolé de la pointe chez un ancien rhumatisant ne présentant plus aucun signe d'évolutivité. Seuls les travaux particulièrement pénibles sont à éviter en pareil cas ;

4° *Cardiopathies bien tolérées interdisant les travaux de force.* — Ce sont les cardiovalvulites rhumatismales non évolutives, l'insuffisance aortique, bon nombre de cardiopathies congénitales, le rétrécissement mitral, l'hypertension ;

5° *Cardiopathies nécessitant un travail sédentaire assis, à l'abri des intempéries.* — Sujets à équilibre instable, avec insuffisance cardiaque commençante, ou atteints de cardiopathies rhumatismales non complètement stabilisées, angineux.

La conclusion de l'examen sera l'une des sanctions suivantes : travail normal, travail modéré sans efforts physiques, travail sédentaire, incapacité temporaire de travailler, incapacité définitive. Si c'est nécessaire, le travailleur sera invité à se présenter à des examens périodiques de surveillance.

Le reclassement. — Dans certains cas le spécialiste est donc amené à préciser le changement de travail et on se heurte ici à de grosses difficultés. Certaines entreprises disposent de beaucoup d'emplois convenant aux cardiaques, d'autres n'en possèdent aucun. Il est donc nécessaire d'assurer entre elles un service de liaison et d'organiser la coordination entre les organismes d'embauche, d'orientation professionnelle et de réadaptation. La création d'emplois réservés par priorité devra, en outre, assurer aux cardiaques l'obtention des emplois qui leur sont indispensables.

Nous ne pouvons pas envisager ici le problème particulièrement épineux de l'admission des cardiaques aux fonctions publiques et dans les grandes administrations. La réglementation actuelle se contente d'interdire à ces malades l'accès d'une foule d'emplois sédentaires qui leur conviendraient particulièrement bien. Il ne serait cependant pas impossible d'imaginer un statut spécial qui permît aux cardiaques de travailler tout en réservant les intérêts légitimes des grandes administrations. De multiples obstacles d'ordre médical, psychologique, administratif, juridique même, devront donc être vaincus pour assurer l'utilisation et le reclassement des diminués physiques. Lorsqu'il s'agit de tuberculeux, le problème est rendu spécialement difficile par les préjugés encore vivaces, par la crainte de la contagion ; pour les cardiaques, il n'en est pas de même ; leur mise au travail rationnelle devra ouvrir la voie à celle, plus difficile à réaliser, des tuberculeux et des sujets atteints d'affections neuropsychiatriques.

Conclusion. — L'étude systématique du cardiaque au travail permet d'organiser, dans une certaine mesure, la prophylaxie de l'insuffisance cardiaque. En l'absence de thérapeutique curative, c'est la meilleure voie qui nous soit offerte pour accroître la proportion des cardiopathies bien supportées. La charge considérable que représentent pour les collectivités les cardiaques invalides pourra ainsi être allégée. En outre, l'organisation de la cardiologie dans le cadre de la médecine du travail peut ouvrir des possibilités intéressantes du point de vue purement scientifique. L'effort à fournir, les moyens à mettre en œuvre sont certainement minimes comparativement aux résultats que l'on peut attendre et dont l'ampleur ne pourra être appréciée qu'avec un recul suffisant.

Y. Bouvrain.

1. Aux termes de la loi « tout assuré social, qui, à l'expiration du délai de 6 mois reste encore atteint d'une affection ou d'une infirmité réduisant au moins des 2/3 sa capacité de travail, doit bénéficier d'une pension d'invalidité. »

Le cœur du métallurgiste et du mineur

Les cardiopathies semblent, en général, peu fréquentes chez les ouvriers d'usine, tout au moins chez les métallurgistes et chez les mineurs de fer que nous avons particulièrement examinés. On comprend que les ouvriers qui ont une maladie du cœur ou qui souffrent de palpitations préfèrent aller vers un métier moins pénible. Les autres, qui ignorent leur mal, sont écartés à la visite d'embauchage et orientés vers une profession mieux adaptée à leur résistance. Ainsi s'explique le peu de fréquence des manifestations cardiaques primaires chez les ouvriers de certaines professions.

Nous ne prétendons pas apporter des chiffres absolus, mais nous basant sur l'examen de 5 à 6.000 travailleurs d'une grande usine métallurgique, nous ne croyons pas avoir rencontré plus de 1 à 2 pour 100 de cardiaques vrais, atteints d'une affection organique (lésions mitrale ou aortique). Peu fréquentes également sont les manifestations du système cardio-vasculaire (hypertension grave, arythmie). Par contre on observe quelquefois, un sujet sur 15 ou 20 peut-être, des troubles légers du rythme : palpitations, tachycardie, rythme à trois temps, extrasystoles ou un léger souffle extracardiaque; parfois aussi, des manifestations secondaires cardio-vasculaires chez les ouvriers hypertendus, vieux bronchiteux ou emphysémateux ayant passé la cinquantaine.

Nos observations actuelles dans les usines de la grande métallurgie diffèrent peu de celles que nous rapportions, il y a quelques années, au cours de diverses enquêtes dans les mines :

Sur 154 *mineurs de fer*, tous travailleurs au fond, nous avons noté les troubles suivants :

Lésions organiques primaires : 2 (1 rétrécissement mitral et 1 insuffisance aortique), soit un pourcentage de 1,2 pour 100.

Retentissement du 2e bruit aortique (allant du simple claquement au clangor) : 18, pourcentage 11 pour 100.

Symptômes divers : hypertrophie (4), tachycardie (1), assourdissement des bruits (3), 3e bruit du cœur (1) : 9, pourcentage 5,8 pour 100.

Aucun de ces 154 ouvriers n'a interrompu le travail pour affection cardio-vasculaire ; de même, parmi tout le personnel d'une des mines (460 ouvriers), aucun arrêt n'a été motivé, durant toute une année, par une lésion du cœur.

Sur 70 *ardoisiers du fond* (44 mineurs fonceurs et 26 manœuvres au fond) : 7 présentaient des troubles cardiaques, soit 10 pour 100 se décomposant ainsi : trois fois il s'agissait de lésion organique mitrale ; trois fois d'un retentissement du bruit aortique et une fois d'un souffle inorganique.

Dans cette ardoisière, la visite d'embauchage est moins stricte que dans les mines de fer ; ainsi s'explique la proportion relativement plus élevée de lésions organiques.

D'autres statistiques confirment la rareté des affections primaires du cœur chez les mineurs. Mauler n'a enregistré en 1929 que 4,3 pour 100 de troubles cardiaques chez les mineurs de son district. De son côté Legrand écrit, dans son rapport sur le travail dans les mines domaniales de potasse, que les affections cardiaques légères se rencontrent dans les proportions suivantes : 0,37 pour 100 de l'effectif du fond, contre 2,06 pour les ouvriers du jour, ce qui représente évidemment de faibles pourcentages.

En résumé, les lésions primaires du cœur se manifestent assez rarement chez les mineurs et les ouvriers de la grosse métallurgie ; par contre, on observe, surtout parmi les mineurs, des affections cardiaques secondaires dues presque toutes à des lésions de l'appareil respiratoire, emphysème et sclérose, qui entraînent à leur suite des troubles de la petite circulation, la dilatation des ventricules et l'insuffisance cardiaque.

André Feil.

NÉCROLOGIE

Le Professeur Émile Marchoux

(1862-1943)

Avec le professeur Emile Marchoux vient de s'éteindre l'un des représentants les plus qualifiés de la médecine coloniale et de l'hygiène françaises.

Ancien externe des hôpitaux de Paris, il entra au concours dans le cadre des médecins de la marine et dans la suite dans le corps de santé colonial. C'est en cette qualité qu'il alla servir en Indochine, puis au Dahomey au moment de la conquête.

Sa thèse de doctorat en médecine, soutenue en 1887, fut consacrée à l'*Histoire des épidémies de fièvre typhoïde, à Lorient, dans les troupes de la marine.* Elle fut faite sous l'inspiration de Brouardel et Chantemesse, les deux défenseurs de l'origine hydrique des épidémies de la dothiénentérie: M. Marchoux put démontrer que les hommes contractaient l'infection en buvant une eau provenant d'une nappe superficielle, souillée par les déjections humaines.

Attiré par la science nouvelle comme ses camarades Albert Calmette et Paul Simond, il vint en 1894, à l'Institut Pasteur, de création récente, pour y suivre les leçons magistrales d'Emile Roux. Grâce à l'enseignement remarquable de ce maître, dont la technique expérimentale était impeccable, sa formation fut rapide. Pendant son stage de 1894 à 1896, il fit une découverte des plus importantes en sérothérapie. Le premier, il obtint un sérum antimicrobien : le sérum anticharbonneux dont le pouvoir préventif est fugace mais qui trouve son emploi dans le traitement des animaux malades. Ce sérum peut être d'un grand secours également pour le traitement des personnes qui, par leur profession, sont exposées à contracter le charbon. Il y a quelque temps, un vétérinaire, en faisant l'autopsie d'un animal charbonneux, se piqua. Il vint à l'hôpital Pasteur dans un état désespéré, faisant de la bactériémie. Il fut sauvé par l'injection de 150 cm^3 de sérum de Marchoux.

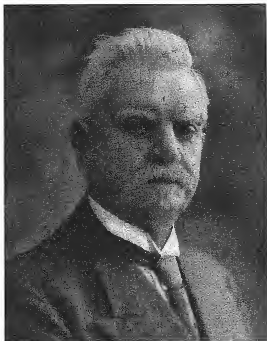
Ces travaux sur le charbon montrent que le jeune médecin était doué pour la recherche scientifique et, en 1896, il fut chargé d'aller créer un laboratoire de microbiologie à Saint-Louis du Sénégal. C'était le premier laboratoire africain qui devait devenir beaucoup plus tard, en 1924, une filiale pastorienne : l'Institut Pasteur de l'Afrique occidentale française, à Dakar.

En arrivant au Sénégal, un vaste champ de recherches s'offrait au jeune travailleur, il n'avait que 34 ans. En pathologie tropicale c'était le chaos. Comment s'y reconnaître parmi toutes ces fièvres qu'aucune étiologie n'éclairait ? On créait des étiquettes pour masquer l'ignorance : fièvres rémittentes, fièvres continues, fièvres gastro-bilieuses, etc., mais pour cela on n'y voyait pas plus clair. Quand nous étudions l'œuvre de nos devanciers, pour porter un jugement équitable, il faut nous reporter à l'époque où ils ont travaillé. Au moment où M. Marchoux abordait l'étude des maladies des pays chauds, on connaissait l'hématozoaire du paludisme, mais on ignorait son mode de transmission ; on ne savait rien de l'étiologie de la peste, de la maladie du sommeil, des fièvres récurrentes à tiques, des leishmanioses, etc.

M. Marchoux s'occupa d'abord du paludisme, la grande endémie tropicale. Plus de quinze ans après la mémorable communication de Laveran à l'Académie des Sciences, beaucoup de médecins et non des moindres parmi les vieux praticiens coloniaux doutaient de sa réalité. Ils étaient déconcertés par les formes étranges sous lesquelles il se présentait ; formes flagellées, corps en rosaces, corps en croissants et certains n'étaient pas loin de penser qu'il ne s'agissait que de vues de l'imagination. On devine dans quelle atmosphère M. Marchoux se mit au travail. On lui affecta quelques locaux de l'hôpital de Saint-Louis et il les aménagea tant bien que mal. Un an plus tard, il publia dans les *Annales de l'Institut Pasteur* un mémoire sur le *Paludisme au Sénégal,* qui fut pendant plusieurs années le guide des médecins de la marine et des colonies. C'était la première étude microscopique de l'hématozoaire de Laveran faite dans les pays chauds.

En même temps, M. Marchoux fit des expériences sur le chat avec l'amibe dysentérique et il démontra la spécificité de ce protozoaire. Si nous nous souvenons qu'à cette époque on englobait sous le nom d'*entéro-colite des pays chauds* les manifestations pathologiques dues aux bacilles dysentériques et à l'amibe pathogène et que ce n'est qu'en 1903 que Schaudinn affirma la spécificité d'*Entamœba histolytica = dysenteriæ*, on reconnaîtra qu'en cette matière M. Marchoux fut un précurseur.

Au Sénégal, la fièvre typhoïde est exceptionnelle



(*Photo Pirou.*)

E. MARCHOUX.

mais les fièvres paratyphiques sont communes. M. Marchoux fut le premier qui appliqua la méthode de l'hémoculture pour le diagnostic de ces maladies. M. Marchoux étudia encore la pneumococcie, redoutable maladie qui atteint cruellement les Noirs du Sénégal, au printemps. Il publia, en 1899, un important mémoire dans les *Annales de médecine et d'hygiène coloniales* sur la pathologie des indigènes au Sénégal et sur la pathogénie de la maladie du sommeil. Sur ce dernier point, M. Marchoux fit une hypothèse plausible pour l'époque, mais qui ne fut pas confirmée par la suite.

En 1899, il fit, indépendamment de Mac Callum, une observation des plus originales pour l'époque, il assista sous le microscope à la fécondation de l'élément femelle par l'élément mâle de l'hématozoaire du pigeon.

Tous les travaux que M. Marchoux effectua au laboratoire de Saint-Louis du Sénégal ont été rassemblés dans un rapport qui parut, en 1900, dans les *Annales de médecine et d'hygiène coloniales.*

Après ce séjour fructueux au Sénégal, et nous laissons de côté des recherches secondaires, M. Marchoux rentra en France.

En Avril 1900 éclata à Saint-Louis du Sénégal une épidémie de fièvre jaune qui jeta dans la consternation le milieu colonial, car on était alors complètement désarmé vis-à-vis du redoutable fléau qui fit un grand nombre de victimes. Or, quelques mois plus tard, en Février 1901, une retentissante communication apprenait au monde savant qu'une mission américaine, envoyée à la Havane pour y étudier la fièvre jaune, avait constaté que le virus existait dans le sang des malades et qu'il était transmis à l'homme sain par l'intermédiaire d'un moustique particulier.

Sans diminuer en rien le mérite et le courage des médecins américains, il n'est que juste de reconnaître que les résultats qu'ils avaient obtenus n'étaient que l'éclatante confirmation des expériences faites depuis plusieurs années déjà, par le génial Carlos Finlay, mais restées ignorées ou méconnues.

Une mission française fut constituée pour aller étudier la fièvre jaune à Rio de Janeiro, elle était composée de E. Marchoux, A. Salimbeni et P. Simond. Elle était placée sous la direction scientifique de l'Institut Pasteur.

Arrivés à Rio, en Novembre 1901, les membres de la mission se mirent aussitôt au travail. Ils confirmèrent les résultats des médecins américains et enrichirent nos connaissances sur la fièvre jaune de notions nouvelles. Bien que leurs Mémoires parus dans les *Annales de l'Institut Pasteur* datent de 1903 et de 1906, on ne les lira pas sans profit, même aujourd'hui où la fièvre jaune a été vaincue par la vaccination antiamarile.

Mais c'est du point de vue pratique que la notion de la transmission du terrible fléau par un insecte eut les plus heureuses conséquences. La mission française établit le plan de défense de la capitale brésilienne basé sur la lutte antistégomyienne. Les résultats en furent si brillants qu'en 1927 le gouvernement brésilien, en reconnaissance des services rendus, adressa au professeur Marchoux une invitation pour venir recevoir le titre de citoyen d'honneur de Rio qui lui avait été décerné.

Rentré du Brésil, M. Marchoux démissionna du corps de santé colonial, en 1905, pour entrer à l'Institut Pasteur comme chef du service de Microbiologie tropicale. Il s'installa dans le pavillon colonial que Laveran avait fait aménager avec le prix Nobel qui lui avait été attribué en 1907.

C'est là désormais que, à côté de Félix Mesnil, le professeur Marchoux va travailler. Il aborda de nombreuses questions, mais dans l'analyse de son œuvre nous retiendrons spécialement les deux plus importantes où il a laissé son empreinte : la lèpre et la spirochétose des poules.

La lèpre fut le sujet de prédilection de M. Marchoux. Se heurtant à de grandes difficultés pour l'étude expérimentale de la lèpre humaine, il s'adressa à la lèpre du rat qui, par beaucoup de points, présente de grandes ressemblances avec la maladie de Hansen. Il est le premier à avoir fait une étude approfondie de la maladie de Stefansky. Il étudia dans tous ses détails les voies de pénétration du bacille, l'évolution de la maladie, la virulence du germe. Il put, en 1921, infecter un rat blanc avec une souche de bacille de Hansen prélevé dans la rate d'un lépreux non anesthésique. Les germes qui servirent à l'inoculation se présentaient sous un aspect dit *pulviforme*, en raison de leur ressemblance à des granules. Depuis cette époque, cette lèpre, qui évolue comme la maladie de Stefansky, est entretenue au laboratoire par passage de rat à rat.

L'étude comparative des deux lèpres du rat et de l'homme avait conduit M. Marchoux à la conviction que la maladie de Hansen n'était pas plus contagieuse que la tuberculose et que les lépreux avaient droit aux mêmes égards que les tuberculeux.

Partant de ce principe, il orienta la prophylaxie antilépreuse dans un sens plus humain et plus libéral que jadis. Il estimait qu'il fallait attirer le malade vers le médecin et non pas l'y amener de force. Il ne fallait pas que la lutte contre la lèpre fût une lutte contre les lépreux. La conduite à

tenir vis-à-vis des lépreux doit être la suivante. Les non-contagieux doivent avoir la liberté de rester chez eux avec la seule obligation de se présenter au médecin pour se faire soigner. Quant aux contagieux, les invalides doivent être hospitalisés puisque incapables de gagner leur vie ; les autres, qui peuvent travailler, doivent être rassemblés dans des villages spéciaux, dotés d'une infirmerie, où ils se groupent selon leur race et où ils vivent selon leurs coutumes.

Le *Congrès international de la lèpre,* tenu à Strasbourg en 1923, se rallia à cette thèse généreuse. En 1938, sanctionnant son autorité de léprologue, ses collègues appelèrent le professeur Marchoux à la présidence du *Congrès international du Caire,* à la suite duquel il fut élu *Président de l'Association internationale de la lèpre.*

Les recherches sur la spirochétose des poules, commencées au Brésil en 1903, ont ouvert le chapitre si intéressant des spirochétoses récurrentes à tiques. *Spirochœta gallinarum* est transmis par *Argas persicus, Spirochœta duttoni,* agent de la « Tick Fever », l'est par *Ornithodorus moubata.* L'étude expérimentale des deux maladies a permis de les mieux connaître. Le spirochète de la poule a constitué un matériel de premier ordre pour l'étude pharmacologique des arsénobenzols sur les spirochètes.

Au cours de sa carrière, M. Marchoux ne perdit jamais de vue la question du paludisme pour laquelle il avait acquis une compétence unanimement reconnue. Dans son laboratoire, il étudia avec son assistant, M. V. Chorine, la fécondation des hématozoaires et la valeur de la réaction de Henry pour le diagnostic du paludisme, avec M. A. Jolly le cycle évolutif de *Plasmodium falciparum* dans le sang circulant. M. Marchoux s'occupa beaucoup de la prophylaxie du paludisme. Il fit ou dirigea des enquêtes en Corse, dans les Dombes et en Camargue. Son autorité sur la matière le fit choisir comme *Membre expert pour le paludisme dans la Section d'hygiène de la Société des Nations.*

Il écrivit pour le *Traité de pathologie exotique de Grall et Clarac* et pour le *Traité de médecine de Gilbert et Carnot* les articles sur le Paludisme qui constituent de véritables ouvrages sur le sujet.

Dans le domaine de l'hygiène, le professeur Marchoux a tenu une place importante dans notre pays. *Membre du Conseil supérieur d'hygiène,* il fut *Secrétaire général,* puis *Président de la Société de médecine publique et de génie sanitaire.*

En 1932, il fut *Président du Ier Congrès international d'hygiène méditerranéenne* qui se tint à Marseille et où étaient réunis des délégués de toutes les nations riveraines de la Méditerranée.

M. Marchoux collabora au *Traité d'hygiène de Chantemesse et Mosny.*

Deux fondations tenaient particulièrement à cœur à M. Marchoux. La *Société d'hygiène par l'exemple,* qui a pour but d'inculquer aux enfants, dès l'école, des notions de propreté et d'hygiène élémentaires et cela par la pratique quotidienne.

La seconde est la *Fondation Emile Roux,* placée sous l'égide de l'illustre savant. Elle accorde des bourses aux jeunes gens qui se sentent doués pour la recherche scientifique, leur donnant ainsi la possibilité de se révéler. Dans le cas où ils répondent aux espoirs que l'on avait mis en eux, après un stage de trois ans, ils sont susceptibles d'entrer dans les cadres de l'Institut Pasteur, si tel est leur désir. Ainsi M. Marchoux a contribué à assurer le recrutement du personnel scientifique de la maison à laquelle il était si profondément attaché.

M. Marchoux était *Membre de l'Académie de Médecine* depuis 1925, *Membre de la Société de Biologie, Membre et ancien Président de la Société de Pathologie exotique, Membre et ancien Président de l'Académie des Sciences coloniales.* Il était grand-officier de la Légion d'honneur.

Mais le titre dont il était le plus fier, c'est celui de premier pionnier africain, venu apporter aux Noirs les bienfaits de la doctrine pastorienne. Il part à une heure tragique pour notre pays, mais il avait l'espoir que nous serait restitué, dans son intégrité, ce magnifique Empire d'outre-mer à la prospérité duquel il avait tant contribué tout au long de sa belle et noble carrière scientifique. Dans ces dernières années, il avait eu la satisfaction de voir que le petit laboratoire de Saint-Louis, si modestement installé à l'hôpital, avait grandi et était devenu à Dakar une superbe filiale pastorienne : l'Institut Pasteur de l'Afrique occidentale française, sur la façade duquel se lit l'inscription suivante : « A Pasteur, l'Afrique noire reconnaissante », hommage de gratitude dont M. Marchoux pouvait revendiquer une très large part.

Dr Constant Mathis,
ancien Directeur de l'Institut Pasteur
de l'Afrique Occidentale française.
Correspondant national de l'Académie
de médecine.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La sexualité dans l'enfance et la jeunesse

Le SEXE, écrit E. Littré[1], est l' « ensemble des différences qui, chez les êtres organisés, existent entre celui qui porte l'appareil générateur mâle et celui qui a l'appareil femelle, et qui se manifestent dès l'apparition de l'ovaire et du testicule ».

La SEXUALITÉ est, d'après le même auteur, l' « ensemble des attributs anatomiques et physiologiques qui caractérisent chaque sexe », ou encore[2] « ce qui forme le sexe, qualité, manière d'être de ce qui est sexuel ».

Pierre Larousse[3] définit la sexualité : « Caractère sexuel, manière d'être de ce qui a un sexe. »

Pour Ch. Robin[4], « la sexualité est l'ensemble des attributs anatomiques et physiologiques qui entraînent avec eux l'apparition et l'existence des sexes, qui coexistent avec tel ou tel des deux sexes, le caractérisent et permettent de distinguer : 1° le mâle de la femelle; 2° chacun de ceux-ci des êtres asexués ou bisexués ».

Sexualité et SEXUALISME sont des termes synonymes. E. Littré, qui ne mentionne pas ce dernier dans son *Dictionnaire de médecine,* les définit ensemble dans son *Dictionnaire de la langue française.* Pour P. Larousse, le sexualisme est l' « état d'un être pourvu d'un sexe ».

Les définitions précédentes ne sont pas *assez* explicites. Elles ne tiennent pas compte des connaissances relatives à l'*évolution de la sexualité* et de la *fonction de reproduction.* Elles ignorent l'*ambiguïté sexuelle,* l'*intersexualité,* pour employer le mot proposé par Goldschmidt en 1920.

En réalité, la SEXUALITÉ COMPORTE PLUSIEURS ORDRES DE FAITS[5].

Ce sont d'abord les *caractères sexuels* que différencient le *sexe mâle ou masculin* et le *sexe femelle ou féminin* : organes sexuels, attributs somatiques, biologiques, psychiques, moraux.

Ce sont ensuite la *formation et l'évolution des organes et des attributs sexuels* qui impriment à l'individu des modalités particulières suivant les phases de son existence : *stade embryonnaire* et *fœtal, enfance, puberté, jeunesse, âge adulte, vieillesse.*

C'est enfin l'*installation et l'évolution* de la *fonction de reproduction* ou *de génération,* de la *fonction génitale, génétique* ou *génésique* (γενεσή, γένεσις, génération).

Dans la réalisation de ces divers phénomènes interviennent un *facteur congénital* et les *hormones sexuelles* élaborées par les testicules et les ovaires.

Le sexe relève d'un FACTEUR CONGÉNITAL. Il est constitué dès la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde, dès la formation de l'œuf : « Le sexe de l'embryon, écrit P. Ancel[6], est déterminé depuis le moment de la fécondation. » Ce sexe est dit SEXE SOMATIQUE OU SEXE GÉNÉTIQUE ; c'est lui qui détermine le SEXE GÉNITAL.

On explique actuellement le sexe somatique par les THÉORIES CHROMOSOMIQUES. Celles-ci, ainsi que le remarque Henri Roger[7], ne sont sans doute que provisoires; d'autres éléments que les chromosomes paraissent intervenir dans sa détermination.

On distingue des *chromosomes X,* appelés encore *chromosomes sexuels, allosomes, idiochromosomes,* auxquels on attribue le rôle capital dans la formation du sexe, et des *chromosomes* A ou *autosomes.*

L'*ovogonie* a 24 chromosomes; elle en expulse 12 ; l'ovule non fécondé a 12 chromosomes.

La *spermatogonie* a 22 chromosomes ; elle se divise en deux spermatocytes. Un de ceux-ci a 12 chromosomes; de sa fusion avec l'ovule résulte un *ovule femelle* à 24 chromosomes. L'autre a 10 chromosomes; de son union avec l'ovule résulte un *ovule mâle,* à 22 chromosomes.

« Le *sexe de l'embryon,* écrit P. Ancel, peut être reconnu à la constitution chromosomique de toutes ses cellules. » Les cellules de l'organisme mâle possèdent 22 chromosomes, celles de l'organisme femelle 24 chromosomes.

Le sexe somatique est déterminé avant l'apparition des premiers rudiments des glandes sexuelles. Chez l'embryon, ceux-ci n'ont initialement aucune caractéristique d'un testicule ou d'un ovaire; c'est le sexe somatique qui dicte leur évolution dans le sens soit de l'organe mâle, soit de l'organe femelle.

La différenciation du testicule et de l'ovaire entraîne l'apparition du SEXE GÉNITAL, qui se surajoute au sexe somatique. Les manifestations qui caractérisent le sexe génital s'installent peu à peu pendant l'*enfance* et subissent un accroissement considérable au moment de la *puberté.*

La sexualité se précise avec les années. Les CARACTÈRES SEXUELS sont nombreux.

Depuis Hunter (1780) on distingue des *caractères sexuels primaires* et des *caractères sexuels secondaires.* Certains auteurs distinguent, en outre, des *caractères sexuels tertiaires.*

Les *caractères sexuels primaires* sont, pour Hunter, les glandes sexuelles, testicules et ovaires, et l'appareil génital. Pour d'autres auteurs, ce sont uniquement les glandes.

Les *caractères sexuels secondaires* sont, pour ces

1. E. Littré : *Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie, de l'art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent. (J.-B. Baillière),* Paris, 16e édition, 1886.
2. E. Littré : *Dictionnaire de la langue française,* 1872.
3. Pierre Larousse : *Grand dictionnaire universel* (sans date).
4. Ch. Robin : Sexe, Sexualité, Sexuels (organes et caractères) *in* A. Dechambre : *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (G. Masson, P. Asselin),* Paris, 1881.
5. Pierre Nobécourt : Sexualité et éducation. I. Education des garçons et des filles. II. Education de la sexualité et de la fonction génétique. *Gazette des hôpitaux,* 20-23 Mars, 3-6 et 17-20 Avril 1940, 113e année, nos 23-24, 27-28, 31-32, 217, 261, 309.
6. P. Ancel : Les hormones génitales et le développement sexuel embryonnaire chez les vertébrés supérieurs. *Les régulations hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique (J.-B. Baillière et fils,* édit.), Paris, 1937, 357.
7. H. Roger : L'intersexualité et les chromosomes. *La Presse Médicale,* 15 Octobre 1940, n° 79, 816.

derniers, l'appareil génital. Pour Hunter, l'appareil génital est un caractère primaire, les caractères secondaires sont les manifestations générales extra-génitales.

Les *caractères sexuels tertiaires* sont les manifestations générales extra-génitales qu'Hunter appelle secondaires.

La classification proposée par Hunter semble préférable à celle qui comporte des caractères tertiaires. Les glandes sexuelles et l'appareil génital se constituent, en effet, parallèlement; il n'est pas démontré que la formation de celui-ci soit sous la dépendance de celles-là.

Pour éviter la confusion, Gregorio Marañon [8] propose de « substituer aux dénominations *primaires* et *secondaires* qui n'ont ni sens ni utilité, celles de caractères *génitaux* et caractères *sexuels*, puisque les *primaires* se rapportent aux organes et à la fonction génératrice et les secondaires au dimorphisme sexuel ».

Pendant l'enfance, les glandes sexuelles se développent peu à peu et n'ont qu'une faible activité. A la *puberté*, leur accroissement s'accélère; elles sortent de leur demi-sommeil et entrent vraiment en activité.

Elles comprennent, en réalité, deux organes intriqués et ont une double fonction.

1° Les glandes sexuelles élaborent les HORMONES et HARMOZONES SEXUELLES, mâles ou femelles. Cette élaboration se fait, très probablement, pour le sexe masculin, d'après Boin et Ancel et beaucoup d'autres biologistes, dans la *glande interstitielle* ou *diastématique du testicule* qui présente à la puberté un accroissement massif et une différenciation plus marquée de ses éléments.

Ce sont ces hormones qui déterminent les manifestations générales en quoi consistent les caractères sexuels secondaires. Elles sont indispensables à l'évolution régulière de la sexualité.

Leur action soulève d'importants problèmes. Elles peuvent être élaborées ailleurs que dans les glandes sexuelles. Les hormones mâles et les hormones femelles existent chez les individus des deux sexes; l'organisme du garçon peut contenir des doses aussi grandes d'hormones femelles que celui de la fille. Les unes et les autres ont une constitution chimique et des propriétés voisines.

On ignore pourquoi, puisque les hormones des deux sexes existent dans l'organisme, s'établit soit la sexualité masculine, soit la sexualité féminine. On est conduit à attribuer un grand rôle au *sexe somatique* ou *génétique*, au potentiel mâle ou femelle que possède, dès la conception, chaque cellule de l'organisme. Pour Rémi Collin, « ce n'est pas l'hormone qui est spécifique, ce sont les organes affecteurs qui le sont ». Et Robert Courrier [9] écrit: « L'étude des relations fonctionnelles entre les hormones mâle et femelle conduit à attribuer une grande importance à l'organe réactif. »

2° Les glandes sexuelles sont les ORGANES DE LA REPRODUCTION ou de la GÉNÉRATION. Elles forment les *éléments de la lignée séminale* ou *gonocytes* (γόνος, semence), destinés à devenir les *gamètes* (γάμος, mariage), soit gamètes mâles ou *spermatozoïdes*, soit gamètes femelles ou *ovules*. Ces éléments ne commencent à arriver à maturité qu'à partir de l'éclosion de la puberté; jusque-là ils évoluent mais n'atteignent pas le terme de leur évolution.

SOMME TOUTE, la sexualité est constituée dès la formation de l'individu, au moment de la conception ; elle se précise chez l'embryon et le fœtus, elle se perfectionne pendant la première partie de l'existence, période de croissance staturale et d'accroissement général, surtout à la puberté; elle s'épanouit à l'âge adulte. Elle dépend d'un *facteur congénital* d'où relève le *sexe somatique* ou *génétique*, et de l'intervention des *glandes sexuelles* qui élaborent les *hormones et harmozones sexuelles*, déterminant le développement des caractères sexuels mâles et femelles et la formation des *éléments de la reproduction*, le *sexe génital*.

La sexualité joue un RÔLE IMPORTANT PENDANT L'ENFANCE ET LA JEUNESSE.

Pendant longtemps [10] elle n'a pas retenu, comme le justifie son importance, l'attention des médecins. On considérait volontiers, il y a encore quinze ou vingt ans, l'enfant comme un *être neutre* et on répétait avec Jean-Jacques Rousseau [11]: « Jusqu'à l'âge nubile les enfants des deux sexes n'ont rien d'apparent qui les distingue; même visage, même figure, même teint, tout est égal; le même nom suffit à des êtres si semblables. »

Les considérations qui précèdent montrent combien une telle opinion est peu justifiée. AU COURS DE L'ENFANCE la sexualité, d'abord discrète, se traduit par des manifestations de plus en plus caractéristiques ; à mesure que celles-ci s'installent, les différences entre les garçons et les filles se précisent et tout l'organisme est impressionné.

Pendant la PÉRIODE PUBÉRALE, alors que les glandes sexuelles subissent une poussée d'accroissement et entrent en activité, se produisent de grandes transformations somatiques, biologiques, psychiques, morales. Celles-ci sont de même ordre dans les deux sexes mais revêtent des modalités différentes chez le garçon et la fille. On assiste à l'éclosion d'un nouvel être.

Quand la puberté est achevée, l'enfance a fait place à la JEUNESSE ; il y a désormais soit un *jeune homme* soit une *jeune fille*.

A la puberté s'installe la FONCTION GÉNÉSIQUE ou de REPRODUCTION. Celle-ci est alors bien imparfaite. Elle se perfectionne pendant la jeunesse. Quand, en même temps que tout l'organisme, elle a acquis le degré de perfectionnement compatible avec le comportement individuel, l'individu est devenu un ADULTE, soit un *homme*, soit une *femme;* il est alors NUBILE [12] (nubere, marier), apte au mariage, à la génération, à la fondation d'une *Famille*.

La *Nature a atteint son but*, qui, pour tous les êtres vivants, animaux et végétaux, est la *transmission de la vie*, pour assurer la *perpétuité de l'espèce*.

La *sexualité imprègne tout l'individu* depuis sa naissance jusqu'à la vieillesse. Pendant l'enfance et la jeunesse, elle entraîne dans l'accroissement du corps, la morphologie, la constitution, le tempérament, les aptitudes physiques, physiologiques, psychiques, morales, des modalités qui diffèrent suivant les âges, d'une part, suivant les sexes, d'autre part.

Son influence est capitale. Les parents, le biologiste, le médecin, l'hygiéniste, l'éducateur, le philosophe, le prêtre, le législateur, le juge, la rencontrent à chaque pas; aucun d'eux n'a le droit de l'ignorer. Elle est un *fait naturel*, auquel ils doivent adapter leurs conceptions et leurs méthodes. La méconnaître est une grande erreur et une grande faute. Cette méconnaissance peut avoir de graves conséquences pour l'*Individu*, la *Famille*, la *Société*, la *Patrie*.

On a négligé, dans la formation de l'enfance et de la jeunesse, de lui enseigner que le but fixé par la loi naturelle et, d'accord avec celle-ci, par la loi morale, est la *transmission de la vie*, que l'homme et la femme ont *le devoir et le droit de fonder une Famille* [13], d'avoir de nombreux enfants. La désorganisation de la Famille, l'individualisme, la dénatalité ont été la conséquence de cette erreur qui a conduit la France à la catastrophe. L'éducation de la sexualité, dirigée dans le sens familial, et la natalité qui en résultera contribuera, suivant l'expression de Boverat [14], à la *résurrection de la France*.

Prof. PIERRE NOBÉCOURT.

8. GREGORIO MARAÑON : *L'évolution de la sexualité et les états intersexuels*. Traduit de l'espagnol par le Dr Sangurgo d'Arellano (*Guillemard*, édit.), Paris, 1931, 4e édition.

9. R. COURRIER : Structure et histophysiopathologie de l'appareil génital femelle. Relations entre les hormones mâles et femelles. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Gynécologie*, 1939, 3e édition.

10. P. NOBÉCOURT : Chaire de clinique médicale des enfants. Leçon d'ouverture (8 Janvier 1921). *La Presse Médicale*. 10 Février 1921.

11. J.-J. ROUSSEAU : *Emile* ou *De l'éducation*. — L'auteur entend par *âge nubile, la puberté*.

12. Pierre NOBÉCOURT : La nubilité. *Gazette des hôpitaux*, 10 Août 1943, 116e année, n° 16, 248.

13. P. NOBÉCOURT : Les devoirs et les droits de la Famille. *Académie de Médecine*, 13 Août 1940. — Sur les devoirs et les droits de la Famille dans leurs rapports avec l'hygiène et la santé. *Académie de Médecine*, 11 Septembre 1940.

14. L. BOVERAT : *La résurrection par la natalité* (*Hachette*, édit.), Paris, 1942.

Robert Houdin

Ophtalmologiste.

La petite histoire de la médecine est inépuisable; nous ne lui prêtons pas l'attention qu'elle mérite. A côté de faits douteux ou d'importance trop minime, elle propose souvent à notre curiosité des révélations bien inattendues et bien instructives.

Ç'en est une, celle que M. Guy Paul-Henry a pris pour sujet de thèse [1] ; Robert Houdin, ophtalmologiste.

Il ne nous est pas possible de suivre l'auteur dans la partie proprement biographique de son œuvre où nous apparaît un homme d'une belle conscience et d'un esprit très scientifique; nous retiendrons seulement ce qui est si peu connu et mérite de l'être : la retraite de Robert Houdin.

Cette retraite prématurée, à laquelle se résignent mal tant d'artistes, même après une longue carrière, que pensait-il en faire ? C'est ici que la biographie du « magicien » se hausse à un niveau exceptionnel et prend un tour imprévu.

Cet homme renonce à un art où il est sans rival et pour la maîtrise duquel il a travaillé et lutté vingt ans, il renonce aux succès qui vont grandissant chaque année mais qui ne lui ont encore assuré qu'une confortable aisance — et il n'a pas 60 ans. Ce « théâtre fantastique », son rêve de toujours, qui lui a été nécessaire pour se réaliser pleinement, ne date pas de quinze ans. Il le cède à un de ses élèves.

C'est qu'il veut se consacrer maintenant, en toute tranquillité et en toute indépendance, à la recherche scientifique qu'il a toujours aimée et pratiquée, mais dans le cadre restreint et pour les besoins de sa profession.

Il mettra d'abord au point de nouvelles applications de l'électro-magnétisme à la mécanique auxquelles il travaillait depuis dix ans : ces automates que les savants de l'époque admiraient et jugeaient supérieurs à ceux de Vaucanson et de Maillardet; ces horloges électriques dont il aurait voulu doter les moindres villages de France; ce « répartiteur électrique à l'aide duquel on peut centupler une attraction magnétique » et qui fut présenté à l'Académie des sciences.

Ce ne sont plus les brillants succès du prestigieux amuseur auquel un public sans cesse accru faisait fête, mais, bien qu'il ne les recherchât guère, les encouragements de savants tels que Desprez, l'abbé Moigno, le baron Séguier...

Bientôt — il est impossible de savoir sous quelle influence; est-ce celle lointaine de ce chevalier de Grizy, médecin en renom devenu prestidigitateur professionnel qui l'avait autrefois pris en affection et guidé ? — il rompt plus complètement encore avec son passé, il abandonne la mécanique pour s'adonner à l'étude de la vision, plus spécialement à l'instrumentation ophtalmologique.

Cette dernière phase de la vie de Robert Houdin fut malheureusement courte; il mourut en 1871, à 66 ans, laissant très peu d'écrits mais une série d'appareils dont Giraud Teulon pouvait dire, en 1868, les présentant au Congrès international d'Ophtalmologie, que « la science et l'art se féliciteront de les posséder ».

Des 7 appareils qu'inventa Robert Houdin : le diopsimètre, l'iridoscope, le rétinoscope, l'optomètre, le dioscope, le pupillomètre et le pupilloscope, nous ne retiendrons que les deux derniers, les autres étant distancés par les instruments modernes. Les deux derniers, au contraire, modifiés et perfectionnés par M. Paul-Henry, utilisés par lui dans le service du Prof. Chenet, de Rennes, peuvent être encore employés, l'un pour l'examen du réflexe consensuel, des déformations de l'iris, des modifications du champ visuel par scotome ou glaucome ; l'autre pour mesurer le diamètre pupillaire et en suivre les variations.

Œuvre scientifique bien menue, dira-t-on. Simple début qui permettait d'attendre beaucoup d'un homme doué d'un esprit inventif si fécond et d'une dextérité manuelle si remarquable. M. Paul-Henry a été bien inspiré en nous le faisant connaître.

1. Thèse soutenue devant la Faculté de Paris le 22 Juin 1943 (*Foulon*, imprimeur), Paris.

Instruments Nouveaux

Trocart pour implantation de comprimés hormonaux [1]

Destinée à remplacer dans des cas définis des séries d'injections hypodermiques, l'implantation de comprimés devrait se placer sur le même plan de simplicité dans l'exécution. Tel n'est point le cas, si, après incision cutanée, on pratique des décollements à la pince et que l'on tente d'y loger les comprimés jusqu'à 4 *cm.* environ de l'incision. En effet, dans son trajet, le comprimé rencontre de multiples petits tractus fibreux qui l'arrêtent. Tenu entre les mors d'une pince plate, il risque d'être écorné, voire écrasé, au moindre effort de l'opérateur, qui doit recourir à un aide pour maintenir béant l'orifice de son décollement, pratiquer celui-ci très large, en somme donner à son intervention un caractère traumatisant.

L'instrument que nous proposons, destiné à rendre la manœuvre simple, rapide et, autant que possible, exempte de risques d'infection, se compose :

1° D'un tube creux, de 6 *cm.* de long, gradué en centimètres, à lumière ovalaire, pouvant recevoir les comprimés



En haut, mandrin ayant une extrémité pointue, l'autre mousse. En bas, tube creux gradué en centimètres.

hormonaux les plus volumineux, ceux de 125 *mg.*, *a fortiori* les plus petits ;

2° D'un mandrin, pointu à une extrémité, mousse à l'autre.

Après infiltration anesthésique locale sur une étendue suffisante, généralement en dessous de la pointe de l'omoplate et un peu vers l'aisselle, et incision de la peau sur 2 *cm.* au plus, le tube monté sur la pointe du mandrin est introduit dans la direction et à la profondeur voulues. Le mandrin est retiré. Un comprimé est glissé dans le tube resté en place, puis il est poussé, à l'aide de l'extrémité mousse du mandrin, retourné bout pour bout, jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, où il est abandonné.

Un second comprimé peut être introduit à côté du premier, mais il ne faut pas glisser deux comprimés simultanément dans le tube, sous peine d'entayage. Ainsi le tube, formant tunnel, permet en peu de temps et avec le minimum de traumatisme de disposer la quantité totale requise de comprimés en rayons de roue autour de l'incision.

PAUL MICHON (Nancy).

Correspondance

A propos de l'article de MM. **F. Bezançon, J. Genevrier et A.-C. Maclouf** : *Virages retardés des réactions tuberculiniques* (*La Presse Médicale*, 4 Septembre 1943, n° 33).

Dans ce très intéressant travail, MM. F. Bezançon, J. Genevrier et A.-C. Maclouf rapportent quelques observations (personnelles et d'autres auteurs) où le virage des réactions tuberculiniques ne se montre qu'alors qu'étaient déjà apparus, depuis un temps plus ou moins long (quelques mois à plusieurs années), des symptômes de la maladie tuberculeuse (érythème noueux, pleurésie séro-fibrineuse, conjonctivite phlycténulaire, spléno-pneumonie) ou des signes radiologiques, considérés habituellement comme ayant une valeur diagnostique certaine. Ces faits sont indiscutables et connus, mais il était intéressant et utile de les voir condensés dans un court article de revue.

Quelques remarques, croyons-nous, méritent d'être faites et signalées :

1° Les tuberculino-réactions cutanées négatives au cours de l'évolution de maladies tuberculeuses évidentes sont, en effet, « quelque chose de très troublant pour la théorie de l'allergie tuberculeuse ». Aussi, MM. Bezançon, J. Genevrier et A.-C. Maclouf ont raison d'écrire que ces observations ne doivent en quoi que ce soit diminuer la confiance qu'on a dans les réactions cutanées à la tuberculine. Nous croyons qu'il faut être très prudent dans ces publications et pouvoir certifier, avant d'affirmer l'absence d'allergie, que toutes les réactions cutanées ont été pratiquées. Notamment les intradermo-réactions à doses croissantes jusqu'au centigramme. La notion quantitative dans l'allergie tuberculeuse est, en effet, beaucoup plus importante qu'on ne le croit. Il faut souvent un accroissement des sommations pour atteindre le seuil réactionnel allergique. On ne devrait jamais tenir compte d'une observation où la seule cuti a été pratiquée. Dans le mémoire de MM. Bezançon, J. Genevrier et A.-C. Maclouf, toutes les observations signalées n'ont pas cette précision. La banale cuti, par sa facilité technique, n'a de valeur que dans les enquêtes collectives. Pour préciser l'allergie cutanée, il faut nécessairement pratiquer les intradermo-réactions à doses croissantes. Compte tenu de cette remarque, les tuberculino-réactions cutanées paradoxalement négatives doivent être fort rares.

2° Une autre cause d'erreur dans l'interprétation de tels faits réside dans la possibilité « d'apparition retardée » d'une tuberculino-réaction cutanée. Chez le vieillard notamment (*L'Allergie cutanée tuberculinique chez le vieillard* [P. Brodin et M. Fourestier, *La Presse Médicale*, 10 Avril 1943, n° 14]), fréquemment la cuti n'apparaît positive que du 6e au 8e jour. M. Meerssemann, récemment, dans la *Revue de la Tuberculose*, a observé le même phénomène chez l'adulte quoique moins fréquemment. Il faut donc en tenir compte en cas de réaction paradoxalement négative, avec moins de rigueur évidemment si les intradermo-réactions successives sont pratiquées.

3° Pour éviter la confusion nominale entre ces observations d'apparition retardée d'une cuti-réaction (ou d'une intradermo) positive et les virages retardés des réactions tuberculiniques rapportées par MM. F. Bezançon, J. Genevrier et A.-C. Maclouf, il conviendrait d'étiqueter ces faits autrement.

Par exemple : décalage paradoxal des réactions cutanées tuberculiniques dans une primo-infection ou une affection de nature certainement tuberculeuse. Ainsi pas de confusion avec « l'apparition retardée » d'une réaction cutanée tuberculinique (cuti ou intradermo) pour laquelle on ne saurait trouver meilleure appellation. Par ailleurs, ce terme décalage (nécessairement dans le temps), conserve toute la signification de virage tardif, c'est-à-dire l'essentiel des observations de MM. F. Bezançon, J. Genevrier et A.-C. Maclouf, qu'on ne saurait trop féliciter d'avoir insisté encore une fois sur les « inconnues dans les conditions de développement de l'allergie tuberculinique ».

M. FOURESTIER.

1. Duffaud, constructeur, 11, rue Dupuytren, Paris-6e.

Livres Nouveaux

Centre d'information des Services Médicaux d'entreprises et inter-entreprises. Réunion d'Etude du 21 Mai 1943, in-4°, 20 pages (*Edition Sociale française*, 31, rue Guyot), Paris, 1943.

Le C.I.S.M.E. rend compte de la réunion d'Etude qui s'est tenue à Paris, salle des Agriculteurs, le 21 Mai 1943, avec la participation des docteurs Gallot, Célice et de M. Guérin-Desjardins.

Les rapports présentés à la précédente réunion d'information de Décembre 1942 s'étaient surtout arrêtés aux questions d'organisation et de fonctionnement des services médicaux.

Les questions traitées le 21 Mai 1943 sont plus techniques et abordent les problèmes suivants : Psycho-technique, Réadaptation des Tuberculeux au travail, Liaison entre le Service social et le Service médical.

Ces exposés sont publiés *in extenso*.

Mesure et Médecine, par ARTHUR VERNES. 1 vol. in-8°, illustré (*Ernest Flammarion*, édit., 26, rue Racine, Paris). — Prix : 45 fr.

L'ouvrage du docteur Arthur Vernes, *Mesure et Médecine*, par un choix heureux d'images claires, met à la portée de tout esprit réfléchi les problèmes les plus ardus et lui donne la joie d'en découvrir les solutions sans effort apparent. Le médecin lui-même et l'homme de laboratoire pourront y trouver des enseignements originaux, s'écartant des sentiers battus, avec toute la précision à laquelle ce titre oblige.

Arthur Vernes a cherché à dégager les faits permettant d'ouvrir un nouveau champ de prospection devant ces trois fléaux : syphilis, tuberculose, cancer. Il s'est attaché à établir une notion de mesure dans des états où jusqu'ici on se contentait de noter les observations cliniques et les résultats thérapeutiques. Afin d'en mieux marquer le but, il a donné le nom à ce nouvel enseignement de syphilimétrie, tuberculométrie, cancérométrie avec leurs diagrammes propres qui deviennent un guide pour l'observation clinique et une rampe de sécurité pour le traitement.

Ce livre servira de guide à tous ceux que ne laissent pas indifférents le rendement de l'individu, l'avenir de la famille et la sécurité sociale.

Vichy Gaulois, Clermont-Ferrand, par le Dr A. MORLET (*Editions Mont-Louis*).

Notre aimable confrère Morlet, de Vichy, est un archéologue né, il s'est toujours préoccupé de l'histoire locale de cette ville dont le nom est connu dans le monde entier pour la valeur de ses eaux. Depuis plus de 20 ans il s'acharne à étudier à fond tous les documents, monnaies, bijoux, céramiques, etc., qui sont mis à jour par les travaux effectués dans cette région où la Rome antique a laissé un peu de sa puissante empreinte. On se rappelle la part active que prit Morlet vers 1928-1930 dans la fameuse affaire de Glozel, source de discussions si nombreuses et si passionnées dans le monde de l'archéologie et de la préhistoire.

Le livre que notre confrère publie maintenant soulèvera moins de polémiques : il y a dans le monde actuel trop de questions matérielles pressantes, trop d'anxiétés pour qu'on échange avec acrimonie des points de vue sur la signification et sur la date d'armes, de bijoux, de monnaies, de poteries, de sculptures récoltés au hasard des fouilles ; mais beaucoup de confrères s'intéressant à l'histoire liront avec plaisir un ouvrage copieusement illustré, évoquant les apports celtiques à la civilisation gallo-romaine et donnant des idées sur la mentalité de peuples qui nous ont précédé sur le sol français.

P. DESFOSSES.

Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électro-choc, par MM. LAPIPE et RONDEPIERRE. 1 vol. 12×18 *cm.*, 214 pages (*Maloine*, édit.), Paris, 1943. — Prix : 65 fr.

MM. Lapipe et Rondepierre, qui ont introduit en France la méthode du professeur Cerletti, ont construit des appareils à la fois pratiques et précis. Une cinquantaine fonctionnent actuellement ; ils viennent encore de les perfectionner.

Ils montrent que la loi de Joule s'applique à l'excitation de l'encéphale et peuvent avoir introduit en électrothérapie une notion nouvelle. Leur livre comporte tout un chapitre de notions originales quant au dosage théorique et pratique du courant. Les résultats de l'expérimentation sur les animaux ont été confirmés par les milliers de chocs appliqués aux malades de Ville-Evrard.

Ils décrivent la technique à suivre pour obtenir des crises comitiales avec le minimum de risques pour le patient. Le chapitre des indications et des contre-indications montre la nette supériorité de l'électro-choc sur la convulsivothérapie par le cardiazol. Les résultats sont excellents dans un grand nombre de psychoses.

Le travail se termine par une importante revue des hypothèses sur le mode d'action de cette nouvelle méthode thérapeutique et une importante bibliographie y est ajoutée.

INFORMATIONS

Commission permanente du codex

Sont nommés membres de la Commission permanente du codex pour une durée de 3 ans:

Président: M. AUBLANT, secrétaire général de la Santé.

Vice-présidents: Prof. BAUDOIN, doyen de la Faculté de Médecine de Paris et Prof. DAMIENS, doyen de la Faculté de Pharmacie de Paris.

Secrétaire général: M. GRÉGOIRE, chef du service central de la Pharmacie.

Secrétaire technique: Prof. JANOT (Paris).

Secrétaires techniques adjoints: M. LORMAND, directeur du laboratoire national de contrôle des médicaments et M. VOLCKRINGER, chef de la 1re section technique au service central de la pharmacie.

a) *Membres présentés par le ministre secrétaire d'Etat à l'Education nationale:* Prof. AUBERTIN (Paris), Prof. BÉNARD (Paris), Prof. CADENAT (Paris), Prof. FIESSINGER (Paris), Prof. P. HARVIER (Paris), Prof. LOEPER (Paris), Prof. TIFFENEAU (Paris), Prof. DELABY (Paris), Prof. FABRE (Paris), Prof. FLEURY (Paris), Prof. MASCRÉ (Paris), Prof. PICON (Paris), Prof. RÉGNIER (Paris), M. CHARONNAT (Paris), M. VALETTE (Paris).

b) *Membres désignés par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille:* Prof. SAINT-DELÉPINE, Prof. GORIS, Prof. TRÉPOUËL, M. MASSY, M. PAPILLAUD, Prof. HAZARD (Paris), Prof. RAMON (Garches), Prof. SIMONET (Alfort), Prof. VUILLAUME (Alfort), M. VELLUZ (Val-de-Grâce), MM. RENÉ BERNIER (Paris), LANTENOIS, PENEAU, PIERRE POULENC, SCHUSTER.

Art. 2. — Les membres désignés à l'article précédent prendront leurs fonctions à compter du 1er Octobre 1943.

(*J. O.*, 30 Septembre 1943.)

Comité de Coordination des Collèges départementaux de l'Ordre des Médecins de la Région parisienne

Les délégués des Conseils des Collèges départementaux de la Seine, Seine-et-Marne, Seine-et-Oise et Oise se sont réunis le 12 Septembre 1943 au siège de l'ancienne Commission régionale et ont décidé de créer un nouveau Comité de coordination pour l'étude des questions communes qui peuvent les intéresser.

Le Bureau a été ainsi composé :

Président : Dr LARGET (Seine-et-Oise) ; *Vice-présidents* : Drs TISSIER-GUY (Seine) et WOIMANT (Oise) ; *Trésorier* : Dr DUVELLEROY (Seine).

Le secrétaire général sera désigné au cours de la prochaine séance.

Ont été spécialement chargés des questions :

D'Assurances sociales, Dr AUMONT; d'Hôpitaux, Dr TISSIER-GUY; de Dispensaires, Dr BIDEGARRAY; de Médecine du travail, Dr BARTHE; d'A. M. G., et article 19, Dr SORIN; de Maisons de santé, Drs BUSSARD et DESGRANGES.

Le Dr COQUIN, secrétaire administratif, continue comme par le passé à exercer ses fonctions.

COMMISSION D'HYGIÈNE dans les Mines

Les professeurs DUVOIR (Paris), LECLERCQ (Lille), MAZEL (Lyon) et le docteur SUREAU (Paris) ont été nommés parmi les membres de la Commission spéciale chargée de l'étude des questions concernant l'hygiène dans les mines.

Pour l'année 1943, le poste de secrétaire de la Commission (avec voix délibérative) a été confié au docteur HANAUT, médecin-conseil du Comité d'organisation de l'Industrie des combustibles minéraux solides.

(Extrait du *J. O.* du 25 Septembre 1943.)

Université de Paris

Immatriculation, inscriptions. — I. IMMATRICULATION : Nul n'est admis aux travaux de la Faculté (travaux pratiques, laboratoires, cliniques, bibliothèque, etc.) s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation (Décret du 31 Juillet 1897).

L'immatriculation ne vaut que pour l'année scolaire. Elle doit être renouvelée annuellement. Nul ne peut se faire immatriculer par correspondance, ni par un tiers. Les cartes et les livrets individuels délivrés aux étudiants sont strictement personnels. Ces pièces ne peuvent être prêtées pour quelque motif que ce soit.

Immatriculation d'office. — L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles.

Immatriculation sur demande. — Ne sont immatriculés que sur leur demande :

1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté.

La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 500 francs.

Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de 12 h. à 15 h., et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

II. INSCRIPTIONS. — *Première inscription.* La première inscription doit être prise du 1er au 30 Octobre dernier délai, de 9 h. à midi.

En s'inscrivant l'étudiant doit produire : I. Diplôme de bachelier de l'enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de docteur ès sciences, de docteur ès lettres ou de docteur en droit, ou titre d'agrégé de l'enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P.C.B. ou pour les étudiants non dispensés du concours prévu par le décret du 4 Février 1943, le certificat d'admission à ce concours s'ils ne l'ont pas subi à la Faculté des Sciences de Paris. — II. Acte de naissance sur timbre de moins de 3 mois d'ancienneté de date. — III. Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 6 fr.) doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur). — IV. Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire. — V. Extrait du casier judiciaire de moins de 3 mois d'ancienneté de date. — VI. Une photographie d'identité.

Il est obligatoirement tenu, en outre, de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. — Pendant l'année scolaire 1943-1944, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de midi à 15 h., au Secrétariat (guichet n° 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement.

1er et 2e trimestres, du 4 au 23 Octobre 1943; 3e trimestre, du 17 au 29 Avril 1944; 4e trimestre, du 3 au 15 Juillet 1944.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire. (La demande devra être rédigée sur papier timbré.) En aucun cas il ne sera délivré d'inscription pendant la période des grandes vacances (1er Août-30 Septembre). Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre d'inscription par correspondance ou par mandataire. L'année scolaire 1943-1944 s'ouvrira le 3 Novembre 1943.

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive.

AVIS TRÈS IMPORTANT. — MM. les étudiants sont informés qu'il ne leur sera délivré aucun certificat avant qu'ils ne soient en mesure de produire la carte d'immatriculation de l'année scolaire 1943-1944 munie de la photographie d'identité de l'étudiant. Cette carte leur sera délivrée par le guichet 5 après leur inscription aux Travaux pratiques et aux Stages hospitaliers.

Ils sont, en outre, prévenus qu'il ne sera tenu aucun compte des demandes de changement de série de Travaux pratiques ou de Services hospitaliers une fois accomplie leur inscription réglementaire au guichet 5.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris (Chaire de Physique médicale: M. André Strohl, professeur et Institut du Radium : M. A. Debierne et Dr A. Lacassagne, directeurs). — Un enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales est fait à la Faculté de médecine et à l'Institut du radium sous la direction de MM. A. STROHL, professeur à la Faculté de médecine; A. LACASSAGNE, professeur au Collège de France; LEDOUX-LEBARD, chargé de cours de Radiologie clinique à la Faculté de médecine, et J. BELOT, électroradiologiste honoraire des hôpitaux.

Son but est de donner aux étudiants et médecins français et étrangers des connaissances théoriques, pratiques et cliniques, de radiologie et d'électrologie. Il comprend :

1° Un enseignement constitué par un cours, des démonstrations et exercices pratiques et des stages dans certains services des Hôpitaux de Paris en vue du certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales.

2° Un stage de perfectionnement ultérieur, donnant droit, après examen, au diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris.

I. — CERTIFICAT D'ÉTUDES PRÉPARATOIRES DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE MÉDICALES. — Cet enseignement, d'une durée totale d'environ 6 mois, est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. Il est divisé en trois parties :

Première partie: Physique des rayons X. Technologie. Radioactivité. Radiodiagnostic. Décharges dans les gaz. Ionisation. Propriétés fondamentales des rayons X. Rayonnement secondaire. Tubes à rayons X. Mesures. Appareillages. Radioactivité et corps radioactifs. Radiodiagnostic. — *Deuxième partie:* Radiophysiologie. Rœntgenthérapie. Curiethérapie. Effets biologiques des rayons X et des corps radioactifs. Technologie des rayons X et des corps radioactifs appliquée à la thérapeutique. Radiothérapie des affections cancéreuses. Radiothérapie des affections non cancéreuses. Accidents de la radiothérapie en général. — *Troisième partie :* Electrologie. Photothérapie. Notions physiques sur les courants employés en électrologie. Electrophysiologie. Electrodiagnostic clinique. Electrothérapie. Accidents de l'électricité. Photobiologie. Photothérapie. Ultra-violet, et.

Les élèves qui auront suivi assidûment une ou plusieurs parties du cours, participé régulièrement aux travaux pratiques et accompli un stage hospitalier, pourront subir, en partie ou en totalité, un examen à matières multiples. Le certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales sera délivré aux candidats reçus aux trois parties de cet examen.

Le cours commencera le 15 Novembre 1943, à 18 h., à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de médecine. Il aura lieu tous les jours, à la même heure. Les leçons orales sont publiques. Les exercices pratiques et stages sont réservés à ceux qui se seront fait inscrire en vue de l'obtention du certificat.

Les droits à verser sont de : Un droit d'immatriculation, 150 fr.; un droit de bibliothèque, 90 fr.; un droit de laboratoire pour chacune des parties du cours, 250 fr.; un droit d'examen, 250 fr.

Les candidats au certificat sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis, vendredis de 14 à 16 h., avant le 13 Novembre 1943. Le nombre des places est limité.

II. — DIPLÔME DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE MÉDICALES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS (Durée : 2 ans). — Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine ayant passé le certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales. Il comprend 4 stages, d'un semestre chacun, accomplis dans certains services désignés spécialement. A la suite de cette période de stage, les candidats pourront subir un examen comprenant: 1° Une interrogation portant sur la radiologie et l'électrologie médicales; 2° la présentation d'un mémoire (dactylographié en 5 exemplaires); 3° une épreuve pratique; 4° une épreuve clinique. Les candidats ayant satisfait à cet examen recevront le Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris. Les candidats au diplôme sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h., avant le 15 Octobre de chaque année. En s'inscrivant, ils devront déposer une demande indiquant les services où ils désirent accomplir leurs stages. Les stages, d'une durée de 6 mois chacun, commenceront le 1er Novembre.

Les droits à verser sont de : 2 droits annuels d'immatriculation à 150 francs, 300 fr.; 2 droits annuels de bibliothèque à 90 fr., 180 fr.; 1 droit d'examen, 250 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine (guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Cours de perfectionnement de Biochimie médicale. — Ce cours complémentaire aura lieu à partir du 3 Novembre 1943 à la Faculté de Médecine, au laboratoire de Chimie médicale du Prof. M. Polonovski. Il comprendra : 1° une série de travaux pratiques portant sur les principales techniques utilisées actuellement dans les laboratoires d'analyse médicale ; 2° un enseignement systématique de biochimie médicale appliquée; 3° une série de conférences sur des sujets d'actualités de biochimie médicale.

Ces dernières auront lieu chaque mercredi, à 18 h., à l'amphithéâtre du Service et sont ouvertes à tous les docteurs et étudiants en médecine.

Les droits pour cette série de T. P. sont de 500 fr. Le nombre des places étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Chimie médicale tous les jours, de 15 h. à 18 h., avant de retirer leur bulletin de versement qui est délivré au Secrétariat (guichet n° 4), les lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 16 heures.

Les internes en exercice sont exonérés de la moitié du droit d'inscription.

Travaux pratiques de médecine opératoire. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de médecine opératoire aura lieu du 11 au 16 Octobre inclus.

Cette série est réservée aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque à la série normale, ainsi qu'à ceux qui désirent compléter leurs connaissances en médecine opératoire.

Droit d'inscription : 150 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 10 h. à midi et de 14 h. à 16 h.

Universités de Province

Faculté de médecine de Montpellier. — Les désignations suivantes viennent d'être prononcées par arrêté ministériel pour l'année scolaire 1943-1944.

MM. CARRÈRE (bactériologie), GUIBAL, MOURGUE-MOLINES et ROUX (chirurgie) sont prorogés dans leurs fonctions d'agrégés.

M. Robert LAFON est à nouveau chargé d'agrégation de médecine.

Sont chargés d'enseignement: MM. GUIBAL, agrégé (médecine expérimentale); MOURGUE-MOLINES, agrégé (pathologie externe); ROUX, agrégé (médecine opératoire); BOUCOMONT, agrégé (pathologie médicale); RIMBAUD, agrégé (propédeutique médicale).

Sont chargés d'enseignement sans rémunération: MM. BERT, agrégé (pathologie médicale); TRUC, agrégé (pathologie chirurgicale); CARRÈRE, agrégé (bactériologie).

Sont chargés de cours complémentaires: MM. GRANEL, professeur sans chaire (histologie et embryologie); LAUX, professeur sans chaire (anatomie topographique); HARANT, agrégé (histoire naturelle médicale et pharmacologie); MONNIER, agrégé (chimie biologique); HOUPERT (stomatologie).

MM. CARRÈRE, HARANT et MONNIER, agrégés, demeurent respectivement chefs des travaux pratiques de microbiologie, parasitologie et chimie.

M. CADERAS DE KERLEAU, agrégé d'obstétrique, est chargé à titre provisoire des fonctions de chef de travaux.

— Un *diplôme de médecine industrielle et du travail* a été créé à la Faculté de Médecine de Montpellier. L'enseignement est à la fois théorique et pratique.

Pourront être admis à suivre les cours : 1° les docteurs en médecine français et étrangers; 2° les étudiants en médecine pourvus de 20 inscriptions ayant subi avec succès le 5e examen de fin d'année.

Inscriptions reçues au Secrétariat du 1er au 12 Octobre 1943 inclus. Droits à verser: Scolarité, 1.140 fr.; Examen: 150 fr.

L'ouverture des cours est fixé en principe au lundi 18 Octobre. Durée des cours: 1 mois.

Des renseignements complémentaires seront fournis au Secrétariat de la Faculté.

Faculté de médecine de Toulouse. — M. CALVET, agrégé d'histologie, est provisoirement chargé du service de la chaire d'histologie (M. Argaud, retraité). — M. BAISSET, agrégé de physiologie, est chargé provisoirement du service de la chaire de physiologie.

Hôpitaux de Paris

Hôpital temporaire de la Cité Universitaire (37, bd Jourdan, Paris). — Une consultation spéciale est organisée pour les *acrosyndromes et les artérites des membres inférieurs*, le *mercredi* matin, à 9 h. 30, par le docteur J.-R. SICOT, service du docteur Soulié, pavillon Gréard.

Inspection de la Santé

Par arrêté du 15 Septembre 1943, M. le docteur MARTON a été chargé, à titre temporaire, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la *Manche*.

Concours et places vacantes

Chirurgien des hôpitaux de Paris. — 5e CONCOURS (1 place). *Tirage au sort du Jury* (ordre du tirage au sort): MM. Mocquot, R. Bernard, Welti, Michon, Gueullette, Martin, Boppe, Robert Monod, Braine, Oberlin. — *Médecin:* M. Pierre Bourgeois.

Sanatorium départemental de Plougonven (Finistère). — Un concours est ouvert pour 2 postes d'internes (1.080 fr. par mois, plus avantages en nature complets). Pour tous renseignements, s'adresser au médecin directeur.

Hospice national des Quinze-Vingts. — Il est ouvert à la Clinique ophtalmologique de l'Hospice national des Quinze-Vingts, à partir du 2 Novembre 1943 :

1° Un concours pour 2 emplois d'*assistant de clinique* ;

2° Un concours pour 5 emplois au moins d'*assistant de clinique adjoint;*

3° Un concours pour 8 emplois au moins d'*aide de clinique*, dont 2 au titre étranger.

Les inscriptions pour les trois concours seront reçues au secrétariat de l'Hospice, 28, rue de Charenton, jusqu'au samedi 23 Octobre 1943.

Peuvent prendre part :

1° Aux concours d'assistant de clinique et d'assistant de clinique adjoint, les docteurs en médecine français âgés de moins de 40 ans au 1er Janvier 1943 ;

2° Au concours d'aide de clinique et stagiaire, les docteurs en médecine ou étudiants ayant au moins 12 inscriptions, Français ou sujets français et pour les deux postes d'aide de clinique au titre étranger, les docteurs en médecine auprès d'une Faculté française ou étrangère et les étudiants en médecine possédant au moins 8 inscriptions dans une Faculté de Médecine française.

Nouvelles diverses

Musée d'histoire de la médecine (salle Debove à la Faculté de Médecine de Paris). — Pour le visiter, s'adresser au Prof. OLIVIER, l'après-midi, à son laboratoire d'Anatomie à l'Ecole pratique, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur RAYMOND HOUDARD, interne des Hôpitaux et Madame, née Françoise Goulfier, sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e enfant, *François* (19 Août 1943, 26, quai de Béthune, Paris-4e).

— Le docteur J. PEU-DAVALLON, et Madame, sont heureux d'annoncer la naissance de leur 5e enfant *Philippe* (Jonzac [Charente-Maritime], 9 Septembre 1943).

— Le docteur EMILE POUCH, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur 3e enfant *Michel* (Flers-de-l'Orne, 21 Août 1943.)

— Armel, Anne, Yvonne, Marie, Joseph, André et Paul PITOIS sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère *Henri* (de la part du Dr PITOIS, Châteaugiron, 26 Septembre 1943).

— Robert et Micheline GLAICHENHAUS ont la joie de faire part de la naissance de leur petit frère *Alain* (de la part du Dr GLAICHENHAUS, Saint-Martin-Vésubie, A.-M., le 20 Septembre 1943).

— Le professeur LAIGNEL-LAVASTINE est heureux d'annoncer la naissance de son 6e petit-enfant *Anne-Marie* Laignel-Lavastine.

— SERGE LEBOVICI, interne des hôpitaux de Paris, et Madame font part de la naissance de leur fille *Marianne* (Paris, 3 Octobre 1943).

— M. JACQUES MOULIN, externe des hôpitaux de Paris, et Madame née Varène, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-Christine* (29 Septembre 1943).

Mariage.

— On annonce le mariage de Madame le docteur TESSIER-CARBONNIER avec M. Etienne Fels, archiviste paléographe, célébré à Paris dans la plus stricte intimité.

Décès.

— On annonce le décès, à Saint-Omer-Longuenesse, de Madame Emile ANQUEZ, de son fils Jean-Pierre ANQUEZ, et de sa mère Madame Joseph DELMOTTE, victimes du bombardement aérien du 25 Septembre 1943. (De la part du docteur ANQUEZ-DELMOTTE, son époux, père et gendre; de la part du docteur et de Madame ANQUEZ-HURTREL, et de la part du docteur et de Madame André DELMOTTE-PIERREZ.)

Soutenance de Thèses

Strasbourg

THÈSES SOUTENUES.

1er et 2e TRIMESTRES 1943. — M. Jean Boutard : *Contribution à l'étude de la poïkilodermatomyosite ou maladie de Petges-Jacobi.* — M. Jean-Marie Lemoine: *Essai statistique et considérations sur 8 ans de thérapeutique en sanatorium public.* — M. Pierre Jahan : *A propos des résultats comparatifs sur deux ans de l'examen systématique de 2.100 écoliers.* — Mlle Dorise Hamm: *L'accouchement provoqué. Indications et méthodes. Déclenchement du travail par le courant galvanique rythmé.* — M. Raoul Ducros: *Etude clinique et diagnostic de l'invagination intestinale aiguë au cours de la deuxième enfance et chez l'adulte.* — M. Henri Lignerat: *Contribution à l'étude expérimentale de la détente musculaire (considérée du point de vue sportif).* — Mme Antoinette Ambard, née Foex: *Remarques sur la valeur séméiologique du métabolisme basal.* — M. Roger Angelergues: *Contribution à l'étude et au traitement des pseudarthroses.* — M. Jean-Claude Beaujard: *Iléites terminales.* — M. Jean Cretter: *Contribution à l'étude des plaies. Plaies occasionnées par coup de corne de taureau.* — M. François de Mecquenem: *Echecs et accidents de l'aspiration endo-cavitaire (procédé de Monaldi).* — M. Alfred Beaulaton: *La vitamine PP. Son action dans le* delirium tremens *et les psychoses alcooliques.* — M. Louis Presle: *Le courant diadynamique. Contribution à son étude théorique expérimentale et clinique.* — Mme G. Mazet, née Ramadier: *Contribution à l'étude des infiltrations du splanchnique dans le traitement de certains syndromes abdominaux.* — M. Pierre Jourdan: *Syndrome hyperfolliculinique et obésité. Quelques cas d'obésité au cours d'hyperfolliculinie spontanée ou thérapeutique.* — M. Maurice Bournaud: *Contribution à l'étude de l'ostéoporose post-traumatique du tarse.* — M. Roger Allen: *A propos de quelques formes anormales d'acrodynie infantile.* — M. Jean Labat: *Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë oxycarbonée.* — M. Robert Langlade: *L'infiltration sinucarotidienne dans le traitement du collapsus.* — M. Robert Boucheron: *La grossesse tubaire; difficultés de son diagnostic (un cas de lithopoedion ampullaire de 3 ans).* — M. Ferdinand Cottarre: *Des infiltrations anesthésiques du sympathique cervico-thoracique dans les hémoptysies (Considérations anatomo-cliniques et physico-pathologiques).* — M. Roger Delesvaux: *Contribution à l'étude d'un test de gonflement de la gélatine dans le sérum humain à l'état normal et dans divers états pathologiques.* — M. René Meunier: *Principales indications de la sympathicothérapie par touches nasales anesthésiques.* — Mlle Janine Frébault: *Contribution à l'étude des ombres pulmonaires fugaces et des ombres pulmonaires tenaces.* — M. André Deprez: *Action de l'hormone mâle sur hypertrophie prostatique et sur l'état général de l'homme âgé.* — M. Claude Roger: *Contribution au traitement des pyélonéphrites gravidiques avec quelques considérations sur le pH vaginal.* — M. Georges Canguilhem: *Essai sur quelques problèmes concernant le normal et le pathologique.* — M. Henri Guérin: *Le déficit pondéral des gastrectomisés pour ulcère.* — M. Pierre Grenet: *De la gangrène cutanée progressive après les opérations septiques.* — M. Maurice Labail: *Le syndrome du neurogliome dans les plaies des nerfs. Essai clinique et thérapeutique.* — M. René Peuch: *Contribution à l'étude des mutations spontanées tardives au cours de la gestation.* — M. Paul Laurent: *Considération sur les résultats du traitement chirurgical de la maladie de Basedow; à propos de 30 observations personnelles.* — M. Paul Tuffery: *A propos de 2 cas de diverticule du duodénum.* — M. Georges Bournerie: *Symptômes pseudo-pulmonaires dans les cholécystalgies.* — M. Gabriel Courtadon: *Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire dans le rhumatisme articulaire aigu.* — M. Jean Pradat: *L'utilisation clinique du 2339 RP (Antergan), médicament antihistaminique de synthèse.* — M. Jacques Weil: *La vitamine D_2 à dose unique dans le traitement et la prophylaxie du rachitisme.* — M. André Chastreix: *Contribution à l'étude de la spondylite typhique.* — M. Blaise Boudet: *De la distomatose hépatique humaine.* — M. Auguste Chabrier: *Les résultats de 103 interventions sur le nerf phrénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — M. Edmond Journet: *Les lésions dues aux alliages légers.* — M. Maurice Roche: *De la recrudescence depuis cette guerre de l'adénopathie chez les tuberculeux pulmonaires (étude clinique).* — M. Claude Paillard: *Quelques documents concernant les rapports de l'azotémie et de la lithiase urinaire.* — M. Guy Courty: *La sulfamido-résistance dans la blennorragie.* — M. François Berlande: *Contribution à l'étude clinique du syndrome de sous-alimentation en particulier de l'œdème de famine.* — M. Marcel Billot: *Le problème de la mort rapide par embolie pulmonaire. A propos de quelques constatations anatomo-pathologiques et de recherches expérimentales.* — M. Roger Monpert: *La flore bactérienne et le contrôle sanitaire des conserves de viande.* — M. Jean Wittmann: *Contribution à l'étude du saturnisme hydrique. A propos de quelques observations inédites relevées dans le Cantal et le Lot.*

DIPLÔME UNIVERSITAIRE.

M. Wagschal, *recte*, Bardfeld, Meir : *Sur l'appréciation du dommage et l'évaluation de l'incapacité dans les fractures du maxillaire inférieur.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

SUR UN GRAND PROBLÈME DE L'IMMUNITÉ
L'IMMUNITÉ ANTITOXIQUE NATURELLEMENT ACQUISE
SON EXISTENCE, SON IMPORTANCE, SON MÉCANISME

Par **G. RAMON**

L'immunité antitoxique naturellement acquise est, pour nous, l'immunité que l'homme et les animaux peuvent posséder en dehors de toute immunisation artificielle et qui est caractérisée par la présence de l'antitoxine spécifique dans leurs humeurs.

La connaissance des faits concernant cette immunité est des plus importantes pour le clinicien, pour l'expérimentateur, pour l'immunologiste. Elle est d'un intérêt général.

Le médecin sachant par exemple que les individus sont capables de posséder un degré d'immunité antidiphtérique naturelle de plus en plus élevé à mesure qu'ils avancent en âge, puise dans cette donnée l'explication de la moindre fréquence de la maladie diphtérique chez l'adulte.

Le vétérinaire, à qui les publications récentes ont appris l'existence de l'antitoxine tétanique en quantité souvent considérable dans le sérum des ruminants, son absence totale chez les équidés, trouve là la cause de l'extrême rareté du tétanos chez les premiers et la raison de la fréquence relative et de la gravité de cette affection chez les seconds.

Médecins et vétérinaires sont ainsi incités à conférer artificiellement aux individus, au moyen des vaccinations anatoxiques, en particulier, les diverses sortes d'immunité antitoxique que ceux-ci ne peuvent acquérir « naturellement » ou qu'ils n'acquièrent, selon ce mode, que très lentement, au fil des années, et avec des risques de maladie plus ou moins grands.

L'expérimentateur prévenu de la présence possible de l'antitoxine diphtérique d'origine naturelle chez le singe ou de l'antitoxine staphylococcique chez les cobayes et les lapins « neufs » saura éviter, dans ses expériences, les causes d'erreur qui peuvent découler de cette présence. Par ailleurs, il profitera de l'existence de certaines formes d'immunité antitoxique naturelle pour en tirer parti dans ses essais.

A *l'immunologiste,* la connaissance approfondie de l'immunité naturelle apporte de précieux exemples qu'il s'efforcera d'imiter dans la recherche et l'établissement de méthodes d'immunisation.

En dehors de son importance pratique, l'immunité antitoxique naturelle acquise offre un intérêt théorique et doctrinal certain. L'abondance des constatations qu'elle permet donne, en effet, toutes facilités pour examiner les problèmes de l'immunité en général.

Pénétré de cette importance et de cet intérêt, nous avons mis en évidence et accumulé au cours de ces dix dernières années, avec le précieux concours de nos collaborateurs, un certain nombre de faits nouveaux concernant cette forme de l'immunité[1].

Joints à ceux déjà connus, ces faits que nous allons relater tout d'abord nous ont permis d'étudier la genèse de l'immunité antitoxique naturellement acquise et d'en préciser, avec preuves à l'appui, le véritable mécanisme.

L'immunité antitoxique naturellement acquise, que caractérise la présence d'antitoxine spécifique dans le sérum des sujets qui la possèdent, est plus ou moins répandue selon sa nature.

C'est ainsi que l'*immunité antidiphtérique naturelle* est très générale parmi les différentes races humaines. Elle existe aussi chez certaines espèces animales, en particulier chez le cheval et chez le singe.

L'immunité antitétanique n'a été mise en évidence, jusqu'ici, que chez les ruminants, chez lesquels elle atteint parfois un taux très élevé.

L'immunité antistaphylococcique est universellement répandue parmi les hommes et les animaux.

Peuvent encore être décelées d'autres modalités de l'immunité antitoxique naturellement acquise, telles que *l'immunité s'exerçant contre la toxine du bacille de Preisz-Nocard* (chez le cheval), *l'immunité dirigée contre différentes toxines des microbes de la gangrène gazeuse, etc.*

Diverses immunités antitoxiques naturelles peuvent *coexister* chez le même sujet ; ainsi le sang du cheval « neuf » est capable de receler à la fois des antitoxines diphtérique, staphylococcique, anti-Preisz-Nocard et sans doute d'autres antitoxines encore. Cependant, *ni l'antitoxine contre les venins, ni l'antiabrine n'ont été trouvées chez l'homme, non plus que chez aucun des animaux que nous avons examinés à ce point de vue.* L'anticorps antivenimeux existe toutefois chez les serpents fournissant le venin homologue[2].

Les constatations cliniques, épidémiologiques ou biologiques soumises à l'examen critique ne permettent pas d'accepter, en ce qui concerne le mécanisme de l'immunité antitoxique naturelle, *la théorie dite de la « maturation »* (Reifungstheorie) qui assimile les antitoxines aux iso-anticorps, les considère comme pouvant apparaître spontanément sans stimulant spécifique et fait de l'immunité antitoxique naturelle une immunité physiologique à base constitutionnelle et héréditaire.

Par contre, ces mêmes constatations appuient *la thèse que nous soutenons, selon laquelle l'immunité antitoxique naturelle puise son origine dans l'infection spécifique apparente ou occulte.*

En effet, il résulte en premier lieu de nos recherches à cet égard qu'il y a une *étroite corrélation entre l'infection et l'immunité antitoxique naturelle de même spécificité.*

L'immunité antitoxique naturelle considérée dans ses diverses spécificités est d'autant plus répandue que le germe infectieux qui correspond à chacune de ces spécificités est lui-même plus répandu. Ainsi, par exemple, à l'ubiquité du staphylocoque répond l'ubiquité de l'immunité antistaphylococcique naturellement acquise. L'immunité naturelle contre la toxi-infection diphtérique n'existe que chez l'homme et chez quelques espèces animales (cheval, singe) chez lesquelles on peut également déceler le bacille diphtérique. Il en est de même de l'immunité à l'égard du bacille de Preisz-Nocard qui ne se rencontre guère que chez le cheval, dont ce germe est un hôte très fréquent.

L'immunité naturelle à l'égard d'une toxi-infection est, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus fréquente chez une espèce déterminée que les « contacts » entre l'agent de cette toxi-infection et les individus appartenant à l'espèce en question sont plus fréquents. Par exemple, la proportion des sujets « naturellement » immunisés et la quantité d'antitoxine diphtérique que recèle leur sérum sont plus fortes parmi les enfants des faubourgs surpeuplés des grandes villes où les risques de contagion sont plus grands que chez les enfants des campagnes, pour qui les dangers de contamination par le germe spécifique sont moindres. L'immunité antitétanique est plus régulièrement constatée chez les ruminants qui vivent constamment sur les prairies tétanifères.

Dans le même ordre d'idées, *la fréquence et la valeur de l'immunité sont en fonction de la réceptivité des organismes à l'infection et du parasitisme de l'agent infectieux.* L'infection occulte qui réalise des contacts discrets, fréquents, répétés, avec les organismes réceptifs, représente le mode le plus propice à l'acquisition de l'immunité antitoxique naturelle, qu'il s'agisse d'immunité antidiphtérique, antitétanique, etc.

L'établissement de l'immunité antitoxique naturelle est encore influencé par divers facteurs relevant soit de l'organisme, soit du germe, soit du milieu extérieur qui favorisent plus ou moins, d'une part, l'infection et, d'autre part, l'élaboration de l'antigène (toxine) par l'agent infectieux. C'est ainsi que les ruminants sont capables d'acquérir l'immunité antitétanique naturelle grâce à leurs réservoirs gastriques qui servent de réceptacles au microbe du tétanos. Celui-ci, apporté par les aliments et cultivant dans ces réservoirs, élabore dans le milieu de culture que constitue le contenu de la panse, sa toxine qui, plus ou moins atténuée par d'autres fermentations et transformée ainsi, lorsque l'atténuation est complète, en une sorte d'anatoxine, va pénétrer dans l'organisme où elle jouera son rôle d'antigène et provoquera ainsi la formation de l'antitoxine spécifique.

L'expérimentation réalisée dans le domaine de l'immunité antistaphylococcique notamment, tout en confirmant pleinement les données apportées par l'observation et la recherche en d'autres domaines, fournit la démonstration du rôle primordial de l'agent infectieux dans l'immunisation antitoxique naturelle. Par exemple, des cobayes qui, jusque-là, bien qu'adultes, n'avaient pu acquérir l'immunité antistaphylococcique, l'acquièrent en très peu de temps par leur séjour dans un nouveau milieu et surtout par leur cohabitation avec d'autres cobayes possédant depuis plus ou moins longtemps, et à des degrés divers, cette immunité. C'est la *« contagion de l'immunité » par la contagion de l'infection.* D'un autre côté, des staphylocoques déposés directement ou indirectement sur les muqueuses de cobayes entraînent rapidement l'apparition, dans le sang de ces animaux, de l'antitoxine spécifique.

Ainsi, *l'observation et l'expérimentation permettent de réunir tout un faisceau de preuves concordantes qui ne laissent guère de doute quant à l'origine et au mécanisme de l'immunité antitoxique naturelle.* C'est bien *l'agent infectieux* qui, plus ou moins favorisé dans ses rapports avec l'organisme, par des influences extérieures (facteurs de contagion et de contamination), par des dispositions particulières au terrain organique (tissus réceptifs à l'infection, organes permettant la pullulation des germes, etc.), déclenche la production de l'antitoxine spécifique et se montre ainsi le véritable *agent immunisant* dans l'immunité antitoxique naturellement acquise.

La production de l'antitoxine est l'œuvre de l'organisme, dont la « fonction » d'immunité entre en jeu dès que l'antigène pénètre en lui ; il utilise ce dernier aux fins d'élaboration de l'antitoxine et du développement de l'immunité. A partir de ce stade, le processus suit les lois de l'immunité antitoxique et de l'immunité en général. En effet, que l'anti-

1. On trouvera la bibliographie complète de nos recherches sur ce sujet et, partant, celle des travaux des autres auteurs qui ont étudié les mêmes questions dans notre étude récente intitulée : *Vingt années de Recherches immunologiques* (Ancienne Imprimerie de la Cour d'Appel, rue Cassette, à Paris).

2. Disons tout de suite que, comme l'a indiqué dernièrement notre collaborateur P. Boquet (*C. R. Soc. Biol.,* 1941, 135, 617), il semble bien que le principe antitoxique que l'on décèle dans le sérum de la vipère résulte de l'intervention du venin spécifique qui se comporterait comme un antigène dans l'organisme même où il a été élaboré.

gène spécifique soit fourni par le germe d'infection lui-même, comme dans l'immunité naturelle, qu'il soit apporté directement par la main de l'homme, comme dans l'immunité artificiellement créée, le développement de l'immunité, la production de l'antitoxine ou des autres anticorps sont soumis de la part de l'organisme aux mêmes interventions qui les favorisent ou les entravent et les amènent ainsi à des degrés variables suivant les individus. Chaque toxine ou anatoxine, chaque substance antigène suffisamment différenciée spécifiquement, provoque la formation *in vivo* d'un anticorps distinct capable d'exercer *in vitro* son action sur la substance de même constitution qu'elle. D'autre part, si un « complexe microbien » introduit naturellement ou artificiellement dans un organisme contient plusieurs substances antigènes ayant chacune une individualité chimique propre, chaque substance est capable de déterminer la formation d'un anticorps particulier. Si enfin deux « complexes microbiens » différents renferment l'un et l'autre une ou plusieurs substances antigènes communes, les « complexes anticorps » correspondants possèdent des propriétés plus ou moins voisines d'où, *in vitro*, les « réactions antigènes-anticorps croisées », les « réactions de groupes », etc.

Etablie sur des bases aussi solides, notre thèse de l'origine et du mécanisme de l'immunité antitoxique naturelle vaut pour l'immunité naturellement acquise en général.

ŒDÈME MENSTRUEL

Par **Henri VIGNES**

(Paris)

Un certain nombre de femmes se plaignent d'une sorte d'œdème périodique qui se produit pendant la menstruation ou qui se produit dans les jours précédant celle-ci. Plus que le mot d'œdème qui pourrait indiquer un gonflement passif, le mot de turgescence est préférable. Les femmes ont la sensation d'être gonflées, d'être à l'étroit dans leurs vêtements. Quelques-unes viennent consulter pour ce motif uniquement. Et cette sensation est bien réelle : si on les pèse quotidiennement on les voit augmenter de poids brusquement en un jour ou deux ; cette augmentation peut atteindre 2 à 3 *kg.* ou davantage. (1, 2, 3). Et, au bout d'un ou deux jours, elles reperdent non moins brusquement ce gain par l'effet d'une polyurie qui expulse la même quantité de liquide, ou encore, par l'effet d'une transpiration abondante : dans un de mes cas (9.800), une femme en aménorrhée eut un œdème considérable dans les semaines précédant le retour des règles et cet œdème disparut au début des règles cependant que, la nuit, elle fut inondée d'une transpiration profuse.

La turgescence peut être généralisée ou elle peut être prépondérante à certaines régions, qui sont variables suivant les femmes : les pieds, la région achilléenne à l'exclusion des pieds, les mains (ce qui empêche le port des bagues), la face, le tissu cellulaire abdominal.

A côté de ces turgescences importantes qui incommodent la femme, il est d'autres cas où le gonflement est plus discret. On le dépiste par la pesée systématique. Plusieurs médecins américains et allemands (4, 5, 6), ont pesé systématiquement des femmes ou des jeunes filles normales : ils ont trouvé, dans un tiers des cas, une augmentation variant de 500 à 1.500 *g.*

Si cette infiltration du tissu cellulaire n'est pas un motif de plainte, elle n'en fait pas moins partie de ce malaise général indéfinissable que certaines femmes accusent lors de la menstruation.

La première apparition de la turgescence, dans les cas où elle est marquée, est très variable : tantôt elle date de la puberté (3) et tantôt la femme peut la rattacher à une maladie survenue au cours de sa vie, par exemple une hémorragie traumatique très grave, dans un cas de W. A. Thomas (2).

Diverses circonstances peuvent augmenter l'œdème, tels sont, le froid, la fatigue, les états infectieux intercurrents, le climat marin dans mon cas 10.483.

D'autres malaises peuvent accompagner l'œdème. Le plus frappant et le plus constant est la migraine cataméniale ; elle est signalée dans les observations de grande turgescence et elle existait dans la plupart des cas frustes décelés par pesées systématiques (2, 4, 6,). On a signalé les épistaxis, les nausées et vomissements, l'herpès, une faim exagérée, une soif inextinguible. Dans un de mes cas (10.727), l'œdème menstruel s'accompagnait de multiples varicosités : de petites veines violettes d'un demi-millimètre de diamètre apparaissaient au premier jour des règles et disparaissaient au second. Dans un autre cas (10.361), chez une femme de 33 ans, une poussée d'œdème prémenstruel s'accompagna, en un seul jour, de l'apparition de vergetures.

L'œdème peut s'observer aussi pendant une période d'aménorrhée. Etre mal à l'aise, se sentir gonflée est un des symptômes le plus souvent observé chez celles des femmes pour qui l'aménorrhée s'accompagne de troubles subjectifs. Une de mes clientes (1678), Américaine, en avait pendant les phases de retard et pendant des périodes d'aménorrhée plus prolongée; elle en avait aussi avant ses règles. Dans un cas de Shirley Sweeney, une femme augmenta de 9 *kg.* pendant une aménorrhée qui dura six mois et maigrit d'autant en quelques jours lorsque les règles firent leur réapparition (1). Il arrive qu'une augmentation passagère de poids marque la date de la menstruation en cas de règles absentes : par exemple la malade de Gaté et Rousset, qui était en aménorrhée depuis plusieurs années, voyait s'installer tous les mois pendant cinq à six jours un œdème très marqué à la face (7).

L'apparition de la turgescence est tantôt menstruelle (5) *et tantôt prémenstruelle* (8, 9). Il en est ainsi pour beaucoup des phénomènes observés lors de la menstruation, phénomènes cliniques ou phénomènes biochimiques. Pour expliquer cette diversité d'échéance, il faut se rappeler que le processus local de la menstruation résulte d'un équilibre entre les actions inverses de la folliculine et du corps jaune et que, sans doute, les processus généraux accompagnant la menstruation résultent aussi d'un équilibre entre certains processus métaboliques et d'autres processus antagonistes. Or, bien des malaises donnent l'impression qu'il y a, chez certaines femmes, un déséquilibre entre ces diverses forces et un décalage chronologique résultant de ce déséquilibre (8).

Il arrive, parfois, qu'il se produise de la turgescence lors de l'ovulation (6).

***

La pathogénie de cet œdème est en rapport avec la rétention d'eau et de chlorure qui est constante lors de la menstruation dans les cas les plus normaux, mais qui reste discrète à l'état physiologique. Les états accentués de turgescence ne sont qu'une exagération de cette hydropexie. La rétention d'eau physiologique peut être, elle aussi, suivant les femmes, prémenstruelle ou menstruelle. Dans les cas pathologiques où on l'a étudiée, elle était très marquée ; par exemple, dans le cas de Stephan Molar, il y avait, au début des règles, en même temps qu'une très nette augmentation des chlorures dans le sang, une très nette augmentation de l'eau dont témoignait la baisse des protides dans le sang (10).

Il a été signalé, dans un cas de grande turgescence, un autre fait biochimique qui est en rapport avec le métabolisme des lipoïdes. Les lipoïdes ont sûrement à voir avec l'élaboration des hormones génitales (11) sans que nous pénétrions bien le sens de leur intervention. En particulier, Goñalons a montré qu'il existe : 1° une hypercholestérolémie prémenstruelle ; 2° une baisse brusque à la veille des règles; 3° une remontée au premier jour, et Kauffmann et Muhlbock considèrent que l'absence de cette chute est un signe de trouble ovarien. Or, Atkinson et Ivy n'ont pas trouvé cette chute dans un cas de turgescence qu'ils ont minutieusement étudié.

A cette exagération de l'hydropexie menstruelle ou prémenstruelle, on a cherché des explications endocriniennes. 1° *Et d'abord, on s'est rappelé que l'insuffisance thyroïdienne s'accompagne de rétention aqueuse.* Or, on a trouvé parfois des signes d'hypothyroïdie (7), signes cliniques ou abaissement du métabolisme basal. Dans un de mes cas (10.777), il s'agissait d'une femme qui avait subi un traitement par les rayons pour maladie de Basedow. Mais l'hypothyroïdie n'est pas constante : pour ma part, j'ai observé, au moins une fois, de la turgescence chez une basedowienne en poussée (3.338) ; d'autre part, Atkinson et Ivy, qui ont pu remonter le métabolisme basal de leur patiente par le traitement thyroïdien, n'ont pu empêcher la continuation de l'œdème (10). Pour interpréter les troubles thyroïdiens, il faut se rappeler que l'atteinte des glandes endocriniennes est souvent diffuse. Toutes, elles réagissent pendant la vie aux infections, aux intoxications, aux carences, et, pour peu que la réaction ait été accentuée, elles restent tarées. Toutes, elles se développent pendant la vie intra-utérine à des stades voisins de l'embryogenèse et une maladie anténatale peut les léser simultanément, quoique à des degrés divers. Telle me semble l'explication de l'atteinte thyroïdienne chez nombre de femmes incommodées de turgescence menstruelle : elle n'est pas la cause de la turgescence ; mais elle résulte d'une atteinte parallèle de la thyroïde.

2° *On a pensé à l'ovaire,* ce qui était normal puisqu'il s'agit d'une affection menstruelle. On sait, actuellement, que la folliculine favorise la rétention d'eau et de sel. Krohn et Zuckermann ont été les premiers à le démontrer en étudiant l'imbibition périodique de la peau sexuelle chez la femelle de *Macacus nemestriuus* : cette peau gonfle en phase folliculaire, cependant que la femelle prend du poids; puis l'imbibition se résorbe et le poids diminue (12). Des recherches multiples, entreprises ultérieurement, ont montré que de façon plus générale la folliculine favorise chez la femme la rétention d'eau et que la progestérone la diminue.

Or, dans les cas d'œdème menstruel, Thorn a constaté une excrétion importante de substances œstrogènes.

Les phénomènes que nous étudions étant souvent prémenstruels, il faudrait en déduire qu'il y a dans ces cas exagération de l'activité folliculinique pendant la phase progestéronique, ce qui est encore un exemple d'un décalage menstruel.

A ces faits on peut cependant opposer le deuxième cas de William A. Thomas, où les crises continuèrent malgré une hystérectomie; mais il faut remarquer qu'il y avait eu conservation d'un ovaire.

Au total, un facteur ovarien semble bien être en jeu.

3° *Certains auteurs, pour étudier cette question, ont évoqué le pouvoir antidiurétique et hydropexique du lobe postérieur de l'hypophyse.* Des travaux nombreux ont fait la démonstration de ce pouvoir. Ce pouvoir antidiurétique n'est pas une vue de l'esprit : Fauvet, puis Anselmino et Hoffmann ont isolé dans le sang et dans l'urine une substance qui est son substrat; l'injection d'extrait post-hypophysaire est connue, d'autre part, pour déterminer de l'oligurie, propriété qu'on utilise pour le traitement du diabète insipide. On conçoit donc que dans les cas de turgescence l'intervention de la post-hypophyse soit plausible.

4° *D'autres auteurs ont rappelé que le lobe antérieur de l'hypophyse possède un pouvoir diurétique,* antagoniste de celui du lobe postérieur. Il est difficile d'en dire davantage; sur trois cas où l'on a examiné la selle turcique, deux fois elle était normale (2, 3) et une fois anormale (2).

Enfin, on a pu supposer un rôle du mésencéphale. Il est bien démontré que le métabolisme de l'eau est contrôlé par la partie de la zone mésencéphalique sus-jacente à l'hypophyse, que l'excitation de cette zone détermine de la polyurie, que l'excitation de nulle autre zone encéphalique n'a ce pouvoir et, aussi, que ces phénomènes ont à voir avec le métabolisme des nucléoprotéides. Nous ne pouvons rien dire de plus. Il n'est d'ailleurs pas impossible qu'il y existe un trouble simultané de l'hypophyse et de la zone mésencéphalique voisine.

*
* *

Diverses thérapeutiques ont été employées contre ces œdèmes. 1° L'extrait préhypophysaire a donné, semble-t-il, des succès (2), mais inconstants (10). 2° Le traitement antisyphilitique est souvent efficace : le novarsénobenzol (associé à l'opothérapie thyroïdienne) a donné un bon résultat à Gaté et Rousset; pour ma part, j'ai eu à me louer plusieurs fois du traitement mercuriel. 3° Je signale, en passant, que des injections sous-cutanées de vitamine B (Bénerva), employée pour toute autre raison dans mon observation 10.071, ont eu un résultat très appréciable contre un gonflement prémenstruel. 4° On a pensé au calcium (2), à cause de son effet diurétique. Les résultats ont été inconstants (10). 5° Les diurétiques mercuriels et les dérivés puriques ont été employés (10).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Shirley Sweeney : Menstrual edema. *The Journ. of the Amer. med. Ass.*, 18 Juillet 1934, **103**, 234. — (2) William A. Thomas : Generalized edema occuring only at the menstrual periode. *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 7 Octobre 1933, **101**, 1126. — (3) Arthur Atkinson et Andrew Ivy : Menstrual edema. *The Journ. of the Amer. med. Ass.*, 1936, **106**, 515. — (4) Ruth O. Key et Dorothey Stewart : *Journ. of Biol. Chem.*, 1933, **99**, 717. — (5) Eufinger : Aenderungen des Stoffswechsels während der Menstruation. *Klin. Woch.*, 1929, **8**, n° 36, et aussi *Arch. f. Gyn.*, 1928, **135**, 223. — (6) G. W. Thorn, Katherine Nelson et Doris W. Thorn : Edema of menstruation. *Endocrinology*, Février 1938, 155. — (7) Gaté et Rousset : Œdème cataménial récidivant de la face, d'origine dysendocrinienne chez une hérédo-syphilitique. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, Novembre 1928. — (8) Eisenhardt et Schoefer : Schwankungen im. Chloridstoffwechsel. *Biochem. Zeits.*, 1921, 34. — (9) Heilig : Métabolisme de l'eau et des chlorures pendant la menstruation. *Klin. Woch.*, 17 Juin 1924, 1117. — (10) Stephan Molar et Zoltan Gruber : Œdème menstruel cryptogénétique. *Klin. Woch.*, 1934, **13**, n° 10. — (11) H. Vignes : Notes et recherches sur la menstruation. *Thèse de Paris*, 1914 et *Physiologie gynécologique*, 1929, 476. — (12) P. L. Krohn et S. Zuckerman : Water Metabolism in relation to the menstrual cycle. *J. Physiol.*, 1936, **88**, 368.

LES PARALYSIES ZOSTÉRIENNES ET LE ZONA
A DÉBUT PARALYTIQUE

PAR

Léon MICHAUX, Mlle GRANIER et R. LACOURBE

(Paris)

La conception anatomo-clinique du zona basée sur ses manifestations majeures, éruptives et douloureuses, se concrétisa longtemps dans la notion d'une atteinte méningo-radiculo-ganglionnaire postérieure. Si cette conception, dans ce qu'elle avait d'exclusif, s'est plus récemment élargie, si la lésion possible des racines antérieures, voire du névraxe, a été reconnue, c'est à la lumière des observations de paralysies zostériennes. Mais ces déterminations atypiques ont été considérées comme des éventualités rares, apparaissant au titre de complications exceptionnelles de la maladie. Les faits que nous allons rapporter nous paraissent démontrer qu'elles peuvent en constituer le début anatomo-clinique et permettent de soulever avec beaucoup de vraisemblance l'hypothèse de formes motrices pures du zona.

Les paralysies zostériennes apparaissent le plus souvent dans les jours qui suivent l'éruption. Leur caractère essentiel est leur stricte superposition au territoire éruptif. On connaît la paralysie faciale périphérique du zona géniculé ; des paralysies laryngées ont été observées dans le zona du glosso-pharyngien. Les localisations du membre supérieur ont été observées avec une certaine fréquence : on en trouve une bonne étude dans la thèse de Delphin [1].

Ce sont des paralysies flasques, de topographie radiculaire. Elles se bornent souvent à des parésies. Elles s'accompagnent de diminution ou d'abolition des réflexes tendineux dans le domaine de l'impotence. Elles vont de pair avec des douleurs et des troubles objectifs de la sensibilité qui apparaissent habituellement avant l'éruption et toujours dans son territoire. Les troubles des réactions électriques sont constants.

Leur évolution est prolongée et se marque par des troubles trophiques importants. Ceux-ci portent avant tout sur les muscles : l'amyotrophie est souvent tenace. On peut observer des œdèmes. La périarthrite a pu être incriminée dans une observation de MM. Guillain et Routier [2] où une raideur articulaire et une parésie de la main et des doigts persistaient deux ans après un zona de la main et de l'avant-bras. Ces troubles, ne s'accompagnant pas de lésions osseuses radiographiquement constatables, ressortissaient bien à de la périarthrite, s'opposant aux cas où un processus ostéo-articulaire chronique se développe après le zona ainsi que dans les observations de F. Rose [3], MM. G. Guillain et Pernet [4], MM. H. Claude et Velter [5], Dosuzkov et Uttl [6].

Les lésions génératrices des paralysies siègent probablement le plus souvent aux racines antérieures. Elles ressortissent parfois à des lésions médullaires. L'atteinte de la moelle épinière dans le zona a été étudiée par André Thomas et Lamunière, Ramsay Hunt, Hedinger, H. Schlesinger, Lhermitte et Nicolas, Wohwell (1924).

MM. Faure-Beaulieu et Lhermitte [7] ont décrit la myélite zostérienne et incriminé des lésions de la corne antérieure et de la substance grise postérieure dans la genèse des paralysies et des algies.

MM. Lhermitte et Vermès [8] ont montré que le zona pouvait déterminer des lésions encéphaliques sous forme de foyers hémorragiques ou malaciques : ils leur attribuent certaines parésies qu'on observe dans la maladie.

L'observation d'un malade, que nous rapporterons plus loin, nous a fait rechercher dans la littérature médicale des cas où les troubles moteurs précèdent l'éruption. Nous en avons trouvé trois, dans lesquels la paralysie occupait le territoire éruptif futur. Mais l'intervalle entre l'apparition de la paralysie et celle de l'éruption se bornait à un jour dans l'observation de M. K. Mathon [9], n'excédant pas une semaine dans celles de Delphin [10] et de F. Parkes Weber [11].

Existe-t-il des cas où les troubles moteurs préexistent plus largement aux manifestations cutanées ? Deux observations doivent être ici analysées.

Joffroy [12] a vu, sept mois après une paralysie deltoïdienne douloureuse et amyotrophique, alors que celle-ci était en régression presque complète, apparaître une éruption zostérienne de l'avant-bras du même côté, précédée de douleurs de la même région.

L'interprétation de cette observation est délicate. L'absence de superposition topographique entre la paralysie et l'éruption, le fait que les troubles moteurs avaient presque disparu lorsque se manifesta le zona antibrachial ne sont pas pour rejeter une coïncidence pure et simple. Mais on peut, à l'opposé, se demander si le zona n'est pas la cause commune des deux groupes d'accidents. C'est ici le lieu d'évoquer la conception défendue par Gougerot et Salin en 1910.

Pour ces auteurs, le zona reste généralement localisé aux racines d'abord atteintes parce qu'une immunité s'installe qui protège les autres racines et s'oppose à l'extension lésionnelle. Mais si l'infection est très intense, d'autres territoires, radiculaires, habituellement un peu éloignés des premières racines frappées, pourront présenter des manifestations de plus en plus atténuées.

L'observation que nous avons récemment rapportée à la Société de Neurologie [13] est plus démonstrative, parce que, si un intervalle de trois mois sépare la constatation de l'amyotrophie de l'apparition du zona, celle-là n'a pas rétrocédé quand celui-ci se manifeste dans le même domaine, suivi de paralysie et d'accentuation de l'amyotrophie préexistante.

B. A., âgé de 44 ans, manœuvre, vigoureux, n'a jamais présenté de maladie grave, lorsqu'en Décembre 1942, un médecin qui l'examine à l'occasion d'une bronchite découvre une amyotrophie importante qui intéresse, du côté gauche, le deltoïde, le sus- et le sous-épineux, le biceps et le triceps brachiaux. On ignore depuis combien de temps existe cette amyotrophie d'autant plus méconnue qu'elle ne s'accompagne ni de douleurs ni d'impotence motrice. Le médecin institue le traitement suivant : application de pointes de feu sur la région intéressée, séances de haute fréquence. Les anomalies n'ont pas évolué lorsque, le 24 Février 1943, apparaissent de vives douleurs siégeant dans la moitié gauche de la nuque, la région deltoïdienne, la face antéro-externe du bras et de l'avant-bras du même côté. Le lendemain se constitue une éruption herpétique sur fond érythémateux, éruption de zona typique, occupant le même territoire.

Deux jours plus tard, apparaît assez brusquement une paralysie dans le domaine de l'amyotrophie.

Le 1er Mars, nous examinons le malade pour la première fois.

Les douleurs sont très violentes, permanentes; elles entraînent l'insomnie. L'éruption zostérienne est typique; elle ne s'est pas étendue. A son niveau, on constate une hypoesthésie accentuée au toucher et à la piqûre sans anomalies du sens thermique.

La paralysie est du type radiculaire supérieur du plexus brachial. Toute abduction, toute antépulsion, toute rétropulsion du bras sont impossibles ; la flexion et l'extension de l'avant-bras sont extrêmement diminuées. La motricité de la main est absolument intacte; de même, le haussement de l'épaule se fait normalement. En somme la paralysie intéresse exclusivement les membres auparavant atrophiés. Le réflexe cubito-pronateur est normal, les réflexes olécrânien et stylo-radial sont très diminués; la recherche de celui-ci éveille de vives douleurs. L'amyotrophie, nettement unilatérale, intéresse du côté gauche le deltoïde, le sus- et le sous-épineux, le biceps et le triceps; elle est importante; elle ne s'accompagne pas de secousses fasciculaires. Le reste de l'examen clinique est négatif. L'examen du liquide céphalo-rachidien le montre clair, contenant 3,8 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte; l'albuminorachie est de 0 g. 22 au tube de Sicard; la réaction de Bordet-Wassermann est négative; la réaction du benjoin colloïdal montre une courbe de précipitation étalée : 0000221110000000. L'examen électrique du membre supérieur gauche, pratiqué le 14 Avril par M. Pierre Mathieu, montre une réaction de dégénérescence partielle très avancée sur le deltoïde et le biceps. Le sus- et le sous-épineux, le trapèze et le long supinateur sont normaux. La radiographie du rachis cervical ne montre pas d'anomalie. Le 1er Mars une infiltration stellaire de novocaïne calme instantanément la douleur. Celle-ci revient, très atténuée, douze heures après. Quatre infiltrations, pratiquées à quelques jours d'intervalle, amènent le même résultat : sédation immédiate, récidive douze heures après d'une douleur très diminuée. Le soulagement est définitif après la quatrième infiltration. Un traitement par l'ionisation calcique est institué.

Le 24 Mai, la paralysie est restée sensiblement stationnaire, avec tendance à une récupération légère pour le biceps et le triceps. Toute douleur spontanée a disparu. Il subsiste de l'hyperesthésie à la percussion osseuse. Dans le domaine de l'éruption, qui a laissé des cicatrices dépigmentées, le seul trouble sensitif objectivable est un défaut de discrimination tactile, les deux pointes du compas n'étant pas distinguées pour un écartement inférieur à 6 *cm*. L'amyotrophie s'est considérablement accentuée depuis l'époque où le zona apparut.

En résumé, un zona cervico-brachial est apparu trois mois après la constatation d'une amyotrophie de même siège ; il a été suivi de paralysie et d'accentuation de l'amyotrophie préexistante.

On doit souligner l'identité topographique de

1. Delphin : Les paralysies motrices dans le zona du membre supérieur. *Thèse de Lyon*, 1921.

2. G. Guillain et Routier : Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption. *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1913, 437.

3. F. Rose : *Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques de la main. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1908, 644.

4. G. Guillain et Pernet : Syndrome rhumatismal chronique consécutif à un zona et localisé dans le territoire radiculaire de l'éruption. *Rev. Neur.*, 1910, 2e semestre, 535.

5. H. Claude et Velter : Les troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites radiculaires. *Encéph.*, 1911, 1er semestre, 420.

6. Dosuzkov et Uttl : *Soc. Neur. Prague*, 21 Octobre 1931; *Rev. Neur.*, 1932, 293.

7. Faure-Beaulieu et Lhermitte : Les lésions médullaires du zona idiopathique. La myélite zostérienne. *Soc. Neur.*, 30 Mai 1929; *Rev. Neur.*, 1929, **1**, 1250.

8. Lhermitte et Vermès : Les lésions du système nerveux central dans le zona. *Soc. Neur.*, 22 Mai 1930; *Rev. Neur.*, 1930, **1**, 1211.

9. M. K. Mathon : Paralysie du plexus brachial dans le zona. *Soc. Neur. Prague*, 21 Octobre 1931. *Rev. Neur.*, 1932, **2**, 293.

10. Delphin : *Loc. cit.*

11. F. Parkes Weber : Herpès zoster et paralysie du bras. *Brit. Journal of Dermatology*, 1915, **27**, 408; *in Rev. Neur.*, 1917, **2**, 107.

12. Joffroy : Deux cas de zona avec paralysie et atrophie. *Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1882, **9**, 2.

13. Léon Michaux, Mlle Granier et R. Lacourbe : Paralysie post-zostérienne à type radiculaire supérieur du plexus brachial, superposition topographique de la paralysie à une amyotrophie préexistante. Action favorable des infiltrations stellaires sur les douleurs. *Soc. Neur.*, séance du 10 Juin 1943.

l'amyotrophie, de l'éruption et de la paralysie ; la continuité évolutive de l'amyotrophie qui persiste jusqu'à l'éruption se complétant de paralysie peu après celle-ci et s'accentuant considérablement par la suite. Contrairement à ce qui se passe dans l'observation de Joffroy, l'évolution est uniforme dans le temps et dans l'espace. Est-ce à dire qu'elle est univoque dans son étiologie ? Ce point mérite discussion.

L'hypothèse dualiste, selon laquelle un zona authentique se serait développé sur le point d'appel d'une lésion radiculo-médullaire de cause indéterminée responsable de l'amyotrophie, ne cadre guère avec la continuité évolutive des troubles moteurs et leur accentuation peu après l'éruption. Cette uniformité de l'évolution plaide en faveur d'une conception uniciste.

On peut comprendre celle-ci de deux façons. Dans la première serait incriminée une affection indépendante du zona, lésant d'abord la racine ou la corne antérieures, atteignant ensuite les voies sensitives et déterminant par là une éruption zostériforme. Mais la coexistence d'une épidémie de zona, les modifications de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal qui sont telles qu'on les observe dans la fièvre zoster, plaident en faveur de la dernière hypothèse : celle d'un zona, de début anormal, radiculaire ou poliomyélitique antérieurs, d'évolution insidieuse jusqu'à l'éclosion d'une poussée évolutive frappant les voies sensitives et accentuant les lésions des voies et des centres moteurs.

S'il peut paraître surprenant d'envisager un zona, affection considérée comme cyclique et brève étageant ses manifestations sur un délai d'au moins trois mois, il faut se demander si les algies qui peuvent survivre au zona des mois et des années, connaissant des exacerbations et des rémissions, ne ressortissent pas plutôt à une persistance évolutive de l'infection qu'à une irritation cicatricielle. Cette notion de la possibilité d'une activité prolongée du virus nous semble fortifiée par les constatations biologiques : Chauffard et Froin, Achard et Grenet ont retrouvé la lymphocytose plusieurs mois après la guérison clinique du zona ; Jeanselme et Tixier ont vu l'albuminorachie et la lymphocytose persister trois ans après elle. Rien ne nous paraît s'opposer à la conception de zonas débutant par la corne ou la racine antérieures et ne s'accompagnant que tardivement d'atteinte radiculo-ganglionnaire postérieure.

Cette hypothèse peut être élargie. Si l'on a admis l'existence de zonas algiques purs, sans éruption, (Widal, Sicard) en se fondant sur la notion d'épidémicité, l'état fébrile et la lymphocytose rachidienne, on est en droit de se demander si le zona ne comporte pas des *formes motrices pures* ou *sensitivo-motrices sans éruption* qui rendraient compte en particulier de certaines névrites des membres survenant de façon quasi épidémique et coïncidant curieusement avec les épidémies de zona.

L'ENCLOUAGE DES FRACTURES DU COL FÉMORAL

« OPÉRATION DE SAUVETAGE »

PAR MM.

P. HUET et J. HUGUIER

(Paris)

Notre but n'est pas d'apporter une fois de plus l'affirmation que l'enclouage est parmi les méthodes de traitement des fractures du col fémoral celle qui fournit le meilleur pourcentage de consolidation. C'est là un fait aujourd'hui bien établi et, pensons-nous, incontesté. Nous nous proposons d'insister sur un aspect moins connu ou plus discuté des indications de cette intervention, que nous pourrions appeler « ses indications vitales ».

Il est notoire que les fracturés du col non traités ou traités orthopédiquement présentent, dans un nombre très élevé de cas, des complications diverses et sévères, dont la pneumonie, les escharres et l'infection urinaire sont les principales. Toutes d'ailleurs connaissent un pronostic sombre ; et les malades qui en sont atteints succombent en grand nombre.

Ce sont là des complications qui relèvent pour une large part du décubitus dans l'immobilité et aussi — facteur incontestablement trop négligé — de l'immobilisation insuffisante ou nulle du foyer de fracture et des embolies graisseuses qui en peuvent résulter.

Une brève réflexion a tôt fait de convaincre que, seul, l'enclouage peut lutter efficacement contre ces deux facteurs : seul il permet l'immobilisation rigoureuse du foyer tout en permettant la mobilisation du malade ; le plâtre tout en n'assurant qu'une immobilisation médiocre du foyer condamne le malade au décubitus complet dans l'immobilité absolue; l'extension continue, fût-elle réalisée à l'aide de broches, et sur les attelles ou berceaux les plus perfectionnés, ne réduit et n'immobilise rien, tout en mettant obstacle à une mobilisation active du malade et en assurant fâcheusement la constance des points de pression du siège sur le lit.

Jamais les avantages de l'enclouage et les inconvénients des autres méthodes ne nous sont apparus si clairement qu'à un moment où nous avions à traiter simultanément, en clientèle privée, deux malades, dont l'un était une femme âgée (sous-capitale enclouée) l'autre un homme jeune (cervico-trochantérienne plâtrée). Le contraste entre ces deux malades était saisissant : tandis que la première, la femme âgée, se tenait assise dans son lit, euphorique, s'alimentait aisément, se déplaçait sans souffrir, l'autre, l'homme jeune, était dans une situation presque misérable : l'alimentation, le seul fait de boire un verre d'eau, l'usage du bassin, bref tous les mille petits gestes de la vie quotidienne d'un « allongé » étaient pour lui l'occasion de mésaventures pénibles, en ne comptant pour rien les risques d'escharres, d'hypostase, etc. Aussi ces considérations, de confort et de bien-être des malades — peut-être renforcées par quelques souvenirs personnels — m'ont-elles vite convaincu de la nécessité de tout mettre en œuvre pour leur éviter, chaque fois que ce serait possible, l'usage de ces méthodes thérapeutiques pénibles, presque barbares et dangereuses.

Notre idée directrice a donc été la suivante : faire bénéficier le plus grand nombre possible de malades de l'enclouage et de ses bienfaits. En fait, seuls ont été traités orthopédiquement par nous depuis maintenant plus de deux ans, ceux auxquels la disposition de leur trait de fracture ne permettait pas l'enclouage ; nous travaillons d'ailleurs actuellement à étendre à ces derniers grâce à une prothèse spéciale, les indications de l'enchevillement.

Mais, envisagées sous cet angle, les indications de l'intervention demandent encore à être précisées :

1° Les complications que nous voulons éviter étant surtout des accidents dus au décubitus dans l'immobilité et à la mobilisation du foyer, il nous fallait en devancer l'apparition ; et, pour cela, opérer les malades aussitôt que possible après leur fracture, avant qu'ils n'aient eu le temps de « se compliquer » sans attendre le délai — dit à tort de raison, en réalité déraisonnable — au cours duquel apparaissent les complications ; qui oserait attendre aujourd'hui, pour opérer une hernie étranglée, l'apparition des vomissements fécaloïdes ? Au surplus pourquoi raisonner autrement en matière de fractures du col qu'en matière d'autres fractures que chacun reconnaît devoir traiter d'urgence? La réduction doit être pratiquée ici, comme toujours, au plus tôt, et la contention suivre immédiatement la réduction. Ceci est aussi nécessaire pour éviter les complications que pour obtenir de bonnes réductions. Depuis que nous nous occupons de cette question, un certain nombre de collègues qui ne s'intéressent pas à cette chirurgie ont bien voulu nous confier leurs malades : chez ceux-ci qui nous parviennent un temps variable après leur fracture (parfois deux mois) la réduction est en général plus difficile à obtenir et souvent moins satisfaisante que chez les fracturés récents. Pourquoi en serait-il autrement que pour d'autres fractures ?

2° Les complications étant surtout fréquentes et redoutables chez les sujets âgés et tarés, c'est à ceux-là que l'intervention envisagée sous l'angle « prévention des complications » est le plus impérieusement nécessaire.

3° L'existence de complications déclarées, loin de nous faire écarter tout projet d'opération, nous a semblé au contraire une indication d'autant plus pressante à interveuir que l'état des malades était plus grave, puisque seul l'enclouage, en permettant de mobiliser les malades sans douleur, donne toutes facilités pour traiter ces complications.

Mais pour opérer sans aggraver leur cas de tels malades dont la fragilité est indiscutable, il nous a semblé nécessaire de mettre au point une intervention d'où soit banni tout facteur susceptible d'être pour eux la moindre source, non seulement de choc, mais même de fatigue.

L'anesthésie doit être réduite au minimum et être cependant suffisante pour que soient coupés les réflexes générateurs de choc ; l'intervention elle-même doit être minima ; il n'est besoin, pour conduire le clou en bonne place, ni de longues incisions de la peau ou des muscles, ni de large dénudation trochantérienne. La recherche de la crête qui limite en bas cette éminence, la fixation à son niveau d'un appareil de visée, en rendant nécessaires des manœuvres de vissage ou d'enclouage préliminaires, des ligatures, des sutures de réparation des plans traversés, prolongent inutilement et peut-être de façon nuisible le temps opératoire ; de plus ne s'accorde-t-on pas aujourd'hui à reconnaitre que les manœuvres portant sur les parties molles au voisinage d'un foyer de fracture ne sont point recommandables ? Et la plupart des techniques modernes ne visent-elles pas à réduire au minimum les dénudations et décollements musculaires périfocaux ? Ces manœuvres étaient certes admissibles — indispensables même — à l'époque où nous ne disposions que de nos yeux et de nos doigts comme moyens d'exploration pour nous guider dans la recherche des crêtes osseuses et le choix du lieu de pénétration du clou ; elles ne sont plus de mise à une époque où la radiographie nous offre — et avec quelle précision accrue — des renseignements que nos moyens d'investigation personnels ne sauraient nous fournir qu'imparfaitement.

Introduire le clou sans autre brèche faite aux parties molles qu'une ponction de la peau est notre but essentiel : il comporte comme condition formelle la mise préalable en place, sous contrôle radiographique, d'une broche introduite dans l'os à travers les téguments. Or, cette mise en place de la brnche conductrice est facile à la seule condition d'avoir fixé au membre deux repères opaques, d'une façon presque quelconque ; et de disposer d'un appareil de visée permettant d'effectuer par rapport à ces repères les corrections que deux radiographies orthogonales révèlent nécessaires. Tout se passe, en somme, au cours de l'intervention, comme lorsque le pointeur d'une pièce d'artillerie « place » avec précision son projectile sur un objectif qu'il ne peut voir, en réglant ses angles de tir par rapport à un repère quelconque : accident de terrain ou simple piquet enfoncé dans le sol à proximité de sa pièce.

Nous nous bornerons à donner ici le principe de notre technique qui ne peut être publiée faute de place et paraitra ultérieurement dans le *Journal de Chirurgie*.

Anesthésie. — L'intervention comporte deux temps douloureux : la réduction et l'enclouage, l'un initial, l'autre terminal, séparés par un temps mort plus ou moins long, au cours duquel le séjour sur la tahle orthopédique, pénible mais non douloureux, peut être pour des malades déficients un facteur de fatigue dont les conséquences peuvent être funestes : il est donc nécessaire d'avoir recours à un mode d'anesthésie qui coupe les réflexes que peut engendrer celle-ci. Il serait dangereux et il est inutile de recourir à une anesthésie générale prolongée ; la rachianesthésie, en dehors de ses inconvénients d'ordre général, n'éviterait point les sensations pénibles qui ont leur point de départ au niveau de la partie supérieure du tronc et la ceinture scapulaire (à ceux qui en nieraient l'existence j'offre volontiers un séjour de trois quarts d'heure à une heure sur la table orthopédique de leur choix...).

Que dire de l'anesthésie locale qui n'analgésie que les parties molles sur une surface de quelques centimètres carrés ? et qui, même complétée par une injection de novocaïne intra-articulaire, ne réussit que fort imparfaitement dans les cas les plus favorables à atténuer les sensations douloureuses au niveau du foyer, et n'a aucune action sur la vigilance musculaire ou sur la douleur due à l'enclouage proprement dit.

Je ne parlerai pas des barbituriques intraveineux, dont l'innocuité, loin d'être démontrée pour des interventions de courte durée, fait place à une nocivité certaine lorsqu'il s'agit de les administrer de façon prolongée, continue ou discontinue.

Aussi avons-nous recours au procédé que nous employons maintenant de façon constante, sans le plus petit désagrément, depuis dix-huit mois comme préanesthésique en chirurgie générale, l'injection intraveineuse de phlébafine. Procurant suivant les cas un sommeil complet avec ronflement ou un sommeil crépusculaire, elle est, dans l'immense majorité des cas, parfaitement suffisante ; si l'anesthésie qu'elle procure ne suffit pas au cours des temps douloureux, il est facile de la compléter, pendant trente ou quarante secondes, par l'administration d'un

anesthésique volatil quelconque : nous avons eu ainsi recours trois fois au chloroforme à la reine qui nous a donné toute satisfaction ; le cyclopropane, dont nous n'avons pas la pratique, conviendrait peut-être fort bien ; nous ne sommes pas partisans de l'emploi du protoxyde d'azote chez ces malades qui sont souvent des hypertendus.

Principe de l'intervention. — Après réduction par manœuvres externes, 2 repères : l'un, disque métallique de diamètre connu ; l'autre, grille métallique, sont fixés sur les téguments ; le premier fort approximativement sur la tête fémorale (en réalité au croisement de l'artère et de l'arcade), l'autre à la face externe de la cuisse dans la région trochantérienne.

Des radiographies de face et de profil permettent :

1° De vérifier la correction de la réduction ;

2° De choisir le point de pénétration de la broche dans l'os et pour cela de lire dans quel carré du grillage il convient de l'introduire ;

3° De déterminer quelle inclinaison sur l'horizontale il convient de lui donner pour qu'elle chemine à égale distance des corticales antérieure et postérieure du col ;

4° De déterminer s'il convient de la diriger vers le centre du disque repère, soit plus en dedans ou plus en dehors et de combien doit être cette correction. Un dispositif spécial permet d'effectuer cette dernière avec une extrême simplicité en adoptant comme unité de mesure, non le centimètre ou toute autre mesure métrique qui serait sans valeur (puisque la radiographie est une projection conique), mais bien le rayon du disque repère.

Grâce à ces données, il est extrêmement facile d'introduire en bonne place, du premier coup, la broche conductrice ; nous y parvenons actuellement, à peu près 9 fois sur 10 ; l'instrumentation électrique nous semble à cet égard indispensable en raison de la précision qu'elle donne à cette introduction. Il va sans dire qu'il est nécessaire de disposer, pour diminuer le temps perdu au cours du développement des films, d'un laboratoire voisin de la salle d'opérations ou d'une cabine de Porcher ; et, bien entendu, d'un, ou mieux de deux postes radiologiques suffisants, peu volumineux et en bon état de fonctionnement. Inversement l'emploi de bains dits chirurgicaux, chauffés ou hyperconcentrés, nous a semblé générateur de plus de déboires que d'avantages : les clichés « viennent » souvent trop vite, ce qui les rend souvent illisibles.

En fait, les désagréments proviennent, outre les difficultés de réduction (et nous avons déjà dit qu'on diminue celles-ci en opérant précocement), des imperfections des manœuvres radiologiques : que celles-ci proviennent de l'appareillage lui-même (que l'expérience nous apprend être moins aisément transportable qu'on ne le dit communément), ou de l'impéritie du personnel chargé de l'utiliser, particulièrement au cours de la prise des clichés de profil. On ne perdra pas de vue que, même correctement éduqué, ce personnel ne conservera les réflexes nécessaires que s'il coopère fréquemment à ces opérations.

Au cas où, pour une raison quelconque, la première broche ne serait pas en bonne place (en fait elle s'y trouve toujours dans l'un au moins des plans), la correction serait effectuée par rapport à elle. Donc sans incision, sans dénudation osseuse — ce qui évite toute manœuvre traumatisante — nous atteignons par notre procédé le but souhaité : posséder pour les corrections définitives si elles sont nécessaires ***un point fixe, fixé au malade et non à la table*** (ce qui peut être une cause d'erreur si le malade, non endormi, effectue le moindre mouvement). Or il est certainement beaucoup plus simple et moins traumatisant d'utiliser comme point fixe la broche déjà en place que de découvrir largement le trochanter pour y fixer par un procédé quelconque un appareil de visée. Un compas muni de deux guides, l'un fixe, l'autre mobile devant une graduation de rapporteur, permet, s'il est nécessaire, d'introduire une deuxième broche faisant, avec la première déjà en place, l'angle de correction voulu. Deux clichés, face et profil, confirment alors la bonne place de la broche sur laquelle le clou peut être chassé à la faveur d'un minime débridement cutané, juste suffisant au passage du clou.

Ainsi conduite, l'intervention réalise le traumatisme minimum, le seul qu'il soit permis d'envisager chez de tels malades. Lorsque aucune circonstance extrinsèque ne vient compliquer les choses, l'opération avec l'aide d'un personnel entraîné est réalisable en une demi-heure. Il nous est arrivé plusieurs fois d'opérer deux malades entre 10 heures et midi, compris le temps perdu entre les deux interventions (radiographie finale du premier malade, libération de celui-ci, fixation du deuxième malade, réduction de celui-ci, etc.). Un fait qui confirme bien la nécessité d'un entraînement parfait du personnel est le suivant : quand nous exécutons ainsi consécutivement deux fois l'intervention, la seconde est toujours plus rapide que la première.

En étendant aussi largement que nous le faisons les indications opératoires — pratiquement à tous les fracturés du col que nous observons — nous ne pouvons prétendre à une statistique « vierge ». En fait sur un nombre d'opérés qui atteint maintenant la centaine en un peu plus de deux ans, nous n'avons, à part une malheureuse hémiplégique diabétique, porteuse de larges eschares, que nous avons opérée à la demande d'un de nos élèves pour tenter de la sauver, perdu que certains de nos malades âgés de plus de 80 ans. (Nous en publierons le détail ultérieurement.) Encore, sauf chez un homme âgé de 87 ans, qui succomba à une pneumonie massive au sixième jour, aucun de ces décès ne se produisit-il dans les suites opératoires immédiates. On ne peut demander à l'intervention d'éviter des ictus tardifs, un gâtisme progressif ou l'évolution d'un cancer secondairement apparu !

Nous tenons à insister sur ce fait que nombre de ces malades m'ont été adressés après avoir été « offerts » à des collègues pourtant rompus à cette chirurgie qui avaient cru devoir refuser d'en entreprendre la cure : Nous avons pourtant parmi ce « rebut » trouvé matière à de beaux succès ; nous avons eu surtout la satisfaction de pouvoir, dès le lendemain de l'intervention quand cela était nécessaire, faire lever sans douleur et sans difficulté des malades fébriles, atteints d'eschares ou de complications pulmonaires menaçant la vie, et d'en obtenir la guérison.

LA PROPHYLAXIE
DES
INFESTATIONS VERMINEUSES A NÉMATODES
PAR LES AGENTS BIOLOGIQUES

Par **R. DESCHIENS**

La destruction ou la neutralisation d'individus d'une espèce parasite par une autre espèce, animale ou végétale, prédatrice ou parasite de la première, est une circonstance écologique non rare dans la nature ; de même la déviation d'une espèce parasite de son hôte habituel vers un hôte occasionnel, plus accessible ou moins bien défendu, est une constatation commune.

L'utilisation de la connaissance de ces faits biologiques à des fins de protection d'un hôte déterminé, contre une maladie provoquée ou transmise par un parasite donné, constitue une méthode de prophylaxie biologique. De telles méthodes, souvent efficaces dans la lutte contre les infestations parasitaires, surtout contre les vecteurs de virus, représentent sur le plan de la biologie générale un essai de modification de l'équilibre naturel réglant les rapports d'espèces antagonistes ou concurrentes, le déséquilibre ainsi réalisé désavantageant l'espèce que l'on veut neutraliser par prédation, par parasitisme auxiliaire ou par déviation vers un hôte de fortune.

La destruction dans les eaux douces, pérennes, des larves de moustiques vecteurs des hématozoaires du paludisme, par des poissons euliciphages très voraces, comme les *Gambusia affinis*, dont la multiplication est extrêmement rapide — l'un de leurs noms vulgaires est millions — est un bon exemple de prophylaxie biologique antipaludique efficace (E. Brumpt). L'utilisation d'étables ou de réduits, contenant des animaux domestiques, qui, placés près des habitations humaines, forment des écrans protecteurs entre l'homme et les moustiques vecteurs du paludisme et réalisent ainsi une déviation animale, représente elle aussi une excellente méthode de prophylaxie biologique (E. Roubaud). Enfin, les essais d'éradication de *Glossina morsitans*, mouche tsé-tsé vectrice de la trypanosomiase à *Trypanosoma rhodesiense*, par l'emploi d'Hymenoptères chalcidiens tels que *Synthomosphyrum glossinae* dont les femelles pondent dans les pupes de glossines, est un troisième exemple de prophylaxie biologique anti-parasitaire, mais cette fois médiocre.

La condition essentielle à une action efficiente du prédateur, du parasite auxiliaire ou de l'écran animal introduits dans un cycle écologique, est évidemment une communauté permanente ou temporaire suffisante d'habitat, et, dans le cas où l'on a recours à des parasites auxiliaires, leur spécificité, au moins relative, vis-à-vis de l'espèce vulnérable à atteindre ; c'est en particulier au manque de spécificité parasitaire des *Synthomosphyrum* vis-à-vis des tsés-tsés, qu'est dû l'échec de leur emploi dans la lutte contre la maladie du sommeil.

L'efficacité des méthodes biologiques prophylactiques, en raison du complexe naturel dans lequel elles interviennent, n'est généralement que relative ; elles s'accompagnent plus souvent de la réduction que de l'éradication de l'action de l'espèce vectrice ou parasite considérée, mais nous venons de voir que, dans des circonstances précises et bien étudiées (paludisme), elles se montrent fécondes en résultats. Ces méthodes ont encore un caractère propre : elles requièrent la permanence, le renouvellement périodique et le contrôle des actions anti-parasitaires et, par conséquent, la patience, si conforme aux choses de la terre et de la nature ; leurs inconvénients sont compensés, car elles sont généralement d'application peu onéreuse.

*
* *

La lutte contre certaines infestations parasitaires à Nématodes de l'homme, des animaux et des végétaux, telles que l'ankylostomiase, les strongyloses, les anguilluloses, par l'utilisation des champignons prédateurs, rentre dans le cadre de la prophylaxie biologique des parasitoses.

Les Hyphomycètes prédateurs sont des champignons microscopiques du sol, formant en présence de différentes espèces de Nématodes libres appartenant au sous-ordre des *Rhabditoïdea*, des organes de capture en lacets, en garrots ou en gluaux, susceptibles de s'emparer de ces vers, de les immobiliser, puis de les digérer. Ces champignons ont été bien étudiés du point de vue morphologique et écologique par W. Zopf (1888), E. Maupas (1915), et surtout par Ch. Dreschler (1937) et par J. Comandon et P. de Fonbrune (1938), qui ont enregistré un remarquable film cinématographique sur la formation des dispositifs capteurs, leur fonctionnement et les réactions cinétiques du protoplasme mycélien.

Cependant, E. Roubaud, R. Deschiens, L. Lamy (1939-1942) ont montré que la formation des organes de capture n'offrait pas de caractère spécifique et se présentait comme une réaction générale des champignons vis-à-vis de substances ou d'agents biologiques d'origine animale très répandus dans la nature tels que le sérum, les extraits de tissus, les matières féeales et l'urine de l'homme et des mammifères, les extraits d'invertébrés et certains organismes monocellulaires ; les extraits d'origine végétale, d'autre part, ne provoquent pas la réaction des hyphes dans les mêmes conditions.

Ces derniers auteurs ont pu établir avec Descazeaux (1939) et Vautrin (1943) que les Hyphomycètes prédateurs appartenant aux genres *Dactylaria*, *Dactylella* et *Arthrobotrys*, étaient capables de détruire les larves infectieuses de très nombreux Nématodes, parasites appartenant aux sous-ordres des *Strongyloïdea* et des *Rhabditoïdea*, dont beaucoup sont les agents d'infestations vermineuses sévères relevant de la médecine humaine, de la médecine vétérinaire et de la phytopathologie. Or, le cycle évolutif d'un nombre important de Nématodes parasites comporte une période larvaire libre et ce cycle peut être rompu par la capture, dans le milieu extérieur, des larves infectieuses, par les champignons capteurs éventuellement ensemencés sur les surfaces ou dans les volumes contaminés ; on est ainsi naturellement conduit à poser le problème de la prophylaxie des infestations vermineuses, dues aux Nématodes parasites dont la vie larvaire est libre, par l'utilisation d'Hyphomycètes appropriés.

L'énumération des Nématodes parasites dont les larves ou les adultes se sont révélés sensibles, au laboratoire, à l'action des champignons prédateurs, est déjà longue, et ne comporte pas moins de quarante genres ou espèces, parmi lesquels se trouvent : 1° chez l'homme, l'Ankylostome (*Ancylostomum duodenale*), agent de l' « anémie des mineurs », *le Necator americanus*, agent de l' « anémie tropicale », l'anguillule intestinale (*Strongyloïdes intestinalis*) ; 2° chez les animaux : les principaux agents des strongyloses : Strongylidés, Trichostrongylidés, Métastrongylidés et particulièrement les dictyocaules et les synthétocaules, parasites très redoutables de la bronchite et de la broncho-pneumonie vermineuse des Bovidés et des Ovidés ; 3° chez les végétaux, les hétérodères (*Heterodera schachtii*,

H. marioni), facteurs d'une anguillulose grave de nombreuses plantes présentant un intérêt économique majeur, comme la betterave, le blé, la canne à sucre, l'arachide, le riz.

* * *

On voit que l'importance de l'enjeu considéré sur les plans de la nosologie et de l'économie rurale justifiait des expériences pratiques de prophylaxie biologique dans la nature. Ces expériences ont été instituées, certaines sont en cours (Ankylostomiases), d'autres sont acquises (Strongyloses, anguilluloses des animaux et des végétaux), mais n'ont pu recevoir le développement qu'elles auraient atteint en période normale, en raison des circonstances économiques qui ne permettent pas de distraire des besoins vivriers de la population tout le matériel d'étude nécessaire.

Pour prendre deux exemples concrets, les résultats obtenus ont été particulièrement démonstratifs de l'action prophylactique de la méthode antilarvaire, dans le cas de l'anguillulose intestinale des Ovidés à *Strongyloïdes papillosum*, et dans le cas de l'anguillulose des végétaux à *Heterodera marioni*, en utilisant deux champignons prédateurs : *Dactylella bembicodes* (Grove) et *Arthrobotrys oligospora* (Fresenius, 1850).

Dans le cas de l'anguillulose intestinale des ovidés, 8 agneaux bien définis du point de vue de leur faune intestinale et divisés en deux groupes de 4, ont été introduits dans des parcs bourbeux contaminés par les vers, dont l'un, le parc A, était concomitamment protégé par l'ensemencement de champignons prédateurs, et dont l'autre, le parc B, ne comportait pas de protection. Après trente-cinq jours de pacage et cent jours d'isolement, l'examen coprologique systématique et l'autopsie des animaux ont montré que les moutons du parc protégé A étaient indemnes d'infestation par les anguillules, alors que les moutons du parc B non protégé étaient intensément infestés.

Les expériences pratiques relatives à l'anguillulose des végétaux à *Heteredora marioni* conduites dans les serres de la Ville de Paris sont démonstratives[1]. Une importante population de Bégoniacées exotiques atteintes d'une épiphytie de tumeurs à hétérodères du collet et de la racine, a été répartie en deux séries : l'une a été protégée par incorporation à la terre ou au compost de culture, de spores d'hyphomycètes ; la seconde, non traitée, a été gardée comme témoin. Les contrôles effectués à la fin de la campagne horticole ont montré que les plantes non protégées étaient infestées dans la proportion de 44 pour 100 et gravement atteintes (85 nodosités tumorales par plante) alors que chez les sujets protégés par *Dactylella bembicodes*, le nombre des individus infestés, de façon bénigne (2 nodosités tumorales par plante), ne dépassait pas 9 pour 100. Cet exemple, qui porte sur un nombre élevé de spécimens, vérifie particulièrement bien l'un des caractères de la prophylaxie biologique : la relativité de son action, inhérente au complexe naturel dans lequel elle intervient ; nous voyons cependant là ressortir parallèlement son efficacité, puisqu'elle transforme une maladie parasitaire grave à taux infectieux élevé, en une infestation bénigne à taux infectieux faible.

1. R. Deschiens, L. Lamy, E. Vautrin : *C. R. Acad. Sc.*, 12 Avril 1943.

La méthode antilarvaire par l'usage des Hyphomycètes prédateurs ne connaît pas que des succès, ce qui ne saurait surprendre les biologistes et surtout les naturalistes, car les larves de Nématodes ont des écologies et des habitats divers. Nous avons indiqué plus haut que l'une des conditions d'efficacité de toute prophylaxie biologique était une communauté permanente ou temporaire, mais alors de durée suffisante, d'habitat entre l'agent parasiticide et l'espèce à atteindre ; cette circonstance ne se rencontre pas toujours, et l'application de la méthode antilarvaire demande une analyse antécédente précise de la biologie des parasites. Une illustration de ce fait concerne les larves d'un strongle intestinal du mouton, du genre *Bunostomum*. Ces larves, répandues dans la nature, peuvent se développer dans les eaux relativement profondes (mares, flaques, de plus de 20 *cm.* de profondeur) ; au contraire, les Hyphomycètes prédateurs de Nématodes, qui sont très aérobies, ne descendent pas dans l'eau à plus de 20 *cm.* ; dans ces conditions, si une auge ou une flaque profonde de plus de 20 *cm.* est ensemencée avec des hyphomycètes prédateurs, ceux-ci n'exerceront leur action que sur les larves des couches superficielles du liquide ; les larves des couches profondes ne seront pas atteintes et la stérilisation du milieu ne pourra être assurée. Dans un tel cas, la prophylaxie biologique offre un rendement insuffisant et doit se borner à un rôle d'appoint.

C'est surtout vis-à-vis des Nématodes, dont les larves vivent dans les boues, les boues fécales (ankylostomes, anguillules), les fumiers, le sol, les eaux riches en matières organiques et à faune entomologique rare, que les hyphomycètes agissent bien ; dans les eaux relativement pures et profondes, les champignons se développent médiocrement et, comme nous l'avons dit, en surface ; leur action est alors insuffisante.

Un autre versant du sujet doit retenir l'attention :

Pour entreprendre une action prophylactique efficace, il faut disposer d'une quantité importante de spores d'hyphomycètes — celles-ci constituent le matériel d'ensemencement — sous un petit volume ; les spores incorporées à un véhicule (terreau) ou fixées sur un support (paille), sont alors répandues suivant des modalités diverses dans les espaces contaminés par les Nématodes. En utilisant des milieux de culture simples à réaliser et comportant des matières premières communes : bouillons de légumineuses, bouillons de céréales, maltosés ou saccharosés, on obtient en trente jours environ une sporulation très abondante pouvant fournir 309 spores par millimètre carré de surface de culture. Les spores incorporées à un terreau sec donnent un matériel d'ensemencement très riche, pouvant contenir 11.742 spores au gramme, par exemple ; cette concentration très élevée peut naturellement être diluée par un terreau neuf avant l'emploi. La longévité des spores dans le terreau sec dépasse un an, il est donc possible de les stocker. L'ensemencement des sols contaminés doit être renouvelé périodiquement, tous les six mois, par exemple.

L'ensemble des considérations pratiques que nous venons d'exposer montre que la méthode biologique antilarvaire peut offrir un bon rendement et est facilement réalisable lorsqu'elle est adaptée à la destruction de larves de Nématodes dont l'écologie est bien définie ; il faut avant toute chose établir la vulnérabilité du parasite que l'on veut atteindre par les hyphomycètes prédateurs, dans le complexe naturel ; si celle-ci est bien caractérisée (Ankylostomiase, Anguillulose, Hétéroderose) la prophylaxie biologique par les champignons peut être escomptée ; au contraire, si les contacts sont incomplets ou sporadiques entre le ver et le champignon, il faut renoncer à la méthode ou la considérer comme simplement auxiliaire d'autres techniques mises en œuvre.

(Institut Pasteur, Paris.)

FIÈVRE INFECTIEUSE ET HYPERTHERMIE NERVEUSE

PAR MM.

Cl. et Y. PÊCHER

(Paris)

Rien n'est plus banal que la fièvre : et cependant son mécanisme est encore obscur. Le matériel d'étude clinique ne manque pas, mais il est complexe, disparate. L'expérimentation est riche, mais au fond éclaircit peu le problème. Nous n'avons pas l'intention de nous appesantir sur ce sujet. Disons seulement que la poïkilothermie (d'ailleurs très relative, et guère assimilable à la poïkilothermie vraie telle qu'elle existe dans la nature) que le physiologiste réalise par l'élimination des appareils régulateurs ne s'observe pas en clinique humaine. Ce qu'on y observe c'est une modification thermique dans un sens donné, hypo- ou plus souvent hyperthermie, dont le type le plus habituel est la fièvre des infections. Or, peut-on assimiler la fièvre à la mise hors jeu de l'appareil thermo-régulateur ? Certes non, puisque la température du fébricitant s'établit à un niveau supérieur à celui de la température ambiante, et indépendant d'elle. Suivant la conception de Liebermeister « dans la fièvre, le centre thermique est réglé pour maintenir le corps à une température supérieure à la normale ». C'est dire qu'il n'y a pas fonctionnement insuffisant, mais fonctionnement anormal, décalé. Bien plus, il semble que dans la règle, étant admis ce décalage thermique, le fébricitant présente les mêmes modes de réaction thermique que le sujet normal ; souvent même ses réactions thermiques sont exagérées, d'où une instabilité thermique qu'il est erroné, à notre avis, de considérer comme un phénomène de déficience de l'appareil de régulation, mais qui en traduit au contraire une réactivité exagérée, inharmonique.

Précisons notre pensée par une comparaison tirée d'un autre chapitre de la pathologie : il serait *a priori* logique (et l'hypothèse a été effectivement faite) de considérer l'hypertension comme due à une insuffisance du système dépresseur, et pourtant cliniquement dans la règle le système dépresseur est dans ces cas au contraire hyperexcitable ; remplaçons appareil dépresseur par appareil thermolytique, et la comparaison sera valable, du moins pour la plupart des cas.

Donc, la fièvre ne peut s'expliquer par l'insuffisance de l'appareil thermo-régulateur.

Mais, dira-t-on, on a pu reproduire expérimentalement la fièvre. Oui, mais aucun des procédés employés n'apporte d'éclaircissement total au problème de la fièvre infectieuse. Les hyperthermies par agent physique sont des hyperthermies imposées du dehors, bien différentes de l'hyperthermie active de la fièvre. Leur intérêt cependant est d'expliquer certains effets seconds de la fièvre, de faire le départ entre les répercussions sur l'organisme de l'hyperthermie elle-même et les mécanismes qui déclenchent la fièvre, et dont celle-ci est un des effets, mais est loin d'être toujours l'effet unique.

Les hyperthermies par agents chimiques les mieux étudiées, comme celles du dinitrophénol, sont essentiellement des hyperthermies par exagération directe de la thermogénèse cellulaire ; mécanisme purement tissulaire et simple, très différent de la fièvre infectieuse, phénomène complexe, où le trouble porte autant et même plus sur la thermolyse et où les appareils régulateurs sont mis en jeu.

Certains agents cependant : toxines, vaccins, protéines diverses réalisent de la fièvre, par un mécanisme qui paraît bien analogue à celui de l'infection, mais l'expérimentation ne nous en a guère appris plus que la simple observation clinique. On observe le phénomène chez le chien ou le lapin au lieu de l'observer chez l'homme, mais on n'en sait pas plus pour cela. Cependant deux enseignements intéressants sont à retenir : 1° Nécessité du système nerveux pour que la fièvre se produise : Freund, par exemple, a montré que la fièvre obtenue par injection de toxine microbienne ne se produit plus chez l'animal à moelle cervicale sectionnée... Ce qui montre bien que la fièvre ne peut s'expliquer par la mise hors jeu des appareils nerveux régulateurs. 2° La possibilité de faire varier le type fébrile par des modalités différentes d'injection de l'antigène (Vaughan), ce qui permet de comprendre, *mais dans une certaine mesure seulement*, la variabilité de la courbe fébrile des différentes infections, dans une certaine mesure seulement, car d'autres facteurs que les modalités du conflit antigène-anticorps entrent certainement en jeu (cycle d'évolution du parasite, facteurs liés au terrain, les uns permanents, les autres périodiques, les autres accidentels...). D'ailleurs, si ceci éclaire partiellement le « pourquoi » de la fièvre des infections, cela n'en éclaire nullement le « comment ».

Restent enfin les hyperthermies expérimentales

par piqûres nerveuses ; elles sont très intéressantes, car là le rôle du système nerveux dans la fièvre apparaît dans sa pureté, et la fièvre réalisée est, dirons-nous, une fièvre pure, où n'entrent pas en jeu les phénomènes tissulaires et humoraux forcément complexes que réalise l'infection, et dont la fièvre n'est qu'une des multiples résultantes. Il aurait donc semblé *a priori* que ces hyperthermies par piqûres nerveuses auraient dû être pour le physiologiste un matériel précieux pour l'étude du mécanisme de la fièvre. Il n'en a rien été cependant.

En réalité, les physiologistes ont été obnubilés dans leurs expériences par l'idée de centre thermique : on pique une région donnée du système nerveux, on obtient de la fièvre, l'explication est simple on a excité un centre thermogénique ou bien si la lésion est plus étendue, on a détruit un centre thermolytique et tout est dit.

Au maximum, c'est la conception de deux centres couplés, l'un hyperthermisant, l'autre hypothermisant, la destruction de l'un libère l'autre, et *vice versa*. Or, cette explication simpliste est fausse, il n'y a pas de centre thermique : on a pu obtenir de la fièvre par des piqûres de régions aussi différentes que les corps striés, le mésencéphale, le bulbe, la moelle cervicale... En réalité, il n'y a pas un centre préformé, une espèce de *deus ex machina* physiologique, mais un vaste appareil thermo-régulateur mettant en jeu de très nombreux centres moteurs, métaboliques et vaso-moteurs, dont le fonctionnement harmonique explique une bonne thermorégulation. Le problème des piqûres thermiques n'est pas un problème à facteurs simples, mais un problème à facteurs multiples et variables. et il faudrait dans chaque cas analyser les troubles métaboliques et vaso-moteurs déclenchés par la lésion. C'est dans ce sens, à notre avis, que l'expérimentation devrait être reprise.

D'ailleurs, ces hyperthermies nerveuses ne sont pas purement expérimentales, elles existent en clinique humaine. L'un de nous les a étudiées dans un travail récent [1]. Résumons en quelques conclusions. Certaines de ces hyperthermies nerveuses sont bénignes, simples poussées thermiques, de courte durée, fièvre souvent instable, assez comparable à des fièvres infectieuses bénignes ; on les observe dans des lésions chroniques du diencéphale (tumeurs de l'hypophyse, de la poche de Rate...) ou dans des lésions aiguës, mais relativement bénignes (ramollissement peu étendu, hémorragie méningée...) ; là, l'appareil thermolytique n'est pas insuffisant, mais son fonctionnement est décalé, inharmonique.

Mais les hyperthermies nerveuses sont souvent graves, mortelles, c'est qu'alors l'appareil thermolytique est insuffisant, et cela pour deux raisons : soit du fait de l'excès même de la température ; l'appareil thermolytique tout en ayant gardé sa possibilité de fonctionnement (comme le prouve l'existence de vaso-dilatation cutanée, de sueurs abondantes) finit par être forcé par l'excès même de chaleur, comme dans le coup de chaleur avec cette différence que là l'excès de chaleur est d'origine interne et non externe. Cette forme d'hyperthermie nerveuse maligne est la plus habituelle, elle s'accompagne d'un cortège de troubles végétatifs complexes, sa symptomatologie est riche. D'autres fois l'insuffisance de la thermolyse existe d'emblée (vaso-constriction périphérique, disparition de la sécrétion sudorale) ; l'hyperthermie est particulièrement rapide, c'est le signe essentiel, et quasi isolée. C'est le syndrome pâleur-hyperthermie. Ce deuxième type est assez voisin des hyperthermies réalisées expérimentalement par la β-tétrahydronaphtylamine chez le chien et le lapin. L'étude de ces fièvres nerveuses nous paraît être très utile pour éclaircir certains problèmes que pose la fièvre infectieuse. D'abord le mécanisme de ces fièvres. On admet habituellement que la fièvre infectieuse s'explique par l'addition de deux facteurs excès de la thermogénèse, insuffisance de la thermolyse, mais que le deuxième facteur est prédominant. En effet, le surcroît de production calorique est habituellement de 20 à 60 pour 100 ; or, comme le fait remarquer Mac Callum, cet accroissement est très inférieur à celui d'un simple travail musculaire qui ne produit cependant pas d'hyperthermie prolongée. Il y aurait peut-être des réserves à faire sur cette notion : il existe réellement une hyperthermie d'effort comme l'ont vu de très nombreux auteurs, si elle ne persiste pas c'est que du fait de la fatigue le sujet se met au repos et que cette hyperthermie n'étant plus entretenue se dissipe rapidement, mais si l'effort est excessif et surtout continu, une hyperthermie grave et durable peut apparaître, surtout si certaines conditions atmosphériques (chaleur, humidité) diminuent l'efficacité de la thermolyse (cas classique des marches forcées). De même le jeune âge favorise ces hyperthermies par hyperproduction calorique : on sait que chez les animaux de petite taille une simple mobilité exagérée peut provoquer une élévation thermique de plusieurs degrés. Il n'est donc pas exclu que dans certaines fièvres infectieuses l'hyperthermogénèse joue le rôle essentiel (tétanos avec contractures intenses et répétées, gangrènes gazeuses avec fermentations exothermiques particulièrement marquées). L'étude des fièvres nerveuses nous montre cependant que c'est le trouble thermolytique qui paraît le principal, conformément à l'opinion classique. Parfois la thermolyse fonctionne normalement, mais pour un degré de production calorique un peu supérieur à celui qui normalement le met en jeu ; le « seuil » d'excitation de l'appareil thermolytique est décalé, plus élevé, mais cette élévation, ce décalage, vont souvent paradoxalement de pair avec un fonctionnement excessif, les réactions vaso-dilatatrices, sudorales surtout, sont plus tardives, mais aussi plus fortes que normalement, la chute thermique est particulièrement brutale, souvent aussi il y a réactivité exagérée aux médicaments thermolytiques. D'où une fièvre à grande oscillation, au maximum c'est la fièvre hectique ; dans ces cas, le mécanisme nerveux nous semble prédominant, et le jeu du conflit antigène-anticorps ne nous semble pas pouvoir expliquer la courbe thermique. N'observe-t-on pas d'ailleurs de brusques dénivellements thermiques dans des fièvres purement nerveuses dues à des lésions graves de l'encéphale ? Dans d'autres cas, le décalage ne s'accompagne pas d'hyperexcitabilité, les écarts thermiques sont de l'ordre physiologique, c'est le cas des fièvres en plateau. L'intrication du facteur humoral et du facteur nerveux doit sans doute expliquer beaucoup de fièvres tout à fait irrégulières, inschématisables si on veut les ramener à un facteur simple.

Mais dans certains cas, comme nous le montrent les hyperthermies nerveuses, la thermolyse est non seulement troublée dans son rythme, mais véritablement insuffisante, soit qu'elle soit forcée par l'excès de la température même résultant de l'excès et surtout de la continuité du décalage thermo-régulateur, soit qu'elle soit d'emblée insuffisante. Ce type de fièvre existe aussi dans les infections.

Et ceci nous amène à envisager une deuxième question : la fièvre est-elle utile ou nocive dans l'infection, ou est-ce un épiphénomène indifférent ? Les opinions les plus diverses ont été soutenues. Certains ont dit que la fièvre favorisait la phagocytose et la formation des anticorps ; mais les recherches ont été contradictoires et la preuve de ce rôle favorisant de la fièvre dans l'établissement de l'immunité n'a pas été formellement fournie. L'étude des hyperthermies nerveuses ne nous permet évidemment pas de trancher cette question, mais elle nous montre au moins deux choses. La première est qu'il peut y avoir des fièvres « inutiles ». Avec l'esprit le plus finaliste on ne voit pas de quelle utilité peut être la fièvre dans une lésion de la moelle et de l'encéphale. La deuxième est que l'hyperthermie peut être grave par elle-même dès qu'elle dépasse un certain taux et une certaine durée.

Quels sont les facteurs de gravité de ces hyperthermies nerveuses sévères ? Dans certains cas, la gravité est faite de l'irréversibilité : on a l'impression que ces fièvres, quoi qu'on fasse, monteront et persisteront jusqu'à ce que mort s'ensuive ; et de fait aucun de nos moyens thérapeutiques (à vrai dire assez limités) n'arrive à enrayer, même pour un temps, le processus. Pourquoi cette irréversibilité fréquente ? Dans certains cas il s'agit d'un véritable cercle vicieux pathologique : du fait du trouble thermolytique, la température s'élève, du fait de l'hyperthermie, la thermogénèse s'exagère (les cellules des homéothermes suivent, comme toutes les cellules vivantes, la loi de van t'Hoff, exagérant leur métabolisme par augmentation de la température du milieu intérieur), l'hyperthermie fait boule de neige, la fièvre engendre la fièvre, et l'on comprend qu'un trouble de la thermolyse même modéré mais sans rémission puisse entraîner très rapidement une hyperthermie très grave. Mais dans beaucoup de cas l'irréversibilité du trouble fonctionnel est fonction de l'irréversibilité de la lésion. Celle-ci, dans les hyperthermies nerveuses, consiste ordinairement en œdème cérébral. Cet œdème, s'il persiste, pourra entraîner des lésions cellulaires nerveuses qui, elles, sont irréversibles.

Il serait évidemment intéressant, au point de vue pronostic, de pouvoir sur le vivant dire si la lésion est ou non irréversible ; mettre par exemple en évidence dans les humeurs des produits de désintégration des cellules nerveuses. L'étude mériterait d'être poussée en ce sens. Quoi qu'il en soit, l'irréversibilité du trouble s'explique par l'irréversibilité de la lésion.

Un autre facteur de gravité de l'hyperthermie est le collapsus qui le complique souvent : il semble dû à une vaso-dilatation viscérale brutale ; que cette vaso-dilatation soit due à une lésion concomitante des centres cérébraux, ou soit directement en rapport avec l'hyperthermie, par production de métabolites vaso-dilatateurs l'on sait que la fièvre est normalement hypotensive que ce phénomène s'exagère brusquement et le collapsus apparaîtra. Ce collapsus produira souvent une chute thermique brusque du fait du ralentissement circulatoire, mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on peut voir des malades garder une fièvre élevée jusqu'à la mort, malgré une tension effondrée.

Enfin la gravité de la fièvre nerveuse peut être fonction du trouble métabolique lui-même qui est à son origine : normalement l'exagération de la thermogénèse se fait aux dépens des glucides, puis des lipides ; non aux dépens des substances azotées. Mais nous nous demandons si dans les fièvres nerveuses graves il n'en est pas souvent autrement : l'intensité de l'amaigrissement, l'azotémie fréquente et parfois considérable (au point qu'on a voulu individualiser de véritables encéphaloses azotémiques avec hyperthermie considérable) semblent traduire une véritable autolyse ; la gravité de ces hyperthermies viendrait non seulement de l'intensité des combustions mais de la nature du combustible. Le sujet se brûlerait lui-même. D'où acidose, cachexie rapide et exagération même de l'hyperthermie du fait du pouvoir dynamique spécifique des protides, qui semble dû à l'action excitométabolique de certains produits aminés de désintégration protidiques (Schaeffer). Les troubles du métabolisme de l'eau nous semblent jouer également un grand rôle dans la gravité de cette hyperthermie, comme le prouve l'intensité de la déshydratation.

Or ces facteurs de gravité se retrouvent dans certaines fièvres malignes infectieuses : l'irréversibilité, le collapsus, le trouble du métabolisme azoté et hydrique ne se retrouvent-ils pas dans les syndromes malins, et de même le substrat anatomique l'œdème cérébral ? Il ne faut d'ailleurs pas pousser la comparaison trop loin, car dans les syndromes malins existent non seulement de l'œdème cérébral mais des lésions végétatives périphériques et des lésions parenchymateuses dues à l'action directe des toxines microbiennes.

Mais justement l'étude des hyperthermies nerveuses nous permet de dissocier ce qui revient aux lésions du névraxe et ce qui revient aux autres altérations. Sans doute l'étude des hyperthermies nerveuses n'explique pas tout le mécanisme de la fièvre infectieuse : on ne peut faire abstraction du facteur microbien pour expliquer en particulier le caractère cyclique de certaines fièvres, certaines modalités d'évolution... où il faut faire intervenir d'autres notions, en particulier, celles d'allergie.

Mais elle peut, nous l'avons vu, fournir des comparaisons fructueuses. Aussi l'étude expérimentale des fièvres nerveuses mériterait d'être reprise, pour en préciser le mécanisme.

Nous espérons que l'avenir nous fournira l'occasion de pousser cette étude.

1. CL. PÉCHER : Le syndrome pâleur-hyperthermie. Considération sur la régulation thermique. *Thèse de Paris*, 1943.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ORIENTATION NOUVELLE DE LA CHIMIOTHÉRAPIE

LA RECHERCHE DES ANTIVITAMINES SPÉCIFIQUES

Continuant et développant les recherches d'Ehrlich et Shiga, de Nicolle et Mesnil, de Fourneau, Domagk et ses collaborateurs Mutsch et Klarer furent les premiers à démontrer, dès 1935, que certains dérivés benzéniques appartenant au groupe des chrysoïdines sulfamidées sont capables de déterminer la guérison des infections expérimentales streptococciques de la souris. Cette découverte apparut tout de suite de première importance. Bientôt, en effet, Tréfouël, Nitti et Bovet montrèrent que la fonction azoïque n'était pas nécessaire pour l'activité chimiothérapique et mirent en évidence le rôle essentiel de la moitié de la molécule (*p*-amino-benzène-sulfamide) et on connaît l'épanouissement, depuis cette découverte, de la chimiothérapie antimicrobienne. Parallèlement à ces investigations chimiothérapiques proprement dites, d'autres recherches non moins importantes ont été effectuées afin de préciser le mécanisme présidant à la guérison des maladies infectieuses.

On évoqua d'abord une action directe du corps chimique sur la bactérie. Mais rapidement on vit que ce mécanisme simple était loin d'être réalisé : il y avait diversité d'action de la substance *in vivo* et *in vitro*. Dans de nombreux cas l'intervention de l'organisme était nécessaire pour obtenir l'action thérapeutique.

Levaditi et ses collaborateurs (12), dans une série de publications, affirmèrent dès 1935 qu'en intervenant dans le conflit qui s'engage entre les armes défensives de l'organisme et le streptocoque, l'agent thérapeutique agit d'abord en s'opposant à l'encapsulation du germe et en empêchant ce dernier de se vêtir de sa cuirasse protectrice, dont le rôle dans les processus phagocytaires est prédominant (Bordet, Levaditi). Ils montrèrent ensuite le rôle de neutralisation des toxines (hémolysines, leucocytines). Le sulfamide exerce une action antihémolytique et antileucocytique des plus nettes. Ces mêmes auteurs mirent également en évidence les propriétés antiendotoxiques des composés benzéniques à fonction sulfamidée, sulfone ou sulfoxoïdée. « Ainsi mâté dans ses moyens agressifs, le germe est réduit au sort des microbes dépourvus de virulence et devient la proie des phagocytes, lesquels le dévitalisent complètement. »

Deux ans plus tard, Tréfouël, Nitti et Bovet après Colebrook Buttle et O. Mearo, Colebrook et Kenny, Long et Bliss révélèrent l'activité, non pas réellement bactéricide mais *bactériostatique* de la *p*-amino-sulfamide. Ce phénomène a une portée générale s'appliquant non seulement au streptocoque, mais au pneumocoque, au méningocoque, au gonocoque, au mélitensis. Elle est confirmée par tous les travaux ultérieurs et surtout par la découverte des principes antisulfamides et celle des *vitamines de croissance des germes*.

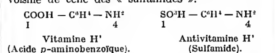
* * *

Les facteurs de croissance pour les micro-organismes sont connus depuis longtemps. Les travaux anciens de Raulin ont montré qu'il est possible de cultiver de nombreux germes sur des milieux simples, généralement appelés « synthétiques » où l'aliment azoté est représenté par un nitrate, l'aliment carboné énergétique par un acide organique ou un glucide et qui renferme des éléments indispensables (P, S, Mg, Cu, Zn, etc.).

Pour d'autres organismes plus nombreux le développement n'est possible dans ces milieux que si l'on y ajoute des substances déterminées : le *flagellé Polytoma ocellatum* n'effectue sa croissance qu'en présence de thiazol, le *B. hemophillus canis* qu'en présence d'hématine. Le thiazol est un facteur de croissance pour *Polytoma*, l'hématine pour *B. hemophilus*. Les facteurs de croissance agissent à dilutions très faibles en effectuant des synthèses que l'organisme est incapable de réaliser. Ce facteur peut être défini pour un organisme donné comme une « substance dont cet organisme est incapable de réaliser la synthèse et en l'absence de laquelle toute multiplication de cet organisme est impossible (Lwoff) ».

Parmi ces substances, le soufre réduit, l'hématine, le facteur X, les constituants phosphopyridinés, les nucléotides, la pyrimidine et le thiazol, la lactoflavine, les stérols ont été particulièrement étudiés et ont fourni au bactériologiste des renseignements pleins d'intérêt. Encore plus féconde a été l'étude d'autres facteurs de croissance auxquels on a pu opposer des principes antagonistes.

On sait, en effet, que les auteurs anglais et américains [Stamp, Green, Mac Intosh et Witshby, Wood et Fildés] (1 à 4) mirent en évidence une substance inhibant l'action bactériostatique des « sulfamides ». Cette substance put être identifiée à un corps chimique bien connu : l'acide para-aminobenzoïque (acide P. A. B.) dont la constitution était justement voisine de celle des « sulfamides ».



Cette substance antisulfamide se révéla être un facteur de croissance des plus importants pour nombre de bactéries [Kuhn] (5). Son activité maximum se trouve atteinte pour des doses « vitaminiques » 1, 6.10^{-10} *g.* par centimètre cube. On lui donna le nom de *vitamine H'*. La « sulfamide » qui inhibait cette substance de croissance à des doses proportionnelles suivant la loi chimique d'action de masse, se comportait donc, en réalité, comme une *antivitamine*. Il put être démontré, par la suite, que l'acide P. A. B. se trouvait déplacé dans l'édifice moléculaire protéique d'un enzyme par la « sulfamide » donnant ainsi naissance à un nouveau corps inactif et inutilisable par les bactéries. C'est ainsi qu'est née la notion d'antagonisme vitamine-antivitamine. Depuis, trois autres exemples très nets de ces couples antagonistes ont été mis en évidence : deux sont des vitamines purement bactériennes : ce sont l'antagonisme vitamine pantothénique-acide sulfopantothénique et vitamine nicotinique-pyridine β-sulfamide. Le troisième est extra-microbien mais mérite d'être signalé dans cette revue, puisqu'il ouvre des horizons nouveaux sur la structure chimique des composés à action « antivitamine »: c'est l'opposition vitamine-antivitamine K.

* * *

Passons rapidement en revue ces couples antagonistes.

Vitamine H'-sulfamide. — C'est le grand mérite de Woods et Fildés d'avoir assimilé les composés antisulfamides, qu'ils avaient mis en évidence, à l'acide P.A.B. En 1939, Möller (6), étudiant systématiquement les facteurs de croissance nécessaires à la vie des bacilles de fermentation lactique, trouvait un facteur inconnu provoquant une augmentation de la croissance des bactéries étudiées. Kuhn et Schwartz (7) isolèrent cette même substance dans la levure sèche et constataient que ce produit, agissant aux doses vitaminiques, était identique au facteur de Woods, c'est-à-dire à l'acide P.A.B. Les travaux allemands [Kuhn (5)] et français [Institut Pasteur, Tréfouël, Nitti, Bovet (8 à 10)] montrèrent que l'antagonisme acide P.A.B.-sulfamide répondait exactement à une réaction de déplacement suivant la loi chimique d'action de masses et que la pénétration de ces corps dans la cellule des microorganismes répondait aux lois de la dissociation (reste de dissociation et constante de dissociation). On admet aujourd'hui pour que l'on puisse parler d'une action sulfamidée typique (c'est-à-dire déplacement vitamine H'-antivitamine), il faut que l'action bactériostatique d'un composé sulfamidé donné soit neutralisée par des quantités rigoureusement proportionnelles, moléculairement parlant, d'acide P.A.B.

Le rôle physiologique de la vitamine H' est très spécifique. D'après les travaux effectués à l'Institut Pasteur et ceux des auteurs allemands, on peut admettre que l'acide P.A.B. est le constituant d'un enzyme conditionnant la multiplication des cellules microbiennes. En présence de vitamine H' et de son antagoniste cette diastase semble avoir plus d'affinité pour la sulfamide que pour l'acide P.A.B. (vitamine H').

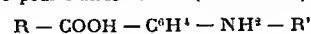


Schéma de l'enzyme spécifique de la multiplication des germes.

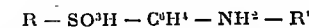
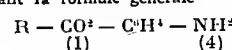


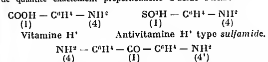
Schéma du produit inactif résultant du déplacement de la vitamine H' par la sulfamide.

Une culture normale d'un microorganisme montre, en général, que les cellules initiales grossissent jusqu'à un certain stade, là par scission d'une cellule mère géante en plusieurs cellules filles, la multiplication de l'espèce est assurée. Si dans une telle culture on ajoute une certaine quantité de sulfamide, on ne trouve plus, rapidement, que des cellules géantes incapables de se diviser et la culture est ainsi arrêtée [Tréfouël, Nitti, etc. (8)]. Telle est l'action *in vivo* et *in vitro* des « sulfamides ». Mais la remarquable similitude chimique entre les deux corps a conduit les chercheurs à étudier le comportement, au point de vue antisulfamide, de corps dérivés du noyau acide P.A.B. (10). Dans cet ordre d'idées on a étudié les composés présentant la formule générale



R. étant un radical variable. Les représentants les plus intéressants de cette série étant les anesthésiques locaux type novocaïne (26, 27). Tous les corps répondant au schéma ci-contre possèdent une activité antisulfamide (les conditions essentielles étant la position para des fonctions et la présence d'une fonction amine). De nombreux autres corps sont doués de cette même propriété, en particulier les peptones [Tréfouël et collaborateurs (10)], les extraits hépatiques et autres produits opothérapiques (11).

Mais l'antagonisme de la fonction —COOH est obtenu non seulement par la substitution de la fonction —SO^2H en même position, mais également par son amide ou la sulfapyridine (13, 14) et surtout par des composés non soufrés, en particulier par la *p-p'*diaminobenzophénone qui offre la particularité curieuse d'être constituée uniquement par deux molécules de vitamine H'. C'est une action sulfamidée typique, l'action bactériostatique pouvant être neutralisée par adjonction de quantité exactement proportionnelle d'acide P.A.B.



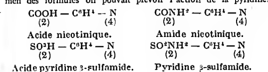
Corps actif antivitamine H' *p-p'* diaminobenzophénone.

Vitamine pantothénique-acide sulfo-pantothénique. — La vitamine pantothénique est l'acide pantothénique dextrogyre, substance de croissance isolée des levures par Williams en 1931 (16 *bis*). Elle est le résultat de la condensation de deux corps dérivés d'amino-acides connus : la β-alanine (dérivé direct de l'acide asparginique) et une butyrolactone (dérivé direct de la valine en passant par le stade diméthylpyruvique).

La molécule pantothénique, assez complexe par rapport à la molécule simple de la vitamine H', ne doit pas se rencontrer toute faite dans la nature. Vraisemblablement elle doit être synthétisée par la cellule des micro-organismes, comme cela a été établi par les travaux américains [hydrolyse de la vitamine (16 *bis*, 17)] et allemands [synthèse de la vitamine (19, 20)]. Le schéma suivant résume cette synthèse biochimique qui est des plus importante car il y aura possibilité d'avoir deux sortes d'antagonisme pantothénique : l'un agissant directement (action antivitamine vraie), l'autre agissant comme agent inhibiteur de la synthèse, bloquant celle-ci à un stade quelconque de son développement. (Voir formules page suivante.)

La vitamine pantothénique est peut-être la substance de croissance la plus répandue dans la nature. Elle est indispensable non seulement aux bactéries, levures et autres micro-organismes, mais aussi aux mammifères. Se basant sur l'antagonisme existant entre les fonctions —COOH et —SO^3H, Kuhn a préparé l'acide sulfo-pantothénique dextrogyre tout simplement en substituant de la taurine à la β-alamine. NH^2—CH^2—CH^2—SO^3H (taurine). Cet auteur a montré l'antagonisme de la vitamine et de son antivitamine. Entre ces deux corps il existe les mêmes rapports réciproques qu'entre l'acide P.A.B. et la sulfamide. Cependant, dans ce cas, ainsi que l'expose Voght (21), l'action empêchante mise en œuvre par la fonction —SO^3H ne peut plus être de nouveau supprimée par aucune autre substance de croissance, de telle sorte qu'on admet une spécificité rigoureuse entre la substance empêchante et la vitamine.

Vitamine nicotinique et antivitamine nicotinique. — L'action de la vitamine nicotinique en tant que substance de croissance a été montrée par Knight, en 1937 (22) chez le *Staphylocoque doré*; par Müller [1937] (23), chez le *Clostridium diphterique*; par Fildes, Lwoff et Quérido, chez le *Proteus* [1938] (24, 25). Il a été observé que les dérivés les plus actifs étaient ceux qui pouvaient passer rapidement à l'état d'acide, comme les amides ou les esters. Par contre, les dérivés substitués dans le noyau et hydrogénés comme les acides pyridine-carboniques isomères n'ont pas d'action. C'est ainsi que chez le *Proteus vulgaris* et le *Streptobacterium plantarum*, l'acide et l'amide sont également capables de produire la croissance maxima. On a recherché l'existence d'une antivitamine correspondante. De l'examen des formules on pouvait prévoir l'action de la pyridine.



$$(CH^3)_2 > CH - CH(NH^2) - COOH \rightarrow (CH^3)_2 > CH - CO - COOH \rightarrow HOCH^2 - C(CH^3)_2 - CO - COOH$$

Valine. A. diméthylpyruvique. A. oxycétonique.

$$\rightarrow \quad CH^3 - C(CH^3) - C = O \quad C(=O)OH; \quad H^2 - C - O - C = O$$

Cétolactone butyrique.

$$NH^2 - CH(CH^2 - COOH) - COOH \rightarrow NH^2 - CH^2 - CH^2 - COOH$$

A. asparginique. B-alanine.

$$\xrightarrow{\text{réaction d'addition avec la butyrolactone}} CH^2OH - C(CH^3)_2 - CHOH - CO - NH^2 - (CH^2)^2 - COOH$$

Vitamine pantothénique.

Les premiers, Matti, Nitti et collaborateurs ont expérimenté l'action de ce corps sur deux bactéries (*B. coli* et *Proteus*) et un flagellé (*Polyt. coeca*) et n'ont trouvé aucune activité (28). Par contre, Möller (29) a découvert une activité de ce corps vis-à-vis du *Streptobacterium plantarum*. (Il est vrai qu'il n'a trouvé aucune action sur le *Proteus*.) L'influence empêchante a pu être neutralisée, non seulement par addition de la vitamine nicotinique, mais également par différents sels de métaux lourds, ce qui restreint beaucoup le champ d'une hypothèse d'action vitaminique vraie [Mac Ilven (30)]. A l'heure actuelle il n'a pas été signalé d'action antivitaminique de la part de corps formés de deux molécules de vitamine nicotinique.

Vitamine K et antivitamine K. — La notion de cette antivitamine est à signaler ici, quoique sortant du cadre de la physiologie bactérienne, car elle montre une fois de plus que l'on peut s'évader de la notion étroite d'une antivitamine basée sur l'opposition des deux fonctions —COOH et —SO^3H.

On sait que la vitamine K est la vitamine antihémorragique (15, 16, 31). La plus simple de ces vitamines est considérée comme un dérivé du phtiocol. Meunier et Mentzer (15) apportent la notion nouvelle d'une antivitamine formée par le dédoublement d'une molécule douée de l'activité vitaminique. (Il s'agit d'un fait analogue à celui mis en évidence par Kuhn et dont nous avons parlé : antagonisme entre l'acide P.A.B. et la *p-p'diaminobenzophénone*.)

OH — CH^3 — = O

La plus simple des vitamines K.

OH OH — CH^2 — = O O =

L'antivitamine K selon Meunier et Mentzer.

* * *

Mais il existe d'autres vitamines dont la présence est nécessaire à la croissance et à la vie des bactéries. Parmi ces corps étudiés par différents auteurs, citons: la *lactoflavine*, ou vitamine B_2, l'*adermine*, l'*adénine* et la *biotine*. Dans ce groupe il faut placer les « Bios » où se trouve la vitamine B_1 ou *thiamine* dont la molécule est constituée par un cycle hexagonal pyrimidique et un cycle pentagonal soufré et azoté dérivant du thiazol, les deux cycles étant reliés par un pont méthylène. Son action stimulante spécifique sur la croissance des micro-organismes a été mise en évidence par Schapfer (32). L'action possible d'une antivitamine n'a pas encore été décrite. Cependant, ainsi que le signalent Matti, Nitti et leurs collaborateurs (28) : « Il y aurait grand intérêt à étudier l'action sur les micro-organismes de métabolides nouveaux tels que adénine, thyrosine, tryptophane, lactoflavine, aneurine, dans lesquels l'une des fonctions aurait été substituée par un groupement SO^3H ou autre. »

* * *

Pour l'instant, on peut tirer de ces notions nouvelles des applications pratiques intéressantes.

1° La thérapeutique sulfamidée s'éclaire d'un jour nouveau : puisqu'il s'agit d'enlever au microbe pathogène le plus possible de vitamine H' il ne faut pas lui en apporter sous forme d'aliment, d'anesthésique local ou d'extrait hépatique.

2° Comme il s'agit de stopper net la multiplication des germes pathogènes en déplaçant rapidement le maximum d'acide P. A. B. on conçoit la nécessité des grosses doses d'emblée et celle de continuer le traitement quelques jours après la disparition clinique des symptômes afin de permettre à l'organisme de détruire complètement les germes simplement stoppés dans leur développement par la « sulfamide ».

3° L'étude des substances antipantothéniques a permis de montrer l'existence de deux antivitamines : l'une inhibant l'action de l'acide pantothénique par une action typiquement anti : c'est l'acide sulfopantothénique ; l'autre empêchant la synthèse de l'acide au stade acide dioxycapronique et qui n'est autre que l'ion salicylique dont l'action est ainsi bien mise en évidence [Ivanovics (33)].

La lutte antimicrobienne entre ainsi dans une voie nouvelle. Quittant définitivement l'empirisme, le biologiste cherche systématiquement les vitamines d'une bactérie, puis l'antivitamine qui les inhibe, entraînant la mort du germe par blocage d'une de ses fonctions vitales. Actuellement les sulfamidés sont les représentants les plus importants des antivitamines, mais l'étude de ces dernières ne vient que de commencer et les conséquences de cette évolution biologique sont encore imprévisibles.

Jean Paraf, Jean Desbordes
et André Paraf.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Mac Intosch et Withsby : *Lancet*, 1939, **236**, 431. — (2) Stamp et Green : *Lancet*, 1939, **237**, 10. — (3) Woods et Fildes : *Brit. Jour. Exp. Path.*, 1940, **21**, 67. — (4) Woods et Fildes : *Brit. Jour. Exp. Path.*, 1940, **21**, 74. — (5) Kuhn : *Die Chemie*, 1942, 4. — (6) Möller : *Ber. Deut. Chem. Ges.*, 1940, **73**, 962. — (7) Kuhn et Schwartz : *Ber. Deut. Chem. Ges.*, 1941, **74**, 1617. — (8) Lwoff, Nitti et collab. : *Ann. Inst. Pasteur*, 1941, **67**, 9. — (9) Lwoff, Nitti et collab. : *Ann. Inst. Pasteur*, 1941, **67**, 173. — (10) Nitti et collabor. : *Ann. Inst. Pasteur*, 1942, **68**, 360. — (11) Inédit : Travail du laboratoire du service de M. Paraf, hôp. Bichat. — (12) Levaditi, Vaisman et Krasnof : *Ann. Institut Pasteur*, 1939 ; **62**, 36. — (13) Kuhn, Moller et collabor. : *Ber Deut. Chem. Gesel.*, 1942, 711. — (14) Auhagen : *Z. für Phys. chem.*, 1942, **274**, 48. — (15) Meunier et Mentzer : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1943 (sous presse). — (16) Mentzer et Meunier : *C. R. Soc. de Biol.*, 1943, **137**, 141. — (16 *bis*) William : *J. Amer. chem. Soc.*, 1931, **53**, 783. — (17) William : *J. Amer chem. Soc.*, 1936, **58**, 695. — (18) Tréfouël, Nitti, Bovet et collab. : *Ann. Inst. Pasteur*, 1937. — (19) Wieland et Moller : *Z. für Phys. Chem.*, 1940, **269**, 227. — (20) Kuhn et Wieland : *Ber. Deut. Chem. Ges.*, 1942, 121. — (21) Voght : *Deut. Apoth. Zeit.*, 1943, **23**, **24**, 116. — (22) Knight : *Bioch. Jour.*, 1937, **31**, 731. — (23) Müller : *Jour. bact.*, 1937, **34**, 429. — (24) Fildes : *Brit. Jour. Exp. path.*, 1938, **28**, 239. — (25) Lwoff et Querido : *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 1039. — (26) Kimming : *Klin. Woch.*, 1941, **20**, 235. — (27) Desbordes : *C. R. Soc. Biol.*, 1943 (sous presse). — (28) Matti, Nitti et collabor. : *Ann. Inst. Pasteur*, 1941, 241. — (29) Moller et Birkofer : *B. deut. Chem. ges.*, 1942, 1 à 118. — (30) Mac Ilven : *Brit. J. exp. pathol.*, 1940, **136**, 21. — (31) Doisy, Thayer et collabor. : *Jour. Amer. chem. Soc.*, 1939, **61**, 1 à 295. — (32) Schoffer : *Arch. Mikrob.*, 1936, **5**, 511 ; 1936, **7**, 156 et 1937, **8**, 231. — (33) Ivanovics : *Hoop. Sey. Z. phys. Chim.*, 1942, **276**, 33.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Octobre 1943.

Décès de M. Marchoux et de M. Pic. — Allocution de M. **Balthazard**.

Notice nécrologique sur M. Bordier. — M. **Strohl**.

Nouveaux exemples de dissociation entre le pemphigus cutanéo-muqueux qui guérit et les symptômes généraux qui s'aggravent entraînant la mort. — M. M. **Gougerot** a insisté à plusieurs reprises sur cette singulière dissociation dont il rapporte de nouveaux exemples ; elle pose des problèmes difficiles ; pourquoi l'éruption cutanée et muqueuse guérissant, la maladie pemphigus ou dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Duhring s'aggrave-t-elle, et entraîne-t-elle la mort alors que les lésions cutanées et muqueuses ne reparaissent plus ? Quel mécanisme viscéral ou endocrino-sympathique provoque la mort de ces malades atteints de pemphigus dont la peau et les muqueuses sont blanchies ? On a l'impression d'une auto-intoxication comme chez les brûlés ; est-ce parce que l'éruption disparue, ne faisant plus défense cutanée, la maladie s'acharne sur les viscères ? Pourquoi le traitement est-il efficace sur la peau et les muqueuses et n'agit-il pas sur la « maladie profonde » ?

Mécanisme de la calcification osseuse et théorie des fixateurs du calcium. — M. **Polonovski** présente une note de M. Roche et Deltour qui montrent que la calcification osseuse apparaît comme un phénomène physiologique très complexe auquel participent activement les protéines et la phosphatase des os et non comme un processus physico-chimique simple régi par le produit de solubilité des ions PO4 et Ca. La représentation qu'en proposent les auteurs comporte une part importante d'hypothèse ; comme la théorie de Freudenberg et Gyorgy, elle relie l'élaboration d'un phosphate de calcium insoluble à la transformation des protéines de la substance osseuse en un support organique du « sel de l'os » spécifiquement apte à fixer celui-ci ; par contre, elle n'attribue plus au calcium la fonction d'élément initiateur ; elle met en évidence l'importance des ions phosphoriques et fait jouer à la phosphatase un rôle plus complexe que celui prévu par la théorie de Robison.

L'avenir hépatique des ictères infectieux. — M. **Etienne Chabrol** souligne la fréquence des séquelles hépatiques qu'ont laissées derrière elles les récentes épidémies d'ictère infectieux : crises douloureuses à répétition, gros foie annonçant la rechute de la jaunisse, subictère chronique ; si la mort est exceptionnelle au cours de cette affection, il ressort des rares autopsies d'atrophie subaiguë du foie pratiquées par l'auteur que ces virus épidémiques dessinent dans le parenchyme hépatique des anneaux de mortification, susceptibles d'amorcer une cirrhose cicatricielle de remplacement ; c'est dire qu'en dépit de sa dénomination rassurante, l'ictère bénin épidémique n'est pas une affection négligeable, durant laquelle malades et praticiens peuvent sacrifier la diététique au désir de combattre rapidement la dénutrition. Cette maladie peut préparer à bas bruit l'action cirrhosante des poisons alimentaires, de l'alcool et de la syphilis, et la persistance d'un gros foie et d'une grosse rate doit rappeler au praticien la double menace de la rechute ictérigène prochaine et de l'hépatite chronique à lointaine échéance.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

19 Juillet 1943.

Exploration radiographique de la vessie : diagnostic des tumeurs malignes, des tumeurs bénignes, de la lithiase vésicale et de l'adénome péri-urétral. — MM. **Georges Wolfromm** et **Georges Dulac** présentent des cystographies faites par les 3 méthodes usuelles dans ces lésions vésicales. La pénurie de films actuelle ne permettant pas toujours de les employer simultanément ils préconisent : la cystographie par simple réplétion avec du liquide opaque pour les diverticules, la méthode de la flaque pour les lésions siégeant sur le col vésical ou à son voisinage immédiat, la méthode de la floculation pour toutes les tumeurs bénignes ou malignes. C'est de la floculation que l'on est en droit d'attendre les renseignements les plus complets.

Urétérite tuberculeuse sténosante terminale révélant une tuberculose rénale. — M. **R. Couvelaire** rapporte cette curieuse et intéressante observation de M. P. Moulonguet.

Il s'agit d'un malade de 53 ans chez lequel on fait une néphropexie droite pour douleurs néphrétiques avec hématurie en 1933. En 1941, sur la découverte d'une volumineuse hydronéphrose droite et d'un rétrécissement de l'uretère, on fait une urétérostomie. La persistance du rétrécissement et de la fistule opératoire fait pratiquer une anastomose urétéro-vésicale. Mauvaises suites locales et mort après apparition d'un foyer pulmonaire avec expectoration bacillifère.

L'examen d'une portion de l'uretère montra l'origine tuberculeuse du rétrécissement, et à relire une pyélographie on découvre la tuberculose rénale que n'avait jamais fait soupçonner l'examen des urines.

Opération de Freyer modifiée — M. P. **Fabre** (Toulouse). Les modifications apportées consistent dans l'incision au bistouri électrique de la muqueuse vésicale sur la saillie de l'adénome, dans l'hémostase de la loge par électro-coagulation recouverte ensuite par la muqueuse vésicale, dans la fermeture primitive de la taille hypogastrique avec mise d'une sonde à demeure.

— M. R. **Couvelaire**, qui rapporte ce travail, se montre très partisan de cette technique qui remplacerait une intervention aveugle par une intervention plus chirurgicale faite sous le contrôle de la vue, mais les quelques observations présentées par l'auteur sont encore insuffisantes pour juger la méthode.

— M. B. **Fey** pense que ces modifications ne sont pas à rejeter, l'hémostase directe serait un progrès; quand à la fermeture primitive de la vessie elle serait bien illusoire.

— MM. **Marion, Chevassu, Michon, Gouverneur, Pérard** et **Wolfromm** d'un commun accord condamnent cette technique qui exposerait l'opéré aux dangers de l'hémorragie secondaire et de l'infection.

René Küss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIETÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Mai 1942.

Pseudo-kyste nécrotique du pancréas. Pancréatectomie d'amont. — MM. **Mallet-Guy** et **Vachon**. Une marsupialisation fut réalisée dans un premier temps. L'abondance et la persistance de l'écoulement, l'évolution entrecoupée d'épisodes douloureux, firent envisager une fistulo-gastrostomie. En fait, la position gauche du pseudo-kyste fit préférer une pancréatectomie d'amont qui fut menée à bien malgré d'évidentes difficultés techniques. Excellent résultat éloigné.

A propos d'une nouvelle série de 106 cas d'endométrioses. — MM. **Cotte** et **Mathieu**, dans cette importante communication, font une étude critique de 106 observations d'endométrioses colligées en 30 mois à la Clinique gynécologique. Ils établissent le pourcentage des différentes localisations relevées; commentent quelques observations types et insistent enfin sur la nécessité d'être aussi conservateur que possible, réservant chez la femme jeune les possibilités de grossesse ou de menstruation. La chirurgie radicale s'adresse aux seules endométrioses diffuses. Dans les autres cas, la résection associée du pré-sacré quand existe une dysménorrhée ou la radiothérapie en cas d'échec, complètent les méthodes thérapeutiques.

Occlusion aiguë par aplasie du grêle chez un nouveau-né. Entéro-anastomose. Guérison. — M. **Bruyère** (Gap). Rapport et commentaire de M. **Desjacques**.

28 Mai.

Rétrécissement post-opératoire de la voie biliaire principale. — MM. **Mallet-Guy, R. Guillet** et **P. Marion**. Femme de 58 ans, cholécystectomisée depuis 7 ans; résultat parfait pendant 2 ans, puis crise cholédocienne typique avec prurit considérable. Pas d'ictère, mais la cholémie est prouvée par la réaction d'Hymans van den Bergh. Intervention. La radiomanométrie opératoire montre un cholédoque coudé, dilaté, avec une pression d'évacuation anormalement haute, sans calcul (pancréatite probable), surtout l'absence de remplissage de l'hépatique. Il s'agit de rétrécissement à la jonction hépatico-cystique. Incision de l'obstacle. Plastie hépatico-cholédocienne sur les 2/3 de la circonférence. Anastomose duodénale sur le 1/3 restant. Guérison. Les auteurs discutent de la pathogénie des séquelles des cholécystectomisés et les méthodes thérapeutiques dans les rétrécissements post-opératoires de la voie biliaire principale.

Allongement par ostéotomie oblique du cal d'une fracture ancienne trochantérienne à grand raccourcissement. — M. **Tavernier**. Jeune homme de 18 ans. Le raccourcissement de 6 cm. est intégralement corrigé. La traction par broche de Kirschner à la partie basse de la diaphyse fémorale permit la consolidation en bonne position, sans réaction articulaire au niveau du genou. Excellent résultat fonctionnel.

Hernie inguinale gauche de l'S iliaque et diverticulite. — M. **Patel**. Homme de 73 ans, porteur d'une volumineuse H. I. G. partiellement irréductible après un épisode aigu abdominal. La présence d'un diverticule de l'S iliaque encore enflammé et adhérent au sac permit de rapporter les troubles antérieurs à leur véritable cause. Diverticulectomie. Guérison.

Présentation de 2 observations de polyostéochondrite. — M. **Armanet** (Toulon). M. **Guilleminet** rapporteur. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une véritable maladie de toutes les matrices cartilagineuses en transformation, quelle que soit leur position par rapport au cartilage de conjugaison. La polyostéochondrite serait ainsi différente de la maladie de Perthes-Legg-Calvé, où l'on ne trouve qu'un processus purement local.

4 Juin.

Fixation au fil de soie perdu des membres ballants, opération d'attente dans les paralysies infantiles récentes. — M. **Tavernier**, à propos d'une malade qu'il présente, insiste sur l'excellence d'une méthode qui permet de réserver l'avenir si la paralysie guérit et peut quelquefois suffire longtemps dans le cas contraire.

Rétrécissement traumatique de l'intestin grêle. — MM. **Pierre Bertrand** et **Mathieu**. Femme de 30 ans, opérée d'urgence pour un syndrome d'occlusion aiguë du grêle. Dix ans auparavant, coup de pied sur l'abdomen n'ayant entraîné aucun accident immédiat. On trouve sur le grêle une sténose très serrée à 10 cm. du cæcum. Iléo-transversostomie latéro-latérale au bouton de Jaboulay associée à une iléostomie de sécurité. Guérison opératoire puis nouvelle crise de colique abdominale. Réintervention : l'anastomose est punctiforme. Résection du rétrécissement. Exclusion unilatérale iléo-transverse au bouton de Villard. Guérison sans incidents.

Lymphosarcome de l'appendice. — MM. **P. Bertrand** et **Mathieu**. Femme de 49 ans, opérée d'urgence pour occlusion aiguë du grêle. On trouve une invagination iléo-cæcale facilement réductible dont la cause est une tumeur de la fin du grêle. Le mésentère contenait de gros ganglions durs. Iléo-transversostomie termino-latérale sous couvert d'une iléostomie pour préparer une hémicolectomie itérative qu'on réalise facilement 3 semaines plus tard. On trouve alors une tumeur de l'appendice et la lésion iléale n'était qu'une métastase. Histologiquement, il s'agissait d'un lymphocytome. Mort rapide dans la cachexie. Cette observation appelle des réserves sur la classique bénignité des lymphosarcomes de l'appendice.

Deux cas de calculs enclavés de l'ampoule de Vater extraits par duodénotomie. — M. **Brun** (Blois), M. **Mallet-Guy**, rapporteur. Dans les 2 cas il s'agissait de malades à l'état général très grave. Le premier fut cholédocotomisé sans que l'exploration ne révèle d'obstacle; le second fut simplement cholécystostomisé. Secondairement le transit biliaire lipiodé révéla l'existence d'un calcul de l'ampoule de Vater qui fut enlevé par duodénostomie. Guérison sans incident. Discutant les commentaires, M. Mallet-Guy insiste sur l'intérêt du transit lipiodolé per-opératoire, tel qu'il le pratique après Mirizzi, et signale la possibilité d'atonie du sphincter après papillotomie, avec angiocholite ascendante.

11 Juin.

Suppuration diffuse du pancréas. Séquelle d'une pancréatite hémorragique. — MM. **Mallet-Guy, R. Guillet** et **Guinet**. Chez une malade de 68 ans, aux antécédents nets de pancréatite chronique, on vit apparaître successivement une poussée de pancréatite œdémateuse qui céda spontanément, puis une pancréatite aiguë hémorragique qui fut opérée d'urgence avec succès et enfin une pancréatite suppurée qui guérit à son tour par le simple drainage. A ce propos, les auteurs montrent que la pancréatectomie gauche, quand elle est anatomiquement réalisable, met à l'abri de ces redoutables complications de la pancréatite chronique.

Sur la technique de l'hystérectomie vaginale. — MM. **P. Bertrand** et **Guillemin**, s'appuyant sur une importante série opératoire, rappellent les temps essentiels de la tactique qu'ils utilisent. Ils montrent qu'ainsi l'H. V. est une intervention techniquement bien réglée, bénigne dans ses suites et qu'elle doit, de ce fait, garder une place importante en chirurgie gynécologique.

Sténose du pylore et cancer de la tête du pancréas. — M. **Peycelon** insiste, à propos de 3 interventions, sur la fréquence relative du retentissement gastrique des cancers de la tête du pancréas. La thérapeutique ne saurait être actuellement que palliative combinant la dérivation gastrique à la dérivation biliaire.

Syndrome néoplasique recto-sigmoïde par appendicite pelvienne. — M. **Santy**. Deux fois le diagnostic fut celui de cancer recto-sigmoïdien. Dans le premier cas l'intensité du syndrome occlusif avait nécessité l'établissement d'un anus gauche préalable, associé dans le second cas à une cæcostomie de sécurité. La laparotomie médiane sous-ombilicale itérative rapporta les signes à leur véritable cause. Guérison sans incident après appendicectomie.

R. Guillet.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MEDICALES DE CLERMONT-FERRAND

28 Mars 1943.

Crises épileptiques et crises diencéphaliques pubérales. — M. J.-A. **Barré**, laissant de côté les crises épileptiques révélées par la puberté mais préparées déjà par des convulsions antérieures, et les crises antépubérales modifiées par la puberté, expose les caractères des crises épileptiques pubérales proprement dites qui naissent avec la puberté et disparaissent avec elle. Ces crises sont nocturnes, le plus souvent violentes, hyperthermiques, suivies de somnolence et d'hyperthermie prolongée et de divers troubles de l'intelligence et du caractère. Elles coïncident souvent avec les premières règles. Elles sont dues à la congestion pubérale du diencéphale. Elles s'espacent rapidement et disparaissent bientôt, pour toujours le plus souvent.

L'usage des vaso-constricteurs, celui de la radiothérapie ainsi que le gardénal, est très utile. Le pronostic de cette épilepsie pubérale est bon et tout à fait différent de celui de l'épilepsie banale. L'auteur a observé aussi, à la puberté, des crises diencéphaliques typiques, telles que Penfield, Brousseau et d'autres les ont décrites. Elles ont le même bon pronostic en général.

A propos d'une série de cas d'artérites pulmonaires. — MM. **Rohmer, Chaumerliac** et **Nadaud**.

Intérêt clinique et biologique de l'indice glucidique érythro-plasmatique. — MM. **Chaumerliac** et **Thivolle**.

30 Mai.

Sur la fréquence et le polymorphisme des troubles nerveux de la puberté. — M. **Barré** passe en revue les diverses formes des troubles psychopatiques et neurologiques classiques de la période pubérale et montre l'insuffisance de la conception actuelle. Il ajoute aux formes décrites :

1° Les crises hyperthermiques avec réactions méningées cliniques;

2° Des crises nerveuses à type épileptique mais très spéciales cependant par certains caractères et un pronostic favorable ;

3° Des crises d'agitation psychomotrice qu'il ne classe nullement dans le cadre du pythiatisme, mais dont il fait une forme propre à la puberté et qu'il rapporte à la suractivité momentanée des centres neuro-végétatifs du diencéphale;

4° La chorée pubérale qu'il a déjà fait connaître ;

5° Un type clinique sérieux qui survit à la puberté et qu'il propose d'appeler hypercénesthésie asthénique.

Maladie de Milkman. — MM. **Chaumerliac** et **Nadaud**.

Le potassium globulaire et plasmatique. Biologie et clinique. — MM. **Chaumerliac** et **Thivolle**.

Un cas de distomatose hépatique. — MM. **Vaurs** et **Gendre**.

Un cas de distomatose hépatique. — MM. **Vaurs** et **Depouilly**.

27 Juin.

Modifications importantes de la tension artérielle au cours de l'anurie calculeuse. — MM. **Paillard, Bernard-Griffiths** et **Cl. Paillard**. Observation très complète d'une malade qui, au cours d'une période d'anurie calculeuse, présente une grande rétention hydrique avec bouffissure et œdèmes. La tension passe alors de 14-9 à 17, 5-12. Après rétablissement brutal de la diurèse, la tension s'abaisse de suite à 10-6, puis 8-6. Au bout de 8 jours, la tension était revenue à la normale. Les auteurs étudient complètement ce cas au point de vue biologique.

Un cas de mélanodermie phtiriasique avec pigmentation des muqueuses. — MM. **Paillard, Verrier** et **Merle**. Une observation de pigmentation généralisée avec atteinte étendue de la muqueuse buccale. Dans ce cas, la maladie d'Addison et le diabète bronzé pouvaient être sûrement éliminés. La misère physiologique autorise à émettre l'origine probablement parasitaire de la pigmentation.

Un réflexe particulier dans l'hémiplégie. — M. **Hanns**. Présentation d'un sujet de 36 ans, porteur d'une hémiplégie syphilitique du côté gauche, datant de 5 mois, en voie d'amélioration et réduite actuellement à une paralysie avec contracture de la main. Il n'existe que de légères modifications des réflexes tendineux et le cutané plantaire est en flexion. Le grattage du bord externe de la main paralysée ou de la face antérieure du poignet, juste au-dessous de l'éminence hypothénar, produit une extension des 2e et 3e phalanges de l'index (mouvement que le sujet ne peut exécuter spontanément). Il s'y joint parfois une légère flexion du pouce. De plus, il y a suppression du réflexe cutané, de contraction du palmaire cutané qui existe, chez ce malade, du côté sain. Le mouvement d'extension de l'index paraît dû à l'action des interosseux.

L'hypercontractilité musculaire à la percussion dans l'hémiplégie. — M. **Hanns**. Il est démontré que la percussion des muscles du côté de l'hémiplégie provoque une contraction beaucoup plus forte que du côté sain. Ce phénomène est très marqué en cas d'irritation pyramidale avec contracture, mais existe à un moindre degré même en l'absence de toute contracture, et alors que les réflexes tendineux sont normaux. Il est très apparent aux muscles de la main et c'est là qu'on peut le déceler dans les cas légers.

A propos d'un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **Debénédetti, Adler** et **Fingerhut**. Présentation d'un cas typique de maladie de B. B.-S. avec manifestations cutanées, pulmonaires, ganglionnaires et osseuses. L'existence d'un diabète insipide et l'intrication de lésions cutanées de type lupide, confèrent à l'observation un certain intérêt. Les lésions histologiques sont typiques.

Bernard-Griffiths.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 650.

Encéphalose azotémique à forme catatonique

Guérison par rechloruration

Par M. Jean Delay.

I

Le 29 Juillet 1943, nous étions appelés auprès d'une jeune fille, Mlle G..., âgée de 17 ans, dont l'état psychique donnait de graves inquiétudes à son entourage.

Huit jours auparavant, le 21 Juillet, elle avait subitement ressenti de vives douleurs abdominales à type de coliques, suivies d'une *diarrhée* véritablement cholériforme par son aspect et son intensité. Le même jour, le même syndrome bien que plus atténué apparaissait chez son frère, âgé de 15 ans. Le diagnostic d'*empoisonnement* fut aussitôt évoqué. Certaines circonstances d'ordre personnel rendaient plausibles une tentative criminelle sur les deux jeunes gens et diverses recherches toxicologiques furent faites : l'examen des fèces montra la présence d'arsenic en quantité considérable mais le prélèvement ayant été fait dans des conditions défectueuses, un nouvel examen fut pratiqué dans les fèces des deux malades et cette fois fut négatif. On évoqua alors une intoxication alimentaire (œufs de cane) et c'est ce diagnostic qui fut en somme accepté lorsque la diarrhée profuse eut cessé et que tout fut rentré dans l'ordre, au bout de trente-six heures pour le jeune garçon, au bout de trois jours pour sa sœur. Cependant tandis que celui-là reprenait sa vie habituelle, celle-ci restait triste et déprimée, en proie à des idées noires. On supposa que les éventualités dramatiques qui avaient été envisagées devant elle et avaient nécessité son interrogatoire avaient pu créer un choc émotif sur une nature d'ailleurs particulièrement impressionnable, et on décida un départ pour la campagne. Mais la jeune fille refusa. Auparavant vive et active, elle ne voulait plus quitter son lit où elle restait sans rien faire, refusant de manger, de lire, parlant peu ou pas, dormant mal la nuit, restant le jour des heures entières comme hébétée. Cet état d'hébétude s'accrut brusquement dans la journée du 28 Juillet et c'est le lendemain que nous fûmes appelés à la voir pour la première fois.

*
* *

Le tableau clinique était alors trait pour trait celui de la *confusion mentale onirique*. La malade était plongée dans une torpeur dont on pouvait cependant la tirer par des injonctions faites sur un ton de commandement. Elle faisait alors un effort visible pour répondre, mais ses réponses témoignaient d'une complète désorientation dans le temps et dans l'espace. Elle ne reconnaissait pas les personnes qui l'entouraient, à l'exception de sa mère, ou croyait reconnaître des absents. Par moments elle se dressait sur son lit, articulant des bribes de phrases incohérentes, paraissant en proie à la plus profonde anxiété. Puis elle retombait dans la torpeur d'où la tiraient seulement les ordres simples que nous lui donnions à voix haute : elle les répétait sans les comprendre, puis, après un temps de latence plein de perplexité et de recherches inquiètes, tout à coup les exécutait. Tel est bien l'aspect typique des confus qui semblent séparés du monde extérieur par une brume qu'ils cherchent plus ou moins vainement à percer, cependant que la dissolution des synthèses mentales qui assurent l'adaptation au réel permet une libération des automatismes du rêve. La clinique de l'état confuso-onirique ramène en effet invariablement à la vieille comparaison avec le sommeil et le rêve, sommeil et confusion représentant l'aspect négatif d'une dissolution de la conscience dont le rêve et l'onirisme représentent l'aspect positif.

En dehors de la symptomatologie mentale, l'examen somatique révélait de la *déshydratation :* sécheresse extrême de la bouche, yeux excavés, tension artérielle basse à 9-6, pouls à 90, légère hypothermie à 36°6 (rectale). La malade perdait ses urines ; un examen antérieur n'y avait montré ni sucre ni albumine, et leur quantité avait constamment dépassé un litre. Nous demandâmes divers examens complémentaires, dont un dosage d'urée sanguine, et prescrivîmes un traitement réhydratant (goutte à goutte rectal, sérum glucosé-isotonique à hautes doses), des extraits surrénaux et des toniques cardio-vasculaires.

*
* *

Le 30 Juillet, l'état s'était considérablement aggravé et la malade était en *stupeur catatonique*. Immobile dans son lit, elle ne répondait pas à une seule question, observant un mutisme à peu près complet, refusant les aliments. Si on lui donnait un ordre : « Ouvrez la bouche » elle la fermait aussitôt et serrait les dents. A ce négativisme s'associait selon la règle une suggestibilité motrice ; si on imprimait à ses membres une attitude, la plus incommode soit-elle, elle la conservait indéfiniment (catalepsie) et la mobilisation musculaire passive révélait une flexibilité cireuse. Parfois elle sortait de son mutisme et de son inertie pour prononcer plusieurs fois de suite le même mot ou répéter le même geste, ces itérations verbales et motrices constituant les stéréotypies qui avec le négativisme et la suggestibilité constituent la triade caractéristique du *syndrome catatonique*.

De plus un nouveau symptôme était apparu : *un érythème scarlatiniforme* siégeant sur la face antérieure du thorax et sur les bras, érythème fugace qui ne persista que quelques heures et disparut.

Cependant les divers examens de laboratoire demandés la veille avaient été faits et en particulier le dosage de l'urée sanguine qui nous révéla le chiffre considérable de 2 g 15. Cette hyperazotémie nous mit sur la voie du diagnostic : nous rappelant la phase initiale de diarrhée cholériforme nous pensâmes qu'il pouvait s'agir d'une azotémie par manque de sel, et sans attendre les résultats du dosage des chlorures sanguins et de la réserve alcaline, nous prescrivîmes des injections rechlorurantes (injections intraveineuses de 20 cm^3 de la solution salée hypertonique à 20 pour 100) et l'alcalinothérapie.

Le résultat thérapeutique fut obtenu avec une exceptionnelle rapidité. Quelques heures plus tard, en effet, la malade sortait de sa torpeur, reconnaissait son entourage, commençait à parler, demandait à manger. La langue était humide. La tension artérielle remontait. La température rectale était à 37°2. Le dosage d'urée sanguine pratiqué le lendemain montra 0 g. 86.

Le 2 Août, la malade était dans son état normal, vive, gaie, présente, répondant à toutes nos questions. L'urée sanguine était à 0 g. 25. Les jours suivants apparut une légère desquamation cutanée sur le thorax et les bras là où avait siégé l'érythème scarlatiniforme fugace. La convalescence fut sans histoire.

Ni séquelles mentales, ni séquelles rénales.

II

Cette observation est intéressante à plus d'un titre par les problèmes thérapeutiques, étiologiques, nosologiques qu'elle soulève.

1° Son intérêt est d'abord d'ordre *thérapeutique*. Une confusion mentale azotémique grave, stuporeuse et presque comateuse, a été guérie en quelques heures par les injections rechlorurantes de sérum salé hypertonique. L'extraordinaire rapidité de cette guérison démontre, croyons-nous, qu'il s'agissait là non d'une azotémie rénale, mais d'une azotémie par manque de sel, la déperdition hydrochlorurée sodique étant survenue selon toute vraisemblance au cours de la phase de diarrhée cholériforme qui a marqué le début des accidents. L'absence de signes d'insuffisance rénale, l'intensité de la déshydratation contribuent à confirmer ce diagnostic d'une azotémie par *chloropénie* qui n'a pu être vérifiée par le dosage des chlorures sanguins, celui-ci n'ayant été pratiqué qu'après la première injection rechlorurante donc à une phase où l'interprétation des résultats était évidemment faussée.

2° L'*étiologie* du syndrome reste en discussion. Qu'il y ait eu *intoxication*, c'est tout à fait probable. L'intoxication arsenicale a été invoquée au début et confirmée (une seule fois, il est vrai) par un dosage d'arsenic dans les fèces. Mais dans la symptomatologie que nous-mêmes avons constatée rien ne permet d'affirmer l'intoxication arsenicale : tout le syndrome mental doit être mis sur le compte d'une azotémie par chloropénie, consécutive à la spoliation chlorée initiale, mais cette spoliation chlorée peut être le fait de n'importe quelle intoxication, par exemple alimentaire, génératrice d'évacuations alvines profuses. Nous ne saurions donc répondre de façon formelle à la famille qui nous demande si notre examen permet d'apporter les preuves d'une intoxication criminelle par l'arsenic et d'étayer une enquête judiciaire.

En dehors de la symptomatologie psychiatrique, il y avait cependant un symptôme somatique qui mérite discussion : un *érythème scarlatiniforme* fugace, suivi de desquamation. Cet érythème scarlatiniforme (survenu sans fièvre et sans angine) était-il symptomatique de l'azotémie — comme le fait a été quelquefois signalé, en particulier par Chauffard — ou de l'intoxication exogène, dont l'azotémie n'était qu'une conséquence médiate ? A vrai dire, un érythème scarlatiniforme n'est caractéristique d'aucune intoxication en particulier, s'il peut s'observer dans toutes, et nous notons par ailleurs qu'il est survenu le 30 Juillet, soit neuf jours après le début de l'intoxication (21 Juillet). Il n'est donc pas exclu qu'il s'agisse d'un simple érythème biotropique du neuvième jour.

3° Enfin du point de vue *nosologique*, le syndrome présenté par notre malade rentre exactement dans le cadre que nous avons tracé avec notre maître, le Prof. Lemierre, sous le nom d'*encéphalose azotémique* [1], voulant indiquer par là que toutes ces manifestations cérébrales de l'azotémie étaient d'origine toxique. Dans ce cadre, notre observation constitue une forme un peu spéciale, de par l'existence d'une *catatonie* (négativisme, suggestibilité avec catalepsie, stéréotypies). Cette apparition d'une catatonie au cours d'une confusion mentale n'est pas pour nous étonner et nous avons eu l'occasion d'en observer bien des exemples dans les confusions mentales infectieuses (typhoïde) ou toxiques : c'est que la catatonie, loin de spécifier une entité morbide, n'est qu'un syndrome qui traduit seulement un certain niveau de dissolution mentale [2]. Quand ce niveau est atteint, tout processus peut engendrer la catatonie. D'autre part, si l'on admet que le tableau de l'encéphalose azotémique est essentiellement dû à une action *diencéphalique*, en particulier sur les centres hypniques du diencéphale, il est particulièrement significatif de voir alors apparaître le syndrome catatonique, dont l'origine basilaire et diencéphalique est alléguée par bien des faits anatomo-cliniques et expérimentaux.

Toutes les manifestations de l'encéphalose azotémique suivent l'évolution de l'azotémie, apparaissant et disparaissant avec elle. Nous pensons qu'il est important d'opposer ces faits à ceux que nous avons désignés avec M. Lemierre sous le nom d'*encéphalite azotémique* [3]. Il s'agit là d'encéphalites de causes diverses qui s'accompagnent d'azotémie, soit due à une lésion rénale concomitante (encéphalo-néphrite), soit indépendante d'une lésion rénale et traduisant un trouble de la régulation centrale des protides, auquel cas l'encéphalite est véritablement la cause de l'azotémie. De récentes observations nous ont montré que ces faits ne sont pas exceptionnels. Dans l'encéphalose azotémique, l'azotémie est la cause des manifestations cérébrales ; dans l'encéphalite azotémique, elle peut en être la conséquence.

1. A. Lemierre, Jean Delay et G. Tardieu : Azotémie et troubles psychiques. L'encéphalose azotémique. *La Presse Médicale*, 15 Juin 1941.
2. Jean Delay : Les états crépusculaires. Leçon faite à la Clinique des maladies mentales le 2 Décembre 1942.
3. A. Lemierre, Jean Delay et G. Tardieu : Les encéphalites azotémiques. Le problème des azotémies dites extra-rénales. *La Presse Médicale*, 25 Juin 1941.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Signe de l'anesthésie mentonnière et cancer métastatique

Avec notre collaborateur J.-E. Paillas, nous avons attiré, il y a quelques années (*Société Neurologique*, Novembre 1937), l'attention sur un petit signe, qui, pour ne pas être fréquent, nous a cependant rendu de réels services dans le diagnostic des métastases cancéreuses.

Il s'agit d'une zone d'hypoesthésie ou d'anesthésie unilatérale occupant la moitié droite ou gauche de la lèvre inférieure et à un moindre degré de l'hémi-menton, hypoesthésie à la piqûre, au tact, au chaud et au froid. L'examen méthodique ne montre aucun point douloureux à la pression du trou mentonnier, aucun autre symptôme du côté du trijumeau ou des autres nerfs craniens.

Cette hypo ou anesthésie est le plus souvent ignorée du patient. On la trouve par l'exploration systématique de cette région chez un malade qu'on soupçonne de métastase néoplasique. Parfois sa découverte fortuite, ou mieux l'interrogatoire préalable particulièrement dirigé par nous dans ce sens, rappelle à l'intéressé que depuis quelques semaines il avait, en effet, remarqué, en se rasant, en faisant sa toilette, une moindre sensibilité de ce côté. Plus rarement il avait eu à se plaindre de quelques fourmillements peu gênants, de quelques paresthésies passagères qui avaient précédé l'installation de cette hypoesthésie. Mais devant l'insignifiance apparente de ce petit symptôme, il n'avait pas songé à l'accuser spontanément à son médecin. Une seule fois nous avons été consulté pour une vieille femme, appartenant il est vrai au milieu médical, dont la famille avait été alertée par la persistance de ce symptôme anormal.

Si nous désirons aujourd'hui revenir sur ce petit signe, c'est qu'il a encore eu dans deux cas récents l'occasion de nous aiguiller sur la bonne voie.

Nous sommes appelé dans une petite ville des Bouches-du-Rhône pour une femme d'une quarantaine d'années qu'on nous dit atteinte d'algies rhumatismales rebelles. Elle se plaint, depuis trois ou quatre mois, d'algies qu'elle localise mal, qui prédominent aux lombes, mais qui siègent également aux cuisses, aux genoux; elle a fait, entre temps, une poussée douloureuse, mais celle-ci passagère, au niveau du cou avec irradiation aux épaules. Elle fait un peu de fièvre. Se basant sur le caractère assez diffus des douleurs, sur la régression de l'arthrite cervicale apparemment sous l'influence d'une médication antirhumatismale, sur l'état subfébrile, sur des antécédents rhumatismaux, le médecin traitant nous demande notre avis sur l'étiologie de ce rhumatisme à prédominance vertébrale; il pense, en l'absence de tout signe neurologique de compression radiculo-médullaire, pouvoir éliminer le néo vertébral, quoique cette malade ait été opérée très correctement il y a un an d'un néo du sein au début. La constatation de « notre » hypoesthésie du menton nous incite au contraire à conclure à une métastase, qui est confirmée ultérieurement par la radiographie et par l'épreuve thérapeutique de la radiothérapie profonde qui calme admirablement le syndrome algique.

Un autre malade, âgé d'une soixantaine d'années, est vu par nous pour une sciatique particulièrement violente qui, après être restée unilatérale durant quelques mois, prédomine du côté opposé à celui primitivement atteint. On pense à une compression médullaire par une tumeur primitive, mais le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de dissociation albumino-cytologique et l'épreuve de Queckenstedt-Stoockey ne montre pas de blocage. On incrimine une lésion vertébrale peut-être pottique, mais la radiographie lombo-sacrée est normale. Quand on nous montre ce malade, nous apprenons que cette sciatique est survenue immédiatement après une intervention pour hypertrophie banale de la prostate.

La seule découverte du signe du mentonnier nous autorise à conclure à la métastase d'un néo prostatique méconnu. Notre confrère urologue, interrogé par nous, jure ses grands dieux qu'il ne peut s'agir de cancer. Car l'organe enlevé a été incisé en tous sens et ne montrait aucune lésion suspecte; il n'a pas été, il est vrai, soumis à l'examen histologique. Nous maintenons ce diagnostic. Des radiographies du rachis, faites non plus à la région lombaire mais à la région dorsale, montrent des images non douteuses du néo vertébral et de métastase costale. Le diagnostic est finalement confirmé par une fracture spontanée du fémur et par l'exitus dans la cachexie terminale.

Nous avons surtout trouvé notre signe comme accompagnant les métastases que nous, neurologistes, avons le plus souvent l'occasion de voir, la métastase vertébrale de cancers ostéophiles comme ceux du sein ou de la prostate; nous l'avons plus rarement observé à l'occasion de douleurs rachidiennes, difficiles à classer chez deux malades dont l'exploration systématique nous révéla un cancer de l'estomac. Nous l'avons enfin rencontré, indépendant de toute localisation osseuse, chez une vieille femme atteinte d'une métrite hémorragique d'origine indéterminée et terminée par une pleurésie hémorragique.

A quoi attribuer ce signe du mentonnier ? Il est très vraisemblable qu'il s'agit d'une minuscule métastase de la branche horizontale du maxillaire inférieur, au niveau du trou ou du canal mentonnier, infiltrant et détruisant le nerf qui y passe. La radiographie ne nous a jamais montré de processus osseux apparent.

Dans les cancers ostéophiles, les métastases osseuses sont vraisemblablement multiples et disséminées un peu partout, alors qu'une ou deux seulement sont décelables par la clinique et un plus petit nombre par la radiographie de l'ensemble du squelette. Nous n'en voulons pour preuve que ces flambées douloureuses au niveau de certains os ou de certaines articulations (J.-A. Sicard) qu'on retrouve parfois dans l'anamnèse, sans que l'exploration ultérieure ni les rayons X ne décèlent de lésions appréciables. Ces métastases ont une prédilection pour les os plats: crâne, bassin, côtes, sternum. Le remaniement qu'une d'entre elles provoque au niveau du maxillaire inférieur a plus de chance de s'extérioriser d'une manière durable, grâce aux petits filets nerveux qui le traversent et dont l'irritation réalise une véritable sonnerie d'alarme.

Ce signe du mentonnier n'est pas pathognomonique d'un néo-métastatique. Le Prof. Imbert (de Marseille) a insisté sur sa valeur diagnostique comme séquelle d'une fracture méconnue du maxillaire inférieur et nous avons eu l'occasion de vérifier à plusieurs reprises ce signe chez des traumatisés cranio-faciaux. On doit sans doute le rencontrer au début des tumeurs primitives du maxillaire; de même dans des maladies générales d'allure paracancéreuse et assez ostéophiles comme la maladie de Hodgkin et la maladie de Kahler (myélomes multiples).

En conclusion, nous conseillons, chez tout malade et surtout chez toute personne âgée, atteint d'algie rebelle cryptogénétique, en particulier algie rachidienne, ou bien encore chez tout individu suspect de métastase néoplasique, de rechercher avec la pointe d'une épingle la sensibilité de la lèvre inférieure et du menton. La constatation, il est vrai assez rare, d'une hypoesthésie ou d'une anesthésie de ce territoire, servira à mieux orienter le diagnostic.

Prof. H. Roger (Marseille).

Les infiltrations autour de l'artère temporale dans le traitement de la migraine

A propos de l'article de Raphaël Massart sur : l'Artériotomie temporale comme traitement de la migraine. (*La Presse Médicale*, 1er Mai 1943, n° 17.)

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt l'article de R. Massart sur l'artériotomie temporale dans le traitement de la migraine. Citant des exemples historiques, Massart essaie de réhabiliter une intervention classique, aujourd'hui tombée dans l'oubli. Son travail m'incite à faire connaître brièvement les heureux résultats que j'ai pu obtenir chez deux migraineuses par des injections répétées de scurocaïne autour de l'artère temporale. Voici comment j'ai été amené à cette thérapeutique :

A la suite de quelques succès obtenus chez des migraineux par des infiltrations stellaires, une dame de 45 ans, migraineuse ancienne et rebelle à tous les traitements, me fut adressée de Limoges voici un an et demi. Une première infiltration stellaire bilatérale soulagea la malade, mais fut mal supportée. Huit jours plus tard je fis donc une infiltration sinu-carotidienne unilatérale. Cette fois encore l'amélioration fut nette, mais l'injection entraîna un léger état syncopal qui effraya quelque peu la malade. C'est alors que j'eus l'idée de lui proposer des injections autour des artères temporales. Elles furent faites, au début tous les quinze jours, puis toutes les trois semaines, enfin tous les mois pendant cinq mois en tout. Chaque fois 5 cm^3 de scurocaïne à 1 pour 100 sans adrénaline furent injectés des deux côtés autour de l'artère temporale. Ces injections, facilement tolérées, procurèrent chaque fois une amélioration de plus longue durée. Cette malade qui auparavant avait plusieurs crises migraineuses par semaine, d'une durée de huit à quinze heures chacune, vit ses crises très rapidement s'espacer et diminuer d'intensité. Au bout de cinq mois de traitement les crises avaient pratiquement disparu. Depuis un an que le traitement est arrêté, l'état de la malade reste transformé; elle reste souvent plusieurs mois sans souffrir du tout ; quand, par exception, elle présente une crise de migraine, celle-ci est peu marquée et dure à peine; l'aspirine la jugule facilement.

Ce premier résultat heureux nous engagea à essayer d'emblée ces mêmes injections chez une migraineuse de 48 ans qui nous fut confiée voici neuf mois après échec des traitements classiques. Là encore l'infiltration bi-temporale eut des effets favorables. Dès les premières injections diminution et espacement des crises. Cette malade, au début infiltrée tous les quinze jours pendant trois mois environ, vient maintenant nous voir tous les deux à trois mois, chaque fois qu'une légère récidive migraineuse lui fait craindre une reprise des crises qui autrefois lui rendaient la vie insupportable.

Voilà les deux faits observés. Certes, les infiltrations péritemporales ne sauraient constituer la *thérapeutique de choix* de tous les cas ; l'origine variable des accès migraineux demande une thérapeutique adaptée et les traitements classiques gardent leur valeur. Mais lorsque la thérapeutique habituelle a échoué, nous estimons *qu'à côté des infiltrations stellaires et sino-carotidiennes,* qui nous ont donné parfois des succès certains et durables, *l'infiltration péritemporale* mérite d'être essayée. Elle se recommande par sa simplicité à ceux qu'effraie l'idée d'injecter un anesthésique dans le ganglion stellaire ou autour de la bifurcation carotidienne.

L'artériotomie temporale que Massart a essayé de ressusciter *peut donc à notre avis être remplacée par des infiltrations anesthésiques péritemporales.* C'est là le but de cette courte note.

Prof. René Fontaine.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'Avenir de la Science

> La première condition que doit remplir un savant qui se livre à l'investigation dans les phénomènes naturels, c'est de conserver une entière liberté d'esprit assise sur le doute philosophique.
>
> CLAUDE BERNARD.

Le 10 Novembre 1619, en Bohême, René Descartes reçut de trois songes les assurances sur lesquelles il fonda le *Discours de la Méthode*. Tout baigné de la lumière naturelle qui éclaira ses révélations, il imagina alors ce pouvoir universel qui, « sans emprunter le secours de la religion ni de la philosophie, détermine les opinions que doit avoir un honnête homme touchant les choses qui peuvent occuper sa pensée ». Et voici que naquirent à la fois le doute philosophique et, groupés autour du *Cogito*, les principes de l'évidence et ses moyens : analyse, clarté, distinction, cependant que, dans le domaine moral, s'établissait une éthique provisoire et rigoureusement conformiste. Entre les méthodes de la pensée et les méthodes de l'action, il n'y a pas nécessairement commune mesure. Et réinventer les unes ne contraint pas à renouveler les autres.

A trois siècles de distance, pourquoi donc tout confondre à nouveau dans une véhémente indistinction ? Pourquoi mêler le physique au métaphysique, le scientifique au théologique ? A chacun son métier, et la plupart de ce que l'on appelait au moyen âge des « disputaisons de l'esprit » perdra sens et raison.

Parlant avec éloquence de Pascal au sommet du puy de Dôme, Paul Painlevé, savant insigne, mais point du tout scientiste, que fera-t-il au seuil du XXe siècle, sinon se montrer docile à son tour à la révélation cartésienne du 10 Novembre 1619 et accepter que le cerveau ait ses exigences comme le cœur les siennes. Oratoire, laboratoire, la formule ne vous satisfait-elle point ?

Pour mon compte, je demande volontiers à Descartes, à Claude Bernard, à Pasteur et au panégyriste de Pascal ces leçons de tolérance intellectuelle et ces conseils de justice et de justesse que devraient bien accueillir quelques-uns des polémistes qui, aujourd'hui, reprennent de Brunetière l'inique réquisitoire contre la Science.

Qu'en 1848 Ernest Renan ait rédigé le fameux ouvrage qui le purgea de sa jeunesse, c'est un fait. Et c'est encore un fait que ce livre est une œuvre d'enthousiasme, de sincérité, de ferveur, écrite par un libéré, encore tout étourdi, tout éperdu de sa trop neuve libération. Sous le titre que l'on sait, *l'Avenir de la Science,* il a tout mis, tout jeté, et sa foi en la démocratie, et sa confiance dans le caractère bienfaisant de la science, et sa certitude que les méthodes qui régissent la science mathématique ou la science physique régiraient avec fruit la philologie, la grammaire, l'histoire et la philosophie.

Que des critiques nombreuses et légitimes puissent être dirigées contre ce lourd traité, je l'accorderai aisément. Mais je ferai remarquer que les plus pertinentes d'entre elles — et à dire vrai les seules pertinentes — ont été formulées par Renan lui-même, qui distinguait mieux que quiconque ce qu'il y avait d'un peu naïf dans son ambitieuse construction. Hors quoi, il reste que tout Renan est déjà dans *l'Avenir de la Science*, aussi bien celui de la *Réforme intellectuelle et morale* que celui des *Origines du christianisme.* Tout Renan, sauf peut-être celui des *Drames philosophiques* de son tendre et sceptique crépuscule. C'est dire que nous avons beaucoup à retenir et à apprendre de cette massive « introduction » à l'ascèse scientifique. La justice serait de le reconnaître, comme l'a fort bien fait Jean Fiolle — qui pourtant ne saurait passer pour un affidé du scientisme — comme l'a fait aussi Pierre Lasserre, qui nous vint cependant des horizons les plus dogmatiques, mais qui s'efforça de n'infléchir qu'avec précaution la pensée des autres au bénéfice de la sienne propre.

Or, voici que, paru il y a un an, un livre vient d'émettre la prétention de reprendre la question posée par Renan, comme il lui reprend son titre même : *l'Avenir de la Science*[1]. Il s'agit de faire le point, nous affirme une préface pour le moins inquiétante, et de nous montrer que depuis Renan, et sans doute à cause de lui, les savants ont fait subir à la science les déviations intellectuelles les plus redoutables pour la santé de notre esprit et le bon équilibre de nos civilisations. Les auteurs de ce livre sont de classe. Sous la direction de M. Daniel Rops, qui n'a pas signé sa préface, mais qui a signé l'un des chapitres les plus profonds, les plus justes de cet ouvrage inégal, se sont groupés M. Louis de Broglie, l'éminent secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, le R. P. Sertillanges, mon distingué confrère de l'Institut, et MM. André Thérive, Raymond Charmet et Pierre Devaux. Les sujets traités sont divers aussi bien, puisqu'ils vont de *l'Avenir de la physique* (Louis de Broglie) à *l'Avenir humain* (Daniel Rops). Mais on ne s'étonnera point que nous nous attachions ici plus expressément aux réflexions que le R. P. Sertillanges a disposées autour de son sujet: *Science et scientisme.* Elles nous introduiront, en effet, au vif de nos actuelles préoccupations.

La science a-t-elle fait faillite à ses promesses, comme le proclama Brunetière ? — Mais d'abord qui put avoir qualité pour parler en son nom ? Personne, si l'on est, autant que nous-mêmes, convaincu qu'au for de chaque savant il est un philosophe qui trop souvent s'ignore. La promesse imprudente, est-ce Claude Bernard qui l'a faite, ou Haeckel ? Marcellin Berthelot ou Ernest Renan ? Ce qui est certain, dans tous les cas, c'est que ni le chimiste, ni le biologiste, ni l'historien, ni le philosophe n'avaient pouvoir d'engager la science. Ni eux, ni personne.

Et d'ailleurs le R. P. Sertillanges, quelle que soit son ardeur de polémiste, ne parvient point à trouver, à l'illusoire promesse, un auteur indiscuté. Changeons donc de méthode et pensons les idées plutôt que les hommes.

Qu'est-ce que le scientisme ? — Tient-il tout entier, comme le croit Jean Fiolle, après Larousse, dans la foi en la toute-puissance de la science et en son omnibienfaisance ? Je le veux bien, s'il est dès lors entendu que les scientistes ne se recrutent point parmi les savants considérés en tant que tels, mais parmi les mystiques. Car c'est singulièrement outrepasser le droit et briser le cadre des faits que de vaticiner au nom de la science. La science n'est pas toute-puissante : elle balbutie, elle tâtonne autant qu'elle raisonne. Elle ne saurait davantage viser à l'excellence, puisqu'elle est ce que la veulent et la font les hommes, criminelle aux mains des méchants, bienfaisante aux mains des justes et des charitables. Pour dire le vrai, j'ai peur que la querelle du scientisme ne soit qu'un vain débat, où les mots tiendraient lieu de choses.

Pas de scientisme, en effet, chez les savants véritables. Mais la science, la science seule, dont ils sont l'expression et le moyen, la science qui est connaissance et poursuite de la connaissance. La science qui ne comporte ni métaphysique, ni religion, mais qui n'est ennemie ni des métaphysiques ni des religions, puisque, par définition, elle demeure en deçà de ces émouvantes généralisations sentimentales.

Au commencement des « séries » intellectuelles, il y a toujours le savoir : appétit de comprendre et d'apprendre, recherche, découverte, notion conquise, loi établie. Puis interviennent les diverses synthèses par quoi l'homme dépasse le savoir de son temps pour atteindre le permanent : la métaphysique, qui tente de lier et de relier les données du savoir et de leur conférer l'apparence d'un système logique ; la religion, qui donne force et forme aux exigences du cœur; l'art, qui illumine de beauté le monde des données immédiates et le monde des inductions ; les techniques de l'action enfin, la morale, la politique, qui ont dessein d'utiliser le savoir à des fins sociales déterminées. Chacune de ces synthèses, évidemment, fait fond sur les précédentes et les présuppose. Sans science préexistante les métaphysiques ne sont que psittacisme. Mais à base de science sûre et prudemment contenue, elles peuvent, elles doivent satisfaire notre goût de la logique, notre désir de comprendre. De même une religion dont les affirmations contrediraient outrageusement les données du savoir serait privée d'influence ; mais si elle se maintient au delà du dit savoir, dans les zones où ne s'égarent ni le chimiste, ni le physicien, ni le biologiste, ni le mathématicien, de quel front lui contesterions-nous ses consolantes ambitions ? Painlevé l'a fort bien vu, et mieux dit encore, lorsque, au terme de son discours sur Blaise Pascal, il évoqua et l'expérimentateur du puy de Dôme, et le négateur prénietzschéen des *Pensées*, et le croyant bouleversé du dramatique *Mémorial.* Entre l'homme qui fonda la physique statique et celui qui, au matin du 16 Novembre 1654, après une nuit d'extase, se rendit à l'appel du Christ janséniste, il n'est point de contradiction, parce qu'il n'est point entre eux de commune mesure.

Ainsi donc se trouve résolue, à la satisfaction des croyants comme à la satisfaction des savants, ceux-ci se pouvant d'ailleurs confondre avec ceux-là, cette irritante question des antinomies de la science et de la religion. Non, il n'y a pas d'antinomies, puisque le prêtre et le savant ne travaillent pas sur les mêmes données et ne visent point aux mêmes fins.

Aussi bien l'on comprend la prudence de M. Louis de Broglie, et que, physicien génial, il n'ait point cru devoir inventer des êtres de raison pour en mieux triompher. Rien n'est, en effet, plus sage que l'argumentation mise par lui au service de son excellent exposé de *l'Avenir de la physique.* Il faut admirer la clarté avec laquelle Louis de Broglie nous met au fait des conquêtes de la physique nucléaire et cherche à en déterminer le retentissement possible sur la pensée philosophique et sur la recherche en biologie. Il faut apprécier la prudence avec laquelle le physicien s'aventure aux domaines qui ne sont pas les siens propres. Notons à cet égard, et en passant, combien il serait aisé de comparer aux hésitations du savant les témérités de M. Raymond Charmet qui, lui, n'hésite pas à tirer des constatations de la microphysique les conclusions métaphysiques les plus formelles et les plus discutables.

Rien cependant n'apparaît plus dangereux que ce franchissement clandestin des frontières qui séparent les unes des autres les diverses disciplines de l'esprit. C'est ainsi que l'on semble, dans certains milieux, fonder beaucoup d'illusions sur les virtualités philosophiques de la microphysique, tout comme, voici quelques décades, on en conçut — qui furent bientôt déjouées — sur les conséquences métaphysiques de l'énergétique d'Oswald. A vrai dire, que s'est-il passé ? Ceci, et rien de plus, qu'une partie importante de la physique s'est en quelque sorte, désubstantialisée et que, pour en formuler les acquisitions, il fallut renoncer, dans une large mesure, au symbolisme baconien qui jusqu'alors suffisait à rendre compte des acquêts de la macrophysique. Le public s'est ainsi imaginé que la physique contemporaine était devenue une sorte de métaphysique ; il n'a pas vu qu'user d'un vocabulaire moins

1. LOUIS DE BROGLIE, ANDRÉ THÉRIVE, RAYMOND CHARMET, PIERRE DEVAUX, DANIEL ROPS, A.-D. SERTILLANGES O., p. : *L'Avenir de la Science* (Collection « Présences », *Plon, édit.*), Paris, 1941.

substantialiste pour traduire les expériences de la mécanique ondulatoire ne démontre nullement que la contingence se soit introduite au cœur de cette discipline, mais seulement que pour expliquer le comportement de certains phénomènes, le symbolisme un peu rudimentaire dont nous avait pourvu Bacon s'avérait insuffisant. De même, il apparaît abusif de prendre appui sur le principe de complémentarité de Bohr pour réintroduire dans l'explication biologique le vitalisme de Bichat ou le vieil animisme de Stahl. Constater qu'en biologie les faits ne sont pas en totalité exprimables en langue physico-chimique, en raison du risque de mort que l'on ferait courir au sujet étudié, ne prouve pas que les faits eux-mêmes ne soient pas tributaires de la physico-chimie. Tout au plus cela démontre-t-il une impuissance actuelle à formuler les lois de la biologie par le moyen de conventions rigoureusement adéquates.

Que si maintenant l'on tentait d'utiliser le quantum d'action de Planck pour ruiner le déterminisme des phénomènes physiques et lui substituer je ne sais quelle métaphysique de la liberté, on fausserait également le sens et la portée des remarques de Planck. Sans doute, la physique quantique nous a fait apercevoir, sous la réalité continue, une discontinuité phénoménale certaine. Mais on remarquera que la philosophie pluraliste de M. J.-H. Böx-Borel avait déjà proposé à notre réflexion des conclusions analogues sans avoir, pour autant, pris l'apparence d'une philosophie volontariste. Discontinu ne signifie point indéterminé.

Un dernier argument des métaphysiciens de la microphysique nous semble enfin devoir être réfuté. Sans doute est-il, ainsi que le constate Heisenberg, impossible d'attribuer aux phénomènes, considérés à l'échelle corpusculaire, un déterminisme rigoureux. Mais qu'est-ce à dire, sinon que ce déterminisme, que notre langage, après tout assez approximatif, nous permet d'exprimer à l'échelle macroscopique, nous manquons peut-être d'un instrument assez subtil pour le distinguer à l'échelle microscopique ? L'infirmité de notre vue et l'insuffisance de nos moyens d'expression ne sauraient faire la preuve négative que recherchent avidement trop de théologiens. Sans compter qu'il est moins paresseux de chercher à introduire dans les phénomènes les rigueurs du déterminisme que d'accepter qu'ils soient régis par le caprice.

Tout compte fait, plus nous tentons d'approfondir la question proposée à notre méditation, moins nous la découvrons remplie de substance. Le problème des rapports de la science et de la religion, le problème du scientisme, le problème des responsabilités de la science, autant de problèmes mal énoncés.

Revenons donc à la science en toute sérénité. A la science pure, débarrassée de toute préoccupation doctrinale, dégagée de son fardeau de conséquences philosophiques et sociales ; et ne lui ménageons ni notre émerveillement ni notre gratitude. Des Chaldéens et Copernic à Newton et à Laplace, d'Hippocrate et de Galien à Claude Bernard et à Pasteur, de Paracelse à Lavoisier et à Marcellin Berthelot, de la physique d'Aristote à celle de Jean Perrin, de Langevin, de Louis de Broglie et de Joliot-Curie que de chemin parcouru, et quelle prise constamment renforcée sur la nature ! Est-ce donc l'heure, est-ce le lieu d'abandonner la science au discrédit où la voudraient précipiter quelques esprits chagrins? D'autant que rien n'autorise le pessimisme philosophique où n'eurent garde de sombrer nos maîtres, où se refusent aujourd'hui à sombrer les meilleurs d'entre nous, et mon nouveau confrère de l'Institut, G. Ramon, moins que tout autre qui, en 1941, devant les membres de l'Académie de Médecine, demandait que tout fût mis en œuvre pour faciliter la recherche et susciter, parmi la jeunesse, de nouvelles vocations scientifiques.

Les doctrines philosophiques, les confessions religieuses n'ont rien à voir en l'affaire. Les domaines sont nettement circonscrits, et rien ne sert de les confondre puisque l'on peut aller de l'un à l'autre. Aussi bien, pour clore définitivement cette stérile mais nécessaire « disputaison » je pourrais renvoyer à Emile Boutroux, qui écrivit sur les relations respectives de la Science et de la Religion un livre attachant et ingénieux ou, mieux encore, à Pasteur, qui, dès le 25 Mars 1875, à la tribune de l'Académie de Médecine, disait : :

« En chacun de nous il y a deux hommes : le savant, celui qui a fait table rase, qui par l'observation, l'expérimentation et le raisonnement veut s'élever à la connaissance de la nature, et puis l'homme sensible, l'homme de tradition, de foi ou de doute, l'homme de sentiment, l'homme qui pleure ses enfants qui ne sont plus, qui ne peut, hélas ! prouver qu'il les reverra, mais qui le croit et l'espère, qui ne veut pas mourir comme meurt un vibrion, qui se dit que la force qui est en lui se transformera. Les deux domaines sont distincts et malheur à celui qui veut les faire empiéter l'un sur l'autre, dans l'état si imparfait des connaissances humaines. »

Mais puisque j'ai placé ces quelques réflexions sous l'invocation de Claude Bernard, qu'il me soit permis de demander au créateur de la biologie moderne le mot de notre fin. Le voici :

« Il y a deux choses à considérer dans la science expérimentale : la méthode et l'idée. La méthode a pour objet de diriger l'idée qui s'élance en avant dans l'interprétation des phénomènes naturels et dans la recherche de la vérité. L'idée doit toujours rester indépendante et il ne faut point l'enchaîner, pas plus par des croyances scientifiques que par des croyances philosophiques ou religieuses. »

GUSTAVE ROUSSY.

Henri Meunier

(1865-1943)

Il n'est pas trop tard pour dire un dernier adieu à Henri Meunier, disparu à Pau au printemps dernier.

Après un brillant internat à Paris, à la suite duquel il fut le chef de laboratoire du professeur Hutinel aux Enfants-Assistés, Henri Meunier préféra à la vie des concours, dans laquelle pourtant tous les succès l'attendaient, le retour à Pau, où la puissante personnalité de son père, le docteur Valéry Meunier, brillait d'un grand lustre. A ses côtés, puis à sa suite, Henri Meunier devait à son tour, pendant près d'un demi-siècle, donner un éclat tout spécial à sa vie médicale, à laquelle il consacra jusqu'au dernier jour le meilleur de lui-même.

Sa vaste culture générale, ses connaissances biologiques et bactériologiques approfondies, sa curiosité scientifique toujours en éveil, son sens clinique aiguisé ont fait de lui un grand médecin que toute ville de Faculté pouvait envier au Béarn.

Henri Meunier avait en outre depuis longtemps compris le côté social de la médecine ; et c'est ainsi qu'il attacha une large partie de ses efforts au combat contre la mortalité infantile, à la lutte contre la tuberculose, à toutes les modalités de la médecine préventive et à la croisade en faveur des familles nombreuses, toutes choses dont il avait perçu de longue date l'importance capitale au point de vue de la vitalité de notre pays.

Je n'aurai garde d'oublier qu'il travailla par ailleurs pour sa petite province : ses recherches météorologiques sur le climat de Pau comme ses études sur la station des Eaux-Bonnes ne doivent pas être passées sous silence.

Cette belle activité médicale fut toujours guidée par les plus hautes qualités du cœur et de l'esprit : loyauté scrupuleuse, droiture inflexible, fermeté et courage d'opinion, dévouement constant, bonté sans défaillance.

Une telle vie de labeur soutenu amena à Henri Meunier tous les honneurs : dès 1923 l'Académie de Médecine l'appelait à elle comme membre correspondant national, et en 1940 il devenait président du Conseil de l'Ordre des Médecins des Basses-Pyrénées.

Ceux qui ont connu Henri Meunier garderont pieusement le souvenir de sa haute et fine silhouette, de l'élégante distinction de son visage, de l'agrément de son commerce. Et, évoquant sa mémoire, ils pourront dire de lui ces mots de Lacordaire : « C'était un homme droit et incorruptible, qui ne connut jamais l'ostentation, qui fut observateur de sa parole, fidèle dans ses amitiés, sincère de cœur et d'esprit. »

HENRI DIRIART.

INFORMATIONS

78e ASSEMBLÉE GÉNÉRALE de l'Association Générale des Médecins de France

La 78e Assemblée générale que l'Association générale des médecins de France a tenu le 10 Octobre, dans la grande salle des séances de son siège social, mérite bien une mention spéciale. La nouvelle en a été accueillie avec une surprise sympathique et quelque peu émue — après une interruption de quatre années et tant d'événements... La vieille Société, en reprenant la première son activité normale, a donné un exemple qui sera sans doute suivi.

Les délégués de province convoqués étaient venus presque aussi nombreux qu'autrefois. Le professeur BAUDOUIN, dont l'élection générale statutaire n'a pas encore été possible, présidait avec toute l'autorité d'un chef régulièrement investi. L'ordre du jour très chargé suscita des débats qui contribueront certainement à résoudre, du moins à clarifier, certains problèmes actuellement posés à l'attention inquiète des médecins.

Du rapport de M. JULES BONGRAND, trésorier général, nous ne retiendrons que l'optimisme très rassurant qui s'en dégage... et quelques chiffres particulièrement significatifs.

La fortune de l'A. G. s'élève actuellement à 11.851.342 fr., auxquels s'ajouteront bientôt la réalisation de legs importants. Le total des secours s'est élevé, en 1942, à 1.056.000 fr. et M. JULES BONGRAND fait remarquer que loin de thésauriser, il a distribué la totalité des ressources disponibles et fait face à toutes les détresses confraternelles causées par la guerre.

Le rapport du trésorier rappelle en terminant le service des Retraites individuelles constituées par primes annuelles ou par primes uniques et pouvant assurer, pour un ménage, une rente de 90.000 fr. ; il encourage les jeunes sociétaires à y entrer de bonne heure.

Après le rapport de la Commission des vérifications des comptes présenté par M. BRINDEAU, on procède à des élections dans le détail desquelles nous n'entrerons pas, nous bornant à signaler le nombre considérable de votants dans les circonstances actuelles : 61 ; et l'unanimité des suffrages que réunirent les 37 candidats présentés par le Conseil général.

Ce fut ensuite le rapport de M. ANDRÉ TOUCHARD, secrétaire général, *sur la situation morale et les actes de l'Association* pendant les exercices *1939-1940, 40-41, 41-42* et *42-43* et sur *les vœux présentés par les Sociétés départementales.*

Ces quatre années si lourdes d'histoire ne furent marquées pour nos Sociétés d'entr'aide, et notamment pour l'Association générale, que par une activité redoublée mais silencieuse, aucune manifestation extérieure n'étant possible. Et n'est-ce pas déjà admirable que cette activité ait pu se manifester sans défaillance ? Le fonctionnement des services a donc pu être assuré. *La Caisse de secours immédiats*, dont l'action est statutairement assez limitée, s'est vue doublée par *la Caisse d'assistance de guerre.*

Les fondations du Dr Debat et du Dr Roussel ont permis de secourir bien des détresses : *la Caisse des prêts d'honneur* aux médecins malades, *le secours immédiat aux veuves et orphelins*, et aussi *les Bourses familiales du Corps médical.*

Le service des Retraites individuelles enfin, dont nous avons déjà parlé, a retenu toute l'attention du Conseil général. Celui-ci étudie la possibilité d'étendre l'action de l'assurance complémentaire et de relever le maximum de cette garantie en cas de maladie.

Pendant cette longue période d'apparente inaction, le Conseil général de l'A. G. s'est préoccupé de préparer l'avenir en établissant la liaison avec les Sociétés locales, avec les autres œuvres confraternelles, avec l'Ordre des médecins. Deux réunions d'informations, à défaut d'assemblées générales, ont été tenues, l'une à Paris, pour la zone occupée, le 25 Janvier 1942, l'autre à Vichy pour la zone non occupée, le 31 Mai 1942. Ces réunions, qui toutes deux ont eu un beau succès, avaient pour objet l'avenir de l'A. G. dans l'organisation professionnelle. Chacune de ces réunions s'est terminée par l'adoption d'un vœu. A Paris, ce fut :

1° *Que l'administration des services d'assistance qui incombent à la Corporation soit confiée par l'Ordre des médecins à l'Association générale des médecins de France gardant son organisation en sociétés agrégées. Que l'Association générale tienne ce rôle général d'assistance avec la collaboration bien déterminée d'œuvres confraternelles de bienfaisance à buts bien plus particuliers.*

2° *Que l'Ordre utilise les organismes professionnels de pré-*

voyance déjà existants, réalités vivantes et agissantes, dont il s'agit d'étendre encore l'action, dont les réserves, l'expérience acquise, la gestion prudente et désintéressée permettraient d'envisager sans crainte l'avenir de cette œuvre difficile.

A Vichy, le vœu émis fut le suivant :

1° *De voir développer et généraliser, près des Conseils départementaux de l'Ordre national, et en plein accord avec eux, le rôle d'assistance que les Sociétés locales de l'A. G. assurent depuis si longtemps.*

2° *De voir associer à leur action d'assistance une action de stricte prévoyance par leur intermédiaire et par une liaison étroite avec d'autres œuvres confraternelles à buts plus particuliers d'assurances, telles que maladie, invalidité, décès,* etc...

Ainsi donc, jusqu'au lendemain de la fondation de l'Ordre et, plus précisément, quand au sein du Conseil supérieur se manifestèrent certaines velléités, une grande inquiétude apparut chez tous ceux qui s'intéressent aux œuvres d'entr'aide et d'assistance confraternelles. Cet état d'esprit a profondément marqué la récente Assemblée générale de l'A. G.

On s'en aperçut bien au moment de l'examen des vœux émis par les Sociétés départementales. Quel que fût le point de départ : taux insuffisants des cotisations; forme des recouvrements que certains voudraient conjoindre à ceux de l'Ordre; obligation pour tout médecin inscrit au tableau de l'Ordre d'adhérer à une Association d'entr'aide (dont l'A. G. et ses groupements départementaux restent le type) ; unification des cotisations; rôle à accorder à l'Association générale dans la gestion de l'entr'aide corporative; — toujours la discussion était ramenée à la question qui préoccupait tous les esprits : les futures relations de l'Ordre avec les œuvres d'assistance confraternelle.

Question primordiale en effet pour la sécurité et la dignité du médecin, pour son indépendance, donc pour l'exercice même de sa profession. Le président BAUDOIN y avait fait allusion dès le début de la séance, prenant nettement position ; il y est revenu à différentes reprises, applaudi par l'unanimité des assistants, par ceux en particulier qui sont à la fois membres du Conseil général de l'A. G. et du Conseil supérieur de l'Ordre. « La Société ne doit pas outre-passer son œuvre traditionnelle; encore faut-il qu'elle puisse l'exercer. » Cette formule heureuse, si sage et modérée, doit servir de base entre le grand organisme corporatif et les Sociétés pour une entente qui ne peut pas ne pas se faire.

Aussi bien les temps ont-ils changé — déjà ! Après quelques difficultés, quelques malentendus sans doute, l'entente semble maintenant très proche. Les modalités seules, qui devront être confrontées avec toutes les exigences légales et statutaires, restent à envisager; pour l'essentiel, l'orientation à prévoir ne paraît pas douteuse. C'est même une collaboration qu'on envisage maintenant au Conseil supérieur, désireux de voir les Sociétés d'entr'aide fonctionner comme dans le passé — avec une activité accrue, ajoutent quelques optimistes. L'horizon s'éclaircit.

Conseil supérieur de l'Assistance de France

Par arrêté en date du 17 Septembre 1943, M. le docteur LAURIS, représentant du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins, est nommé membre du Conseil supérieur de l'Assistance de France, au titre de membre de droit, en remplacement de M. le docteur Nedelec.

Université de Paris

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. NOËL FIESSINGER). — PROGRAMME GÉNÉRAL DE L'ENSEIGNEMENT.

I. *Enseignement clinique :* Leçon clinique par le Prof. Noël Fiessinger, le samedi à 10 h. 30, à l'amphithéâtre Trousseau; 1re leçon le 20 Novembre 1943. Sujet du cours : Investigations de laboratoire et clinique médicale. — Présentations de malades le mardi à 10 h. 30, par MM. R. Dupuy, J. Loeper, J. Nick et J. Grislain, chefs de clinique. — Leçons de séméiologie clinique à 9 h., à l'amphithéâtre Trousseau, les lundi, mercredi, vendredi, par les chefs de clinique et les internes du service. — Visite dans les salles de 9 h. 30 à 11 h. 30, tous les jours. — Examens radiologiques sous la direction de M. J. Fauvet, ancien chef de clinique, le vendredi à 10 h.

II. *Consultations* (Salon Sainte-Madeleine) : Maladies du foie et du tube digestif, lundi à 9 h., par M. M. Gaultier. Mardi à 9 h., par M. R. Messimy, assistant. Vendredi à 9 h., par le Prof. Noël Fiessinger. — Maladies du rectum : samedi à 9 h., par M. Friedel. — Gynécologie médicale : mercredi à 9 h., par M. Raoul Palmer. — Système nerveux : jeudi à 9 h., par M. G. Boudin.

III. *Enseignement pratique d'anatomie pathologique :* Le Prof. Leroux fera des démonstrations pratiques, soit à l'amphithéâtre Trousseau, soit à l'amphithéâtre anatomique de l'Hôtel-Dieu.

IV. *Cours de clinique générale (Médecine sociale) :* les dimanches à 10 h. 30, à partir du 14 Novembre 1943.

V. *Laboratoire de la clinique.* — Chefs de laboratoire : bio-physique, Prof. Dognon; chimie biologique, M. Glomaud; bactériologie, M. Dumontet; hémato-cytologie, Mme C.-M. Laur; anatomie pathologique sous la direction du Prof. Leroux; physio-pathologie expérimentale sous la direction de M. Pierre Merklen, médecin des hôpitaux; Mlle G. Bareillier.

Medecine sociale. — Les conférences suivantes, réservées aux étudiants en fin d'études et aux praticiens seront faites le dimanche, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre Trousseau de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : NOËL FIESSINGER).

14 Novembre 1943, Prof. Fiessinger : Les devoirs du médecin dans la société moderne. — 21 Novembre 1943, maître Jobit : Le secret médical. — 28 Novembre 1943, M. Drouet : Les assurances sociales du commerce et de l'industrie. — 5 Décembre 1943, M. Durand (de Courville) : La médecine sociale à la campagne. — 12 Décembre 1943, M. Lumière : Les accidents du travail. — 19 Décembre 1943, M. Sorin : Assistance médicale gratuite et pensionnés militaires. — 9 Janvier 1944, M. Desgranges : Les maisons de santé. — 16 Janvier 1944, M. Paul Robert : La médecine hospitalière et les consultations hospitalières. — 23 Janvier 1944, M. Rouèche : Protection maternelle et infantile. — 30 Janvier 1944, M. Albot : Médecine scolaire. — 6 Février 1944, M. Barthe : La médecine d'entreprise et les maladies professionnelles. — 13 Février 1944, M. Gaultier : Dispensaires de prophylaxie. — 20 Février 1944, M. Bidegarray : Dispensaires de soins. — 27 Février 1944, M. Pierre Theil : Les vaccinations préventives. — 5 Mars 1944, Prof. Fiessinger : Les droits du médecin dans la société moderne.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Sont nommés pour l'année scolaire 1943-1944 :

Agrégés chargés d'enseignement : M. HURIEZ (pathologie interne) ; M. DRIESSENS (anatomie pathologique) ; M. BIZARD (physiologie) ; M. RAZEMON (pathologie externe) ; M. INGELRANS (médecine opératoire) ; M. PALLIEZ (accouchements).

Agrégés chargés de travaux pratiques : M. MULLER (médecine légale) ; M. SWYNGEDAUW (physique) ; M. BALATRE (pharmacie) ; M. WAREMBOURG (hygiène et bactériologie) ; M. SCHAEPELYNCK, chargé des fonctions d'agrégé (anatomie).

Est chargé des fonctions d'agrégé : M. MERVILLE, chef de travaux, chargé de l'enseignement de la chimie biologique.

Chefs de travaux : M. MOREL, agrégé (histologie) ; M. VERHAEGHE, agrégé (anatomie pathologique) ; M. HERLEMONT, délégué (histoire naturelle pharmaceutique et botanique) ; M. DUVILLIER (physiologie) ; Mlle BAR, déléguée (chimie) ; M. BERTRAND (chimie minérale).

Sont renouvelés ainsi qu'il suit les cours complémentaires : Pharmacologie : M. BIZARD, agrégé ; Hygiène pré-natale et traitement de stérilité : M. BÉDRINE, agrégé ; Ophtalmologie : M. MOREL, agrégé, chef de travaux ; Parasitologie : M. COUTELEN, professeur sans chaire ; Physique : M. CHOAIN ; Voies urinaires : M. MACQUET, agrégé ; Chirurgie orthopédique : M. INGELRANS, agrégé ; Histologie : M. MOREL, agrégé, chef de travaux ; Parasitologie : M. COUTELEN, professeur sans chaire ; Déontologie : M. MULLER, agrégé ; Stomatologie : M. SOLEIL, chargé de cours ; Médecine opératoire : M. DECOULX, agrégé ; Chimie analytique : M. MERVILLE, chargé des fonctions d'agrégé ; Déontologie : M. HOCQUEGHEM, chargé de cours ; Hydrologie : Mlle BAR, déléguée dans les fonctions de chef de travaux ; Pharmacodynamie : M. BIZARD, agrégé ; Cancérologie : M. LAMBRET ; Pathologie générale : M. WAREMBOURG.

Cours et conférences. — Sont renouvelés ainsi qu'il suit les cours et conférences d'Université : M. BIZARD, chargé de l'enseignement de la Physiologie élémentaire aux étudiants de chirurgie dentaire ; M. SCHAEPELYNCK, chargé de l'enseignement de l'anatomie élémentaire aux étudiants en chirurgie dentaire ; M. DEBLOCK, chef de travaux de zoologie et parasitologie.

— M. Jean SWYNGEDAUW, agrégé près de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille, est chargé, pour l'année scolaire 1943-1944, d'un cours complémentaire de physique médicale et pharmaceutique à cette même Faculté, en remplacement de M. Fabre, en congé.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. RHENTER, professeur de clinique obstétricale, est nommé doyen pour 3 ans à compter du 1er Octobre 1943.

Faculté de Médecine de Montpellier. — L'arrêté du 31 Mai 1943, admettant le Prof. BOUDET à faire valoir ses droits à une pension de retraite, est rapporté (Arr. du 10 Septembre 1943).

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. LAFFORGUE, professeur d'hygiène et médecine préventive, retraité, est nommé professeur honoraire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital-Hospice Saint-Vincent-de-Paul (Enfants-Assistés), 74, rue Denfert-Rochereau. — Dans le service de M. MARCEL LELONG, professeur agrégé, médecin de l'hôpital-hospice Saint-Vincent-de-Paul, les conférences suivantes seront faites aux dates ci-après, sur des sujets de diététique du nourrisson (amphithéâtre du pavillon Pasteur, à 11 h.) :

Lundi 8 Novembre 1943, M. Marcel Lelong : Le problème de l'allaitement artificiel (principes généraux). — Mardi 9 Novembre 1943, M. Raymond Joseph, médecin des hôpitaux : L'allaitement artificiel de 0 à 6 mois. — Mercredi 10 Novembre 1943, M. Charousset, assistant du service : L'alimentation de 6 mois à 2 ans. — Vendredi 12 Novembre 1943, M. A. Rossier, assistant du service : L'alimentation des prématurés débiles, des infectés, des dyspeptiques et des eczémateux.

Concours et places vacantes

Clinicat de la Faculté de Médecine de Paris. — Des concours de Clinicat auront lieu aux dates suivantes :

Jeudi 21 Octobre, à 9 h., à la Salpêtrière (service du Prof. GUILLAIN) : Clinicat des maladies nerveuses ; Clinicat des maladies cutanées et syphilitiques ; Clinicat des maladies mentales et de l'encéphale.

Mardi 26 Octobre, à 9 h., clinique Piccini (service du Prof. LEMAÎTRE) : Clinicat d'oto-rhino-laryngologie.

Mercredi 27 Octobre, à 9 h., hôpital Cochin (service du Prof. MATHIEU) : Clinicat orthopédique ; Clinicat de chirurgie générale ; Clinicat urologique.

Jeudi 28 Octobre, à 9 h., Hôtel-Dieu (service du Prof. VELTER) : Clinicat ophtalmologique.

Vendredi 29 Octobre, à 9 h., Hôtel-Dieu (service du Prof. FIESSINGER) : Clinicat de médecine générale ; Clinicat médical propédeutique ; Clinicat de tuberculose ; Clinicat de cardiologie.

Samedi 30 Octobre, à 9 h., clinique Baudelocque (service du Prof. PORTES) : Clinicat obstétrical.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, bureau du secrétaire-adjoint, jusqu'au 20 Octobre, à 14 h., pour le Clinicat du 21 octobre et jusqu'au 23 Octobre pour les autres Clinicats.

Internat des Hôpitaux de Paris. — ANATOMIE. — *Question sortie :* N° 4, Développement et anatomie de l'arrière-cavité des épiploons. — *Questions restées dans l'urne :* N° 1 : Tronc de l'artère carotide interne, sans la physiologie ni histologie. N° 2 : Rapports de l'œsophage à partir de son entrée dans le thorax et physiologie de l'œsophage sans histologie. N° 3 : Configuration extérieure et rapports du corps thyroïde sans embryologie ni histologie. Action physiologique de l'hormone thyroïdienne sur la nutrition. N° 5 : Veine cave inférieure sans histologie ni physiologie. N° 6 : Artère fémorale et ses branches sans physiologie ni histologie. N° 7 : Rapports du rectum chez l'homme sans physiologie ni histologie. N° 8 : Artères de la jambe sans physiologie ni histologie. N° 9 : Configuration extérieure et rapports de la parotide avec physiologie sans histologie.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE. — *Question sortie :* N° 5 : Signes et diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë. — *Questions restées dans l'urne :* N° 1 : Signes, diagnostic et indications thérapeutiques des contusions de l'abdomen. N° 2 : Signes, diagnostic et indications thérapeutiques des plaies pénétrantes de poitrine. N° 3 : Symptômes et diagnostic du cancer du col de l'utérus. N° 4 : Signes et complications du cancer du gros intestin (rectum excepté). N° 6 : Complications de l'avortement et leurs indications thérapeutiques. N° 7 : Signes, diagnostic et complications des hernies inguinales (sans le traitement). N° 8 : Signes et évolution de l'appendicite aiguë. N° 9 : Fractures du col du fémur.

PATHOLOGIE MÉDICALE. — *Question sortie :* N° 8 : Symptômes, diagnostic et traitement des embolies pulmonaires. — *Questions restées dans l'urne :* N° 1 : Signes, diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale. N° 2 : Symptômes, diagnostic et traitement des paralysies diphtériques. N° 3 : Symptômes, diagnostic et traitement des œdèmes aigus du poumon. N° 4 : Symptômes et diagnostic du goitre exophtalmique. N° 5 : Symptômes et diagnostic du pneumothorax spontané, généralisé de l'adulte. N° 6 : Symptômes et diagnostic des endocardites malignes lentes. N° 7 : Symptômes, diagnostic et traitement de la poliomyélite antérieure aiguë. N° 9 : Symptômes et diagnostic des cirrhoses alcooliques du foie.

— RÉPARTITION DU JURY EN SECTIONS. — *Anatomie :* MM. Jean Berger, Aubry, Sylvain Blondin, Moussoir. — *Pathologie médicale :* MM. Binet, de Gennes, Clément, Cachera. — *Pathologie chirurgicale :* MM. Métivet, Ameline, Jean Gosset, Grasset.

Répartition dans les services hospitaliers de MM. les Elèves Internes en Médecine (pour le 2e semestre de l'année 1943-1944). — MM. les Elèves internes en Médecine actuellement en fonctions et sans place pour le second semestre et les externes en premier sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, à l'hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres (salle des consultations de spécialités), à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour le 2e semestre de l'année 1943-1944, savoir :

Internes en médecine, le jeudi 21 Octobre 1943, à 15 heures; internes en premier, le vendredi 22 Octobre 1943, à 16 heures.

Les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Assistants d'Ophtalmologie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 2 places sera ouvert le vendredi 21 Janvier 1944, à 9 h., à l'Administration Centrale. Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

Se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage) du 28 Décembre 1943 au 7 Janvier 1944 inclusivement.

Laboratoire départemental de bactériologie. — Un concours sur titres est ouvert à la Préfecture de la Haute-Garonne pour le poste de médecin chef du laboratoire départemental de bactériologie (laboratoire Villemin) placé sous la direction du professeur titulaire de la chaire de bactériologie de la Faculté de Médecine.

Les inscriptions seront closes le 23 Octobre 1943. Pour tous renseignements, s'adresser à l'Inspection de la Santé, 9, rue des Trois-Banquets, Toulouse.

Médecins-Inspecteurs des écoles du Loiret. — Un concours sur titres est ouvert à la Préfecture du Loiret pour le recrutement de 3 médecins inspecteurs des écoles dont les circonscriptions auront respectivement pour siège : Orléans, Pithiviers, Gien.

S'adresser au Préfet du Loiret (Inspection de la Santé), 26, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.

Nouvelles diverses

Une ***Association de Médecins péruviens*** (ASOCIACION MEDICA PERUANA DANIEL A. CARRION) a organisé le 23 Juillet 1942, à Lima, une séance académique en vue de rendre hommage au professeur MARFAN. Cette séance a été,

en même temps qu'un hommage à la mémoire du grand clinicien disparu, l'occasion d'une touchante manifestation de sympathie pour la France.

Centre d'Études de la Fondation d'Heucqueville, 85, bd. Montmorency (17e). — Le docteur G. d'HEUCQUEVILLE a repris ses consultations du jeudi (sur rendez-vous) : maladies héréditaires, examen pré-nuptial, enfants anormaux.

Cours de Service Social antivénérien POUR LES INFIRMIÈRES ET LES ASSISTANTES SOCIALES ET LES PERSONNES S'INTÉRESSANT A LA LUTTE CONTRE LES MALADIES VÉNÉRIENNES. — Ce cours aura lieu du 8 au 13 Novembre 1943, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, et à la clinique Baudelocque.

Programme. — Prof. Gougerot: Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire. Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination. — M. Sicard de Plauzoles : Organisation de la défense sociale contre la syphilis. — M. Pierre Durel : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement. Prophylaxie. — M. Cavaillon : Technique du service social. Devoirs de l'assistante sociale. — M. Milian : La syphilis occulte. — M. Robert Rabut : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement. — M. Sicard de Plauzoles : Traitement de la syphilis. — M. Pierre Fernet : Les hérédosyphilitiques. — M. Sicard de Plauzoles : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — Prof. Gougerot : Propagande antivénérienne. — M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires du mariage. Examen prénuptial.

Deux visites auront lieu au Musée de l'hôpital Saint-Louis.

Le nombre des admissions étant limité, se faire inscrire à *la Ligue nationale française contre le péril vénérien,* 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, *le plus tôt possible.* Droit d'inscription : 50 fr. (N° compte chèque postal, 627.00).

ECOLE DE STAGE DE SERVICE SOCIAL. — La Ligue nationale française contre le péril vénérien a créé une école de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se préparer à la lutte contre les maladies vénériennes.

Ce stage doit être effectué au dispensaire de l'Institut Alfred-Fournier: il comprend: 1° l'assistance aux consultations; 2° la pratique du travail médico-social sous la direction des assistantes de l'Institut Alfred-Fournier; 3° des conférences de perfectionnement (explications et interrogations sous la direction du docteur Sicard de Plauzoles). Ces conférences, obligatoires pour les stagiaires, sont ouvertes aux infirmières et assistantes sociales sur demande.

Un certificat sera délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Les demandes d'admission au stage doivent être adressées à M. le Directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame JACQUES AUFRÈRE sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Anne-Marie* (Saint-Germain-en-Laye, 14 Septembre 1943).

Mariages.

— Le docteur JEAN MINET, professeur à la Faculté de Médecine de Lille, et Madame ont l'honneur de faire part du mariage de M. Jacques Néret-Minet, docteur en droit, leur fils, avec Mademoiselle Ghislaine d'Halewyn.

— M. François Penanhoat et Madame, née Le Baudour, M. le docteur ANDRIEU et Madame, née Penanhoat, ont l'honneur de faire part du mariage de Geneviève Penanhoat, leur fille et fille adoptive, avec M. Paul Luro (Rue de la Chanterie, Tréguier [Côtes-du-Nord], Villecomtal-sur-Arros [Gers], Labenne (Landes), 7 Septembre 1943).

— Le docteur ALBERT TOURAINE, médecin des Hôpitaux de Paris et Madame ont l'honneur de faire part du mariage de Mademoiselle Marguerite Touraine, leur fille et belle-fille, avec M. PIERRE CORNET, externe des Hôpitaux de Paris (11 Septembre 1943, 7, bd Raspail, Paris-7e et 27, rue des Batignolles, Paris-17e).

Décès.

— On annonce de décès, dans sa 81e année, du docteur FOVEAU DE COURMELLES.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 13 OCTOBRE. — M. Kalenitch : *La péricardite brightique curable.* — M. Vaissière : *Contribution à l'étude de la vaccinothérapie antibronchitique dans l'asthme.* — M. Marian : *A propos d'un cas de compression trachiale par adénopathie bacillaire chez un nourrisson.*

JEUDI 14 OCTOBRE. — M. Gourichon : *L'érythème noueux tuberculeux de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte.* — M. Demeusy : *Etude des aliments de complément à la ration du temps de guerre.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

JEUDI 14 OCTOBRE. — M. Toutoundji : *L'inspection sanitaire des peaux et cuirs.*

Toulouse

THÈSES DE MÉDECINE.

JUIN-JUILLET 1943. — M. Jean Barès: *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie locale des plaies infectées par le β-camphosulfonate de para-amino-benzène sulfamide ou corps 809.* — Mlle Marguerite Bollinelli : *Perversité et perversions.* — M. Théophile Carbonne: *Aspects anormaux dans la radiologie de l'invagination intestinale du nourrisson.* — M. Pierre Chicheil : *Apports de la tomographie dans le diagnostic et la conduite thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.* — M. Henry Crance : *Des néphropathies médicales: Classifications anatomo-cliniques et traitement chirurgical.* — M. Maurice Demarais : *Contribution à l'étude des fractures des plateaux tibiaux.* — M. Jacques Dreyfous: *Etude anatomo-clinique du syndrome costo-transversaire.* — M. Jean-Etienne Fauré : *Sulfamidothérapie locale en chirurgie obstétricale.* — M. Yves Ferrier : *Dystocie par excès d'asynclitisme.* — M. Jean Gouiric: *La chirurgie des territoires ganglionnaires et ses résultats en matière de traitement du cancer de la lèvre.* — M. Jean-Marie Hélias : *Contribution à l'étude de la guérison des cavernes tuberculeuses par l'oblitération provoquée de la bronche de drainage.* — M. Joseph Izard: *Contribution à l'étude de la localisation du centre de la thermo-régulation.* — Mme Madeleine Jacob-Tillié : *La lutte contre l'insalubrité urbaine.*—M. Gabriel Joué : *Contribution à l'étude des adénomes brünneriens.* — M. André Lacour : *Les ombres triangulaires juxta-médiastinales dans les dilatations bronchiques.* — M. L. Laffaille-Gorce: *Du dépistage de la tuberculose en milieu scolaire en vue de sa prophylaxie.* — M. Maurice Layssol : *Prurigos syphilitiques.* — M. André Lendrat : *Contribution au traitement des mégacôlons de l'enfant par les interventions sur le sympathique lombaire.* — M. René Rozès : *La lipoïdo-protéinose; ses rapports avec l'hydroa vacciniforme de Bazin; à propos d'une observation inédite.* — M. André Sarrieu: *La gomme syphilitique cérébrale.* — M. Franck Tabarly : *Les chorio-rétinites maculaires de l'adulte.* — M. Paul Villepreux : *Contribution à l'étude du phytobézoard.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

JUIN 1943. — M. Francis Aladel : *La cysticercose musculaire du porc et des grands ruminants en inspection des viandes.* — M. Yves Balsegur : *La piroplasmose canine et son traitement par la Diamidine M. B. 800.* — M. Henri Cambours : *Papillomes et fibromes des solipèdes et du chien. Leur traitement par l'emploi des dérivés magnésiens.* — M. Georges Capelle : *La fluxion périodique des yeux. Pathologie et jurisprudence.* — M. Albert Cardoen : *Les vétérinaires et la bactériologie.* — M. Marc Charensac : *Contribution à l'étude de l'élevage bovin en Dordogne et des moyens de l'améliorer.* — M. Emile Clote : *La chasse au chien d'arrêt dans la région narbonnaise.* — M. Paul Courtade : *La cure radicale des hernies chez les équidés. Sutures métalliques. Sulfamidothérapie.* — M. René Dagain : *Le pH des plaies chez nos animaux domestiques.* — M. Pierre Darpeix : *Contribution à l'étude du cheval de l'âge du renne et de ses rapports avec l'homme préhistorique.* — M. René Kœnig: *Détention et usage de la tuberculine. Bases légales.* — M. Fahim Ladkany : *Le cancer chez le chat.* — M. Jean Lapalu : *Contribution à l'étude du choléra aviaire (essais de sulfamidothérapie).* — M. Jean Laporte : *L'approvisionnement en viande de la ville de Toulouse en temps normal, pendant la guerre et pendant l'armistice.* — M. Pierre Larrivière : *Antivirusthérapie gourmeuse.* — M. Jacques Monbet : *L'inspection de salubrité du poisson de mer frais.* — M. Paul Sentenac : *Formol-gélification et troubles hépato-rénaux.* — M. Henri Tanguy : *Castration des solipèdes par la pince Reimers. Phénomènes et soins post-opératoires. Sulfamidothérapie.* — M. Jean Toumeyragues : *De l'utilisation du sulfate de magnésie dans le traitement des coliques du cheval.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration,* 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LA GUANIDINE EST-ELLE RESPONSABLE D'ACCIDENTS NERVEUX DANS L'INTOXICATION AZOTÉMIQUE?

PAR MM.

M. LOEPER, R. LESOBRE, P. BRETON et R. BAPTISTE

(Paris)

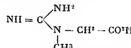
Nul ne songe à contester les indications pratiques du dosage d'urée dans le sérum sanguin, mais l'accord n'est guère réalisé sur la toxicité respective de l'urée et des différentes fractions azotées non uréiques. Notre intention n'est pas de promouvoir le dosage de la guanidine au rang d'une épreuve courante, capable de suppléer aux défaillances éventuelles du dosage d'urée, mais de rechercher plutôt si la rétention en proportion variable de cette substance ne pouvait expliquer certaines particularités du tableau clinique. Nous rappelant l'action convulsivante expérimentale de la guanidine, nous avons cherché à rattacher certaines manifestations de l'urémie nerveuse à la rétention de ce corps. En d'autres termes, nous avons tenté de démêler dans la sémiologie si riche de la grande insuffisance rénale un nouvel élément d'une spécificité chimique. Nous donnerons ici nos premiers résultats, et leur examen critique montrera dans quelle mesure ils répondent à l'hypothèse formulée.

* * *

La guanidine est contenue dans le guano. Telle est l'origine de son nom. Dans la nomenclature chimique, la guanidine est l'imino-urée ou le diamino- iminométhane. Sa formule se déduit en effet de celle de l'urée par substitution à l'atome d'oxygène d'un groupement imidogène :



Elle est proche parente de la créatine qui a pour formule :



Ces parentés chimiques expliquent l'intérêt de la guanidine au point de vue qui nous occupe.

La guanidine se présente sous forme d'une masse cristalline déliquescente, très soluble dans l'eau et dans l'alcool. A l'air, elle fixe CO^2 et OH^2. C'est une base, donnant avec les acides des sels stables bien cristallisés.

Les alcalis dilués la dédoublent en urée et NH^3. Les alcalis et les acides concentrés la décomposent en CO^2 et NH^3.

On caractérise la guanidine par la forme cristalline et le point de fusion de son picrate, de son chloro-acétate ; par la guanylurée qu'elle donne avec l'urée ; par la coloration jaune orange qu'elle réalise avec l'hypochlorite de sodium en milieu alcalin.

La guanidine intervient dans le cycle classique de l'urée. La transformation de la citrulline en arginine par l'ammoniaque fait apparaître son noyau. Normalement, l'arginine donne alors par dédoublement de l'urée en même temps qu'elle régénère l'ornithine, point de départ du cycle. En milieu réducteur, il peut y avoir, au lieu de la formation d'urée et d'ornithine, formation de guanidine et de norvaline.

Au point de vue physiologique, la guanidine est un poison musculaire très toxique.

Notons enfin que certains dérivés de la guanidine sont utilisés en thérapeutique : dérivés à chaîne latérale (synthaline), dérivés de substitution aux radicaux azotés de noyaux phénétidine ou anisidine (anesthésiques locaux du type acoïne).

* * *

Un grand nombre de travaux ont été consacrés au rôle biologique de la guanidine. Ils s'inspirent de deux notions essentielles : le pouvoir convulsivant de ce corps et sa parenté avec la créatine et l'urée. Nous ne ferons que rappeler les recherches déjà anciennes qui tentaient d'interpréter la tétanie comme un état d'intoxication guanidinique à la faveur de l'insuffisance parathyroïdienne. Il paraît solidement établi aujourd'hui que l'intoxication expérimentale par la guanidine ne reproduit que très grossièrement la tétanie telle qu'elle est réalisée par l'ablation des glandules parathyroïdes. De plus, il semble bien qu'il appartient au foie, plus qu'aux parathyroïdes, de lutter contre l'excès de guanidine dans l'organisme.

L'hyperguanidinurie a pu être mentionnée chez de grands brûlés, au cours de la maladie de Barlow et de la chorée de Sydenham. L'hyperguanidinémie, de recherche difficile, aurait été observée dans des états aussi variés que l'épilepsie, la maladie de Parkinson et la cirrhose du foie. Mais, incontestablement, ce sont l'hypertension artérielle, les néphrites et l'éclampsie qui ont retenu avec le plus d'insistance l'attention des chercheurs.

Les chiffres trouvés par les auteurs seraient parfois de 10 à 20 *mg.* pour 1.000 au lieu de 7, chiffre normal. L'Ecole américaine surtout s'est efforcée de préciser le rôle pathogénique de la guanidine et l'a incriminée surtout dans la genèse de l'hypertension.

L'injection de guanidine entraîne en effet une hypertension, mais passagère. L'injection veineuse de méthylguanidine chez le chien provoque, après une hypotension initiale, un relèvement brusque de la pression sanguine, puis une élévation plus lente et progressive qui atteint son maximum en dix à vingt minutes. Cette hypertension expérimentale peut persister pendant plusieurs heures. De plus, de nombreux dosages chez les malades atteints d'hypertension révèlent des taux élevés de guanidine. La même constatation a été faite sur l'animal d'expérience où l'hypertension est réalisée par ischémie rénale. La guanidine n'est pas le seul médiateur chimique, la seule substance passive expliquant l'effet hypertensif de l'altération vasculaire des reins. D'autres corps que la guanidine et spécialement la sympathine, la rénine et surtout la tyramine peuvent revendiquer cette fonction pathogénique avec plus de vraisemblance, ainsi que nous l'avons dit. Le dosage colorimétrique de la guanidine d'ailleurs prête à la critique ; certains de ses protagonistes n'ont pas dissimulé qu'il n'était pas étroitement spécifique et qu'il englobait des dérivés de la guanidine. Enfin, l'hyperguanidinémie est loin d'être constante chez les hypertendus, ni son taux parallèle aux chiffres manométriques, ni ses variations concordantes, chez un même malade, avec l'évolution clinique.

Dans les néphrites aiguës et chroniques, et, abstraction faite de l'hypertension, des chiffres élevés de guanidine sanguine ont souvent été enregistrés. Mais il a été remarqué qu'il y a peu de concordance entre l'hyperguanidinémie d'une part, et l'importance du trouble fonctionnel du rein, la progression des lésions rénales d'autre part. Il est reconnu que la guanidine n'évolue pas nécessairement comme l'urée ni les corps créatiques. C'est précisément ce dernier fait qui autorise à envisager en clinique les effets propres de l'intoxication guanidinique.

Plusieurs auteurs ont examiné le taux de la guanidine sanguine au cours de l'état puerpéral et de l'éclampsie. Au cours de la grossesse normale, jusqu'à la délivrance, la concentration du sang en substances de la série guanidinique est normale. Après la délivrance, la guanidinémie monte au double de sa valeur *ante partum*, atteint son maximum entre le troisième et le septième jour et revient à la normale en moins de trois semaines ; cette élévation ne s'explique pas par la concentration sanguine.

Dans les toxémies gravidiques d'intensité modérée, l'on ne remarque pas des taux anormaux de guanidine mais, dans les cas graves, l'augmentation de la guanidine est notable ; elle persiste autant que l'état toxique, s'accompagne souvent d'une rétention uréique, et paraît particulièrement élevée quand il existe des signes tétaniques. Telles sont les conclusions de Andes et de ses collaborateurs. Titus, Messer et Mac Clellan pensent qu'un excès de guanidine peut expliquer dans l'éclampsie l'hypoglycémie et la faillite du glycogène. Ils remarquent que l'administration de guanidine détermine des lésions du foie et du rein et des symptômes qui rappellent ceux de l'éclampsie : hypoglycémie, hyperuricémie, augmentation de l'acide lactique, hypertension, œdèmes, convulsions. Malmejac estime que la grossesse normale révèle une tendance à la « dyssynergie hépato-parathyroïdienne », qui devient manifeste dans les états éclamptiques. Quoi qu'il en soit, des corps toxiques, dont la guanidine, s'accumulent dans le sang des femmes éclamptiques, et l'hypocalcémie s'observe simultanément.

En bref, l'on peut retenir que la guanidine est *élevée dans l'éclampsie, état convulsif* où la participation *rénale* n'est pas douteuse, et cela nous ramène à notre propos.

* * *

Nous avons procédé au dosage de la guanidine dans le sang de malades atteints de diverses formes d'insuffisance rénale. Avant d'en rapporter les observations, il nous faut préciser la méthode employée pour ce dosage, car d'une part cette investigation n'est pas de pratique courante, d'autre part nous n'ignorons pas que c'est là un sujet de controverse pour les cliniciens comme pour les chimistes.

Nous avons adopté la technique décrite par Major et Weber en 1927.

Elle utilise les réactifs suivants :

1° Réactif au nitroprussiate : nitroprussiate à 10 pour 100 ; ferricyanure de K à 10 pour 100 ; hydroxyde de Na à 10 pour 100.

Le réactif comprend un volume de chacune de ces solutions ; on ajoute 3 volumes d'eau. Il se conserve vingt-quatre heures.

2° Blood Charcoal (Merck) que l'on peut remplacer par du noir animal très pur.

3° Alcool chlorhydrique (alcool à 95° + 2 pour 100 de ClH).

4° Solution de guanidine : solution à 0,1542 pour 100 de carbonate de guanidine dans ClH décinormal: elle correspond à 1 *mg.* de guanidine par centimètre cube. Cette solution est diluée à 1 pour 100 pour l'emploi: la solution de comparaison contient donc 0 *mg.* 01 de guanidine par centimètre cube.

La technique repose sur le principe que le sang déféqué donne une réaction colorée avec le réactif au nitroprussiate ; on compare à une gamme étalon.

Le sang est déféqué par l'acide tungstique (SO^4H^2 + tungstate de Na). Le filtrat est agité avec le charbon en milieu alcalin. Celui-ci absorbe les bases guanidiques. On filtre.

Le filtre et le charbon qu'il retient sont placés sur

un flacon et épuisés à plusieurs reprises par l'alcool acidifié qui dissout les bases guanidiques.

On évapore doucement, on reprend par l'eau et l'on fait trois parts : deux serviront au dosage de la créatine et de la créatinine. La troisième est additionnée de réactif. On centrifuge et l'on compare la liqueur surnageante au colorimètre à une gamme étalon : des tubes contenant 2 à 6 cm^3 de solution de guanidine à 0 mg. 01 par centimètre cube sont complétés à 10 cm^3 par de l'eau et additionnés de réactif.

Dans le calcul, on applique un coefficient de correction pour la créatine que l'on a dosée d'autre part et que l'on défalque du résultat obtenu.

Avec cette technique, le taux normal de guanidine n'atteint pas 20 mg. par litre. *Toute proportion dépassant 20 mg. est pathologique.*

*
* *

Nous avons dosé la guanidine dans le sang de quelques malades atteints d'insuffisance rénale. Voici le résumé de nos observations :

La première est une néphrite chronique, hypertensive. La réserve alcaline est de 18,8 volumes, l'urée de 3,40, la guanidine de 67 mg. Il y a des myoclonies.

La seconde est un rein polykystique avec urée à 1,62. La guanidinémie est de 150 mg. Il y a encore myoclonie.

A ces deux observations caractérisées par des réactions nerveuses, convulsives, choréo-athétosiques marquées dans lesquelles la guanidinémie est extrêmement élevée et dans lesquelles on peut voir une preuve de l'action convulsivante de la guanidine, nous en ajouterons deux autres dans lesquelles aucun phénomène convulsif ne fut relaté et où la guanidinémie a toujours été très basse.

L'une est une néphrite aiguë avec azotémie de 3,78. La guanidinémie est de 25 mg. Il n'y a pas de myoclonie.

L'autre est une néphrite chronique avec urée à 3,92, réserve alcaline à 21 volumes et guanidinémie de 18 mg. seulement. Elle meurt sans manifestations convulsives.

*
* *

Telles sont nos quatre observations. Si maintenant nous nous appliquons à en dégager les conclusions qui se rapportent à l'objet de ce travail, nous pouvons remarquer tout d'abord qu'il n'y a pas de relation stricte entre le taux de l'urée sanguine et celui de la guanidine. Chez tous nos malades l'azotémie était élevée, supérieure à 3 g. et l'état général grave, qu'il s'agisse d'une évolution lente ou d'une néphrite aiguë. Au contraire les chiffres de guanidine révélés par les dosages sont très inégaux, et deux fois sur quatre voisins de la normale. C'est là une constatation déjà faite par quelques auteurs, mais niée par d'autres qui, du même coup, sous-estiment l'intérêt du dosage de la guanidine.

En ce qui concerne le rôle de la guanidine dans le déclenchement des manifestations convulsives et myocloniques de la grande insuffisance rénale, nous avons vu deux cas de myoclonies avec guanidinémie élevée, deux cas sans myoclonies avec guanidinémie basse.

De tels résultats ne permettent pas de conclure de façon formelle. En effet, nous ne pouvons pas affirmer que la guanidine soit la cause constante des accidents convulsifs puisque, au surplus, certaines lésions locales artérielles ou autres du système nerveux peuvent les provoquer. Nous ne pouvons affirmer que, retenue, son accroissement les déclenche nécessairement. Nous avons, en effet, deux observations de néphrite azotémique avec 2 g. et 6 g. d'urée dans lesquelles la guanidine atteint 45 et 80 mg. sans qu'aucune convulsion, aucun tremblement se soit produit. Il est vrai aussi que l'intensité des manifestations convulsives n'est pas exactement proportionnelle à l'abondance de la guanidine. Tout cela ne suffit pas à détruire cette hypothèse *que la guanidine est un agent convulsivant* parmi les déchets toxiques en excès dans le sang de l'urémique.

A en juger par nos malades, la guanidine s'est montrée plus fidèle que l'urée en ce qui concerne les signes convulsifs. Si nous avons observé des guanidinémies élevées sans signes d'urémie nerveuse, en revanche nos deux cas les plus caractéristiques d'urémie nerveuse s'accompagnaient de chiffres élevés de guanidine.

Il est loisible aussi de reprocher au dosage de la guanidine son défaut de sensibilité et même de spécificité : nous le déplorons nous-mêmes. Nous attendons des chimistes une méthode plus précise et plus raffinée qui dissociera mieux des substances voisines, aujourd'hui confondues dans le dosage colorimétrique. Peut-être qu'alors la guanidine seule, ou partageant ce pouvoir avec d'autres corps, pourra revendiquer cette spécificité sémiologique qui est une des idées maîtresses de la chimie biologique moderne.

Sans vouloir généraliser prématurément les conclusions d'un lot d'observations encore restreint, nous croyons que la physio-pathologie de l'insuffisance rénale peut tirer parti d'une meilleure connaissance du rôle de la guanidine, et que le dosage de la guanidine peut compléter utilement, dans ce domaine, les enseignements classiques du dosage d'urée. Elle nous paraît avoir un rôle important dans la genèse des éléments cloniques, choréiques et choréo-athétosiques ou convulsifs, comme la tyramine a son rôle dans la production de l'hypertension, l'histamine dans celle de certains œdèmes, les corps phénolés dans celle de la pigmentation.

Ainsi se précise peu à peu chaque élément du syndrome toxique de l'urémie, de ce feu d'artifice de produits toxiques qui naissent de la rétention, de la transformation en milieu acide de polypeptides multiples, de leur tropisme électif et de leur action pharmacodynamique spécifique.

RÉSULTATS D'EXAMENS HÉMATOLOGIQUES SYSTÉMATIQUES

EN 1942 : LES VARIATIONS ACTUELLES DE L'HÉMOGRAMME

PAR

MM. **J. BOURRET, D. PICARD,**
Mlles **M.-M. PEILLARD et G. MAILLEFAUD**

Nous résumerons ici, brièvement, les résultats d'examens hématologiques pratiqués de Janvier 1942 à Janvier 1943 chez des ouvriers de diverses entreprises industrielles de la région lyonnaise. Parmi ces 1.287 examens, 235 concernent des sujets examinés à l'embauche et 1.052 des ouvriers et ouvrières travaillant en usine, dont un assez grand nombre étaient exposés depuis un temps variable à des émanations toxiques de benzol ; la plupart appartenaient à une population exclusivement urbaine, d'autres à un milieu semi-rural. Sont éliminés de cette statistique les sujets suspects d'une intoxication professionnelle, même légère, et ceux qui présentaient lors de l'examen un processus morbide quelconque. Une vue d'ensemble se dégage des faits observés et donne une idée de l'état du sang chez les sujets sains dans le milieu considéré.

1° Une légère diminution du nombre des globules rouges est actuellement fréquente : chez l'homme, il est presque toujours inférieur à 5.000.000 et s'abaisse souvent au voisinage de 4.000.000 ; chez la femme, il est voisin de 4.000.000 et souvent abaissé au voisinage de 3.500.000. Au cours de l'année 1942, cette tendance à l'anémie a paru s'accentuer progressivement.

La valeur globulaire tend de plus en plus à être supérieure à l'unité, entre 1 et 1,15 environ.

2° Le taux des leucocytes n'est pas très sensiblement modifié ; s'il est courant d'observer des chiffres voisins de 4.000 à 5.000 en été, on voit souvent en hiver de petites leucocytoses entre 9.000 et 11.000 ; on ne peut parler de variations d'ensemble.

3° Par contre, la formule leucocytaire paraît avoir subi de notables changements dans la période considérée. D'une façon générale se manifeste une *monocytose,* souvent caractérisée par la présence de formes jeunes ; en moyenne, elle dépasse peu 20 pour 100 ; toutefois, dans de nombreux cas elle est supérieure à 25 ou 30 pour 100. Ce taux et la fréquence de cette monocytose, qui s'était atténuée au printemps et avait presque disparu pendant l'été, se sont brusquement relevés au début de l'hiver 1942-1943 et de façon beaucoup plus accentuée que lors de l'hiver précédent.

Le taux moyen des polynucléaires, calculé chaque mois, oscille entre 60 et 73 pour 100 ; mais il est très fréquent d'observer une *neutropénie,* qui tend à devenir un caractère habituel de la formule des sujets sains ; le taux des polynucléaires est entre 60 et 50 pour 100, parfois plus bas. En hiver, une assez forte proportion des sujets présente une polynucléose ; de là le fait que les moyennes mensuelles ne sont guère abaissées pendant cette saison ; les neutropénies y sont cependant aussi fréquentes.

Enfin, le taux des lymphocytes subit des variations inverses de celles des autres éléments : ils disparaissent presque complètement pendant les saisons froides pour reparaître au printemps et en été avec un taux normal.

Ainsi, la formule leucocytaire a subi pendant l'année considérée des fluctuations assez amples : une certaine tendance à la neutropénie s'est manifestée de façon constante et s'est accentuée depuis le début de l'été ; il s'y est surajouté une tendance à la monocytose de plus en plus marquée et nettement exagérée pendant les saisons froides; pendant celles-ci, tandis que beaucoup de sujets présentaient une neutropénie, d'autres avaient une polynucléose dont nous ne pouvons affirmer si elle était chez eux passagère ou permanente ; les lymphocytes ont alors presque disparu. La formule a eu tendance à devenir normale vers le milieu de l'été. Ces variations semblent moins accentuées en milieu semi-rural qu'en milieu urbain ; mais l'augmentation des polynucléaires en automne et en hiver y a été plus évidente, car les neutropénies n'y étaient pas plus fréquentes.

Il n'est pas douteux que la sous-alimentation intervienne dans cette hypoglobulie et dans ces modifications de l'équilibre leucocytaire. Mais comment peut-elle expliquer le caractère de variations saisonnières de celles-ci ? Influence de la température extérieure, infections respiratoires fréquentes en hiver, fluctuations du régime alimentaire actuellement plus accusées et plus collectives : tous ces facteurs peuvent intervenir.

Quoi qu'il en soit, il apparaît nécessaire de modifier sensiblement, dans la période présente de conditions physiologiques anormales, les constantes hématologiques classiques. L'on peut ainsi considérer comme « normaux » un taux de globules rouges de 4.000.000 à 4.500.000 chez l'homme; de 3.500.000 à 4.000.000 chez la femme ; une monocytose à 25 et même 30 pour 100 ; un taux de neutrophiles entre 50 et 60 pour 100.

Ces conclusions rejoignent ou précisent celles que d'autres auteurs ont pu tirer d'observations faites dans des conditions souvent différentes des nôtres, soit à l'occasion de la guerre de 1914-1918, soit à une époque récente ; nous ne mentionnons pas ces travaux dans cette note, volontairement allégée de toute bibliographie, pas plus que nous n'avons abordé la question délicate de l'interprétation physio-pathologique des altérations sanguines observées.

Mais il faut insister sur ces notions strictement objectives. Elles ont leur importance dans le domaine de la médecine du travail, pour la juste interprétation des données hématologiques recherchées dans le dépistage d'intoxications professionnelles connues, et à plus forte raison pour l'appréciation de l'effet des facteurs nocifs nouveaux que fait intervenir chaque jour le travail industriel.

D'un point de vue plus général, leur connaissance est aussi nécessaire en clinique courante : les « constantes hématologiques », auxquelles il est si souvent fait appel pour discuter un diagnostic, ne sont pas en ce moment ce qu'elles sont en période normale. Peut-être, du reste, ces modifications sont-elles en rapport avec une certaine altération du jeu normal des défenses organiques que les cliniciens constatent fréquemment depuis 1940.

(*Institut National d'Hygiène et Institut de Médecine du Travail de la Faculté de Médecine de Lyon* [Prof. MAZEL]).

LES DIVERSITÉS ANATOMO-CLINIQUES ET ÉVOLUTIVES DES TUMEURS A MYÉLOPLAXES DES OS LONGS

PAR MM.

Jacques DELARUE et **Pierre DENOIX**

(Paris)

Parmi les tumeurs des os longs, les tumeurs à myéloplaxes solitaires ont acquis aujourd'hui une autonomie certaine que, longtemps après le mémoire initial de Nélaton, les recherches anatomo-cliniques de P. Lecène et Huet[1] et la monographie de von Albertini[2] ont particulièrement établie.

Il semblait, depuis la communication de Paul Lecène à la Société Nationale de Chirurgie en 1925, que le traitement en eût trouvé sa codification dans l'ouverture chirurgicale et le curage soigneux de la cavité, suivi ou non de greffes ostéo-périostées. Malheureusement, de nombreuses observations sont venues mettre en lumière aujourd'hui les résultats décevants parfois observés après l'application de ce mode de traitement ou d'autres thérapeutiques associant la radiothérapie à la chirurgie. Il n'existe pas une méthode univoque valable pour tous les cas; ce fait devient évident à la lecture de quelques études d'ensemble portant sur un grand nombre d'observations, telles les statistiques dressées en Amérique (*Memorial Hospital, Mayo Clinic*) et le mémoire récent de MM. Tavernier et Condamin[3].

Il ressort de ces constatations que, sous une apparente uniformité clinique et radiologique, les tumeurs à cellules géantes des os longs cachent une assez grande diversité évolutive. Il faut essayer d'établir entre elles une discrimination afin d'adapter si possible à chaque cas des indications thérapeutiques. C'est la tentative que nous avons faite en utilisant les documents que, sous la direction de M. le Prof. G. Roussy, nous avons pu recueillir et étudier à l'Institut du Cancer.

I. — Diversité clinique de l'évolution des tumeurs a myéloplaxes.

A. *Formes régressives favorablement influencées par le traitement opératoire.* — Dans une première série de cas, on observe une efficacité remarquable du traitement chirurgical préconisé par Lecène, sans qu'il soit même nécessaire d'y adjoindre une physiothérapie. Il en est ainsi dans l'observation — fort banale — résumée ci-dessous.

Observation I. — Tumeur à myéloplaxes typique de la tête de l'astragale chez une femme de 48 ans. Rœntgenthérapie non précisée et sans résultat. Vue à ce moment, curettage et greffe (Dr Redon). Vérification histologique (Dr Perrot). Guérison (fig. 1, A et B).

1. Voir P.-A. Huet : *Thèse de Paris*, 1925.
2. Von Albertini : *Die Riesenzellentumoren*, Leipzig, 1928.
3. Tavernier et Condamin : *Journal de Chirurgie*, Septembre-Décembre 1942, **58**, n° 6, 385.

Une telle évolution répond sans doute au plus grand nombre des tumeurs à cellules géantes des os longs. C'est une proportion de 70 à 80 pour 100 de cas similaires que révèlent les statistiques américaines. On peut qualifier ces cas de *formes favorables et régressives*.

B. *Formes tenaces, non influencées par le traitement chirurgical.* — D'autres formes se caractérisent par leur ténacité. L'intervention chirurgicale la plus correcte est suivie de récidive. L'évolution locale continue, malgré des traitements itératifs et variés, jusqu'à ce que la guérison soit enfin obtenue sans qu'il soit possible d'en attribuer la survenue à telle ou telle thérapeutique. Le cas suivant peut être considéré comme un exemple typique de cette tendance évolutive.

Observation II. — M. G... A., 38 ans, a vu se développer, en 1924, un gonflement de l'extrémité inférieure de son avant-droit. Une intervention chirurgicale fut pratiquée à Baltimore peu après; puis une seconde en 1927, suivie cette fois d'une application de radium. Le malade se présente en Décembre 1929 à l'Institut du Cancer, porteur d'une tumeur à myéloplaxes de l'épiphyse radiale inférieure dont le diagnostic sera confirmé histologiquement (Dr Perrot). Une troisième intervention chirurgicale est pratiquée le 27 Décembre (Dr Chastenet de Géry) : curettage minutieux. Quatre jours après est mis en place un appareil de radium (15 foyers de 10 mg. sur cire moulée) ; il est laissé en place cinq jours. Des phénomènes de suppuration durable suivent l'insertion secondaire de greffes ostéo-périostées dans la cavité osseuse persistante. Une guérison complète est obtenue, avec résultats fonctionnels excellents; elle est vérifiée dans les années qui suivent et, pour la dernière fois, en 1939.

C'est bien la ténacité du processus tumoral qui caractérise une telle forme. La guérison n'a été obtenue qu'après une troisième intervention à nouveau suivie de curiethérapie; encore est-ce peut-être grâce aux phénomènes de suppuration locale qui sont survenus à titre de complication.

C. *Formes extensives, défavorablement influencées par le traitement chirurgical.* — Pour être sans doute la moins fréquente, cette troisième éventualité n'en est pas moins importante. Elle est d'une interprétation biologique difficile; à propos d'elle se posent aussi des problèmes thérapeutiques dans la discussion desquels on ne doit jamais perdre de vue la bénignité foncière du processus tumoral en cause. Les deux observations résumées ci-dessous peuvent illustrer à ce point de vue les erreurs de traitement qu'il faut tenter de ne point commettre.

Observation III. — Mme C..., 39 ans, est vue en Mars 1942; elle se plaint depuis un an de douleurs et de limitation des mouvements du poignet droit. Aspect clinique et radiologique évident d'une tumeur à cellules géantes du radius, diagnostic que va confirmer l'examen histologique. Intervention en Mai 1942 : curettage suivi de greffes ostéo-périostiques dans la cavité osseuse (fig. 2 A) ; appareil plâtré. Deux mois après les douleurs reprennent et l'on doit constater une augmentation rapide du volume de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Une rœntgenthérapie (sur laquelle nous n'avons aucun renseignement précis) est instituée sans résultats. En Septembre 1942, le volume de la tuméfaction anté-brachiale a triplé; la peau est tendue, amincie, violacée. L'aspect radiologique semble confirmer cette allure clinique qui évoque une tumeur maligne (fig. 2 B). Devant cet ensemble, le diagnostic de malignité paraît ne pas faire de doute et la sanction en est, le 1er Octobre 1942, une amputation sous-deltoïdienne du bras.

L'examen histologique de la pièce confirme le diagnostic de tumeur à myéloplaxes précédemment porté. Notons que divers milieux de cultures ensemencés avec des fragments de la tumeur en raison de l'aspect « inflammatoire » de celle-ci sont demeurés stériles.

Observation IV. — Mme Bi..., 41 ans, vue en Mai 1942, avec une tuméfaction du poignet droit apparue depuis un an et douloureuse depuis peu. Les signes cliniques et radiologiques sont les signes caractéristiques d'une tumeur à myéloplaxes. L'intervention (curettage minutieux de la cavité osseuse sans greffes consécutives) est pratiquée le 9 Juin 1942 sous le couvert d'un examen histologique extemporané. Six semaines plus tard, loin d'avoir régressé, la tumeur présente d'énormes dimensions. Un traitement par les rayons X est alors institué (200 kw.; 2 Cu + 2 Al; D.F. 0 m. 50; 2 champs ant. et post. 1.200 r par champ, du 7 au 25 Septembre) ; il ne modifie en rien l'évolution rapidement extensive. Une amputation sous-deltoïdienne est alors faite le 1er Octobre 1942.

L'examen histologique de la pièce opératoire montre ici encore l'existence à l'état pur d'une tumeur à myéloplaxes.

Aussi instructive est l'observation plus récente de M. P. Moulonguet[4] : femme de 24 ans présentant une tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Malgré le curettage, le comblement par greffes, puis la radiothérapie, la radiographie montrait au bout de dix-huit mois une énorme lésion toujours en évolution. En dépit des aspects cliniques et radiologiques particulièrement suspects, l'auteur, s'en tenant aux résultats de l'examen histologique, pratiqua une résection qui entraîna un arrêt de l'évolution, vérifié après deux ans. Dans le récent mémoire de Tavernier et Condamin, il est signalé plusieurs cas dans lesquels, à la suite d'échecs de divers traitements, on dut recourir à l'amputation. A l'étranger, de telles éventualités n'ont pas été moins observées et soulignées, par Freund et C. B. Meffert notamment.

Ces quelques exemples peuvent suffire à mettre en lumière le rôle défavorable joué par le traitement chirurgical dans le cours de certaines tumeurs à myéloplaxes. L'existence de ces évolutions extensives post-opératoires ne doit pas être ignorée, pas plus que leur véritable signification ne doit être méconnue. Une fois le diagnostic de tumeur à myéloplaxes assuré par l'examen histologique, il convient de s'en tenir à cette certitude pour éviter de trouver dans les signes apparents d'une évolution maligne la tentation d'une exérèse radicale, qui ne justifie pas la nature foncièrement bénigne de telles tumeurs.

Il est à noter, d'autre part, que ces évolutions extensives post-opératoires n'ont été nullement ralenties par la radiothérapie, ni dans nos observations, ni dans les observations similaires. On peut supposer que d'autres méthodes d'irradiation eussent peut-être pu enrayer l'évolution progressive ; l'avenir permettra peut-être de préciser exactement le moment, les doses et les constantes les meilleures de la rœntgenthérapie dans de tels cas.

4. P. Moulonguet : *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 26 Avril 1939, **65**, n° 13, 568.



A



B

Fig. 1. — Tumeur à myéloplaxes de la tête de l'astragale. (Obs. I.)
A. Avant l'intervention chirurgicale. — B. Six mois après l'intervention : guérison. (Voir la structure histologique de cette tumeur, fig. 4.)

II. — Diversité des aspects histologiques des tumeurs a myéloplaxes. Formes ou stades différents du processus.

La structure histologique des tumeurs à myéloplaxes ne peut-elle apporter quelque lumière dans le problème biologique et clinique soulevé par des comportements si dissemblables à l'égard des procédés de traitement ?

Nous nous bornerons ici à faire état des différences de structure les plus frappantes.

A. Forme régressive, a tendance fibreuse. — La tumeur à myéloplaxes de la tête de l'astragale de l'observation I constitue un exemple typique de cette forme.

L'étude histologique d'ensemble de la tumeur permet de constater la persistance d'une corticale osseuse très amincie (fig. 3). Au contact de ce vestige du tissu osseux préexistant se manifeste, dans un tissu conjonctif dense, une abondante production de travées ostéoïdes jeunes. La tumeur à cellules géantes proprement dite est plus profondément située encore. La pullulation des plasmodes est en abondance variable, suivant les points; elle est associée à une prolifération de cellules conjonctives jeunes, fusiformes, disposées en torsades serrées parmi lesquelles se voient de nombreux capillaires.

Ici, en somme, se manifeste avec une tendance évidente des histiocytes à la métamorphose fibroblastique, une limitation certaine du foyer tumoral et une élaboration de tissu ostéoïde « embryonnaire » au contact de l'ostéolyse corticale, un processus d'ostéite fibreuse, c'est en somme autour du foyer tumoral à plasmodes.

B. Forme extensive, a tendances hémorragique et exudative. — Les documents histologiques se rapportant aux observations III et IV sont exactement superposables.

La prolifération histiocytaire et plasmodiale se voit au contact du derme, au contact des tendons qu'elle englobe. La structure en est partout la même. La pullulation des plasmodes est associée à une pullulation de cellules mésenchymateuses indifférenciées: histiocytes de morphologie macrophagique ne tendant nulle part à la métamorphose fibroblastique. Le fait le plus frappant de cette structure réside dans l'abondance des lacunes vasculaires sanguines, au bord desquelles se trouvent souvent des myéloplaxes ébauchant la formation de capillaires, et dans la présence d'abondants exsudats fibrineux et de petits foyers parfois confluents de nécrobiose ou de nécrose fibrinoïde (fig. 4). Dans l'un comme dans l'autre cas, nous avons pu trouver dans la tumeur de petits débris osseux en voie de lyse provenant sans nul doute des greffes ostéo-périostées placées dans le foyer lors de la première intervention.

Ici, en somme, la prolifération des myéloplaxes s'opère en « culture pure », sans aucune limitation apparente, sans tendance fibreuse; elle est associée à des phénomènes d'hémorragie, d'exsudation et de nécrose; les tendances *ostéolytiques* sur lesquelles insiste M. Baclesse ne se manifestent pas seulement vis-à-vis de l'os qu'elle frappe, mais encore à l'égard des greffes artificiellement incluses. Il nous paraît important de noter que, si ces caractères sont particulièrement frappants sur les pièces opératoires d'amputation, après la mise en œuvre du premier traitement chirurgical suivi de poussées extensives et de la radiothérapie, ils peuvent être également discernés sur les documents histologiques recueillis lors de la première intervention.

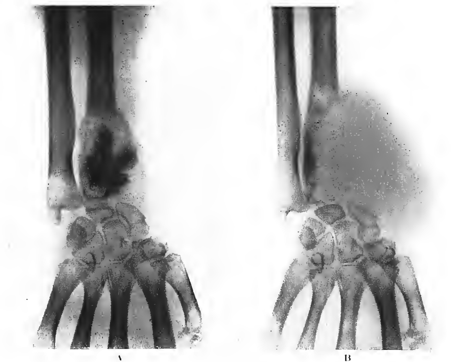


Fig. 2. — Tumeur à myéloplaxes de l'épiphyse radiale inférieure. (Obs. III.)
A. Radiographie immédiatement après intervention chirurgicale. — B. Radiographie 5 mois après l'intervention. Augmentation de volume. Ostéolyse des greffes. (Voir la structure histologique, fig. 5.)

*
* *

S'il n'est point malaisé de trouver dans des structures histologiques aussi dissemblables l'explication de comportements cliniques différents, il est beaucoup plus difficile de comprendre la *signification biologique de chaque forme.*

1° *Formes étiologiques différentes.* — La signification réelle du myéloplaxe permet de comprendre la véritable nature des tumeurs qui résultent de sa pullulation. On ne saurait plus aujourd'hui assimiler ce plasmode aux « ostéoclastes » qui sont l'apanage des processus d'ostéolyse lente. Ce n'est pas un élément spécifiquement lié à la résorption osseuse: les tumeurs à myéloplaxes des gencives, des tendons et des synoviales, d'autres tissus même, sont des réalités non moins certaines que celles des os. Suivant la thèse défendue récemment encore par M. Géry et Mlle Noepel [5], il apparaît avec évidence que le myéloplaxe est l'une des expressions de la prolifération histiocytaire dont on connaît le polymorphisme. La forme plasmodiale, ou « histioplaxe » de cette prolifération est le plus souvent liée à un bourgeonnement capillaire dont elle veut traduire le caractère anomal et désordonné.

Dans ces conditions, la tumeur à myéloplaxes est-elle bien *une tumeur* au sens biologique du mot ? Ne peut-elle représenter un « état réactionnel » de certains tissus à l'égard de causes diverses ? S'il en était ainsi, la tumeur à myéloplaxes pourrait être considérée comme l'expression morphologique commune d'affections en réalité différentes. Dans l'ignorance où nous sommes des causes déterminantes de l'affection qui nous occupe, la constatation de structures histologiques et d'évolutions cliniques aussi dissemblables permet de ne pas rejeter *a priori* une telle hypothèse de travail. Elle n'interdit pas de chercher l'origine de chacune d'entre elles une étiologie infectieuse, ou toxique, un trouble métabolique ou capillaro-moteur local.

2° *Stades évolutifs différents.* — Mais, sans nier l'influence possible de facteurs étiologiques et pathogéniques différents, on peut se convaincre que la structure d'une tumeur à myéloplaxes dépend du stade auquel il est donné d'observer celle-ci. La tumeur de la tête astragalienne de l'observation I se présente histologiquement avec des caractères qui indiquent un processus de réparation, de limitation déjà largement amorcé au moment où l'intervention chirurgicale a été pratiquée. Tout au contraire, c'est une tumeur en pleine extension, sans le moindre indice de réparation périphérique qui a été constatée dans les observations III et IV. Il y a tout lieu de penser que l' « état réactionnel » tissulaire dénommé tumeur à myéloplaxe obéit aux lois de la pathologie générale vérifiées dans l'évolution des processus inflammatoires comme dans celle de beaucoup de foyers tumoraux, et qu'à un stade extensif rapide succède une régression lente, ou du moins une limitation du foyer.

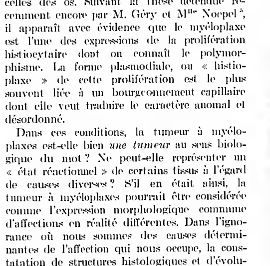
Cette notion permet sans doute d'expliquer beaucoup de succès comme beaucoup d'échecs des thérapeutiques instituées pour détruire les tumeurs à myéloplaxes. L'expérience acquise à l'égard de certaines lésions viscérales infectieuses — en matière de tuberculose pulmonaire notamment — a montré que le résultat d'une intervention thérapeutique dépend en grande partie du moment où celle-ci est appliquée et que la meilleure des méthodes de traitement n'est efficace que lorsqu'elle est mise en œuvre au moment opportun. Cette notion se fait jour peu à peu dans le traitement des tumeurs. Tout nous permet de penser qu'elle est particulièrement valable à propos des « tumeurs » à myéloplaxes des os longs.

C'est la conclusion pratique que nous tirerons de cette courte étude: il semble que le traitement d'une tumeur à myéloplaxes doive être précédé d'une longue enquête destinée à préciser les tendances évolutives du processus. L'expérience montrera sans doute qu'à chaque stade correspondent des indications opératoires et radiothérapiques différentes.

(*Travail de l'Institut du Cancer* [Prof. G. Roussy].)



Fig. 3. — Tumeur à myéloplaxes de l'astragale. (Obs. I.). Processus de réparation et de limitation périphériques. (Cliché Institut du Cancer.)



5. Géry et Mlle Noepel : *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du cancer,* Février 1938, **27**, n° 2, 157-184; voir aussi Mlle Noepel : *Thèse de Strasbourg,* 1938.

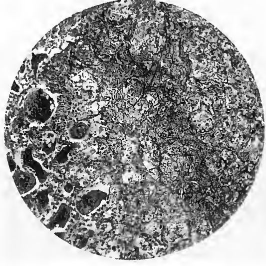


Fig. 4. — Tumeur à myéloplaxes du radium (obs. III). Noter l'importance des hémorragies de l'exsudation et la névrose. (Cliché Institut du Cancer.)

LE PNEUMOPÉRITOINE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE UNI- ET BILATÉRALE

par MM.

Jean PARAF et **Roger PIGEON**

(Service de Phtisiologie de l'hôpital Bichat.) — Paris.

Depuis les premières observations de Vajda et de Monaldi, depuis celles de Kugelmann, de Rehberg, de Bruno Basta et Dutrenit certain nombre de cas ont été publiés en France et à l'étranger relatant les heureux effets du pneumopéritoine dans la tuberculose ulcéreuse du poumon.

En France, en particulier Douady et Lefebvre l'ont pratiqué et se sont attachés à en préciser les indications ; Vénator, de Lyon, a consacré sa thèse à ce sujet.

Cependant, malgré l'intérêt de ces publications, les observations complètes où les malades ont été suivis suffisamment longtemps sont rares tant en France qu'à l'étranger. C'est pourquoi nous avons jugé utile de publier ces nouvelles observations afin de bien mettre en lumière l'action thérapeutique remarquable dans certains cas du pneumopéritoine dans la tuberculose pulmonaire, d'en préciser les indications et de susciter la diffusion de ce procédé simple et efficace.

La technique est facile : on pratique l'injection de gaz soit dans la région hépatique, soit, mieux, comme nous le faisons dans la région para-ombilicale, à 3 *cm.* environ à gauche et au-dessous de l'ombilic ou sur la ligne sous-ombilicale à 2 *cm.* au-dessous de l'ombilic. Le péritoine est plus résistant à la piqûre que la plèvre et il faut exercer une plus grande pression pour le traverser. Avec l'appareil de Kuss que nous utilisons le gaz pénètre immédiatement dès qu'on a franchi la frontière péritonéale. 500 cm^3 sont injectés dans la première insufflation qui est répétée les jours suivants comme les insufflations de pneumothorax. Les premières insufflations sont parfois délicates, les suivantes sont faciles. Classiquement, il faut éviter de piquer les anses intestinales et de blesser l'artère épigastrique. Cela nous semble facile. Nous avons simplement noté chez les tousseurs un peu d'emphysème sous-cutané ou de l'épiploon. Rimini a observé un hématome sous-ombilical. Plus fréquemment les malades se plaignent, lors des premières insufflations seulement, d'algies scapulo-vertébrales, de sensations de tiraillements abdominaux et parfois de constipation. Les complications séreuses sont l'exception. Rimini en a signalé trois cas. Monaldi n'en a jamais noté. Nous n'en avons jamais observé.

Les indications du pneumopéritoine sont précises : en tant qu'opération autonome sur des lésions pulmonaires, quelle que soit leur topographie, le pneumopéritoine est sans effet précis, sans action durable. Nous venons de le vérifier encore dans 4 cas.

C'est avant tout une intervention de complément ; nous l'avons particulièrement employée comme complément d'une phrénicectomie unilatérale et pour des cas où l'indication d'une phrénicectomie avait été judicieuse. En effet, la bulle gazeuse sous-diaphragmatique ne peut influencer qu'un diaphragme souple et paralysé. Enfin, le pneumopéritoine ne fait pas mieux que le pneumothorax et comme lui ne peut agir sur des lésions fibreuses discrètes, sur des lésions aiguës ou diffuses, broncho-pneumo, micro et macro-nodulaires. Il ne peut non plus influencer des lésions topographiquement et anatomiquement rebelles à la phrénicectomie, telles que les lésions anciennes organisées ou des lésions antérieures, postérieures, corticales ou non collées, au gril costal.

Cela dit, le pneumopéritoine complète l'action d'une phrénicectomie judicieuse, mais inefficace ou dont l'action est insuffisante ou éphémère.

Voici 3 observations les plus anciennes :

Observation I. — Fri... Tuberculose multicavitaire du lobe inférieur droit. Infiltrat péricavitaire important. Lobe inférieur discrètement infiltré chez un homme de 25 ans, dont le début apparent des lésions remonte à trois mois. Phrénicectomie le 8 Mars 1943. Sur un cliché le 16 Mars 1943, on note l'inefficacité de la phrénicectomie sur les lésions cavitaires et une extension contro-latérale. Un pneumopéritoine est institué dans notre service de Bichat qui permet la fermeture des lésions cavitaires et la régression des infiltrats bilatéraux. Malade aujourd'hui apyrétique, ne crache plus ; état général excellent. Le pneumopéritoine ne gêne en rien son activité. (Cliché 19 Juin 1943.)

Cette observation montre l'action du pneumopéritoine sur des lésions tuberculeuses de l'étage inférieur.

Observation II. — Vi... Tuberculose cavitaire unilatérale du poumon droit à cheval sur C6 en arrière. Cavité de la dimension d'une pièce de 5 francs et datant de six ans. Le malade sacrifie à diverses thérapeutiques dites « spécifiques » ou non, retardant et compromettant ainsi l'action d'une collapsothérapie efficace, contamine sa femme aujourd'hui stabilisée par un pneumothorax double, et se décide à un pneumothorax alors irréalisable. Phrénicectomie datant de quatre ans. La cavité reste béante ; les bacilloscopies sont constamment positives. (Cliché du 24 Décembre 1942 : Diaphragme fortement ascensionné qui a recouvré une motricité relative ; cavité mobile à la toux.) Le pneumopéritoine est institué à l'hôpital de Créteil en Juin 1943. Le diaphragme est largement adhérent au foie. Cependant la bulle gazeuse accuse l'ascension du diaphragme et surtout l'immobilise complètement. Depuis les premières insufflations tous les examens de crachats sont négatifs et la cavité n'est plus visible sur le cliché standard du 4 Août 1943. Le pneumopéritoine peut donc influencer des lésions de l'étage moyen. Rappelons à ce sujet l'action similaire de la plastie antéro-latérale de Monaldi.

Observation III. — Ago... Tuberculose pulmonaire multilobaire et multicavitaire bilatérale datant de quelques mois chez un homme de 30 ans. Etat général mauvais. Crachats positifs. (Cliché du 3 Avril 1943.) D'emblée, sans vérifier la perméabilité pleurale (le pneumothorax nous paraissant contre-indiqué par la corticalité des cavités et l'impossibilité d'obtenir un collapsus électif équilibré), nous faisons pratiquer une phrénicectomie droite, qui fermera la cavité de la base. Le pneumopéritoine renforce l'action de la phrénicectomie et ferme les cavités de l'étage moyen et de l'étage supérieur. Les jours suivants on note une poussée contro-latérale. Un pneumothorax gauche est alors institué qui amène la fermeture totale du système cavitaire bilatéral. (Cliché du 6 Septembre 1943.) Ce

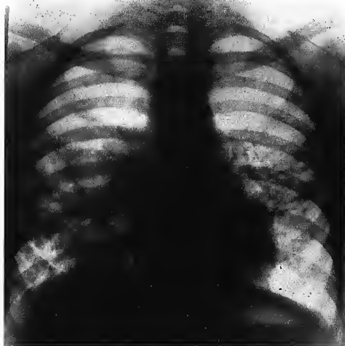


Fig. 1. — Obs. I : Frid..., 1er Mars 1943.



Fig. 2. — Obs. I : Frid..., 15 Juin 1943.

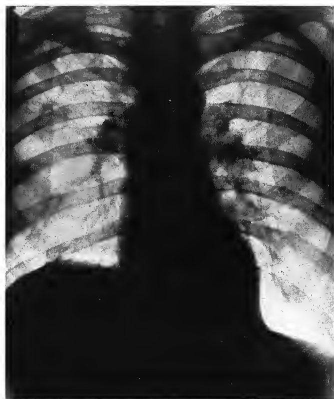


Fig. 3. — Obs. II : Vi..., 24 Décembre 1942.

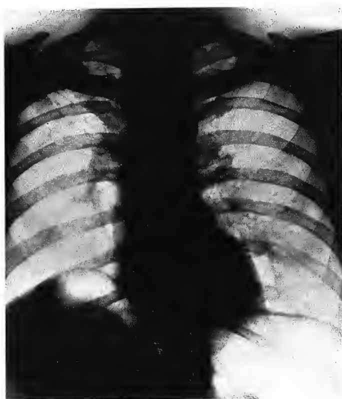


Fig. 4. — Obs. II : Vi..., 4 Août 1943.

malade ne crache plus, son état général est excellent, transformé par une triple collapsothérapie prudemment conduite et parfaitement tolérée.

Tous ces résultats ont été obtenus en deux mois de séjour hospitalier. La place nous manque pour nous étendre davantage. Signalons cependant l'action hémostatique du pneumopéritoine sur les hémoptysies ainsi que son action sur les signes généraux. A plusieurs reprises nous avons noté la chute à la normale, dès la première insufflation, d'une courbe thermique se maintenant élevée depuis de longs mois et l'arrêt immédiat d'hémoptysies venant de la base et rebelles à toutes les thérapeutiques. Le pneumopéritoine rend également service pour obvier aux troubles fonctionnels consécutifs aux opérations thoraciques (phrénicectomies et thoracoplasties).

En conclusion, la bulle gazeuse du pneumopéritoine n'a de chance d'influencer qu'un diaphragme paralysé. Les lésions cavitaires de l'étage inférieur et de l'étage moyen sont particulièrement intéressées. Néanmoins, les lésions du lobe supérieur peuvent bénéficier de la méthode : phrénicectomie + pneumopéritoine associée ou non à une scalénotomie d'indication judicieuse comme nous venons de la faire pratiquer avec succès.



Fig. 5. — Obs. III : Ago.., 3 Avril 1943.

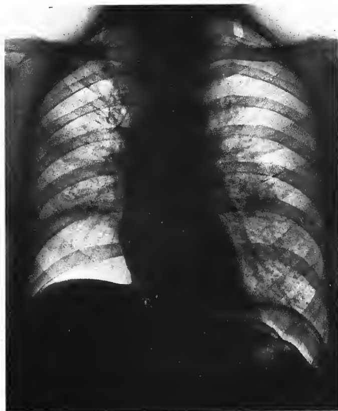


Fig. 6. — Obs. III : Ago..., 6 Septembre 1943.

DIAGNOSTIC GASTROSCOPIQUE D'UN CANCER ULCÉRANT DE L'ESTOMAC AU DÉBUT

CONTROLE RADIO-ENDOSCOPIQUE DE SON ÉVOLUTION

Par **François MOUTIER**

(Paris)

La gastroscopie passe en général pour être peu favorable au diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Des publications récentes en font foi. Il suffit de se reporter aux travaux de Gutmann, Guy Albot et leurs collaborateurs. D'autre part, les mémoires de Schindler, René Chevallier (de Lyon), Ch. Debray, nos propres travaux insistent sur les difficultés de l'attribution au cancer d'une infiltration, d'une gastrite ou d'une érosion. Le cas que nous rapportons ici nous paraît donc intéressant au triple point de vue de la confrontation de l'endoscopie et de la radiologie, de l'évolution, de la forme anatomo-pathologique.

Observation. — Mme P..., âgée de 57 ans en Janvier 1942, se présente à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital Broussais pour des douleurs demi-tardives à type de tiraillement, calmées par l'ingestion des aliments, douleurs datant de 15 jours. On relève dans les antécédents une colique hépatique en 1914. Aucun amaigrissement. A l'examen, vive sensibilité sous-hépatique.

A la radio, l'estomac est normal, mais on constate une opacification complète de la vésicule biliaire sans préparation. On pense à un calcul géant. Une cholécystectomie pratiquée le 10 Juin 1942 montre qu'il s'agit d'une vésicule calcifiée sans lithiase. La malade cesse complètement de souffrir. On la perd de vue de Juillet 1942 à Mars 1943.

Le 25 Mars 1943, la malade revient parce qu'elle présente depuis un mois environ de petites douleurs très tardives à forme de crampe.

Première gastroscopie (27 Mars 1943) : fondus normal. On constate au voisinage de la grande courbure antrale, au niveau de la face postérieure, un ulcère noirâtre, irrégulier, assez creux, de 8 mm. de diamètre, à 5 cm. environ du pylore, tantôt présenté, tantôt dérobé par le péristaltisme. L'ulcération est légèrement soulevée par un bombement inflammatoire s'étendant à quelques millimètres autour de la lésion (fig. 1).

Première radio (26 Mars 1943). — Dix films sont impressionnés. Sur certains d'entre eux on voit sur la grande courbure antrale, à 5 cm. environ du pylore, une encoche profonde de 5 ou 6 mm., quelquefois précédée d'une zone aplanie de 5 à 6 cm. Sur les films en série, cette encoche apparaît parfois précédée d'un sillon paraissant à son niveau couper l'antre perpendiculairement à son axe. Ces images disparaissent complètement sur certains des films, ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur les figures sériées (fig. 2 et 3).

Après ces différents examens, le diagnostic de cancer ne parut pas évident. Cependant, toute lésion ulcéreuse juxta-pylorique étant *a priori* suspecte, la malade fut invitée à se présenter pour une nouvelle étude un mois plus tard.

Habitant loin de Paris, Mme P... ne revint consulter que trois mois plus tard. Elle avait été d'abord améliorée par un traitement d'épreuve à la bromatropine, à la soluprotine et au titane, mais les douleurs avaient repris à la fin de Mai. La malade présentait des pituites acides à horaire tardif, se sentait fatiguée et avait perdu en trois mois 5 kg.

Deuxième radio (25 Juin 1943). — On retrouve au niveau de la grande courbure antrale, à 4 cm. du pylore, une encoche plus profonde que lors des examens précédents. Cette encoche, sous l'influence des contractions antrales, est de profondeur variable. Ici, elle n'est qu'une incisure ; là, elle se présente sous forme d'un sillon et même d'une gouttière. Sur une vue de profil, elle est particulièrement distincte, entamant nettement le profil gastrique. Des films en série soulignent la constance de son existence. Elle est parfois précédée, à 4 cm. de distance, d'un autre sillon, inconstant sans doute, mais qui, sur certains des films, semble dessiner une ébauche de niche plate (fig. 5).

Deuxième gastroscopie (3 Juillet 1943). — A la face postérieure antrale se trouve une ulcération assez superficielle (creuse de 2 à 3 mm.), irrégulière, de 3 cm. environ de diamètre, en jeu de patience, avec de petits promontoires muqueux saillants la pénétrant en forme de caps. Le fond est blanc jaunâtre, le bord est rougeâtre avec de petites taches d'infiltration sanguine. Tout autour, la muqueuse est veloutée, irrégulière. Le pylore est indemne, mais les piliers de l'antre sont, comme le pylore, immobiles. Le diagnostic de néoplasme est fait aussitôt, se basant sur l'irrégularité des bords, leur infiltration hémorragique, les irrégularités saillantes du fond de la lésion (fig. 4).



Fig. 1. — Première gastroscopie (27 Mars) : au-dessous et à gauche du pylore, ulcération de 8 mm.

Troisième radio (9 Juillet). — Le sillon qui coupe à 4 cm. du pylore la grande courbure antrale s'est accusé. Il atteint à 1 cm. de profondeur une zone plus claire, d'imprégnation moins dense, que l'on peut considérer comme l'ébauche d'une lacune encore très estompée (fig. 6).

La malade est opérée le 12 Juillet. La résection gastrique montre la lésion cancéreuse diagnostiquée. A la face externe de l'estomac, infiltration sous-péritonéale représentée par de grosses granulations jaunâtres chevauchant les unes sur les autres sur une surface de 2 ou 3 cmq, répondant exactement au centre de la cupule ulcéreuse de la face interne. Il n'existe aucun ganglion. Du 3 au 12 Juillet, en neuf jours par conséquent, la lésion s'est particulièrement creusée, la saillie s'en est accusée. L'infiltration hémorragique et l'aspect irrégulier du fond se sont prononcés. Il s'agit d'un cancer ulcérant typique dont le centre est à 6 cm. du pylore, dont le diamètre est de 4 cm. Talus abrupt en aval, dégradé en amont, vers lesquels convergent des plis plus ou moins saillants formant bourrelet et surplomb. Gastrite mamelonnée assez prononcée sur l'ensemble des tissus réséqués (fig. 7).

L'étude histologique montre un cancer ulcérant typique, à fond plat, sans section de la musculeuse, sans sape marginale, cancer primitif, par conséquent, et non pas ulcéro-cancer. L'infiltration cancéreuse ne dépasse pas les bords. Au voisinage immédiat des talus existent de l'hyperplasie et des dilatations glandulaires. La lésion est constituée par un épithélomia cylindrique pseudo-glandulaire et trabéculaire qui serait tout à fait banal si, contrastant avec la limitation de l'extension en surface, il n'existait une pénétration frappante en profondeur. La lésion, qui traverse la musculeuse, se répand dans la sous-péritonéale en formant aussi bien dans le muscle que dans la celluleuse externe des rognons de densité remarquable. Les lymphatiques sont très peu envahis mais présentent, au niveau de la sous-muqueuse comme de la sous-péritonéale, de grosses dilatations. Il existe une réaction du chorion prononcée, une infiltration polynucléaire intense, de très nombreuses cellules de Russell.

La place assignée ne permettant pas de longs commentaires, nous insisterons simplement sur les points essentiels de cette observation.

Il est possible que l'évolution du cancer ait débuté bien antérieurement à la date où la lésion a commencé à s'objectiver. On peut même, malgré l'amélioration consécutive à la cholécystectomie, se demander si les premières douleurs attribuées à la maladie vésiculaire n'étaient pas déjà l'expression de la lésion gastrique.

A cette longue étape plus ou moins latente s'oppose la rapidité avec laquelle la lésion est passée en trois mois d'un diamètre de 8 mm. environ à une aire de 4 cm. de large. L'augmentation des douleurs, l'atteinte de l'état général ont souligné la brutalité de l'étape préopératoire.

Il est important de confronter ici les constatations endoscopiques et les données radiologiques. Au début, alors que le diagnostic clinique était hésitant, les examens de contrôle le demeurèrent également. La découverte d'une ulcération juxta-pylorique incitait seulement à de

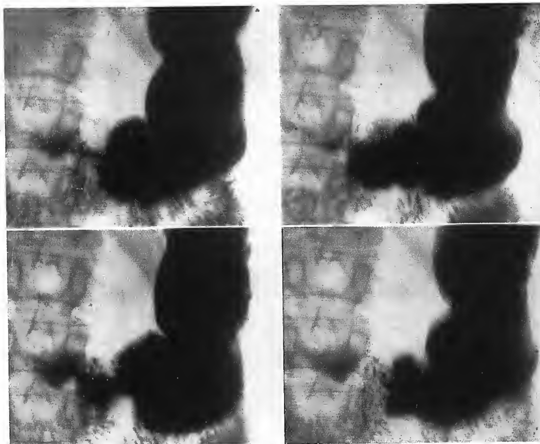


Fig. 2. — Première radio (26 Mars) : péristalienne antral normal; souplesse et variabilité des contours (films en série).



Fig. 3. — Première radio (26 Mars) : sur certains clichés, encochage de la grande courbure antrale.

grandes réserves sur la bénignité de la lésion, légèrement anfractueuse. A ce moment, l'encoche de la grande courbure antrale ne fut pas considérée comme pathologique parce que variable d'un film à l'autre et complètement effacée, sur une partie des films, par un péristaltisme souple, profond, de rythme normal.

Trois mois plus tard, l'endoscopie permettait formellement le diagnostic de néoplasme, diagnostic basé encore une fois sur les irrégularités d'une ulcération étalée, à bords découpés, avec des caps muqueux plongeant vers le centre de l'ulcère. A ce moment, l'attention fut évidemment retenue par l'encoche prépylorique que présentait à la radio la grande courbure antrale, mais son interprétation parut délicate, son étendue et sa forme se modifiant nettement d'un film à l'autre.

Pour notre part, nous croyons que cette encoche, que l'on retrouvait de siège identique mais d'allure variable d'un examen à l'autre, ne répondait pas à la lésion, mais se trouvait produite par la traction des tissus infiltrés. Il s'agissait en somme d'une image en drapé (Gutmann). Ce qui confirme cette impression, c'est que, sur les films pris immédiatement avant l'intervention, l'encochage antral aboutit à une zone différenciée, plus pâle, amorce d'une lacune.

Il est enfin important de souligner l'aspect anatomo-pathologique particulier de ce cancer. La lésion ne présentait qu'une tendance minime à s'étendre en surface, alors qu'elle pénétrait au contraire profondément la paroi de dedans en dehors. Sans extension lymphatique notable, elle atteignait la celluleuse sous-péritonéale en formant à son niveau des rognons bosselés. Il y a là un contraste singulier avec les formes ulcérantes superficielles ou muqueuses érosives magistralement étudiées par Gutmann, Ivan Bertrand, Guy Albot et leurs élèves.

L'observation que nous rapportons ici montre une fois de plus de quelle façon, après une période de latence plus ou moins prolongée, le cancer gastrique brûle soudain les étapes. Elle montre aussi comment les méthodes endoscopique et radiologique peuvent se concilier et se compléter grâce aux progrès techniques et interprétatifs réalisés.

(Travail de la Clinique Propédeutique de l'Hôpital Broussais. Prof. MAURICE VILLARET.)



Fig. 5. — Deuxième radio (25 Juin) : encoche de la grande courbure antrale, de siège fixe, de profondeur variable.



Fig. — 4. — Deuxième gastroscopie (9 Juillet) ; ulcération irrégulière de 3 *cm.* de diamètre.

BIBLIOGRAPHIE

R.-A. GUTMANN, IVAN BERTRAND, TH. J. PÉRISTIANY : *Le cancer de l'estomac au début* (*G. Doin*, édit.), Paris, 1939. — GUY ALBOT, MONIQUE PARTURIER-LANNEGRACE et MAURICE PERROT : Diagnostic précoce d'un petit ulcère gastrique en voie de cancérisation, selon la méthode radio-clinique de R.-A. Gutmann. *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1941, 1346-48. — M. CHIRAY, G. ALBOT, CH. DEBRAY et R. LE CANUET : Diagnostic précoce d'un cancer fibreux incipiens de la petite courbure gastrique. *La Presse Médicale*, 24 Février 1942, 197-199. — GUY ALBOT, JEAN GOSSET, IVAN BERTRAND, MONIQUE PARTURIER-LANNEGRACE : Cancer primitif de l'estomac. *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1942, 711-712. — GUY ALBOT, LUCIEN LEGER, RAYMOND YCRE : Cancer primitif de l'estomac *in situ*. *La Presse Médicale*, 21 Juin 1943, 313-314.



Fig. 6. — Troisième radio (9 Juillet) : sillon invariable de la grande courbure antrale.



Fig. 7. — Gastrectomie (12 Juillet) : cancer ulcérant de 4 *cm.* de diamètre.

RÉSULTAT ANATOMIQUE DE L'OPÉRATION DE HUETER DANS « L'HALLUX VALGUS »

PAR MM.

J. VEYRASSAT et A. BERNER

(de Genève)

Dans un précédent travail[1] nous avons rapporté les observations cliniques d'une vingtaine de malades qui avaient subi pour la plupart des deux côtés, l'opération de Hueter pour *Hallux valgus*. Nous avions souligné les excellents résultats que ce procédé opératoire permet d'escompter et nous regrettions de ne pouvoir apporter de document anatomique pour montrer comment se régénère l'articulation après la résection de la tête du métatarsien.

Nous sommes aujourd'hui en mesure de combler cette lacune, car nous avons pu examiner les deux pièces anatomiques d'une de nos opérées.

Rappelons que l'opération de Hueter consiste à réséquer la tête métatarsienne déformée sur 8 à 10 *mm*. en arrière des insertions capsulaires, puis à modeler l'extrémité de l'os pour constituer une surface arrondie capable de s'adapter mécaniquement à la concavité du cartilage articulaire de la phalange ; la capsule est ensuite suturée. La guérison survient en deux à trois semaines, souvent plus tôt, avec une récupération fonctionnelle dans la règle excellente : la motilité articulaire récupère son amplitude normale et la marche est indolore.

La malade dont il est question, Séraphine W..., a été opérée le 3 Avril 1941, à l'âge de 56 ans. Les suites opératoires furent normales, à part une légère suppuration de la plaie droite, qui ne permit la marche qu'au bout de trois semaines. La patiente, qui souffrait beaucoup, fut complètement guérie par les interventions.

Cette femme est décédée le 2 Juin 1942, soit 14 mois plus tard, d'une hémorragie cérébrale. Par ailleurs : bronchopneumonie de la base droite, tuberculose ancienne avec granulie récente.



Fig. 1. — Radiographie face et profil de l'articulation métatarso-phalangienne gauche.

Les radiographies des articulations métatarso-phalangiennes qui avaient été opérées montrent que les têtes métatarsiennes néoformées sont bien arrondies; l'extrémité de l'os modelé est densifié ; l'intervalle articulaire est élargi (fig. 1).

A la dissection, on constate que les capsules articulaires ont complètement régénéré (fig. 2). Il est facile de mobiliser les jointures, elles ne sont pas ankylosées.

La fig. 3 montre la surface de coupe des deux premiers orteils droit et gauche. A gauche, la tête métatarsienne néoformée est plus régulièrement ronde qu'à droite. Leur revêtement est formé d'un tissu d'aspect cartilagineux à l'extrémité de l'os, fibreux sur les côtés. La cavité articulaire existe des deux côtés. Les surfaces articulaires des métatarsiens sont blanches et lisses, remarquablement adaptées à la concavité de la phalange. Les capsules sont fortement épaissies ; à droite, du côté interne, il existe un coin fibreux où l'on voit quelques vaisseaux.



Fig. 2. — Dissection du gros orteil droit.

Les deux articulations ont été coupées, puis colorées à l'hématoxyline-éosine et au van Gieson.

Au microscope, l'os de la phalange et celui du métatarsien, en arrière de la zone opératoire, sont normaux. La ligne ostéo-périostée, par contre, est assez irrégulière, montrant tantôt des signes de résorption, tantôt des phénomènes d'apposition. A distance de l'interligne, l'os se remanie et se modèle par la périphérie.

Les extrémités des métatarsiens sont caractérisées par un os en pleine transformation : les trabécules, épaisses et nombreuses, présentent des lignes de suture diversement calcifiées, d'aspect parfois irrégulier. Les ostéocytes sont souvent inégalement répartis dans la substance osseuse et montrent çà et là des signes manifestes d'oncose, surtout dans les régions d'os ancien. Le liséré marginal, bleu et même hypercalcifié dans les zones au repos, est rose là où la transformation est active. Les ostéoblastes, souvent au repos, manifestent ailleurs une grande activité. La moelle osseuse est adipeuse dans la phalange et dans la métaphyse métatarsienne. A l'extrémité de l'os opéré on trouve par contre beaucoup de moelle fibreuse ; son aspect est celui d'un conjonctif jeune, richement vascularisé ; les noyaux y sont nombreux, parfois tuméfiés. Cette moelle présente en maints endroits des phénomènes de résorption osseuse. Cette dernière se fait surtout par fibro-clasie ou par vasculo-clasie, exceptionnellement par ostéo-clasie.

Le tissu qui revêt les métatarsiens présente tous les stades de passage entre le conjonctif banal (sur les côtés principalement), et le cartilage hyalin (surtout à l'extrémité de l'os). Il s'en faut qu'il s'agisse partout d'un cartilage hautement différencié : les fibres collagènes sont encore souvent visibles, orientées longitudinalement près de l'os, et dans la direction de l'interligne à la surface. Parfois, les cellules sont isolées, plus ou moins fusiformes. Ailleurs, toutefois, il s'agit bien de cartilage hyalin (fig. 5), avec des chondroplastes assez régulièrement distribués contenant 2 à 3 chondrocytes arrondis.

Ce cartilage est certainement néoformé, la preuve en est fournie par la présence d'esquilles osseuses microscopiques hypercalcifiées et en voie de résorption qui sont incluses dans le tissu en question.

Sur les côtés de l'articulation, il s'agit surtout de tissu collagène dense, dans les interstices duquel se trouvent des groupes de vaisseaux. Un de ces derniers est visible sur la fig. 3, à droite, au sommet du coin fibreux. Ces vaisseaux sont certainement le signe d'une transformation active du tissu fibreux. En effet, ils ne montrent aucune réaction inflammatoire et se trouvent là où le remaniement est le plus intense.

La surface articulaire du cartilage néoformé est en certains endroits parfaitement régulière, au repos, de courbure identique à celle du cartilage de la phalange. Ailleurs, elle présente de petites exfoliations ou de petites excroissances plus fibreuses qui témoignent du travail d'adaptation. Ce travail plastique est surtout net aux extrémités de la fente articulaire, où l'on voit bien comment cette fente se constitue et progresse : un plan de clivage se forme dans le cartilage, qui dans une direction qui prolonge celle de la cavité articulaire prend un aspect feuilleté et dissocié. Il n'existe là que quelques fibrilles collagènes œdématiées, pauvres en cellules.

Notons encore l'absence, dans toutes les coupes, de pigments hémoglobinogènes.

Les deux pièces anatomiques que nous venons de décrire représentent donc l'état de néo-articulations en voie d'adaptation fonctionnelle. Nous avons vu comment l'os se remaniait, comment son revêtement épousait bien la forme du cartilage de la phalange ; nous avons eu la surprise de constater la présence d'une cavité articulaire et de trouver du tissu chondroïde et cartilagineux hyalin véritable au sommet de l'os opéré.

Cette dernière constatation est d'autant plus remarquable que la présence de cartilage n'est qu'exceptionnellement signalée sur les surfaces de revêtement d'une néo-articulation. Ollier et, plus tard, Leriche ont remarqué « que sur les surfaces articulaires nouvelles, il n'y a qu'un tissu fibreux, lisse, c'est-à-dire un tissu conjonctif adapté au jeu, mais sans cellules cartilagineuses, sans substance fondamentale spéciale » (Leriche). Ollier[2] décrit toutefois une pièce de résection du coude où il vit du cartilage sur la tête du radius. Leriche[3] a trouvé

1. Veyrassat et Berner : *Schw. med. Wschr.*, 1941, 71, 587.

2. Ollier : *Traité des Résections.*

3. Leriche : *Physiologie et Pathologie du tissu osseux* (*Masson* édit.), 1939.

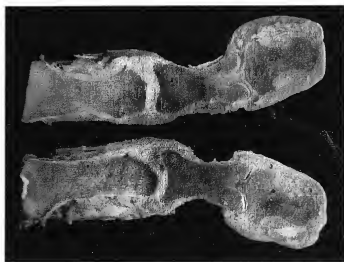


Fig. 3. — Surface de coupe des deux orteils.



Fig. 4. — Vue générale de la coupe, grossie 3 fois, de la néo-articulation droite.

dans les observations du musée Ollier (deux cas où du cartilage hyalin est signalé, mais sans examen histologique ». Dans une communication personnelle le même auteur nous signale n'avoir vu « qu'une fois du cartilage vrai au niveau du coude. Mais plus j'avance, ajoute-t-il, et plus je pense que l'on doit pouvoir arriver à obtenir un revêtement cartilagineux, car de l'os au cartilage il n'y a génétiquement que bien peu de différence puisque expérimentalement presque toutes les fois que l'on obtient de l'os on obtient aussi du cartilage ».

Rares sont les travaux expérimentaux qui traitent de la question. Un des plus intéressants et des plus récents est celui de Banks et Compère[4]. Ces chirurgiens américains ont opéré 61 jeunes rats et 20 jeunes lapins de différentes manières : amputation médio-fémorale, résection subtotale ou totale de l'épiphyse, en laissant le cartilage de conjugaison, résection subtotale ou totale du cartilage de conjugaison. Entre autres constatations, ils ont établi qu'après une amputation médio-fémorale il se constitue après trente jours un cal fibreux et cartilagineux analogue

4. S. W. BANKS et E. L. COMPÈRE : *Ann. of Surgery*, 1941, 114, 1076.

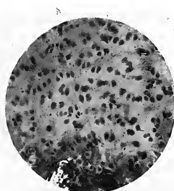


Fig. 5. — Cartilage hyalin articulaire néoformé (à droite, l'extrémité de l'os).

à celui des fractures. Par contre, « la résection subtotale de l'épiphyse ou de la moitié de l'épiphyse est suivie d'une légère régénération du centre osseux, *mais le cartilage articulaire ou épiphysaire ne régénère pas* et la croissance de cette partie de l'épiphyse s'arrête ». Il ne se forme après excision du cartilage articulaire que du tissu fibreux (voir leurs figures 2 et 3).

Les résultats des auteurs américains ne concordent donc pas avec les nôtres. Nous expliquerons peut-être cela par le fait que leurs animaux ont été tués relativement tôt après l'opération (de sept jours à neuf semaines), alors que notre opérée est décédée quatorze mois après l'intervention. Et ce délai est encore court ; les articulations sont en plein remaniement ; il s'en faut de beaucoup que leur adaptation soit achevée. Nos préparations microscopiques montrent bien que le cartilage articulaire est encore en voie d'évolution et de différenciation, que la cavité articulaire s'agrandit encore, que l'os se transforme. La pathologie osseuse nous enseigne du reste qu'un os fracturé qui se consolide avec un déplacement met parfois des années pour acquérir sa forme définitive. Il est logique de penser qu'une articulation qui a été modifiée par le chirurgien exigera autant et peut-être plus de temps qu'une diaphyse osseuse pour adapter sa morphologie aux nécessités mécaniques, étant un système plus compliqué et plus délicat.

HÉMOPTYSIES NON TUBERCULEUSES ET HÉMOPTYSIES SANS CAUSES

LA BRONCHOSCOPIE MÉTHODE D'EXAMEN INDISPENSABLE

Par **Jacques LECŒUR**

Les problèmes diagnostiques posés par les hémoptysies non tuberculeuses et les hémoptysies sans cause apparente sont parmi les plus délicats qui se présentent à l'investigation et la perspicacité des médecins praticiens et pneumologue. Faute d'un diagnostic certain, le médecin se trouve dans une situation angoissante, ignorant qu'il est de l'avenir de ces malades hémoptoïques. Faut-il, avec toutes les conséquences morales et sociales que comporte une telle décision, considérer ces malades comme des tuberculeux dont nos moyens cliniques habituels ne permettent pas de faire la preuve ? Risque-t-on de laisser échapper une lésion pulmonaire curable à ce stade, qui ne se manifestera ultérieurement que lorsque aucun moyen ne permettra d'en escompter la guérison ?

Souvent ces problèmes se sont posés à notre esprit et c'est pour essayer de réduire le nombre des hémoptysies sans cause, en leur trouvant une étiologie précise, que nous avons soumis 36 malades semblables à la bronchoscopie systématique après examen rhino-laryngologique négatif. Lorsque la bronchoscopie ne nous révélait qu'une lésion minime ou aucune lésion, nous avons fait systématiquement des bronchographies lipiodolées. Ce sont les résultats de ces examens pratiqués avec l'amicale collaboration de MM. Jacques Rolland et Roger Even que nous apportons ici.

Dans 14 cas, il existait une anomalie de transparence pulmonaire (condensation pulmonaire arrondie, image de condensation pulmonaire rétractile ou d'emphysème pulmonaire obstructif).

Dans les 22 autres cas, l'image pulmonaire était normale.

Dans tous les cas, les examens de crachats répétés, et malgré des techniques diverses, n'ont pas montré la présence de bacilles de Koch.

Voici comment se répartissent nos résultats :

Sur 36 cas d'hémoptysies non tuberculeuses, dont 22 sans cause apparente, nous avons noté :

13 cancers bronchiques vérifiés par biopsie ;
15 lésions bronchiques non cancéreuses ;
1 lésion trachéale ;
7 cas où la bronchoscopie a été négative : dans 3 de ces 7 cas la bronchographie lipiodolée a montré l'existence de bronchectasies ; 4 cas sont restés négatifs.

Les 22 cas d'hémoptysies sans cause se répartissent ainsi :

1 cancer bronchique ;
14 lésions bronchiques non cancéreuses ;
1 lésion trachéale ;
3 dilatations des bronches ;
3 hémoptysies sans cause après bronchoscopie et lipiodol.

1° Les 13 cas de CANCER BRONCHIQUE se sont présentés comme suit :

Bronche souche droite : 2 cas, dont un révélé par un syndrome d'emphysème obstructif de la base droite et l'autre par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile lobaire inférieur.

Bronche lobaire supérieure droite : 2 cas, dont un traduit par une masse arrondie juxta-hilaire et l'autre par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile ;

Bronche lobaire inférieure droite : 2 cas, traduits tous deux par une image de condensation pulmonaire rétractile ;

Bronche souche gauche : 2 cas, traduits l'un par une masse juxta-hilaire gauche et l'autre par un syndrome de condensation pulmonaire rétractile massive gauche qui avait été précédé par une image d'emphysème pulmonaire obstructif ;

Bronche lobaire supérieure gauche : 2 cas révélés par des images de condensation pulmonaire rétractile au niveau des rameaux de la bronche supérieure gauche ;

Bronche lobaire inférieure gauche : 3 cas, dont 2 traduits par des images de condensation pulmonaire rétractile, correspondant l'une à la bronche inférieure et l'autre à un rameau de cette bronche, et le troisième présentant une image thoracique normale.

La *répartition histologique* est la suivante :

5 cancers à petites cellules, tous originaires des bronches lobaires ;

4 cancers malpighiens, dont 2 originaires de la bronche souche gauche et 2 originaires des bronches lobaires inférieures ;

2 épithéliomas polymorphes ;

2 épithéliomas cylindriques dont un cylindrique et glandulaire.

2° L'étude des 15 LÉSIONS BRONCHIQUES NON CANCÉREUSES a été pour nous beaucoup plus instructive. Nous avons observé :

1 angiome de la bronche droite;

1 ulcération bénigne hémorragique de la bronche souche droite qui cautérisée par du nitrate d'argent a guéri rapidement ;

1 kyste muqueux de l'éperon de la bronche lobaire inférieure gauche ;

12 tumeurs bronchiques non cancéreuses dont: *1 polype, 1 bronchiome* (tumeur mixte) révélé par un syndrome de condensation de la base droite, *10 tumeurs inflammatoires* bien particulières, présentant toutes le même aspect et que nous avons étudiées et individualisées avec notre maître et ami M. Rolland. Cliniquement, il s'agit de malades présentant des hémoptysies répétées à des intervalles plus ou moins réguliers et plus ou moins espacés. Ces hémoptysies sont parfois abondantes, rarement limitées à l'émission de quelques crachats sanglants, et se réduisent à une seule émission sanglante sans « queue d'hémoptysie ». A l'endoscopie on note sur un éperon bronchique une déformation : élargissement d'une moitié de l'éperon ou saillie tumorale arrondie sessile, qui épaissit et déforme l'éperon, qui a perdu sa finesse et son tranchant. La muqueuse qui recouvre la tumeur est rouge et très vascularisée. L'examen histologique montre des aspects superposables : sous un épithélium normal, on note l'existence :

D'une *hyperplasie glandulaire* invraisemblable : les acini d'apparence normale se comptent par centaines sur le petit fragment de biopsie et présentent tous un aspect de grande activité fonctionnelle ;

D'*infiltrats inflammatoires subaigus* qui sont au voisinage des acini ou entre eux. Dans certains cas, nous avons même observé une infiltration mucoïde de tous les tissus.

Dans tous ces cas, afin d'éliminer une autre cause d'hémoptysie telle qu'une dilatation des bronches, nous avons effectué des bronchographies lipiodolées, qui se sont avérées négatives.

Dans un cas de tumeur de l'éperon de la bronche lobaire supérieure droite, qui s'accompagnait d'hémoptysies répétées et abondantes, nous avons effectué la coagulation diathermique de la tumeur qui a amené la cessation des hémoptysies.



Fig. 2. — Tumeur similaire. Aspect typique de tumeur glandulaire (grand nombre d'éléments glandulaires) et inflammatoire (infiltrats inflammatoires interglandulaires). (Grossissement × 60.)

3° Il nous a été donné d'observer dans un cas des *stries angiomateuses* de la trachée.

4° 3 cas de DILATATIONS BRONCHIQUES très localisées et répondant à la classique forme sèche de Bezançon et Azoulay ont été révélés par la bronchographie lipiodolée pratiquée après bronchoscopie négative.

5° 4 cas sont demeurés SANS ÉTIOLOGIE précise après nos investigations :

Dans un cas, rapporté avec R. Even, il s'agissait d'un malade porteur d'une image opaque arrondie, axillaire droite, nettement limitée et s'accompagnant d'hémoptysies. Dans les semaines suivantes, nous avons assisté à la disparition de l'image opaque mystérieuse ;

Le second cas était celui d'une jeune femme ayant présenté des hémoptysies répétées et dont l'image radiologique montrait des calcifications juxta-hilaires gauches très importantes, origine possible des hémoptysies ;

Le troisième malade présentait des hémoptysies à répétition, son image thoracique était normale et nos recherches sont restées entièrement négatives ;

Le quatrième malade, grand fumeur, avait présenté les jours précédents une hémoptysie peu importante, son image thoracique était normale et l'examen endoscopique nous a montré un état congestif très marqué de tout l'arbre respiratoire (pharynx, larynx, trachée et bronches) avec vascularisation anormale des muqueuses.

Que faut-il conclure de tout ceci ?

En premier lieu, l'*intérêt de la bronchoscopie* pratiquée sur de telles indications *nous paraît indiscutable.* C'est presque un lieu commun de revenir sur les indications formelles de bronchoscopie que constituent la constatation ou l'existence d'un emphysème obstructif ou d'une condensation pulmonaire rétractile ou d'une opacité juxta-hilaire.

Le moins qu'on puisse dire de l'*examen endoscopique,* c'est qu'il *diminue considérablement le nombre des hémoptysies sans cause,* puisque sur 22 malades nous avons pu 15 fois trouver l'origine de l'hémoptysie par la bronchoscopie; si l'on complète le cas d'examen négatif par la bronchographie lipiodolée, on voit que 4 malades seulement sur 22 n'ont pas révélé l'origine de leur hémoptysie.

Des *lésions bénignes,* telles que polype, angiome, ulcération bénigne probablement inflammatoire, kyste muqueux, *ne peuvent être découvertes que grâce à la bronchoscopie.* Enfin *les tumeurs glandulaires et inflammatoires,* que nous avons notées, ne peuvent être soupçonnées et reconnues que par l'examen endoscopique. Dans ces cas de lésions bénignes, la bronchoscopie permet encore la guérison des lésions par cautérisation ou coagulation diathermique, qui entraîne la disparition des hémoptysies.

(*Travail du Centre de Triage de l'hôpital Tenon* [M. R. EVEN, *chef de Service*] *et du Service de Chirurgie Thoracique de l'hôpital Tenon* [*Service de M.* A. MAURER].)



Fig. 1. — Tumeur bronchique glandulaire inflammatoire. Noter le grand nombre des acini sur cette petite portion de coupe. Noter, à droite, la sclérose péritumorale. (Grossissement × 60.)

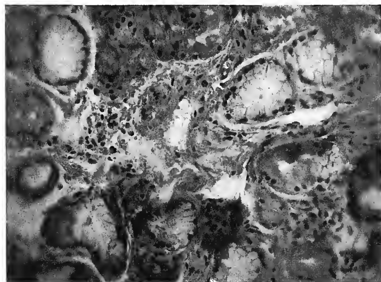


Fig. 3. — Tumeur semblable. Remarquer, à un fort grossissement, les infiltrations inflammatoires entre les éléments glandulaires. (Grossissement × 270.)

SOUS-MAXILLITES ET PAROTIDITES D'ORIGINE RÉFLEXE

Par M. DECHAUME
(Paris)

La pathogénie de l'infection des canaux et des glandes salivaires est encore un peu incertaine. Elle se produirait par voie ascendante ou canaliculaire ; la pénétration des germes serait favorisée en particulier par la stase, elle-même déterminée par un obstacle mécanique. Pour la lithiase on admet que, chez un individu qui présente un état humoral spécial, des microbes virulents pénètrent dans les voies salivaire, attaquent l'épithélium ; autour des microbes et des débris épithéliaux, les matières minérales de la salive se déposent et forment un calcul intraglandulaire ou canaliculaire. Celui-ci détermine ultérieurement des accidents mécaniques (dilatation des canaux...) et inflammatoires.

Or, dans ces dernières années, chez des malades venus consulter pour des sous-maxillites ou des parotidites, si l'évolution n'a pas toujours confirmé l'origine lithiasique, la sialographie nous a révélé souvent des dilatations inattendues des canaux salivaires, ce qui nous engage à reprendre ces théories pathogéniques.

I. — Sous-maxillites : 1° F... 40 ans. Malade ayant eu plusieurs accidents inflammatoires avec colique salivaire, faisant poser le diagnostic de lithiase salivaire.

Une sialographie au cours d'accidents aigus ne confirme pas la présence d'un calcul mais révèle une dilatation du canal de Wharton et de ses principales ramifications, tandis que les petites sont imperméables.

2° Mlle V. L..., 20 ans, s'était aperçue en Septembre 1940, au cours de la mastication, que la région sous-maxillaire gauche augmentait de volume. Tout rentrait dans l'ordre en quelques heures. Les crises se répétèrent pendant huit jours environ avant de disparaître.

Le 6 Décembre 1940 elle se présente à notre consultation. Depuis une quinzaine de jours environ, à chaque repas, une tuméfaction sous-maxillaire se développe en même temps qu'apparaît de la gêne pour avaler.

L'examen montre une tuméfaction sous-maxillaire ; le canal de Wharton n'est pas perceptible mais son ostium est rouge et turgescent.

Une sialographie après injection de lipiodol extra-fluide révèle une dilatation importante du canal de Wharton et de ses ramifications sans calcul (fig. 1).

La malade n'est pas revenue.

3° Mlle D..., 19 ans, vient à notre consultation le 28 Novembre 1940 pour une tuméfaction de la région sous-maxillaire droite et du plancher de la bouche, ainsi qu'une gêne de la déglutition.

Les accidents auraient débuté deux jours auparavant au cours d'un repas par une tuméfaction sous-maxillaire.

L'examen confirme l'existence de cette tuméfacttion, ainsi que d'une périwhartonite avec issue de pus par l'ostium.

Une sialographie faite le 29 montre une dilatation importante du canal de Wharton ainsi que de ses ramifications (fig. 2).

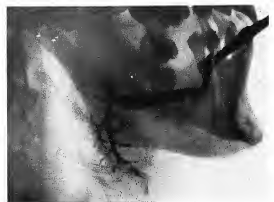


Fig. 2.

Le 11 Décembre 1940 l'amélioration est considérable, il subsiste à peine une légère tuméfaction sous-maxillaire. Il n'y a eu expulsion d'aucun calcul.

II. — Parotidites : 1° H..., 14 ans, vient consulter pour une parotidite droite qui évolue depuis deux à trois mois.

Chaque matin, au réveil, l'enfant constate une tuméfaction parotidienne sans ressentir aucune douleur ; il appuie, du pus sort par le canal et tout rentre dans l'ordre.

La première grosse molaire supérieure droite infectée est extraite.

Une sialographie, le 25 Juin 1936, montre un canal de Sténon dilaté. Pas d'expulsion de calculs.

2° Chez un homme de 40 ans, parotidite d'évolution récente avec prédominance au pôle inférieur.

La sialographie montre une dilatation du canal de Sténon et de ses ramifications (fig. 3).

Il n'y a jamais eu expulsion de calculs.

Dans tous ces cas, la dilatation des canaux ne peut s'expliquer par des accidents mécaniques. Il semble, par contre, qu'on puisse incriminer avec plus de vraisemblance un déséquilibre de l'innervation canaliculaire et glandulaire.

Leriche a montré en effet, que dans les états de dilatation chroniques, et même aigus, du tube digestif, à ses différents niveaux, du bassinet et de l'uretère, où d'habitude on fait intervenir uniquement

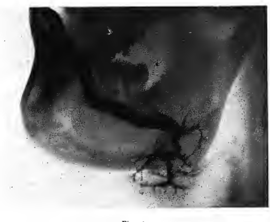


Fig. 1.

des phénomènes mécaniques et une sorte de forçage de la musculature, il s'agit seulement d'une excitation sympathique. Il existe, en effet, à chaque étage du tube digestif, une riche innervation, dont le jeu est ainsi conçu que le nerf qui relâche la contraction du conduit fait contracter le sphincter et, inversement, celui qui fait contracter le conduit, relâche le sphincter. Schématiquement, le pneumogastrique fait contracter les fibres circulaires des conduits et relâcher les sphincters. Le sympathique au contraire inhibe la contraction du conduit et ferme les sphincters.

D'un autre côté, Brodin, Aubin et Taveau ont montré que la plupart des malades dits hépatiques souffrent en réalité d'un trouble de l'excrétion biliaire ; la lithiase biliaire n'est en cause que dans un petit nombre de cas. L'infection de la vésicule biliaire, la cholécystite, est souvent la conséquence d'une stase biliaire favorisante, due à un réflexe troublant le fonctionnement normal de l'évacuation biliaire et ayant pour point de départ des lésions intestinales ou utéro-ovariennes, d'où le nom de cholécystites réflexes.

Ces données peuvent s'appliquer intégralement aux glandes salivaires. On trouve d'ailleurs dans la littérature médicale des observations en faveur de cette opinion.

Leriche a présenté, en Janvier 1922, à la Société de Chirurgie de Lyon, un malade atteint de gonflement parotidien bilatéral avec rétention salivaire et distension aérique. La guérison fut obtenue par l'arrachement du nerf auriculo-temporal. Leriche pensait à une dystrophie des tissus élastiques et musculaires des conduits excréteurs de la parotide.

Leclerc, dans *La Presse Médicale* du 7 Juillet 1923, rapporte l'observation d'un malade de 40 ans qui présente à chaque instant une tuméfaction en avant et au-dessous du tragus. La pression évacue un flot de salive en même temps que la tumeur s'affaisse. Depuis quatre mois les accidents sont devenus inflammatoires, du pus sort par le canal. Le cathétérisme montre qu'il est perméable. La radiographie ne révèle pas de calcul. La guérison est obtenue par l'arrachement du nerf auriculo-temporal.

Rousseau-Decelle écrit aussi qu'à côté du fait banal que toute intervention sur le système gingivo-dentaire amène une brusque exagération de la sécrétion salivaire, il existe un trouble plus rare caractérisé par le gonflement intermittent des glandes salivaires. Uni ou bilatéral, il survient au cours d'irritations alvéolo-dentaires aiguës (arthrite ou pulpite), il simule parfois une lithiase. Il serait dû à une vaso-dilatation réflexe de la glande.

Ainsi, de toutes ces constatations, il ressort qu'on peut observer au niveau des glandes salivaires les mêmes accidents que ceux décrits sur les autres parties du tube digestif ou de ses annexes, c'est-à-dire des sous-maxillites et parotidites réflexes.

Elles sont consécutives à des irritations dans la sphère du trijumeau [1] (lésions dentaires, muqueuses...). Ces irritations bloquent le sphincter à l'orifice des canaux de Wharton ou de Sténon et dilatent les canaux sus-jacents. La persistance du blocage facilite l'infection secondaire des canaux et de la glande. Comme cette infection débute près de l'orifice du canal, l'irritation qui en résulte prolonge le blocage. Sur un terrain prédisposé la lithiase peut enfin se constituer [2].

La connaissance de ces faits mérite d'être retenue dans la thérapeutique des parotidites ou sous-maxillites.

Il est bien entendu que les accidents d'origine lithiasique relèvent la plupart du temps de l'incision du canal sur le calcul pour entraîner son issue : Cette « taille » suffit à assurer le plus souvent la régression progressive des accidents. Mais peut-être les accidents mécaniques de la lithiase, lorsque le calcul est petit, pourraient bénéficier de l'infiltration du sympathique périartériel (artère faciale ou artère temporale superficielle). D'autre part dans les parotidites et sous-maxillites avec issue de pus par les canaux, il est certain qu'il ne suffit plus de faire un traitement étiologique : il est nécessaire de recourir à l'aspiration suivie d'une instillation avec une solution de mercurochrome à 1 pour 100 (Lafite Dupont) qui donne d'excellents résultats. (Dans un cas d'ailleurs nous n'avons pas eu à utiliser cette méthode, car la guérison s'est produite assez rapidement après la sialographie, vraisemblablement sous l'influence du lavage antiseptique réalisé par le lipiodol.)

Mais en présence de sous-maxillites ou parotidites d'origine réflexe, à leur début, il y a tout lieu de croire qu'après suppression de la cause du réflexe, une infiltration de novocaïne autour du sympathique

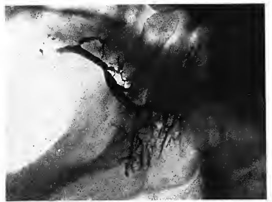


Fig. 3.

périartériel (artère faciale ou artère temporale superficielle) pourrait faire cesser le trouble sympathique. Ainsi seraient évités les accidents inflammatoires secondaires.

1. Les parotidites post-opératoires ont peut-être la même pathogénie.

2. Dans le cas de lithiase l'irritation provoquée par le calcul détermine par voie réflexe une contracture de la paroi à son contact et une dilatation sus-jacente. Cette dernière ne peut s'expliquer par de simples phénomènes mécaniques, tant elle est disproportionnée par rapport au petit volume du calcul.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Deux tableaux peu connus d'Hubert Robert

Déjà signalé à propos de la conservation des demeures historiques, le rôle du corps médical ne se révèle pas moins utile en ce qui concerne les œuvres d'art. Les deux beaux tableaux auxquels nous faisons allusion ici en apportent la preuve. Passés en vente à l'Hôtel Drouot le 6 Juillet 1942, ils risquaient de quitter la capitale et peut-être la France si un médecin parisien [1] ne s'était pas déclaré preneur.

Exécutés à un an de distance, ils représentent *l'Incendie de l'Hôtel-Dieu dans la nuit du 29 au 30 Décembre 1772* et la *Construction à Paris de l'Ecole de chirurgie :* deux sujets particulièrement chers au cœur des médecins, puisque l'un évoque la fin dramatique du vieil hôpital, l'autre l'origine de notre Faculté.

Véritables pièces de collection, ces œuvres magistrales d'Hubert Robert marquent une date importante dans l'histoire du Vieux Paris, et plus particulièrement dans nos annales médicales.

Vu leur intérêt documentaire au seul point de vue iconographique, on s'étonne qu'aucun musée parisien n'ait songé à en faire l'acquisition. Du moins « je suis heureux de penser qu'à défaut de Carnavalet, écrit le Conservateur [2], les deux originaux ont trouvé un asile sûr entre les mains d'un collectionneur avisé ». Espérons qu'un jour, s'ils devaient quitter la rue Boissy-d'Anglas, ils trouvent quai de La Tournelle et rue de l'Ecole-de-Médecine la place qu'ils méritent.

L'artiste avait près d'une quarantaine d'années lorsqu'il exécuta le premier de ces tableaux, *l'Incendie de l'Hôtel-Dieu.*

Déjà au Salon de l'année précédente il avait exposé des études qui firent sensation. C'étaient des effets d'incendie pris dans les principaux édifices de Rome durant son long séjour en Italie.

Le vieil hôpital parisien semble d'ailleurs avoir exercé une véritable attraction sur les artistes, ainsi qu'on peut le voir au musée Carnavalet.

En 1718, lors du premier incendie, J.-B. Oudry, qu'on n'est guère habitué à connaître dans ce genre, en avait fait le sujet d'un de ses premiers tableaux [3]. Gabriel de Saint-Aubin, un demi-siècle plus tard, en donna lui aussi une composition [4], ainsi que le peintre Génillon [5].

Pour un artiste accoutumé à rechercher les effets de lumière, la catastrophe de l'Hôtel-Dieu était une occasion exceptionnelle. Hubert Robert ne la manqua pas, et l'on sait avec quel talent il sut mettre en valeur l'opposition saisissante entre l'obscurité du ciel et l'embrasement de l'édifice. « Etude du plus grand effet », annonce le catalogue de vente de 1809, où l'alternance des teintes claires et sombres se trouve réalisée avec une rare vigueur. La vue est prise de la Seine entre deux hautes maisons. Derrière le Petit Pont on voit le bâtiment de l'Hôtel-Dieu [6], dont on reconnaît la longue silhouette ainsi que l'antique façade à pignon du XVe siècle, percée de deux hautes portes. Envahi par les flammes, le vieil hôpital éclaire d'une lueur sinistre la façade de Notre-Dame qui se détache en rouge sur le ciel nocturne. Le pont que l'on aperçoit dans le fond, c'est le pont Saint-Charles qui reliait les constructions primitives aux nouveaux bâtiments construits sur la rive gauche.



Fig. 1. — L'incendie de l'Hôtel-Dieu dans la nuit du 29 au 30 Décembre 1772.

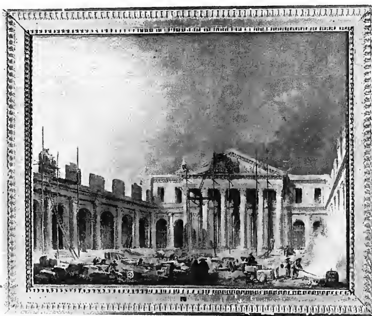


Fig. 2. — Construction à Paris de l'Ecole de Chirurgie 1773.

L'extraordinaire animation qui règne parmi les personnages donne une idée de ce que fut la réalité.

Cet incendie, le troisième depuis le début du siècle, plus violent encore que celui de 1737, ravagea tous les bâtiments, en particulier les grandes salles élevées par saint Louis, restaurées par Louis XI et refaites plus tard par Henri IV et Louis XIII, ne laissant subsister que les façades à double pignon du Moyen Age et de la Renaissance, construites en pierre.

Les malades, qu'il fallut évacuer en pleine nuit, à peine vêtus, trouvèrent asile dans Notre-Dame, dont les portes avaient été ouvertes par les soins du Chapitre. Plusieurs périrent dans les flammes et sous les décombres.

Payé 144 francs en 1809 et revendu 950 francs en 1897, ce tableau fut récemment adjugé 80.000 francs. Il a été exposé en 1933 au musée de l'Orangerie, à l'occasion du deuxième centenaire de la naissance d'Hubert Robert.

Désireux de donner un aperçu plus complet des ruines de l'Hôtel-Dieu, l'artiste se rendit plusieurs fois sur les lieux mêmes du sinistre pour prendre de nouveaux croquis. Ce sont les deux lavis en pendant qui se trouvent à Carnavalet et qui représentent les ruines de la salle du Légat et de la chapelle Saint-Louis huit et quinze jours après l'incendie [7].

L'autre tableau, plus petit, exécuté l'année suivante, a peut-être encore plus d'intérêt, car il nous donne avec précision l'état de la construction de l'Ecole de chirurgie en 1773.

Commencés en 1769 les travaux étaient déjà très avancés, puisqu'il ne restait plus à élever que le premier étage de l'aile gauche. L'artiste nous montre les ouvriers en plein travail dans la cour d'honneur transformée en chantier, encombrée de pierres de taille, d'échelles et d'échafaudages.

Les ouvertures du rez-de-chaussée sont bouchées par des palissades en planches. On reconnaît, au fond, supporté par 6 colonnes corinthiennes, le vaste péristyle surmonté de son fronton. Le bas-relief de Berruer est parfaitement visible, sauf à gauche où une bâche recouvre encore la partie inachevée.

Au-dessous apparaissent déjà les cinq médaillons représentant les principales célébrités chirurgicales.

Au premier plan, deux religieux sont en conversation, l'un de dos, vêtu de brun, l'autre de face, habillé en bleu, le chef couvert d'un large chapeau. On aurait aimé y voir quelques chirurgiens en costume de l'époque.

L'artiste a daté et signé vers la gauche sur le bord d'une grosse pierre près de laquelle devise un couple.

Par un effet de lumière très réussi, le majestueux péristyle apparaît violemment éclairé, tandis que l'aile gauche du bâtiment, encore en construction, reste dans l'ombre. Cette opposition probablement voulue par l'artiste n'est pas une des moindres qualités de son œuvre. Il en est une autre qui frappe le regard, c'est la couleur même du tableau. Elle suffirait à elle seule à identifier ce peintre de ruines qui, ne voulant pas rompre avec ses habitudes, a donné à ce monument tout neuf la patine grise des vieilles pierres.

Très peu connue, cette toile n'a jamais figuré dans une exposition, et semble même ignorée de la plupart des auteurs.

Ni Gabillot dans sa monographie [8] ni Pierre de

1. C'est notre confrère et ami M. Robert Chantemesse, fils du regretté professeur, qui en obtint l'adjudication. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude pour l'empressement avec lequel il s'est mis à notre disposition et nous a autorisé à les faire photographier.

2. Lettre de M. François Boucher, 23 Mars 1943.

3. *Le Petit Pont et l'Hôtel-Dieu après l'incendie de Mars 1718* (musée Carnavalet).

4. *L'incendie de l'Hôtel-Dieu, 1772* (musée Carnavalet).

5. Ce tableau fut d'abord attribué à Hubert Robert.

6. Il occupait le long du petit bras de la Seine l'emplacement actuel du square où s'élève la statue de Charlemagne.

7. Ils ont fait l'objet d'une étude de M. Marcel Aubert dans les *Bulletins de la Société d'Iconographie parisienne* en 1910 (l'Hôtel-Dieu et l'incendie de 1772). Par contre, on ne trouve aucun renseignement sur le tableau auquel nous faisons allusion ici.

8. *Hubert Robert et son temps,* Paris, 1895.

Nolhac dans ses deux gros volumes[9] consacrés à Hubert Robert n'y font allusion. Quant à Louis Hautecœur[10], il n'en fait qu'une brève mention. C'est seulement dans un journal[11] donnant le compte rendu des ventes de l'Hôtel Drouot que l'on trouve quelques lignes à son sujet : « Ce que notre reproduction ne peut traduire, c'est la teinte argentée qui baigne ce beau tableau, la vie et le mouvement des personnages, le ciel bleu pâle qui fait valoir les motifs d'architecture. Hubert Robert en véritable magicien de la couleur possédait le don de rendre attrayant un sujet qu'il était si facile de traiter de façon ennuyeuse. » C'est cette œuvre du futur dessinateur des jardins du roi qui, payée d'abord 40 sous par un architecte rouennais il y a une trentaine d'années, fut adjugée 21.000 francs en 1924 et qui a réalisé hier avec les frais la somme de 62.000 francs. Alors que les richesses de nos musées s'offrent aux yeux de tous, les collections privées au contraire demeurent le privilège d'un petit nombre. C'est la raison pour laquelle nous avons cru devoir signaler à l'attention des médecins ces deux tableaux qui complètent utilement les documents de ce genre conservés à Carnavalet[12].

Outre les souvenirs qu'ils évoquent, ne rappellent-ils pas aussi à chacun de nous les deux pôles de notre formation médicale : l'hôpital et la faculté.

PIERRE VALLERY-RADOT.

9. *Hubert Robert*, Goupil, 1910.
10. Exposition Hubert Robert. Musée de l'Orangerie. Catalogue 1933 : « Il a peint des vues de Paris, l'Ecole de chirurgie, l'Incendie de l'Hôtel-Dieu. »
11. *Le Figaro artistique*, 25 Décembre 1924.
12. Gabriel de SAINT-AUBIN : *Louis XVI posant la première pierre de la chaire des écoles de chirurgie*, 1774.

L'utilisation du sang des animaux de boucherie pour l'alimentation de l'homme

Les temps de pénurie et de restrictions que nous traversons nous obligent à envisager de la façon la plus sérieuse la récupération de tous les sous-produits utilisables dans l'alimentation humaine et, en particulier, la récupération de toutes les denrées d'origine animale. Le sang des animaux de boucherie mérite à ce titre une mention toute spéciale et fait l'objet d'une intéressante étude de MARCEL COMYN (*Thèse Vétérinaire*, 20 Janvier 1943.)

Sans nous étendre sur la récolte du sang dans les abattoirs et sur sa conservation, signalons toutefois que de trop grandes quantités de sang sont malheureusement encore perdues dans nos abattoirs. Ceci est dû : à la négligence des tueurs ; à une technique de saignée non appropriée ; à une récolte défectueuse du sang et au manque d'hygiène ; à une conservation défectueuse du sang. Pour remédier à ces différents facteurs, les mesures suivantes sont à préconiser : les directeurs et inspecteurs d'abattoirs mettront tout en œuvre pour obtenir des tueurs qu'ils modifient leurs techniques de saignée et qu'ils récoltent le sang suivant les règles d'une hygiène rigoureuse ; l'utilisation des anticoagulants sera généralisée et le battage du sang définitivement aboli ; les abattoirs seront équipés d'un matériel moderne permettant une récolte hygiénique du sang et sa conservation dans les meilleures conditions. Enfin, pour permettre son utilisation intégrale, en évitant toute fraude, il importe de codifier au plus tôt les différents stades du traitement du sang.

Bien plus intéressantes pour le médecin-praticien sont les différentes utilisations alimentaires du sang, dont quelques-unes peu connues méritent d'être cependant vulgarisées. En France, l'utilisation du sang la plus courante est la fabrication du boudin. Avant guerre, de façon générale, le boudin était composé uniquement de sang de porc récolté à l'abattoir et défibriné sur place aussitôt la saignée à la main ou au bâton. Il était généralement composé de parties égales de sang de porc, de gras de porc et d'oignons. Riche en matières albuminoïdes et en matières grasses, il constituait un excellent aliment, très apprécié et qui présentait l'avantage d'être vendu à un prix modique. Actuellement, et par suite des circonstances, le sang de bœuf est recueilli en totalité et vendu aux charcutiers. Ceux-ci font du boudin de sang de bœuf, mais, le gras de porc étant des plus rares et les oignons tout aussi rares, ces aliments n'y sont incorporés qu'en faible quantité, ou même pas du tout. Certains charcutiers ont partiellement substitué à ces produits des aliments végétaux tels que : pommes, potirons, navets, rutabagas, etc., qui modifient le goût du boudin sans le rendre plus nutritif.

Des essais sont en cours pour transformer et utiliser le sang de mouton.

Les boyaux de porc étant rares et chers, nombre de charcutiers utilisent divers autres boyaux et, en particulier, l'intestin grêle du bœuf ; quelques-uns utilisent des enveloppes artificielles synthétiques. Et même devant la pénurie de ces dernières certains coulent le boudin dans des moules analogues aux terrines, puis débitent le boudin en tranches.

Gaudlucheau, tenant compte de ce que le sang, facilement putrescible, peut devenir dangereux lorsqu'il n'est pas traité correctement et, d'autre part, de ce qu'il suffit parfois de quelques heures par les journées chaudes pour faire « tourner » le sang fortement contaminé par des manipulations malpropres, propose une utilisation précoce du sang. Reprenant les travaux de panification du sang suivant une technique rigoureuse et constante il obtient avec de la farine de froment et une quantité modérée de sang (10 pour 100) de très beaux pains de couleur chocolat, d'une excellente porosité et aussi bon à manger que le pain ordinaire.

Poursuivant ses travaux, Gaudlucheau a pu mettre au point quelques formules pour la fabrication de pains, biscuits, gâteaux, pâtes à base de sang de bœuf.

Pâte au sang :

Sang de bœuf traité par la levure	170
Gras de porc en dés	250
Foie de bœuf broyé	200
Viande de bœuf broyée	200
Solution de gélatine culinaire	90
Farine	30
Epice	60
	1.000

Gâteaux secs aux amandes et au sang :

Sang de bœuf traité par la levure	100
Sucre	500
Farine de manioc	100
Pommes de terre bouillies	100
Amandes écrasées ou noisettes ou arachides	200
	1.000

Un mode de fabrication rend le sang parfaitement digeste ; c'est le kéfir au sang réalisé par Gaudlucheau, vin de goût très acceptable et de conservation parfaite.

Le sang conservé par le sel peut être utilisé non pas à l'état pur, parce que beaucoup trop salé, mais une fois dilué et ajouté aux mets usuels : bouillie au sang, pain au sang, crêpes au sang. Le sang desséché est rarement utilisé à l'heure actuelle. La récupération et l'utilisation de la fibrine n'exigeant pas de manipulations particulièrement onéreuses ou difficiles, sa haute valeur alimentaire impose de la recueillir.

Partout où l'on défibrine encore le sang, c'est-à-dire dans presque tous les abattoirs de France, il importe de recueillir la fibrine de la façon la plus hygiénique de façon à pouvoir la réincorporer au sang après l'avoir traitée. La boucherie centrale des hôpitaux de Paris utilise la fibrine finement broyée dans les hachis de viande crus ou cuits, dans les pâtes et dans les boudins.

Dans l'utilisation du sang conservé par les anticoagulants, ceux-ci exigent la centrifugation du sang, d'où deux éléments capables d'être utilisés : le plasma, les globules rouges. On utilise le plasma de différentes façons : dans la préparation de tous les produits de charcuterie clairs (saucisses de Paris, de Strasbourg, de Francfort, de Vienne).

Riche en albumine, le plasma est susceptible de remplacer très avantageusement le blanc d'œuf dans la plupart des cas, c'est ainsi qu'on l'utilise très fréquemment dans la biscuiterie et la pâtisserie. Dans la fabrication des nouilles, macaronis et autres pâtes alimentaires il donne un produit excellent et pratiquement impossible à distinguer de ceux contenant des œufs. On peut enfin remettre le plasma en présence des globules rouges de façon à constituer une nouvelle matière première destinée à la fabrication du boudin.

De nombreux modes de préparation exposés par M. Comyn fournissent ainsi, outre le boudin, des produits alimentaires à la fois appétissants et nutritifs. Il importe d'en généraliser l'usage. A l'heure actuelle, il n'est plus permis de perdre un seul litre de sang dès lors qu'il provient d'animaux que le vétérinaire a reconnus propres à la consommation.

Un nouveau procédé permettant de recueillir des quantités beaucoup plus considérables de sang nous est signalé par M. A. FARCAT de La Tronche (Isère). Dans la note qu'il nous a fait parvenir nous attacherons un intérêt particulier au certificat de M. Morat, vétérinaire. Ce dernier pratique chaque mois, depuis Avril 1942, des prises de sang sur deux bœufs reconnus sains à tous points de vue. Ces prises de sang — qui continuent — sont de 4 litres par bœuf et par mois. Ces deux bœufs sont en paire et font tous les travaux, sans aucun ménagement, qu'on peut imposer à des bœufs.

On peut donc en conclure que ces prises de sang ne nuisent en rien aux animaux, mais, par contre, opérées sur un grand nombre elles constitueraient une ressource de la plus grande importance pour le ravitaillement.

J. COUTURAT.

Livres Nouveaux

Allergographie, par A. LOTTE, 1 vol. de 134 p., préface du Prof. Lemierre. (*A. Maloine, édit.*), 1942.

Voici un mot nouveau et une méthode biologique nouvelle. Allergographie ? Inscription de l'allergie. Qu'est-ce à dire et pourquoi ?

Les tests cutanés révélateurs soit d'états allergiques, soit d'états de réceptivité et d'immunité (telles la réaction de V. Pirket, la réaction de Schick, les diverses réactions cutanées) sont aujourd'hui d'un usage quotidien. Les résultats qu'ils fournissent rendent les plus grands services, mais ne sont enregistrés que par des qualificatifs dont la valeur est toute subjective et individuelle : forte, moyenne, faible, fugace, prolongée, etc. Il est bien certain que cette manière de faire est très approximative et sans aucune rigueur scientifique. Frappée de ces inconvénients, Mlle Lotte s'est attaquée à ce problème et l'a résolu d'une façon très originale et qui semble excellente. Elle a imaginé et fait construire des appareils permettant de mesurer d'une façon très précise la surface de la tache érythémateuse ainsi que la saillie de la papule qui la centre et qui indique le degré d'infiltration des téguments. En relevant les chiffres, à des intervalles aussi rapprochés qu'on le désire entre le moment d'apparition de la réaction et celui de son effacement, on est dès lors en mesure de construire une courbe sur laquelle le phénomène s'inscrit en toute objectivité.

Ajoutons que pour rendre les épreuves plus comparables encore Mlle Lotte a fait construire un scarificateur qui permet de donner aux scarifications une longueur et une profondeur déterminées et aussi de les charger d'une quantité rigoureusement déterminée d'antigènes.

En utilisant son instrumentation et sa méthode, Mlle Lotte aboutit à la construction de courbes dont figurent de nombreux spécimens dans son livre. Ces courbes montrent les intéressants résultats que donne l'allergographie et toutes les possibilités qu'ouvre une méthode nouvelle qui n'est qu'à son début. Les tracés obtenus constituent de précieux documents dont, comme le dit le Prof. Lemierre, « la lecture permet d'étudier à loisir les caractères de ces réactions, de les comparer les unes aux autres, de discerner les dissemblances qui les séparent ou les analogies qui les rapprochent. On peut dès maintenant prévoir que l'utilisation de ce nouvel instrument de travail rendra de précieux services à ceux qui poursuivront des recherches d'ensemble sur les tests cutanés d'allergie, de réceptivité ou d'immunité et leur offrira la possibilité de mettre en lumière des faits restés jusque-là inaperçus ».

Ajoutons que le lecteur trouvera encore dans le livre de Mlle Lotte une mise au point très complète et fort intéressante de toute la question des tests cutanés : historique, interprétation, déductions qu'on en peut tirer dans la pratique médicale.

PH. PAGNIEZ.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseils régionaux

Par arrêté du 9 Octobre 1943, la composition des Conseils régionaux est modifiée ainsi qu'il suit :

RÉGION D'ORLÉANS.

Président : Dr DE FOURMESTREAUX (Eure-et-Loir) en remplacement du Dr MERCIER qui reste membre du Conseil régional.

RÉGION DE CHALONS-SUR-MARNE.

Membres : Dr MAILLEFERT (Haute-Marne) en remplacement du Dr PICOT. — Dr MISTARLET, en remplacement du Dr CHARDIN.

RÉGION DE CLERMONT-FERRAND.

Membres : Dr PERRIN (Allier), en remplacement du Dr MERCIER. — Dr CHANAL (Cantal), en remplacement du Dr GIROU.

(*J. O.*, 10 Octobre 1943.)

Collège départemental de la Seine

Permis de circuler

Le Conseil du Collège départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins rappelle aux confrères bénéficiant d'un permis de circuler (auto ou vélomoteur) qu'ils ont à renouveler leur permis à la Préfecture de Police, service du roulage, avant le 31 Octobre 1943.

Des confrères ayant omis d'effectuer cette formalité pour le trimestre passé se sont vus, en même temps que le retrait de leur S. P., confisquer leur voiture ou leur vélo-moteur.

Si le Conseil de l'Ordre des médecins a pu obtenir une restitution de leurs biens, il ne peut assurer qu'il en sera de même dans l'avenir.

K. V. D.
Règlement des honoraires médicaux

Le Conseil de l'Ordre des médecins de la Seine informe les confrères qu'à dater du 1er Octobre 1943, des imprimés nécessaires à l'établissement de leurs relevés trimestriels leur seront adressés en même temps que le règlement de leurs honoraires.

Ces imprimés seront également à leur disposition au Secrétariat du Conseil de l'Ordre, 242, bd Saint-Germain. Le relevé devra être envoyé en double exemplaire dans les 15 jours qui suivent le trimestre civil accompagné des feuilles de maladie, sous pli spécial au « Service de la K. V. D. du Collège départemental de l'Ordre des médecins » à l'exclusion de toute autre note ne concernant pas ce service.

Dates des envois :

1er trimestre : du 1er au 15 Janvier.
2e trimestre : du 1er au 15 Avril.
3e trimestre : du 1er au 15 Juillet.
4e trimestre : du 1er au 15 Octobre.

faute de quoi le règlement des honoraires sera différé.

Utilisation des stocks d'insuline d'urgence

Le *Comité national de l'insuline* communique ce qui suit :

« Il est rappelé à MM. les Médecins et Pharmaciens que les stocks d'insuline d'urgence sont exclusivement réservés au traitement des malades atteints de coma diabétique. On ne devra en aucun cas y recourir ni pour une préparation opératoire, ni pour une simple poussée d'acidose, ni pour toute autre complication du diabète.

Le pharmacien détenteur du stock ne devra délivrer l'insuline que sur présentation d'une ordonnance signée par le médecin et comportant la mention « Coma diabétique ».

Aux Médecins anciens prisonniers

Le ministre, secrétaire d'Etat à l'Education nationale et le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille communiquent :

« En vue de faciliter aux médecins anciens prisonniers l'accession à certains emplois publics pour lesquels est exigée la possession du diplôme d'hygiène d'une Faculté de Médecine, le ministre de l'Education nationale, en accord avec le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, vient d'instituer auprès des Facultés de *Paris*, *Lille*, *Marseille*, *Montpellier* et *Nancy*, une série de cours et travaux pratiques permettant une formation accélérée en vue de l'obtention de ce diplôme. La durée de cette série de cours et travaux pratiques sera de 2 mois.

Ces cours seront réservés aux candidats docteurs en médecine ou étudiants n'ayant plus que leur thèse à soutenir et qui auront été retenus en captivité pendant deux années au moins après le 25 Juin 1940. »

CONSEIL DE PERFECTIONNEMENT des écoles de sages-femmes

Par arrêté du 22 Septembre 1943, indépendamment des membres de droit, le Conseil de perfectionnement des écoles de sages-femmes, créé par la loi du 17 Mai 1943, est composé comme suit :

Dr BOIDÉ, inspecteur général de la Santé et de l'Assistance. — Dr CAYET, directeur régional de la Santé et de l'Assistance. — MM. les professeurs COUVELAIRE, GARIPUY, PORTES, RHENTER et ROHMER, nommés par le ministre secrétaire d'Etat à l'Education nationale. — M. le professeur RONGIER, Mme PELICAN, Mlles GUÉPRATE, FUMEY et GREINER, nommés par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille. — M. le professeur AUVIGNE, représentant le Conseil national de l'Ordre des médecins. — Mlle GALDOU, représentant l'organisation professionnelle des sages-femmes.

Font également partie du Conseil à titre consultatif : Dr Paul BALARD et Mme BALIVET.

(*J. O.*, 13 Octobre 1943.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. LUCIEN BRUMPT, ancien interne des Hôpitaux, assistant titulaire du laboratoire de Parasitologie, est délégué provisoirement dans les fonctions d'agrégé de Parasitologie coloniale (à compter du 1er Octobre 1943).

Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail. — Les cours commenceront le 16 Novembre, à 15 h. 30 et se continueront les mardis, jeudis et samedis à la même heure. Le registre d'inscriptions est ouvert au Secrétariat de la Faculté de Médecine, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Institut de Médecine légale et de Psychiatrie. — Ouverture de l'enseignement : vendredi 5 Novembre 1943. La présence des élèves est obligatoire à tous les cours et séances pratiques.

MÉDECINE LÉGALE. — *Cours théoriques.* Ces cours seront professés les lundis, mercredis et vendredis, de 16 à 17 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et le jeudi de 18 à 19 h., à l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine, pendant le semestre d'hiver :

1° Médecine légale, toxicologie, par M. le professeur Duvoir, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Novembre et Décembre 1943, et par M. Henri Desoille, agrégé, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février 1944.

2° Médecine du travail, sous la direction de M. Duvoir; cours commun avec l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail).

3° Déontologie, droit médical, lois sociales, tous les jeudis, sous la direction de M. Duvoir et de M. Huguency, professeur à la Faculté de Droit de Paris.

4° Questions médico-légales d'actualité, sous la direction de M. Piédelièvre, agrégé, chef des Travaux pratiques, le vendredi de 14 à 15 h., au laboratoire de médecine légale de la Faculté (à l'Institut médico-légal).

Enseignement pratique. — Les travaux pratiques auront lieu au laboratoire de médecine légale de la Faculté (à l'Institut médico-légal).

1° Autopsies de 14 à 15 h., le mardi par MM. Duvoir et Dérobert, le jeudi par MM. Piédelièvre et Desoille.

Pendant le semestre d'été, les élèves procéderont eux-mêmes aux autopsies et seront exercés à la rédaction des rapports, les mêmes jours, aux mêmes heures.

2° Travaux pratiques de médecine légale par M. Piédelièvre, et sous sa direction : 1° application des méthodes de recherche à la pratique médico-légale, les lundis, de 14 à 16 h. 30, avec le concours de M. Dérobert, chef du laboratoire et de M. Gaultier, préparateur du cours ; 2° recherches toxicologiques les jeudis, de 15 à 16 h. 30, avec le concours de M. Truffert, assistant de toxicologie à la chaire de médecine légale.

3° Expertises d'accidents du travail, de maladies professionnelles, assurances sociales, pensions de guerre, etc., par MM. Duvoir, Piédelièvre, Henri Desoille et Dérobert, les mardis à 15 h. Les élèves au cours de ces diverses séances seront exercés à la rédaction des rapports.

PSYCHIATRIE. — *Cours de clinique psychiatrique.* — Le cours de M. le professeur agrégé Delay aura lieu tous les mercredis, à 10 h., à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale, et les présentations de malades, tous les samedis, à la même heure (hôpital Sainte-Anne).

Examen de malades et rédaction des rapports. — Ces exercices auront lieu à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale, hôpital Sainte-Anne, tous les mercredis, de 14 à 16 h.

CONDITIONS D'ADMISSION. — Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (titulaires de 16 inscriptions A.R. ou 20 inscriptions N.R.), sont admis à suivre les cours et conférences de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie après s'être inscrits au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation, 300 fr.; 1 droit de bibliothèque, 200 fr.; 4 droits de laboratoire, 600 fr.; 1 droit d'examen, 20 fr.

Droit médical et Lois sociales (CHAIRE DE MÉDECINE LÉGALE. Prof. : M. DUVOIR). — Un cours de Déontologie et morale professionnelle sera fait le jeudi, de 18 à 19 h., à l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine.

18 Novembre 1943, M. Piédelièvre : Le médecin. Son rôle et ses devoirs. — 25 Novembre, M. Huguency : L'organisation de la profession médicale. — 2 Décembre, M. Huguency : L'exercice illégal de la médecine. — 9 Décembre, M. Huguency : La responsabilité médicale. — 16 Décembre, M. Huguency : Le secret médical. — 23 Décembre, M. Huguency : Les certificats, rapports et ordonnances médicaux, les honoraires; la clientèle médicale. — 6 Janvier 1944, M. Dérobert : Les accidents du travail. — 13 Janvier, M. Dérobert : Les maladies professionnelles. Les pensions militaires. — 20 Janvier, M. Desoille : Le médecin dans l'administration ; médecin d'assurances, médecins d'usines, etc. — 27 Janvier, M. Michel Gaultier : Les assurances sociales ; les lois d'assistance. — 3 Février, M. Delay : Les lois et règlements concernant les aliénés. — 10 Février, M. Piédelièvre : Le médecin et les fléaux sociaux. L'alcoolisme. L'avortement. — 17 Février, M. Gougerot : Le médecin et les fléaux sociaux. Les maladies vénériennes ; la prostitution. Les maladies à déclaration obligatoire. — 24 Février, M. Duvoir : Vue d'ensemble sur la morale professionnelle. Les ordres des médecins.

Certificat et Diplôme de Radiologie. — La date des examens du certificat et diplôme de Radiologie (2e session) est fixée au 12 Novembre 1943.

S'inscrire le plus tôt possible au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) tous les jours de 10 h. à midi et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Techniques électriques d'enregistrement en Physiologie. — Une visite libre avec présentations d'appareils et démonstrations (électrocardio- et encéphalographie, potentiels d'action nerveux, etc...) est prévue pour le samedi 30 Octobre, à partir de 14 h., à l'Institut Marey, avenue Gordon-Bennett, Paris-16e.

Universités de Province

Hôpitaux de Bordeaux. — L'ENSEIGNEMENT HOSPITALIER DE LA RADIOLOGIE de M. Mathey-Cornat, médecin-radiologiste des Hôpitaux, pour l'année scolaire 1943-1944, reprendra à dater du 3 Novembre 1943 et comprendra : 1° un cours d'*anatomie radiologique et séméiologie* (1er semestre) destiné principalement aux étudiants de 2e et 3e années ; 2° un cours de *pathologie radiologique et radiodiagnostic* (1er semestre) destiné principalement aux étudiants de 3e et 4e années ; 3° un cours de *thérapeutique radiologique et agents physiques* (curie, rœntgenthérapie et radiochirurgie) [2e semestre] destiné principalement aux étudiants de 5e et 6e années.

L'enseignement de l'anatomie radiologique, ainsi que celui de la pathologie radiologique, aura lieu tous les mercredis à 9 h. 30, à l'hôpital du Tondu, à Bordeaux (amphithéâtre des cliniques). Il sera donné avis ultérieurement pour l'horaire et le programme du cours de thérapeutique radiologique.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Sont désignés pour l'année scolaire 1943-1944 :

1° *Comme assistants délégués :* MM. VIALLEFONT (médecine légale), GINESTIÉ (médecine opératoire), BONHOMME (histologie).

2° *Comme chefs de clinique :* MM. SENTEIN (clinique médicale, Prof. Giraud) ; GROS (clinique chirurgicale, Prof. Lapeyre), FASSIO (clinique des maladies mentales) ; RAVOIRE (clinique de dermato-syphiligraphie) ; FABRE (clinique oto-rhino-laryngologique) ; BIGONNET (clinique ophtalmologique) ; CHEYNEL (clinique chirurgicale infantile).

M. COSTE est délégué dans les fonctions de chef de clinique gynécologique.

3° *Comme chefs de laboratoire de clinique :* Mlles GIRAUD et LABRAQUE-BORDENAVE (bactériologie) ; MM. GUIBERT (anatomie pathologique) ; LAZERGES (chimie biologique) ; BÉTOULIÈRES (radiologie).

4° *Comme chargés de la direction des travaux pratiques :* MM. SAGOLS, assistant (physique) ; CHAPTAL (thérapeutique).

5° *Comme prosecteur :* M. Yves GUERRIER.

6° *Comme moniteur :* Mlle GIRARD (phtisiologie).

7° *Comme aide de travaux pratiques :* Mlle GALAN (histoire naturelle et pharmacologie).

Faculté de Médecine de Nancy. — M. CHALNOT, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1943, professeur de pathologie chirurgicale en remplacement de M. Barthélemy, transféré.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. AMSLER, chargé de cours de bactériologie, est nommé, à compter du 1er Octobre 1943, professeur titulaire de bactériologie (créatinn). — M. BOUCHY, chargé de cours de clinique obstétricale, est nommé, à compter du 1er Octobre 1943, professeur de clinique obstétricale (M. Boquet, retraité).

Ecole de Médecine de Caen. — M. GAFFRE, docteur en pharmacie, est délégué provisoirement dans les fonctions de chargé de cours de toxicologie.

Hôpitaux et Hospices

Conférences de Psychiatrie. — Le Dr Henri EY, ancien chef de clinique, médecin des hôpitaux psychiatriques, reprendra ses conférences d'information psychiatrique le 3 Novembre. Les présentations de malades auront lieu tous les mer-

credits à la clinique des maladies mentales à 14 h. et les exposés théoriques le même jour à 17 h., à la Bibliothèque de l'asile Sainte-Anne. Pour inscriptions et renseignements, s'adresser au Dr Sauguet, asile clinique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris-14e.

Concours et places vacantes

Electro-radiologiste des Hôpitaux de Paris (1 PLACE). — *Jury définitif:* MM. Ronneaux, Guilbert, Truchot, Desgrez, Surmont, Ordioni, Foubert ; Médecin : M. Coste ; Chirurgien : M. Houdard.

— (CONCOURS SPÉCIAL RÉSERVÉ AUX PRISONNIERS LIBÉRÉS). — A la suite des épreuves de ce concours, M. FRAIN a été nommé électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris.

Assistant d'Ophtalmologie des Hôpitaux de Paris. — Le prochain concours, qui aura lieu le 21 Janvier 1944, sera ouvert pour la nomination à 1 place (au lieu de 2).

Assistants en Médecine des Hôpitaux de Paris. — Un concours sera ouvert le vendredi 17 Décembre 1943, à 9 h., à l'Administration centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage). Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

Se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, bureau du Service de Santé (escalier A, 2e étage), tous les jours, du 15 au 30 Novembre 1943 inclusivement.

Externat des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à une partie des places d'élève externe en médecine vacantes le 1er Mai 1944 dans les hôpitaux et hospices civils de Paris aura lieu le vendredi 10 Décembre 1943, à 9 h. 30, à la salle Wagram.

Se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, bureau du Service de Santé (escalier A, 2e étage) tous les jours de 14 à 17 h., du 3 au 19 Novembre 1943 inclusivement. Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par lettre recommandée.

Hôpital Notre-Dame-de-Bon-Secours. — Une place de médecin, chef de service, est à pourvoir à l'hôpital Notre-Dame-de-Bon-Secours, 66, rue des Plantes, Paris-14e.

Les candidats à ce poste sont priés de s'adresser à l'Administration de l'hôpital pour connaître les conditions du concours (concours sur titres).

Le registre des inscriptions restera ouvert jusqu'au jeudi 9 Décembre inclus.

École de Médecine de Clermont-Ferrand. — Un concours sur épreuves et sur titres aura lieu au cours de la deuxième quinzaine de Janvier 1944 pour le recrutement du personnel suivant :

HÔPITAUX DE CLERMONT-FERRAND : 3 assistants de chirurgie, 2 assistants de médecine, 1 assistant de phtisiologie, 1 assistant de dermato-vénéréologie, 1 assistant d'oto-rhino-laryngologie, 1 assistant d'ophtalmologie, 2 assistants d'obstétrique, 3 assistants de stomatologie, 8 assistants d'anesthésie.

HÔPITAUX DE MONTLUÇON : 1 gynécologue accoucheur.

HÔPITAL DE VICHY : 1 médecin électro-radiologue, 1 médecin phtisiologue.

Les candidats devront faire parvenir à M. le Directeur régional de la Santé et de l'Assistance, 10, rue Beaumarchais, avant le 31 Décembre 1943, un dossier constitué conformément aux dispositions de l'arrêté du 13 Août 1943 inséré au *Journal Officiel* du 7 Septembre 1943.

Les ***Hospices civils de Nice*** dem. laborantine diplômée. Renseignements au Secrétariat général, 5, rue Pastorelli, Nice.

Nouvelles diverses

École vétérinaire d'Alfort. — Par arrêté ministériel du 22 Septembre 1943, M. SIMONNET a été nommé professeur titulaire de la chaire de Physiologie et de Thérapeutique à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Institut national agronomique. — Par arrêté ministériel du 28 Septembre 1943, M. SIMONNET a été nommé professeur titulaire de la chaire d'Anatomie et de Physiologie des animaux domestiques à l'Institut national agronomique.

Société d'Études Scientifiques sur la Tuberculose. — La *prochaine séance* de la Société aura lieu le samedi 13 Novembre 1943, à 15 h., au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, bd Saint-Michel, Paris.

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie, Société d'Electroradiologie Médicale de France et ***Société française des Électriciens.*** — Une réunion commune aura lieu le samedi 6 Novembre, à 15 h. 15 à l'amphithéâtre du Centre Marcellin-Berthelot (28, rue Saint-Dominique).

Ordre du jour : I. Prof. A. BAUDOUIN, doyen de la Faculté de Médecine : L'électro-encéphalographie médicale : *a*) considérations générales; *b*) nécessités techniques; *c*) applications à l'épilepsie. — II. M. POURET, ingénieur aux Etablissements Gallus : Présentation d'un appareil d'électro-encéphalographie : *a*) description de l'appareil; *b*) expériences. — III. Une discussion clôturera la séance.

La cérémonie de la Flamme. — C'est à la Fédération des Associations Amicales de Médecins du Front que revient l'honneur de raviver la flamme sous l'Arc de Triomphe le vendredi 19 Novembre à 18 h. 30.

Tous les médecins, les anciens comme les jeunes, qu'ils aient appartenu ou non aux Corps combattants, tous les étudiants en médecine, sont instamment conviés à venir nombreux sous l'Arc de Triomphe le 19 Novembre. Rendez-vous directement sous l'Arc.

Salon d'Hiver. — Une exposition des portraits de médecins français contemporains et des scènes de la vie médicale sera organisée dans le cadre du prochain Salon d'hiver, dont le vernissage aura lieu le 27 Novembre.

L'Assistance publique participera de façon active à cette manifestation et exposera un certain nombre de toiles.

Le président du Salon d'hiver, M. Raymond Sudre, rappelle à MM. les Médecins que les notices qui leur ont été adressées doivent parvenir le plus tôt possible, après avoir été complétées, à son adresse, 33, bd Excelmans, Paris.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

CHEVALIER (*à titre posthume*). — Médecin sous-lieutenant Robert BOSQUIER, de la compagnie du génie 68/2.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur LE PICARD, ancien interne des Hôpitaux de Paris, et Madame née Hémery, ont la joie de faire part de la naissance de leur 3e enfant *Pierre* (Guingamp, le 10 Octobre 1943).

— Brigitte et Serge RAULT sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère *Patrick* (De la part du docteur Jean RAULT et de Mme le docteur M. RAULT-DAUBAIL, 86, avenue de la République, Paris-11e, le 13 Octobre 1943).

— Christian, Alain et Marie-Colette HERMANT sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère *Daniel.* (De la part du docteur et Mme R. HERMANT, 13, rue Hoche, Albert [Somme], le 2 Octobre 1943.)

— Le docteur ANDRÉ ROLLIN, ophtalmologiste de l'hôpital Notre-Dame du Perpétuel Secours, ex-chef de clinique des Quinze-Vingts, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Yvonne.* (Paris, 33, rue de Longchamp, le 14 Octobre 1943.)

— M. Pierre CAPRON, interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, née Gillouët sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Pierre.* (Paris, le 19 Septembre 1943.)

Décès.

— Nous apprenons la mort du docteur OSCAR LAMBRET, grand-officier de la Légion d'honneur, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lille, directeur du Centre anti-cancéreux de la région du Nord et de l'Institut de Recherches sur le Cancer, membre correspondant de l'Académie de Médecine, membre de l'Académie de Chirurgie, vice-président des Hospices de Lille, décédé le 17 Octobre 1943, dans sa 72e année. Les obsèques ont eu lieu le vendredi 22 Octobre en l'église Saint-Sauveur, à Lille. Le docteur Lambret était le beau-père du docteur Robert Coliez, médecin électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris.

— On annonce le décès du docteur TOP, de La Souterraine (Creuse), survenu le 7 Octobre 1943.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 10 à 12 jours après la réception de leur mandat.*

Leçons pratiques particulières des techniques de laboratoire. Ecr. : Laboratoire, 74, rue de la Tour, Paris-16e.

A vendre : appareil de diathermie, faible puissance, avec éclateur. S'adresser à Mme Maurice Deprecq, château de Collonges, Grand-Bourg (Creuse).

Travaux de dactylographie à domicile par personne expérimentée; exécution soignée, délais rapides. Mlle Hauviller, 34, rue Condorcet, Paris-9e.

Jeune Fille licenciée en droit recherche situation secrétariat demi-journée après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 146.

Jeune Fille, 22 ans, ay. prat. infirmière, recherche situat. auprès médecin Paris. Ecr. *P. M.*, n° 153.

Docteur, visiteur médical, banlieue, très introduit, rech. second labo. Ecr. *P. M.*, n° 156.

A vendre : microscope marque Nachet. Grossissem., 70. S'adresser : Mme Dourlen, 3, rue Victorien-Sardou, Paris-16e.

Etud. médecine, 4e ann., libéré captivité, marié, ch. empl. sana. clin. ou autre Paris ou prov. Ecr. *P. M.*, n° 159.

J. Fille, 29 ans, B. E., dipl. aide-compt., dipl. Etat infirm., ch. empl. laborant. Paris ou banlieue proche. Ecr. Mlle Sicard, 249, rue de Vaugirard, Paris.

A vendre table oscillante à moteur Massiot (Motostat), bon état. Ecr. M. Maurice, 13, cours Tournon, Bordeaux.

Jeune femme, dipl. infirmière et secrétariat médical, sténotypiste, ch. poste à mi-temps Paris. Ecr. *P. M.*, n° 170.

Deux hémato-séro-bactériologistes expérimentées cherchent situation Paris. Ecr. *P. M.*, n° 171.

Bordeaux, Médecin, 34 ans, assisterait confrère surchargé chirurgie ou médecine. Ecr. *P. M.*, n° 172.

Un organisme important d'Assurances sociales recherche plusieurs médecins-conseils. Seules des candidatures très sérieuses sont susceptibles d'être retenues. Adresser les demandes au journal qui transmettra, n° 173.

A vendre : groupe 3 autoclaves horizontaux avec réfrigérateur. Repussard, 12, rue des Ursules, Angers.

A vendre diathermie à éclateur et primozan Duflot. Gougeon, 139, rue de Sèvres, Paris.

Important Laboratoire Pharmaceutique, offre situation à docteur en médecine, français, jeune, actif, pour visites médicales spécialement hôpitaux région parisienne, études et documentation scientifique. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 176. Visa C.P.I., n° 264.

Dame, m. référ. tr. courant client. cour. stér., cherche secrét. méd. après-midi, Paris. Tél. mat. Ség. 31-20.

Doctoresse, énergique, active, longue pratique médecine générale, radiologie, petite chirurgie, demande durée hostilités, soit place assistante près confrère surchargé, soit association, soit remplacement longue durée. Ecr. *P. M.*, n° 178.

Secrétaire médicale cherche travail de secrétariat ou comptabilité au dehors ou à domicile. Ecr. *P. M.*, n° 179.

Bon poste médical rural avec propharmacie deux cantons sud-est, à céder cause départ. Faire propositions à *P. M.*, n° 180.

Visiteur médical, banlieue parisienne, très bien introduit, cherche à s'adjoindre laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 181.

Recherche : 1° table basculante scopie et graphie avec accessoires; 2° tensiomètre, Vaquez ou similaire; 3° appareil pour sédimentation globulaire (Westergreen). Ecr. *P. M.*, n° 183.

Achèterais appareil à polariser ou écrans polaroïdes. Ecr. *P. M.*, n° 184.

Inf. dipl. Etat, 26 a., sér. réf., cherche pl. assist. ou serv. chir. Ecr. *P. M.*, n° 185.

Visiteur tr. introduit et actif, excellentes références, cherc. s'adjoindre labo pour la banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 186.

Cherche bascule médicale, oscillomètre Universel Boulitte ou Pachon. Ecr. *P. M.*, n° 187.

Dactylo avec machine taperait questions internat, externat, thèses. Tél. mat. Ség. 31-20.

Etudiant en médecine, classe 1940, 12 inscriptions, cherche place interne. Ecr. *P. M.*, n° 189.

J. F. 30 a., dipl. Secr. méd., st.-dact., au cour. tr. cl., cherc. place stable. Ecr *P. M.*, n° 190.

Infirmière, secrétaire, 8 ans assistante et gouvernante intérieur ch. même docteur, ch. empl. similaire. Ecr. *P. M.*, n° 191.

Chef Laboratoire à la Faculté désirerait connaître, pr travaux exp., médecin sachant très bien faire prélèvements et ayant temps disponible. Ecr. *P. M.*, n° 192.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

L'EXAMEN DE l'OLFACTION EN CLINIQUE NEUROLOGIQUE

PAR MM.

Georges GUILLAIN et R. MESSIMY

(Paris)

Les méthodes cliniques d'examen des différents nerfs craniens sont très bien précisées, à l'exception toutefois de celles du nerf olfactif. Il suffit de lire les meilleures observations neurologiques publiées, soit en France, soit à l'étranger, pour constater que l'examen de l'olfaction n'est presque jamais mentionné. L'étude de l'olfaction a été certes poursuivie dans les laboratoires de physiologie ou de psychophysiologie ; H. Zwaardemaker, Ch. Henry, E. Toulouse et N. Vaschide, A. W. Proetz ont proposé des méthodes d'investigation des sensations olfactives ; il convient de rappeler aussi les travaux de J. Collet (de Lyon) sur ce sujet. Nous désirons attirer l'attention sur les recherches très intéressantes de Ch. A. Elsberg (1 et 2) et de ses collaborateurs à l'Institut Neurologique de New-York qui, depuis 1935, ont apporté des techniques nouvelles d'examen des troubles des nerfs olfactifs. Nous avons employé, depuis plusieurs années, à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière, les techniques des auteurs américains, elles nous ont paru être très utiles pour le diagnostic de localisation des lésions du névraxe et ainsi mériter d'être connues.

*
* *

C. A. Elsberg et ses collaborateurs ont proposé une technique d'examen de l'olfaction qui substitue aux épreuves classiques d'inhalation un procédé permettant la projection sur les muqueuses olfactives d'une quantité mesurable d'odeur.

Méthode de C. A. Elsberg. — On emploie des flacons en verre, d'une contenance de 500 *cm*³ environ et renfermant une certaine quantité d'essence odorante. Chaque flacon est fermé par un bouchon de caoutchouc que traversent deux tubes coudés en verre. L'un de ces tubes est relié par un tuyau caoutchouté à une seringue en verre; l'autre est relié par un tuyau caoutchouté à une pièce spéciale, dite pièce nasale, formée d'un tube en verre bifurqué à son extrémité de façon à pouvoir s'adapter aux narines du malade (fig. 1 et 2).

On s'assure préalablement que le sujet dont on veut explorer l'olfaction ne présente pas de coryza, qu'il n'a pas subi d'opération sur le nez ; on vérifie sa perméabilité nasale en le faisant souffler par les narines sur une glace (épreuve de Zwaardemaker). Un examen des fosses nasales par un spécialiste sera parfois utile [1].

Après avoir requis l'attention du sujet, l'opérateur, avec sa seringue, projette dans le flacon une quantité mesurable d'air qui entraîne une émanation d'odeur. Au même moment, par un système de pinces, un aide laisse passer l'émanation vers les narines, puis ferme aussitôt la communication. Le sujet doit immédiatement retirer la pièce nasale et décrire exactement la sensation qu'il vient de percevoir.

Les injections d'odeur doivent être pratiquées à des intervalles éloignés d'au moins quinze secondes, afin de ne pas provoquer de fatigue olfactive.

La quantité la plus faible d'odeur que le sujet a perçue à trois reprises représente le *seuil olfactif* qu'il faut distinguer de la quantité la plus faible que le sujet a pu identifier (M.I.O. d'Elsberg : *The minimum identifiable odour*). Le seuil varie peu chez les sujets adultes normaux et d'un côté du nez à l'autre; une différence de 2 *cm*³ entre les deux narines est déjà pathologique. Chez les enfants, le seuil est bas, il est plus élevé chez les sujets âgés.

On mesure successivement le seuil olfactif du côté droit et du côté gauche au moyen d'une pièce nasale obturée d'un côté. La mesure simultanée avec une pièce nasale ouverte aux deux extrémités a peu d'intérêt pratique, mais le seuil birhinal est plus bas que la moyenne des seuils monorhinaux, ce qui paraît traduire la réalité d'une sommation des perceptions olfactives de chaque narine.

Le choix de la substance odorante est d'une très grande importance, car il ne faut pas ignorer que certains corps chimiques, en outre de leur action olfactive, irritent plus ou moins les terminaisons du trijumeau. C'est ainsi que l'ammoniaque, l'acide acétique glacial ont un coefficient trigéminé plus marqué que leur coefficient olfactif.

C. A. Elsberg emploie spécialement l'essence de café et l'essence de citral; la première a une action surtout olfactive, la seconde a aussi une action trigéminée. Dans nos recherches personnelles, nous avons mesuré le seuil olfactif avec les essences de café, de rose, de lavande, réservant pour l'exploration du trijumeau des substances à coefficient trigéminé très élevé comme l'ammoniaque.

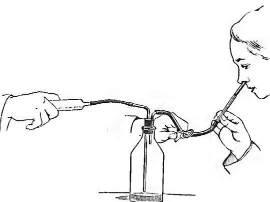


Fig. 1. — Examen olfactif (schéma). A gauche, on aperçoit la main de l'opérateur qui injecte dans le flacon une quantité déterminée d'air au moyen d'une seringue graduée. Au même moment, un aide (non figuré ici) ouvre la pince permettant le passage du courant odorant.

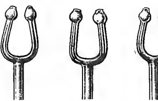


Fig. 2. — Pièces nasales de Elsberg. Les pièces de droite et de gauche sont obturées d'un côté ; la pièce du milieu est ouverte des deux côtés.

Il est important de n'employer que des produits fraîchement préparés. La température de la pièce où l'on opère doit être constante, car le coefficient olfactif d'une essence varie avec la température.

Après avoir mesuré le seuil olfactif de chaque côté, on explore *la fatigue olfactive*, également de chaque côté, en faisant passer un courant continu d'odeur pendant un temps donné et pour une quantité mesurée. Pour obtenir ce résultat, on peut adapter le tube projecteur à un obus à air comprimé dont la pression est réglable par un manomètre, ou plus simplement on projette avec la seringue à plusieurs reprises des quantités données. On recherche de nouveau le seuil après cette épreuve. La cessation de la fatigue est marquée par le moment où l'odeur est à nouveau appréciée pour une quantité correspondante au seuil olfactif précédemment établi.

Chez les sujets normaux, la fatigue olfactive est sensiblement identique pour une quantité donnée d'odeur, il importe donc d'employer toujours les mêmes quantités.

D'une manière générale, le seuil olfactif normal, avec l'essence de café par exemple, varie entre 0 *cm*³ 5 et 5 *cm*³; au-dessus de 5 *cm*³, il est nettement excessif. La fatigue olfactive normale, après 10 injections de 50 *cm*³ d'air, par exemple, est comprise entre une minute et trois minutes [2].

Si l'on veut étudier la discrimination des odeurs, il est préférable de recourir au procédé d'inhalation des essences diverses. Cette discrimination est très variable chez différents sujets présentant par ailleurs un seuil et une fatigue olfactive normaux.

La méthode de C. A. Elsberg permet ainsi d'étudier :

1° Le seuil olfactif de chaque côté du nez ;

2° La fatigue olfactive de chaque côté du nez ;

3° Le seuil et la fatigue olfactive des deux côtés simultanément.

Dans la pratique, on peut se borner aux deux premières épreuves.

D'après C. A. Elsberg et ses collaborateurs, qui ont réuni les examens olfactifs de plus de 300 cas, une élévation du seuil olfactif traduit soit une lésion périphérique (altérations locales de la muqueuse olfactive, compression des nerfs olfactifs sur un point de leur trajet), soit une lésion centrale. Une élévation isolée de la fatigue olfactive s'observe dans les cas de lésions des centres corticaux de la perception olfactive.

*
* *

Nous résumerons succinctement les résultats obtenus par C. A. Elsberg et ses collaborateurs, auxquels nous avons joint les résultats de nos investigations à la clinique neurologique de la Salpêtrière.

I. Sujets normaux. — Voici un exemple des tests d'examen chez un sujet normal :

1° Seuil olfactif (essence de rose) : Narine droite, 1 *cm*³ ; narine gauche, 2 *cm*³.

2° Seuil trigéminé (ammoniaque) : Narine droite, 0 *cm*³ 5 ; narine gauche, 1 *cm*³.

3° Fatigue olfactive (essence de rose) : Narine droite, une minute trente secondes ; narine gauche, deux minutes (après 10 injections de 50 *cm*³ d'air).

4° Discrimination assez bonne.

Conclusion. — Olfaction normale.

Le seuil olfactif mesuré avec des essences à grand pouvoir olfactif (rose, lavande, citral) doit être distingué de ce que C. A. Elsberg dénomme M. I. O. (The minimum identifiable odour : la plus petite quantité d'odeur identifiable). J. D. Spillane (3) a fait remarquer qu'il est préférable de mesurer l'acuité olfactive qui est plus constante et plus facile à déterminer que l'identification des odeurs. Le seuil olfactif est beaucoup moins élevé que le M. I. O. de C. A. Elsberg. En effet, certains sujets peuvent percevoir une sensation d'odeur, à de très faibles doses, mais sans réussir à identifier cette odeur.

La fatigue olfactive mesurée après 10 injections successives de 50 *cm*³ d'air est assez constante chez le sujet normal, variant entre une et trois minutes.

La discrimination des odeurs est très variable suivant les sujets.

II. Tumeurs cérébrales. — L'intérêt pratique majeur de l'examen olfactif est d'aider au diagnostic de localisation de certaines tumeurs cérébrales.

Cet examen est surtout important pour les tumeurs des hémisphères cérébraux. C. A. Elsberg a spécifié que les tumeurs situées au-dessous de la tente du cervelet donnent exceptionnellement une modification du seuil olfactif. Il semble que l'on puisse apporter une réserve à cette règle, car certaines tumeurs sous-tentorielles ou certaines arachnoïdites de la fosse postérieure peuvent s'accompagner d'hydrocéphalie et provoquer ainsi des modifications de l'odorat. Nous avons constaté plusieurs fois ce fait à la Salpêtrière.

Dans *les tumeurs frontales*, les troubles olfactifs sont particulièrement prononcés ; ils sont d'autant plus accentués que la tumeur, par son siège, retentit davantage sur les voies olfactives.

Dans *les méningiomes*, spécialement les méningiomes olfactifs, le seuil et la fatigue olfactive sont

1. Tous nos malades de la clinique de la Salpêtrière ont été examinés par M. M. Aubry.

2. On peut explorer la fatigue olfactive avec des quantités d'odeur plus ou moins importantes. Nous l'avons personnellement recherchée après 10 injections de 50 *cm*³ d'air.

augmentés simultanément. Il en est de même s'il s'agit d'un gliome comprimant les voies olfactives. Dans ces différents cas, il est fréquent d'observer soit une anosmie bilatérale, soit une anosmie unilatérale associée à une hyposmie du côté opposé. Si, par contre, le gliome est central, le seuil peut rester normal alors que la fatigue est élevée.

Les troubles olfactifs sont particulièrement importants dans *les tumeurs du corps calleux, les tumeurs de l'hippocampe et de la corne d'Ammon.* R. Messimy a examiné l'olfaction d'un malade opéré par M. Petit-Dutaillis (4) pour une tumeur occupant exactement la corne d'Ammon du côté gauche. Trois ans après l'intervention, le malade présentait encore une diminution très nette de l'olfaction à gauche, du côté où siégeait la tumeur. Cette observation est en conformité avec les recherches anatomiques et physiologiques qui, pour la plupart, concordent pour localiser dans la corne d'Ammon un centre cortical de perception olfactive.

En dehors de ces localisations spéciales, il convient de savoir que toute tumeur des hémisphères cérébraux, quel que soit son siège, peut retentir sur le sens olfactif. En général, le seuil et la fatigue sont plus élevés du côté de la lésion, mais les phénomènes de compression et d'œdème de l'hémisphère opposé, si fréquents dans les cas de tumeurs cérébrales, doivent rendre très prudents sur le diagnostic du côté atteint.

Ch. A. Elsberg a noté que, dans les cas d'hypertension intra-cranienne prononcée, si les nerfs olfactifs ne sont pas directement comprimés, la fatigue olfactive s'élève, mais, fait paradoxal, le seuil olfactif diminue. Toutefois, d'après A. Adler et K. H. Finley (5), l'élévation de la fatigue olfactive au cours des tumeurs cérébrales n'est pas assez constante pour avoir un grand intérêt pratique.

L'examen olfactif a aussi son utilité dans *les tumeurs de l'hypophyse* ayant débordé la selle turcique, dans *les anévrysmes de la carotide interne,* dans *les sarcomes de la base du crâne.*

Il apparaît évident que l'examen olfactif isolé ne permet pas une localisation absolue d'une néoformation intra-cranienne, mais il a une valeur réelle par sa confrontation avec les autres signes cliniques, les données de la radiographie et de la ventriculographie.

III. Affections diverses du névraxe. — Si en dehors des tumeurs cérébrales, l'examen olfactif ne présente pas une importance pratique, il garde toutefois un intérêt spéculatif.

Dans *la syphilis diffuse du névraxe,* dans *le tabes,* nous avons constaté que les troubles olfactifs sont fréquents à des degrés divers. Nous avons noté, comme Ch. A. Elsberg, l'élévation du seuil et de la fatigue olfactive dans les *syndromes parkinsoniens.* Dans *la sclérose en plaques* les troubles olfactifs nous ont paru être peu fréquents.

Dans *les affections d'origine vasculaire,* les résultats, d'après les auteurs américains, seraient souvent contradictoires, par exemple seuil élevé d'un côté, fatigue élevée du côté opposé.

Dans les névrites infectieuses et toxiques, l'atteinte des nerfs olfactifs mérite toujours d'être recherchée.

Nous avons personnellement attiré l'attention sur les troubles olfactifs dans la maladie de Paget (6). Cette affection, qui peut atteindre l'ensemble du squelette, détermine souvent avec élection des lésions des os du crâne. Pierre Marie et A. Léri ont insisté sur les altérations de la base du crâne pouvant amener le rétrécissement des trous donnant passage aux nerfs craniens et aux vaisseaux. G. Guillain et M. Aubry (*La Presse Médicale,* 3 Juin 1936) avaient déjà étudié, dans la maladie de Paget, les troubles labyrinthiques dus aux processus ostéo-dystrophiques du rocher, troubles se caractérisant par une surdité précoce ayant des caractères spéciaux. Nous avons pensé qu'il était intéressant de rechercher les troubles olfactifs pouvant éventuellement exister au cours de l'ostéite déformante de Paget, et, dans ce but, examiné huit malades. Chez presque tous nous avons constaté une diminution de l'olfaction, tantôt légère, tantôt accentuée, et, dans un cas, une anosmie presque totale. Nous ajouterons que le seuil trigéminé était parfois élevé, ce qui peut traduire l'atteinte de la branche supérieure du trijumeau. Ces troubles olfactifs peuvent avoir, de même que les troubles auditifs de pathogénie semblable, une importance séméiologique utile à connaître.

*
* *

Tels sont les faits qu'il nous a paru intéressant de mentionner au sujet de l'olfaction en clinique neurologique. La méthode nouvelle qu'ont proposée C. A. Elsberg et ses collaborateurs est simple, pratique ; elle mérite d'être appliquée. Les résultats acquis, spécialement au point de vue du diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales, ont une valeur certaine. Des recherches systématiques plus nombreuses, interprétées avec esprit critique, amèneront sans nul doute à d'autres utiles constatations.

REFERENCES

1. C. A. Elsberg : The sense of smell. *Bulletin of the Neurological Institute of New York,* 1935-1936, vol. 4, 1-34, 264-293, 479-522, 535-555 ; 1937, vol. 6, 118-133, 403-410. (Certains de ces articles ont été publiés en collaboration avec E. D. Brewer et I. Lévy.) — (2) C. A. Elsberg et J. Stewart : Quantitative olfactory tests. Value in localization and diagnosis of tumors of the brain, with analysis of results in three hundred patients. *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1938, vol. 40, n° 3, 471-481. — (3) J. D. Spillane : Clinical investigation of olfactory function in brain tumour patients. *Brain,* 1939, 62, 213-221. — (4) D. Petit-Dutaillis et R. Messimy : Un cas de tumeur de la corne d'Ammon avec hyposmie persistant trois ans après l'intervention. Société de Neurologie de Paris, séance du 4 Décembre 1941, *in Revue Neurologique,* 1941, 73, 596-598. — (5) A. Adler et K. H. Finley : Clinical results with Elsberg's olfactory test. *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1938, vol. 40, n° 1, 147-150. — (6) G. Guillain et R. Messimy : Les troubles olfactifs dans la maladie osseuse de Paget. *C. R. Société de Biologie,* séance du 3 Juin 1939, 131, 499-501.

LES

SYNDROMES DU CARREFOUR MÉSENCÉPHALO-SOUS-THALAMIQUE

PAR MM.

P. BOULET et P. CAZAL

(Montpellier)

Sous des dénominations multiples ont été décrits des syndromes caractérisés essentiellement par des troubles cérébelleux et extra-pyramidaux localisés à une moitié du corps et associés à des manifestations diverses. Pierre Marie et Foix parlèrent d' « hémiplégies cérébello-pyramidales » et de « syndromes cérébello-thalamiques », Claude, Chiray, Foix et Nicolesco, Souques, Crouzon et Bertrand individualisèrent les syndromes du noyau rouge, Guillain et Alajouanine décrivirent un syndrome « hypothalamique »[1]. Les lésions correspondantes se localisent toutes à la partie supérieure du mésencéphale, dans la région sous-thalamique ou dans les deux à la fois. Il nous a semblé logique de réunir ces syndromes sous la dénomination générale de *syndromes mésencéphalo-sous-thalamiques.* Il est en effet difficile, en raison des incertitudes actuelles régnant sur la physiologie du noyau rouge et des centres sous-thalamiques, de rapporter certains signes spécifiques à chacune de ces formations et de localiser davantage ces syndromes. L'un de nous en ayant rapporté récemment une observation, il nous a paru utile de revenir sur leur ensemble.

I. — Données anatomiques : le carrefour mésencéphalo-sous-thalamique.

La région mésencéphalo-sous-thalamique, placée à la jonction des hémisphères cérébraux, de l'isthme de l'encéphale et des voies cérébelleuses (pédoncules cérébelleux supérieurs), possède une situation anatomique d'un grand intérêt. Non seulement elle forme un carrefour au croisement des grandes voies encéphalo-spinales, spino-encéphaliques et cérébello-encéphaliques, mais aussi elle participe activement à la physiologie de ces voies par ses diverses formations propres (noyau rouge, corps de Luys, locus niger, tubercules quadrijumeaux antérieurs, corps genouillés externes).

1° Constitution. — La *région sous-thalamique* (ou sous-optique), telle qu'elle a été comprise par la plupart des auteurs à la suite des travaux de Foix et Nicolesco, comprend des formations situées au-dessous de la partie postéro-externe du thalamus. Elle se différencie nettement de l'hypothalamus (ou infundibulum), situé au-dessous de la partie antéro-interne du thalamus, non seulement par sa structure mais aussi par sa physiologie ; l'hypothalamus, mieux connu depuis les travaux de Roussy et Mosinger, est en effet constitué par des centres végétatifs dont le fonctionnement se relie intimement à celui de l'hypophyse, alors que la région sous-thalamique est un carrefour des voies cérébro-spinales. Nous n'étudierons ici que la région sous-thalamique et ses syndromes, en excluant évidemment l'hypothalamus et les syndromes hypothalamiques vrais (ou hypothalamo-hypophysaires, ou infundibulaires), de nature toute différente. Il est regrettable qu'une terminologie défectueuse puisse créer des confusions entre ces deux groupes anatomiques et physiopathologiques essentiellement distincts.

La région sous-thalamique se prolonge en arrière par la partie supérieure de la calotte du mésencéphale dont elle est séparée superficiellement par le faisceau rétro-réflexe de Meynert qui cravate à ce niveau les pédoncules cérébraux. La distinction n'est cependant qu'arbitraire et nous proposons de réunir ces deux régions, partie supérieure de la calotte du mésencéphale et région sous-thalamique, sous la dénomination de *région mésencéphalo-sous-thalamique* (région mésencéphalo-sous-optique de Foix et Nicolesco). On y rencontre, de bas en haut, des formations strictement mésencéphaliques (locus niger, tubercules quadrijumeaux antérieurs), des formations mixtes (noyau rouge, corps genouillé externe), et des formations strictement sous-thalamiques (corps de Luys, zona incerta).

2° Systématisation. — On peut décrire d'abord des grands systèmes s'étendant verticalement et traversant de bout en bout la région mésencéphalo-sous-thalamique.

La *voie cérébello-rubro-thalamique* arrive par le pédoncule cérébelleux supérieur, puis se jette, après entrecroisement (commissure de Wernekink), dans le noyau rouge où certaines fibres font relais, enfin se continue jusqu'au thalamus par les radiations du noyau rouge. Cette voie joue un rôle de première importance dans les relations entre le cervelet d'une part, le thalamus et les corps striés d'autre part ; sa destruction détermine une hémiataxie cérébelleuse, controlatérale si la lésion siège au-dessus de la commissure de Wernekink.

Le *système extra-pyramidal* est représenté dans cette région par des formations comme le corps de Luys, le locus niger, le noyau rouge, reliées aux corps striés par les fibres caudo-lenticulo-sous-optiques formant l'anse lenticulaire, et à la moelle par les faisceaux luyso-spinal, nigro-spinal, rubro-spinal et rubro-olivo-spinal. On connaît leur rôle dans la physiologie du tonus et la pathogénie des mouvements involontaires.

Les *voies sensitives* (ruban de Reil) traversent de bas en haut la région mésencéphalo-sous-thalamique, sans relais, pour aboutir au thalamus.

Enfin, le *faisceau pyramidal,* descendant de la capsule interne et allant former le pied du pédoncule cérébral dans le mésencéphale, se trouve à la limite antérieure de cette région ; il présente souvent une atteinte discrète dans les syndromes que nous étudions.

Si ces quatre grandes voies parcourent de bout en bout la région mésencéphalo-sous-thalamique, il est d'autres formations qui n'occupent que certains niveaux et qui possèdent ainsi une grande valeur localisatrice.

Dans la partie la plus basse se trouvent les *noyaux de la IIIe paire* et ses fibres qui traversent le noyau rouge.

La partie supérieure contient deux formations : les *tubercules quadrijumeaux antérieurs,* situés en dedans et en arrière, et, du côté antéro-externe, la *voie visuelle* (bandelette optique, corps genouillé externe ou métathalamus, fibres métathalamo-calcarines).

Les manifestations cliniques des syndromes mésencéphalo-sous-thalamiques sont calquées sur cette systématisation.

3° Vascularisation. — Il est classique, à la suite des travaux de Foix et de ses collaborateurs, de décrire à la région mésencéphalo-sous-thalamique trois pédicules d'inégale importance, et dont les territoires empiètent sur les régions voisines (thalamus).

Le moins important est le pédicule *thalamo-genouillé,* formé par des circonférentielles courtes issues des quadrijumelles et de la choroïdienne postérieure. Il irrigue les corps genouillés, traverse la portion supéro-externe du mésencéphale et se termine dans le thalamus.

Les deux derniers pédicules sont constitués par des artères paramédianes formant le groupe rétro-mamillaire issu de la cérébrale postérieure. Le *pédicule rétro-mamillaire inférieur* se distribue aux 2/3 inférieurs du noyau rouge, au *locus niger* et au noyau de la IIIe paire ; il est donc strictement mésencéphalique. Le pédicule *rétro-mamillaire supérieur* ou *thalamo-perforé* irrigue la partie supérieure du noyau rouge, la région

1. Remarquons que ce terme risquait de prêter à confusion puisqu'il désignait un syndrome, non pas de l'hypothalamus (infundibulum), mais de la région sous-thalamique. Les syndromes hypothalamiques, dans la vraie acception du mot (syndromes infundibulaires) n'entrent pas dans le cadre de notre étude.

sous-thalamique et se termine dans le pulvinar. Il peut être constitué par plusieurs artères ou par une seule; c'est alors l' « artère de la région sous-optique », décrite par Clovis Vincent et Darquier.

II. — Étude analytique des symptômes.

1° Les composantes majeures. — La région mésencéphalo-sous-thalamique étant centrée par deux grandes voies, cérébello-rubro-thalamique et extra-pyramidale, il est clair que les composantes majeures des syndromes mésencéphalo-sous-thalamiques seront :

Une *hémiplégie cérébelleuse controlatérale*. — Ce sont, en effet, des syndromes qui entrent dans le cadre des hémiplégies cérébelleuses associées dont les grandes lignes ont été tracées par Pierre Marie et Foix en 1913. Les signes cérébelleux consistent en une incoordination segmentaire (hypermétrie, adiadococinésie, décomposition des mouvements, réflexes pendulaires, phénomène des antagonistes), un tremblement intentionnel et parfois une contracture intentionnelle. Les troubles de la statique sont inconstants.

Un *hémi-syndrome extra-pyramidal controlatéral*, marqué essentiellement par une hypertonie avec souvent phénomène de la roue dentée, et par des mouvements involontaires du type trémo-choréo-athétosique. Un tremblement d'aspect parkinsonien peut en effet se voir, mais les signes les plus fréquents sont des mouvements choréo-athétosiques qui entraînent très souvent une « attitude spéciale de la main » (Guillain et Alajouanine) : doigts en éventail, mais situés dans des plans différents. Parfois ces mouvements involontaires s'accentuent et prennent le caractère d'un « hémisecouement » (Lhermitte, Delthil et Garnier) ou d'un véritable hémiballisme.

2° Composantes mineures. — La présence, aux confins du carrefour mésencéphalo-sous-thalamique, de grandes voies ascendantes ou descendantes, entraîne souvent l'apparition de syndromes mineurs, toujours peu marqués :

Une *hémi-anesthésie* (ou hémi-hypoesthésie) *controlatérale*. La sensibilité tactile est rarement touchée. On observe surtout une anesthésie thermo-algésique et profonde. Un symptôme très fréquent et qui donne une note particulière à ce syndrome sensitif, est l'*astéréognosie* distribuée dans le même territoire.

Une *hémiplégie pyramidale controlatérale*, rarement très marquée, consistant surtout en une parésie transitoire et une hyperréflexie avec signes de Rossolimo et de Babinski.

3° Signes inconstants, a valeur localisatrice. — Leur présence permet souvent de localiser la lésion et de caractériser les divers types de syndromes.

Paralysie directe de la IIIe paire réalisant un strabisme avec diplopie et un ptosis, du côté opposé aux manifestations précédentes (syndrome alterne), par lésion du noyau du III ou de ses fibres qui traversent le noyau rouge; d'où la localisation de la lésion au mésencéphale et au noyau rouge.

Hémianopsie homonyme controlatérale par lésion des fibres visuelles au niveau de la bandelette optique, du corps genouillé externe ou surtout des fibres métathalamo-calcarines, donc par lésion haute de la région mésencéphalo-sous-thalamique.

Syndrome de Parinaud, marqué par une paralysie des mouvements oculaires de verticalité, et signant une atteinte des tubercules quadrijumeaux antérieurs ou de la commissure postérieure du 3e ventricule.

Hémialgies controlatérales, spontanées ou provoquées, à caractères d'algies thalamiques, dénotant une atteinte associée du thalamus (syndrome thalamo-sous-thalamique).

Hallucinose pédonculaire qui, d'après Lhermitte et Van Bogaert, serait due à une lésion de la substance grise périsylvienne.

Dysarthrie enfin, assez fréquente, qui peut revêtir plusieurs types selon que la lésion prédomine sur l'un ou l'autre des deux grands systèmes lésés (voies cérébello-rubro-thalamiques ou formations extra-pyramidales). Parfois elle accompagne un syndrome cérébelleux intense et possède alors les caractères de la dysarthrie cérébelleuse (voie scandée et explosive). Le plus souvent cependant elle présente les caractères d'une dysarthrie extra-pyramidale (bredouillement, palilalie) ou rappelle celle de la paralysie générale. Enfin, dans certains cas, elle est mixte.

III. — Associations symptomatiques : les syndromes mésencéphalo-sous-thalamiques.

Il est classique de localiser la lésion en hauteur selon l'absence ou la présence d'une paralysie directe du III, et de distinguer ainsi, avec Souques, Crouzon et Bertrand, les syndromes alternes (avec paralysie du III) et les syndromes controlatéraux (sans paralysie du III).

1° Syndromes alternes ou inférieurs. — Ce sont de beaucoup les plus simples et les mieux connus; ils semblent relever d'une lésion dans le territoire du pédicule rétro-mamillaire inférieur. Désignés aussi sous le terme de « syndromes inférieurs du noyau rouge », ils sont caractérisés essentiellement par une paralysie directe du III, un hémisyndrome cérébelleux et extra-pyramidal croisé. Selon la prédominance de la note cérébelleuse ou extra-pyramidale, on distingue, à la suite de Souques, Crouzon et Bertrand ;

Un syndrome alterne du type Claude, avec prédominance cérébelleuse, correspondant au premier type des hémiplégies cérébello-pyramidales de P. Marie et Foix ;

Un syndrome alterne du type Benedikt, avec prédominance extra-pyramidale.

2° Syndromes controlatéraux ou supérieurs. — Leur symptomatologie est beaucoup plus variable et il est difficile de catégoriser certains types cliniques. Quatre cependant s'individualisent nettement dans cet ensemble touffu; ils correspondent à des lésions s'étageant de bas en haut.

C'est d'abord le *syndrome supérieur du noyau rouge* de Chiray, Foix et Nicolesco (ou syndrome controlatéral du noyau rouge de Souques, Crouzon et Bertrand), caractérisé uniquement par un hémisyndrome cérébelleux et extra-pyramidal, avec ou sans hémiplégie et hémi-astéréognosie. Là encore, selon la prédominance d'un signe ou de l'autre, on peut décrire, avec Souques, Crouzon et Bertrand, un type hémi-asynergique et un type trémo-choréo-athétosique.

Si la lésion s'étend vers le haut, en avant et en dehors, elle atteint les voies optiques aux environs du corps genouillé externe ou des fibres métathalamo-corticales. Aux signes précédents s'associe une hémianopsie homonyme controlatérale. Il s'agit alors du troisième type des hémiplégies cérébello-pyramidales de P. Marie et Foix (syndrome cérébello-thalamique), nommé encore par Guillain et Alajouanine « syndrome du carrefour hypothalamique », et pour lequel nous préférerions le terme de « *syndrome sous-thalamique* ». Il correspond aux observations de Guillain, Alajouanine et Mathieu (1924), de de Morsier (1936) et de Boulet, Godlewski, Chardonneau et Sarran (1942), pour n'en citer que quelques-unes.

Si la lésion atteint, en haut, en arrière et en dedans, la commissure blanche postérieure du 3e ventricule ou les tubercules quadrijumeaux antérieurs, il s'ajoute au syndrome supérieur du noyau rouge un syndrome de Parinaud (cas de Garcin [1932], de Lhermitte, Delthil et Garnier [1938]). C'est alors un « *syndrome rétro-sous-thalamique* ».

Enfin une lésion plus haute atteignant le thalamus réalise un syndrome mixte, *thalamo-sous-thalamique* (thalamo-hypothalamique de Guillain et Alajouanine), marqué surtout, en plus des signes sous-thalamiques par des hémialgies (syndrome « rubro-thalamique » de Dozuzkov et Uttl, cas de Sigwald et Monnier, etc...).

Cette dernière forme pose la question de la pureté du syndrome thalamique ou tout au moins de celui des syndromes thalamiques qui est lié à une lésion du pédicule thalamo-perforé (rappelons que le syndrome thalamique classique de Déjerine et Roussy correspond à une lésion du pédicule thalamo-genouillé). Les signes cérébelleux ou extra-pyramidaux sont-ils dus à l'altération du thalamus ou à une atteinte simultanée de la région sous-thalamique ? Il est actuellement difficile de répondre à cette question. Toujours est-il que, cliniquement, on ne peut confondre les syndromes mésencéphalo-sous-optiques qu'avec un syndrome thalamique; les signes en faveur de ce dernier sont les algies et l'hémi-anesthésie plus complète que dans les premiers (avec toujours prédominance de l'astéréognosie).

*
* *

Ainsi conçus, les syndromes mésencéphalo-sous-thalamiques forment un ensemble bien limité dans les formes basses (syndromes du noyau rouge), mais beaucoup moins dans les formes hautes qui paraissent en quelque sorte se fondre, avec tous les types de transition, dans le groupe des syndromes thalamiques. Leur symptomatologie est très caractéristique puisqu'elle associe des signes divers (cérébelleux et extra-pyramidaux, astéréognosie, etc.) à distribution hémiplégique. Le diagnostic en hauteur de chaque variété se fait grâce à des signes associés (paralysie du III, hémianopsie, syndrome de Parinaud, etc.). Ces syndromes peuvent être classés en deux grands groupes, selon qu'ils relèvent de lésions dans le domaine du pédicule rétro-mamillaire inférieur (syndromes alternes, inférieurs) ou dans celui du pédicule rétro-mamillaire supérieur (syndromes controlatéraux, supérieurs). Cette tentative de reclassement nous a paru utile en raison des multiples synonymies auxquelles on se heurte dans leur étude.

BIBLIOGRAPHIE

Boulet, Godlewski, Chardonneau et Sarran : Syndrome hypothalamique. *Montp. méd.*, 1943, 468-469. — Chiray, Foix et Nicolesco : Hémitremblement du type de la sclérose en plaques, par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique ; syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge, avec atteinte silencieuse ou non du thalamus. *Revue neur.*, 1923, 1, 304-310. — Dozuzkow et Uttl : Sur l'étude anatomo-clinique du syndrome rubro-thalamique. *Rev. neur. tchèque*, 1932. — Foix et Nicolesco : *Les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique* (*Masson*), 1925. — Garcin : Etude des syncinésies et des réflexes toniques du cou chez une malade présentant un syndrome thalamo-pédonculaire supérieur unilatéral d'origine vasculaire probable. *Rev. neur.*, 1932, 1, 119-120. — Guillain et Alajouanine : Le syndrome du carrefour hypothalamique. *La Presse Médicale*, 1924, 1013-1018. — Hillemand : Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. *Thèse de Paris*, 1925. — Lhermitte, Delthil et Garnier : Syndrome controlatéral du noyau rouge avec hallucinations visuelles et auditives. *Rev. neur.*, 1938, 623-628. — P. Marie et Foix : Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Semaine méd.*, 1913, 145-152. — Morsier : Syndrome supérieur du noyau rouge. *Rev. oto-neuro-opht.*, 1936, 647-648. — L. Rimbaud : *Précis de Neurologie*, 3e édit. (*Doin*), 1942. — Roussy et Mosinger : Rapports anatomiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Ann. méd.*, 1933, 33, 301. — Roussy et Mosinger : Physiologie de la région hypothalamo-hypophysaire. *Traité de physiologie normale et pathologie*, 1939, 4, 2e édit. (*Masson*, édit.). — Sigwald et Monnier : Syndrome thalamo-hypothalamique avec hémitremblement. *Rev. neur.*, 1936, 2, 616-631. — Souques, Crouzon et Bertrand : Revision du syndrome de Benedikt. *Rev. neur.*, 1930, 2, 377-417. — Cl. Vincent et Darquier : L'artère de la région sous-optique. *Rev. neur.*, 1925, 1, 514.

L'ABCÈS GANGRÉNEUX DU POUMON PAR INHALATION D'EAU DE MER

Par E. RIST
(Paris)

J'ai lu avec un vif intérêt l'article publié le 28 Août ici-même par MM. P. Santy et M. Bérard sur les abcès du poumon consécutifs à l'inhalation massive d'eau de mer au cours de la chasse sous-marine. Il confirme, avec toute l'autorité que lui donne le nom de ses auteurs, une notion que depuis longtemps j'ai tâché de propager dans mon enseignement oral et à laquelle j'ai fait allusion occasionnellement dans quelques-uns de mes écrits, mais sans lui avoir jamais consacré un article d'ensemble. On trouvera dans le compte rendu du 18e Congrès français de Médecine tenu à Nancy en 1926 une courte note qui résume ce que j'avais à dire alors sur ce sujet[1]. Au cours d'une discussion des rapports de F. Bezançon et S. I. de Jong et de J. Parisot et L. Caussade sur la gangrène pulmonaire, je m'exprimais dans les termes suivants : « Un mécanisme pathogénique peu connu, mais qui n'est pas absolument rare, est celui de la gangrène pulmonaire par submersion dans l'eau de mer, que celle-ci soit ou non souillée par des détritus urbains. J'ai jadis étudié le plankton de l'eau de la Méditerranée recueillie au large de la côte égyptienne et j'y ai trouvé de nombreuses bactéries anaérobies, dont l'une du type perfringens. »

Que MM. Santy et Bérard n'aient pas eu connaissance de ces lignes n'a rien de surprenant et je ne songe pas un instant à leur en faire reproche. Je voudrais bien plutôt collaborer en quelque sorte avec eux et compléter par quelques souvenirs de mon expérience personnelle ce qu'ils ont dit et si bien dit.

A plusieurs reprises, au cours de ma carrière, j'ai eu à examiner des malades atteints de gangrène pulmonaire, dans les antécédents récents desquels on trouvait une submersion dans l'eau de mer. Il s'agissait presque toujours d'accidents de baignade. Des nageurs inexpérimentés ou présumant trop de leurs forces s'étaient trouvés en difficulté. Ils avaient, comme on dit, bu un coup ou plusieurs coups avant qu'on vînt à leur secours. En réalité, ils avaient inhalé de l'eau de mer. Peu de jours après se manifestait, le plus souvent d'une façon assez aiguë, une pneumopathie que l'on qualifiait généralement de congestion pulmonaire, jusqu'à ce qu'un beau jour survînt une vomique fétide caractéristique de l'abcès gangréneux du poumon.

Il arrive qu'entre les premiers accidents et la formation d'un abcès collecté un temps assez long s'écoule et que la filiation des phénomènes soit alors plus difficile à saisir. J'ai souvenir d'une jeune fille auprès de laquelle je fus appelé parce qu'on la croyait atteinte d'un pneumothorax spontané tuberculeux. Or, il s'agissait d'un pyopneumothorax gangréneux. Six mois auparavant, villégiaturant sur

1. *XVIIIe Congrès français de Médecine*, second fascicule, p. 237 (*Masson et Cie*, éditeurs).

une plage de l'Ouest, elle avait failli se noyer, s'étant aventurée trop loin à la nage. On l'avait ranimée à grand'peine. Dans les jours qui suivirent elle fit un épisode fébrile assez prolongé avec une douleur thoracique gauche, de la toux sans expectoration, une submatité circonscrite à la partie moyenne de l'hémithorax gauche. On parla de congestion pulmonaire. Les choses parurent s'arranger et il n'en fut plus question. Mais cette jeune fille restait fatigable, aisément subfébrile, et ne reprenait pas sa vivacité habituelle. Un beau jour elle se trouva presque d'emblée dans un état très grave, avec une température très élevée, de la dyspnée, de la cyanose. Elle avait ouvert dans sa plèvre un abcès gangréneux du poumon, auquel, malgré thoracotomie et drainage, elle finit par succomber.

Parlant jadis des faits de ce genre avec un médecin d'un hôpital situé dans le quartier des docks de Londres, j'appris de lui que l'on observait souvent à cet hôpital des abcès gangréneux du poumon chez des individus qui s'étaient laissé choir dans l'eau saumâtre et abondamment souillée des bassins.

Mais la souillure n'est pas indispensable. Parmi les malades que j'ai suivis, la plupart avaient subi une submersion au large de plages propres, bien tenues, où n'aboutit aucun égout. Or, on le sait depuis les travaux de Veillon et de son école, les suppurations gangréneuses et fétides sont toujours dues à des bactéries anaérobies strictes, dont beaucoup vivent habituellement en saprophytes sur nos muqueuses, mais aussi à la surface du sol, dans les eaux stagnantes ou courantes. Y a-t-il donc une flore anaérobie stricte dans l'eau de mer ? Les quelques recherches bien incomplètes que j'ai faites à ce sujet il y a quarante-quatre ans m'ont en tout cas démontré que cette flore anaérobie existe et qu'elle est à la fois très variée et très abondante. Je me trouvais alors à Alexandrie d'Egypte, où j'exerçais les fonctions d'inspecteur général des services sanitaires, maritimes et quarantenaires, et je disposais d'un laboratoire bactériologique. J'ai prélevé plusieurs échantillons d'eau de mer de surface, et non pas dans le port d'Alexandrie ou dans son voisinage, mais au large de la côte désertique qui s'étend à l'ouest de la ville, et du bord d'une barque de pêche. J'ai ensemencé avec cette eau de mer des tubes de gélose sucrée en profondeur, par dilutions successives, selon la méthode de Liborius-Veillon, et j'ai obtenu régulièrement des colonies de germes anaérobies stricts appartenant à plusieurs espèces différentes. L'une m'a tout particulièrement intéressé : c'était un bâtonnet Gram-positif ayant tous les caractères morphologiques, tinctoriaux et culturaux du *B. perfringens*, à cette différence près qu'il était mobile et pourvu de cils vibratiles.

Je n'ai pas poursuivi ces recherches, appelé que j'étais par d'autres soins (il y avait une épidémie de peste bubonique à Alexandrie). Mais il m'a paru intéressant de rapprocher ces deux faits de la présence habituelle de bactéries anaérobies stricts — autrement dit de bactéries de la putréfaction — dans l'eau de mer de surface et de la fréquence assez grande des abcès gangréneux du poumon chez les personnes ayant subi une submersion dans l'eau de mer. Cela rend aisément intelligible la pathogénie de ces abcès.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT DES « INDICATIONS-LIMITES » DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LA THORACOPLASTIE

PAR MM.
A. BERNOU et J. AVERTAIN
(Châteaubriant)

Les résultats favorables de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, pour des indications il est vrai limitées, sont trop connus pour que nous y revenions. On a par contre toujours mis en garde les phtisiologues contre des indications plus élargies de cette intervention. Cependant l'un de nous avec H. Fruchaud, puis D. Le Foyer et Delbecq, L. Marécaux ont, depuis, cherché à montrer qu'avec une technique opératoire bien réglée on pouvait étendre sensiblement les indications de cette chirurgie. Des observations convaincantes ont pu être apportées. Il restait toutefois à démontrer que celles-ci ne sont pas des résultats exceptionnels particulièrement heureux. C'est pourquoi nous avons recherché parmi les observations recueillies dans les services de phtisiologie dirigés par l'un de nous, à Châteaubriant, quels ont pu être les pourcentages de résultats favorables des thoracoplasties faites par H. Fruchaud, R. Goyer et L. Marécaux pour toutes les indications-limites et même, pour employer une expression de Bonniot, pour des « indications de désespoir ». Parmi les indications-limites nous avons rangé les cavernes géantes, les tuberculoses multicavitaires, lobaires (D. Le Foyer) ou intéressant tout un poumon, les tuberculoses bilatérales non évolutives, les malades avec des localisations extrapulmonaires, les malades subévolutifs, les grands asthmatiques avec tuberculose ulcéreuse ; parmi les indications d'extrême limite, les tuberculoses bilatérales évolutives, les tuberculoses polycavitaires unilatérales subévolutives, les malades avec très mauvais état général, hypotension artérielle avec maxima égale ou inférieure à 10, dyspnée accusée, etc. Déjà à l'Académie de Chirurgie, le 28 Février 1940, l'un de nous avec Fruchaud a donné les résultats obtenus de Janvier 1934 au 31 Décembre 1937 par la technique chirurgicale que nous recommandons depuis 1934 pour de telles indications. Nous les rappellerons brièvement.

Sur 35 interventions pour indication-limite, les résultats sont les suivants :

Guérisons (comprenant 13 guérisons pour 16 cavernes géantes, 14 guérisons pour 19 bilatéraux non évolutifs)	27 (soit 77 pour 100 des cas).
Résultats incomplets	6 (soit 17 pour 100 des cas).
Décès	2 (soit 5,7 pour 100 des cas).

Sur 59 indications d'extrême limite :

Guérisons	20 (soit 33,9 pour 100 des cas).
Résultats incomplets	10 (soit 16,9 pour 100 des cas).
Décès	29 (soit 49 pour 100 des cas).

Ce groupe de 59 opérés comprenait 40 malades évolutifs unilatéraux, 13 évolutifs bilatéraux, 3 grands asthmatiques avec tuberculose ulcéreuse à tendance extensive et 3 malades avec très mauvais état général avec ou sans localisation extra-pulmonaire.

La proportion de décès est dans ce groupe beaucoup plus importante. Nous tenons toutefois à préciser que rarement ils ont été immédiats, c'est-à-dire survenant dans les jours ou les semaines qui suivaient les interventions. Dans ces cas, ils furent la conséquence d'une insuffisance cardiaque avec ou sans flottement médiastinal ou d'une dissémination par essaimage post-opératoire dans le poumon sous-jacent ou le poumon opposé. Le plus souvent ces décès ont été tardifs ; l'intervention n'ayant entraîné aucune réaction favorable, l'évolution tuberculeuse a continué, les malades succombant quelques mois, parfois plus d'une année après. En plusieurs de ces cas l'intervention avait été interrompue après le premier temps opératoire.

Si l'on reprend l'ensemble de ces 94 indications-limites ou d'extrême limite, on constate que les résultats favorables ont été obtenus dans 50 pour 100 des cas et que 16 malades, soit dans 17 pour 100 des cas, ont été améliorés et plus ou moins stabilisés, proportion qui légitime ces tentatives désespérées. Signalons en passant la proportion extrêmement satisfaisante des guérisons obtenues pour *cavernes géantes* (13 sur 16 cas) bien qu'un bon nombre d'entre elles étaient déjà anciennes et dataient de plusieurs années ; une telle série est particulièrement heureuse et l'on ne pourrait espérer en obtenir toujours une aussi favorable pour cette indication, mais l'on sait actuellement que les résultats incomplets de la thoracoplastie pourront être repris soit par aspiration endocavitaire, soit mieux par spéléotomie, ce qui augmente les raisons que nous avons de ne plus abandonner de tels malades.

Chez les malades bilatéraux non évolutifs, les résultats ont été particulièrement favorables : 14 guérisons sur 19 cas, guérisons qui, après quatre années de recul supplémentaire, se maintiennent. Il y avait là des malades présentant des semis nodulaires opposés importants mais inactifs, des infiltrats momentanément stabilisés et même de petites cavernes du poumon opposé qui ont disparu peu après l'intervention.

Chez les malades subévolutifs ou franchement évolutifs, des résultats favorables ont encore été obtenus ; ils le furent fréquemment tant que la température restait subfébrile et que la tendance extensive de la maladie était relativement peu rapide ; les bons résultats furent beaucoup plus exceptionnels chez les malades franchement fébriles; ils furent presque toujours mauvais chez les malades franchement évolutifs et bilatéraux, même s'ils étaient porteurs d'un pneumothorax hétéro-latéral. Dans cette catégorie en effet nous ne saurions ranger les tuberculeux évolutifs bilatéraux traités efficacement d'un côté par un pneumothorax avec effet favorable sur le poumon opposé : ce ne sont plus là des cas d'extrême limite.

Depuis que cette statistique a été publiée, nous avons enregistré deux rechutes : chez une malade opérée quatre années auparavant pour une tuberculose ulcéro-fibreuse franchement évolutive, bilatéralisation qui serait, aux dernières nouvelles, en régression par la seule cure de repos, et une rechute contrôlée par M. Coulaud à partir de 1939, chez une malade opérée pour indication d'extrême limite et qui avait mis, après l'intervention, plus de deux années avant d'obtenir la stérilisation de ses expectorations. Il ne reste donc que 45 malades apparemment guéris dans cette série de 94 opérés.

Nous avons recherché parmi nos observations les cas-limites qui ont pu être opérés depuis Janvier 1938 par M. Fruchaud d'abord puis par R. Goyer ou L. Marécaux jusqu'au 31 Décembre 1941, de façon à conserver un certain recul. Nous avons rencontré, en raison des circonstances, quelques difficultés à retrouver tous les malades opérés. Sur un nombre de 260 nouveaux opérés d'indication-limite et plus souvent d'extrême limite (la plupart évolutifs), nous en avons retrouvé 251. Ces 251 opérés ont permis d'obtenir 136 fermetures de cavernes avec stérilisation des expectorations, soit 54 pour 100 de résultats favorables immédiats ; sur ce nombre, 9 ont rechuté depuis. Les malades apparemment guéris restent donc au nombre de 127, ce qui donne une proportion de 50,5 pour 100 des cas, résultat voisin de celui de la série précédente de Fruchaud et l'un de nous, encore que la proportion des cas d'extrême limite ait certainement été un peu plus importante. Il manque évidemment les résultats de 9 malades qui ont quitté Châteaubriant quelques semaines après l'intervention avec une fente encore visible ou non, mais même si l'on devait les ranger tous parmi les échecs, ce qui est peu probable, la proportion des guérisons apparentes de 127 cas sur 260 interventions resterait de 48,8 pour 100. On peut donc dire que sur les 94 cas traités entre 1934 et 1937 inclus, sur les 260 indications-limites opérées de 1938 à fin 1941, c'est-à-dire sur une série de 354 malades ne répondant plus aux indications classiques de la chirurgie pulmonaire, près de 50 pour 100 peuvent être considérés comme apparemment guéris, résultats qui nous semblent justifier largement de telles tentatives, bien que franchement moins favorables que ceux obtenus pour les indications classiques, ainsi qu'on pouvait s'y attendre.

Il y a eu, en outre, sur ces 260 opérés, 46 améliorations importantes et durables, soit dans 17,6 pour 100 des cas, proportion voisine de celle que nous avions obtenue avec Fruchaud dans le premier groupe de nos opérés (17 pour 100 des 94 opérés). Cela ajoute encore à l'intérêt de la méthode puisque ces améliorations permettent des survies appréciables avec, fréquemment, des reprises plus ou moins importantes d'activité.

De tels résultats ne doivent cependant pas nous

faire oublier que si l'on peut reculer les limites des indications jusque-là admises pour le traitement de la tuberculose pulmonaire par la chirurgie pulmonaire, il restera encore de nouvelles limites au delà desquelles il serait imprudent de se risquer à proposer une thoracoplastie. Nos recherches nous ont montré qu'un seul ou parfois plusieurs facteurs défavorables ne suffisent pas à contre-indiquer l'intervention; on devra, le plus souvent, refuser l'intervention s'il y a accumulation de facteurs défavorables (dyspnée, hypotension, importance et activité des lésions) ; surtout si la diminution de la surface respiratoire saine est importante et si l'état général du malade est franchement mauvais. Certes, en de tels cas, on pourra assez souvent faire supporter l'intervention au malade, mais le résultat thérapeutique sera presque toujours nul.

Ajoutons enfin qu'il faut, pour réaliser ces interventions-limites, une étroite collaboration médico-chirurgicale et des chirurgiens possédant parfaitement cette technique médico-chirurgicale. Nous tenons à remercier ici nos collaborateurs H. Fruchaud, R. Goyer et L. Marécaux qui nous ont permis d'obtenir pour nos malades des résultats aussi favorables.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA FIÈVRE DE VASE OU DES CHAMPS A « LEPTOSPIRA GRIPPO-TYPHOSA »

Le hasard fait souvent bien les choses pour les médecins et les coïncidences heureuses, dont la « loi des séries » est un aspect particulier bien connu, sont légion en clinique. En voici un nouvel exemple. A l'occasion d'un récent « Mouvement médical » sur la fièvre de Volhynie, j'avais été amené à m'intéresser à la fièvre des champs ou de vase qui rappelle parfois cette maladie et j'avais proposé à M. Pagniez de consacrer un article à cette leptospirose dont les foyers vont se multipliant dans toute l'Europe.

Je commençais à peine à rassembler ma documentation que je recevais le 8 Septembre au matin un coup de téléphone de parents angoissés me demandant de venir de toute urgence dans une banlieue proche pour examiner leur fille, âgée de 18 ans, Mlle Dam..., rentrée depuis deux jours de vacances passées dans la Creuse, à Cellettes, village voisin de La Châtre, et qui venait d'être prise la veille de symptômes d'une gravité effrayante, leur faisant redouter une méningite ou une poliomyélite, affection qui sévissait dans le département où ils se trouvaient. En toute hâte, je me rendis auprès de la malade que j'aperçus dans le clair-obscur de la chambre dont les volets avaient été fermés en raison de la *photophobie* de la patiente, tournant le dos à la lumière et les genoux légèrement fléchis. C'était une robuste jeune fille, avant-hier encore en pleine santé, n'ayant jamais eu de maladie sérieuse. Profondément *abattue*, elle se plaignait de souffrir d'un *mal de tête* horrible, à crier, et de violentes *douleurs dans le dos et les reins*, exagérées par les moindres mouvements. J'appris des parents que la *fièvre*, qui atteignait 39°9, avait commencé à s'élever brusquement depuis le matin précédent, accompagnée d'abord de *frissons répétés*, et s'était maintenue toute la journée au voisinage de 39°9, et que deux *vomissements* s'étaient produits. D'emblée l'attention était appelée sur le système nerveux : on constatait un peu de *raideur de la nuque*, un *signe de Kernig* net et la *disparition des réflexes rotuliens*, ainsi qu'une certaine *hyperesthésie*. Le facies était coloré ; les conjonctives légèrement injectées. Du côté de l'appareil digestif, langue très saburrale, rouge sur les bords et à la pointe, anorexie totale, constipation. Foie non augmenté de volume et indolore. Rate de dimensions normales. Le pouls était dissocié par rapport à la température, battant à 104. La pression artérielle était abaissée (mx, 10; mn, 7). Si l'on pouvait rejeter aisément la poliomyélite, il était indispensable de faire une ponction lombaire pour préciser le diagnostic. Le liquide s'écoula en gouttes rapides, absolument limpide. Dans les heures qui suivirent, la céphalalgie s'atténua progressivement, la fièvre demeurant le soir à 39°9. De la glace fut appliquée sur la tête et la malade prit 12 comprimés de thiazomide dans les vingt-quatre heures.

Le lendemain, 9 Septembre, la température n'atteignait plus que 38°6 avec un pouls à 104 et la céphalée était très améliorée. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montrait une absence de réaction cellulaire (1 lymphocyte par millimètre cube) et de bactéries; les ensemencements pratiqués sur milieux à l'ascite et à l'extrait globulaire demeuraient stériles. Par contre, il y avait une *hyperalbuminose* nette (0 g. 50 au lieu de 0 g. 30) et une légère hyperglycorachie (0 g. 83 au lieu de 0 g. 50). L'urine, foncée et à reflets acajou, contenait de l'*albumine* (0 g. 20), des *sels biliaires* et des traces de *pigments biliaires*. L'association de ces signes urinaires et de cette réaction méningée aiguillait immédiatement le diagnostic vers une *leptospirose*, d'autant que j'avais appris que la jeune fille avait pris de nombreux bains dans la Creuse, très vaseuse en cet endroit (pendant les vacances).

Le 10, la situation était complètement transformée. Tout mal de tête avait disparu ainsi que toute rachialgie; la fièvre était tombée à 37°9 et le pouls à 84; l'état général était très satisfaisant; les règles étaient arrivées, en avance de quinze jours; mais il existait une teinte subictérique nette de la peau et des conjonctives dont la congestion avait disparu.

Cette amélioration si rapide d'une situation qui semblait si dramatiquement grave ne cadrait guère avec le diagnostic de leptospirose ictéro-hémorragique et je fus ainsi conduit à porter celui de *fièvre de vase ou des champs*. Pour le confirmer il était bien tard déjà pour faire une hémoculture que les circonstances rendaient d'ailleurs difficile et il fallait attendre le dixième jour pour pratiquer l'épreuve de lyse-agglutination. Pendant ce temps la guérison survenait sans incident autre qu'une petite ascension de température (37°9) le sixième jour avec une légère reprise du mal de tête; le subictère disparaissait en trois à quatre jours; le réflexe rotulien gauche reparaissait le quatrième jour et le droit deux jours après. Le douzième jour, la malade étant pratiquement guérie et ne conservant qu'une certaine fatigue, le séro-diagnostic était effectué à l'Institut Pasteur par M. Mollaret et Mme Kolochine-Erber en présence de diverses souches de leptospires.

Sérum du 16 Septembre 1943 :

	1/10	1/100	1/1.000	1/2.000
Série *L. ictero haemorragiae* :				
Souche Verdun	—	—	—	—
Souche Wijnberg	—	—	—	—
Souche Kantorovicz	—	—	—	—
Souche C2	—	—	—	—
Série *L. grippo typhosa* :				
Souche Andaman	+	+	±	—
Souche Duyster	+	+	±	—
Souche Veldmuis	+	+	±	—
Souche Moscou	+	+	±	—
Série *L. Sejrö*	±	—	—	—

Un nouveau séro-diagnostic, fait le 16 Octobre, montrait une agglutination positive au 1/10.000 pour la série du *L. grippo-typhosa*.

Il s'agissait donc sérologiquement d'un cas extrêmement pur de *leptospirose grippo-typhosique*, affection qui rentre dans le cadre du complexe clinique connu sous les noms de fièvre des champs, fièvre de vase, fièvre des marais, fièvre d'inondation, fièvre de la moisson, etc., qui englobe des leptospiroses diverses, ressortissant au moins à trois agents voisins, *L. grippo-typhosa*, le plus habituel, *L. Sejrö* et *L. australis*, de même morphologie, mais différent par leurs propriétés antigéniques. Le cas relaté était particulièrement typique et c'est ainsi que le diagnostic a pu en être posé cliniquement, malgré une connaissance purement livresque de l'affection, dès la seconde visite.

Confrontons-le donc avec la description que donnent les auteurs allemands de l'affection.

A une *incubation* d'une durée variant de deux jours à trois semaines, de cinq à neuf jours dans les inoculations faites dans un but de pyrétothérapie à des asthmatiques par Korthoff, succède une *invasion* brutale, marquée par un malaise subit, avec abattement prononcé, frisson parfois répété, et par une élévation thermique rapide à 39-40°. En quelques heures le malade se trouve dans la *période d'état*. Deux ordres de symptômes frappent tout d'abord :

1° Les *manifestations infectieuses :* fièvre élevée, 39° à 40°, se maintenant à ce niveau de trois à six jours, tantôt continue, tantôt avec de légères rémissions, puis tombant le plus souvent brusquement, avec une ébauche de crise (polyurie, sueurs) ; pouls d'ordinaire dissocié, parfois véritable bradycardie après la chute de la fièvre ; hypotension artérielle marquée, allant parfois au collapsus ; abattement prononcé ; visage souvent rouge et légèrement bouffi ; souvent congestion circulaire des vaisseaux péricornéens ; herpès labial possible.

2° Les *manifestations nerveuses* et, au premier plan, les phénomènes douloureux qui sont de trois ordres : céphalalgie d'ordinaire très violente, rachialgie, douleurs dans les membres. Parfois il s'y ajoute des douleurs abdominales, si bien qu'on a pu croire à une appendicite aiguë ou à un syndrome péritonéal, à cause de la défense musculaire et de la douleur éprouvée par le malade quand la main qui palpe relâche brusquement sa pression, et être ainsi amené à intervenir chirurgicalement. En bien des cas des phénomènes méningés apparaissent et s'accusent, si bien qu'on a pu décrire des *formes méningées*, fréquentes dans certaines épidémies ; notre malade en est un bel exemple. Alors on note de la raideur de la nuque, parfois du rachis et même un véritable opisthotonos, du signe de Kernig, de la photophobie, de l'hyperesthésie, de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. La disparition des réflexes rotuliens notée dans notre cas se retrouve dans ceux de Kathe, Matthes et Williemsky. Le liquide céphalo-rachidien est d'ordinaire hypertendu, mais sensiblement normal. Cependant chez notre malade, en dehors de toute réaction cellulaire, existait une hyperalbuminose nette ; il y a là une dissociation albumino-cytologique retrouvée chez les malades de Roubiceck et Viklieky. La positivité des réactions de Nonne et de Pandy a été signalée par von Hösslin. De leur côté Roubiceck et Viklicky ont trouvé une lymphocytose marquée accompagnant le syndrome méningé et évoquant une méningite lymphocytaire bénigne. Parfois, au lieu des signes méningés, c'est l'atteinte cérébrale qui domine avec du délire, des hallucinations, des troubles du sommeil (insomnie ou somnolence), du nystagmus.

Les *signes digestifs* restent en général moins bruyants. On trouve une langue saburrale, à bords rouges, des vomissements initiaux, une constipation opiniâtre. Mais dans certains cas la participation digestive s'affirme avec intensité sous forme de douleurs musculaires abdominales avec coliques violentes, diarrhée parfois sanglante, évoquant la dysenterie ou une appendicite. La *rate* est d'ordinaire peu modifiée ; mais elle est néanmoins parfois palpable. Si le *foie* reste souvent silencieux, on note chez certains malades quelques symptômes qui signent son atteinte : subictère léger, urobilinurie marquée, présence de sels biliaires et d'un peu de bilirubine dans l'urine, tous signes existant chez notre malade, réaction de Takata positive (Kathe), légère sensibilité hépatique ; l'ictère franc reste rare.

Du côté des *reins*, il n'est pas rare de constater une albuminurie passagère, comme dans notre cas, des leucocytes, des hématies et quelques cylindres hyalins dans le culot urinaire. Lemierre signale chez son malade une poussée fugace d'azotémie.

L'absence de symptômes respiratoires est presque constamment notée.

La *formule sanguine* présente habituellement une leucopénie qui disparaît à la convalescence. Les lymphocytes sont souvent diminués au stade fébrile ; ultérieurement se produit en général de la lymphocytose. On observe presque toujours une déviation à gauche de la formule d'Arneth, d'intensité moyenne. L'absence d'éosinophiles est fréquente. Toute tendance aux hémorragies fait défaut.

Très remarquable est l'apparition d'un *exanthème*, soit finement maculeux, soit morbilliforme, soit rarement scarlatiniforme, le plus souvent le quatrième ou le cinquième jour de la maladie, mais parfois aussi dès le deuxième ou tardivement lors de la défervescence et même au seizième jour, siégeant sur le tronc et les membres, disparaissant en vingt-quatre à quarante-huit heures, facilement inaperçu par suite de sa fugacité, rarement suivi d'une desquamation furfuracée. Mais ces manifestations éruptives sont très inconstantes, variant énormément de fréquence d'une épidémie à l'autre, présentes par exemple chez 20 pour 100 des malades de Rimpau et chez 0,2 pour 100 de ceux de Kathe. Associées au début brutal et aux signes nerveux, elles ont assez souvent fait penser au typhus exanthématique. Enfin des *tuméfactions ganglionnaires* ont été rarement signalées au niveau du cou, de la nuque ou des aines.

L'évolution est assez caractéristique. Au tableau grave, parfois effrayant du début succède brusquement, au bout de cinq à six jours, une détente : la fièvre tombe tout d'un coup, rarement en lysis ; mais une reprise fébrile s'observe très souvent, après un intervalle apyrétique de un à quatre jours ; elle est éphémère et ne s'accompagne pas en général de reprise des autres symptômes. La convalescence succède ; le rétablissement est d'ordinaire assez rapide, bien que le sujet puisse accuser

assez longtemps une fatigue disproportionnée avec la brièveté de la période aiguë de la maladie. La chute des cheveux est souvent signalée. En continuant à prendre régulièrement la température, on observe parfois un second crochet fébrile au bout de trois semaines (Schulz), et même encore un troisième au bout du même temps (Decourt).

La *guérison* est l'aboutissant presque constant de l'affection. Cependant quelques cas de mort ont été relatés. Le taux de mortalité est certainement inférieur à 1 pour 100 et l'évolution fatale semble avoir été liée à quelque tare antérieure du sujet.

Quelques *complications*, surtout nerveuses et oculaires, viennent néanmoins assombrir un peu ce pronostic si bénin. Du côté du *système nerveux*, on a relaté des psychoses diverses, états mélancoliques surtout, apparaissant même après la convalescence. Des manifestations encéphalitiques avec myoclonie ont été signalées récemment par Decourt et Brault, se montrant vingt-trois jours après un épisode fébrile qui put être identifié à une leptospirose grippo-typhosique; elles durèrent cinq semaines et guérirent. La ponction lombaire ne montra qu'une légère lymphocytose avec hyperglycorachie. Des polynévrites ont également été observées par Roubiceck et Viklicky, de type sensitivo-moteur, se traduisant par des parésies, de l'aréflexie, des douleurs, du signe de Lasègue, parfois suivies d'atrophie musculaire et avec participation possible des nerfs craniens (diplégie faciale, paralysie masticatrice, vélopalatine, etc.). A la ponction lombaire il y avait une dissociation albumino-cytologique. Du côté des *yeux*, on a noté la kératite, l'iritis, de petites hémorragies rétiniennes, de la descémétite, des précipités cristalliniens, des synéchies, des paralysies oculaires.

Selon la prédominance d'un groupe de symptômes on peut décrire des *formes cliniques* variées : digestives, typhoïdiques, hépatiques, méningées, éruptives, pseudo-grippales, frustes ou inapparentes, ces dernières devant être très fréquentes, comme l'on peut s'en rendre compte au cours des épidémies.

Etant donné le grand polymorphisme de la symptomatologie au début, le *diagnostic* se posera théoriquement avec un grand nombre d'affections. Dans la pratique, il se limite aux maladies suivantes. Quand c'est la note digestive qui domine, avec la *paratyphoïde B* et avec les entérites voisines qui peuvent commencer de façon très aiguë et s'accompagner de symptômes généraux intenses, mais la céphalalgie et les douleurs dans les membres sont alors rarement aussi violentes que dans la fièvre des champs. De même, dans l'*appendicite* et les *syndromes péritonéaux*. Bien plus facile peut être la confusion avec la *forme cérébrale de la grippe*, et la maladie n'a pas été appelée sans raison leptospirose grippo-typhosique. Dans ces cas de grippe peut exister également de l'injection conjonctivale. Quand c'est la note méningée ou cérébrale qui prime, la confusion peut se produire avec une *méningite* à début bruyant ou même une *encéphalite*, mais l'erreur sera dissipée bientôt par l'évolution ; la ponction lombaire permettra d'identifier la méningite, mais non une encéphalite très fébrile. Dans les cas sporadiques il faut penser aussi au *coup de chaleur*. Si un exanthème s'ajoute aux symptômes généraux graves, le tableau peut évoquer le *typhus exanthématique*, mais l'aspect marbré et moiré de la peau appartient en propre à cette maladie. En Europe orientale, le diagnostic de *fièvre de Volhynie*, de *fièvre récurrente* pourra être soulevé. S'il existe de l'ictère ou du subictère en même temps que les signes généraux, on peut penser à l'*ictère épidémique* qui a pour lui des modifications objectives de la rate et du foie, ou à la *leptospirose ictéro-hémorragique*, surtout dans ses formes nerveuses et anictériques, mais ici l'atteinte rénale profonde et le mode d'évolution viennent rapidement trancher le diagnostic. Dans les pays riverains de la Méditerranée la *dengue* par son début aigu, sa fièvre élevée, sa conjonctivite passagère, ses artbralgies et ses myalgies, son anéantissement brutal, puis, après un intervalle apyrétique, sa reprise fébrile accompagnée d'un exanthème polymorphe fugace, peut prêter à erreur. De même, la *fièvre de pappataci*, avec son début violent, ses signes généraux apparemment graves, son facies vultueux, ses conjonctives injectées, sa céphalalgie, ses douleurs lombaires et articulaires, sa bradycardie et sa leucopénie ; mais ici tout ne dure que trois jours.

Cliniquement le diagnostic de fièvre des champs, dans les cas typiques, même sporadiques, ne semble pas offrir de difficultés insurmontables. Dans le cas relaté, c'est la réunion des signes généraux graves, de la céphalalgie intense, de la rachialgie, des signes méningés, du subictère avec albuminurie, ainsi que la notion importante des bains de rivière, qui ont permis le diagnostic au troisième jour de la maladie, en pleine période d'état, avant que se soit produite la transformation à vue dans l'évolution.

Néanmoins nombreux seront les cas où le recours aux *méthodes de laboratoire* s'imposera. Seules, en effet, elles permettent d'affirmer le diagnostic de façon incontestable. Elles sont de mise en premier lieu quand il s'agit de cas sporadiques ; ensuite pour déceler au cours des épidémies les formes frustes ou inapparentes ; enfin pour préciser le leptospire en cause. C'est que, sous le vocable de « fièvre des champs » proposé que Rimpau pour mettre un terme à la situation embrouillée créée par la multiplicité des appellations, on englobe en réalité trois sortes au moins de leptospiroses de symptomatologie très voisine et indifférenciables cliniquement, mais correspondant à des agents pathogènes qui, s'ils sont morphologiquement semblables, sont essentiellement différents par leurs propriétés antigéniques, ce caractère légitimant leur place à part dans la systématique, en tant qu'espèces distinctes. Ce sont *L. grippo-typhosa*, l'agent le plus habituel de la fièvre des champs, *L. Sejrö* et *L. australis*. Ajoutons-y que d'autres leptospiroses, européennes ou exotiques, L. canicolaire ou fièvre typhoïde des chiens due à *L. canicola* et transmissible à l'homme, L. bataviaire due à *L. bataviæ*, fréquente parmi les ouvriers agricoles des rizières italiennes et des plantations de canne à sucre de Malaisie, fièvre de sept jours du Japon due à *L. hebdomadis*, fièvre d'automne japonaise due à *L. automnalis*, par de nombreux traits se rapprochent de la fièvre des champs. Dans toutes ces affections les épreuves de laboratoire viennent prêter un concours indispensable au diagnostic, en établissant la spécificité de l'agent en cause. Faut-il s'élever contre cette dissociation de la fièvre des champs que Rimpau trouve indésirable ? Certes, non. Les inconvénients signalés, complexité plus grande du diagnostic, nécessité de recourir à des laboratoires très spécialisés et par suite souvent hors de portée, sont assez spécieux. Pourquoi ne pas se comporter en matière de leptospiroses comme on le fait depuis longtemps en matière de paratyphoïdes, de dysenteries, etc., et ne pas admettre autant d'entités morbides distinctes qu'on détermine d'agents pathogènes doués de caractères spécifiques, en donnant à ces entités une dénomination tirée de leur agent : leptospirose grippo-typhosique, sejröique, etc., comme l'a proposé Mollaret ? Une telle attitude semble plus apte à favoriser les progrès dans la connaissance des leptospiroses.

L'*hémoculture*, largement ensemencée en milieu au sérum de lapin, permet de mettre en évidence l'agent pathogène, mais elle doit être pratiquée très précocement, dans les trois premiers jours, pour avoir des chances d'être positive. De plus, elle est toujours lente à pousser, dix à quinze jours. Faite dans ces conditions, elle se montre positive dans 40 pour 100 des cas.

Le *séro-diagnostic* est une méthode plus employée. Il met en évidence les anticorps que produit l'organisme en quantité croissante à partir du huitième jour de la maladie. L'épreuve la plus habituellement pratiquée est celle de la *lyse-agglutination*, qui, douée d'une haute spécificité, permet, grâce au taux d'agglutination très différent, de séparer nettement *L. grippotyphosa* des autres leptospires indigènes ou exotiques. Le pouvoir agglutinant du sang apparaît à partir du huitième jour et augmente rapidement jusqu'à un taux souvent très élevé, 1/50.000 et plus, si bien qu'aucun doute n'est possible quant à la spécificité. Autre avantage, les anticorps persistent longtemps dans le sang, permettant ainsi un diagnostic rétrospectif de l'affection.

La *réaction de fixation du complément* (Gaethgens) est également utilisable. Clauberg vient de la préconiser dans un but de simplification du diagnostic des leptospires. Il a réussi à préparer des antigènes doués d'une grande spécificité et de bonne conservation, destinés à mettre à la portée des laboratoires non spécialisés le diagnostic de ces affections.

L'*intradermo-réaction* faite avec un antigène leptospirien a fourni à Kathe des résultats intéressants.

La recherche du leptospire dans le liquide céphalo-rachidien est entourée de difficultés; le liquide peut fournir une agglutination positive, mais à des taux bien moins élevés que le sang.

Dans les urines, Roubiceck, puis Schüffner ont décelé le leptospire, mais souvent difficilement et tardivement. Kathe a établi dernièrement l'existence d'une *leptospirurie* persistante après guérison.

On ne dispose encore d'aucun moyen d'identifier le *L. grippotyphosa* d'après son *pouvoir pathogène*, faute d'animal de laboratoire sensible.

Si les premiers cas de cette affection publiés en France sont tout récents, son *histoire épidémiologique* remonte déjà en Europe centrale à plusieurs décades. C'est en 1893 qu'elle a été isolée cliniquement par Fr. Müller à la suite de l'épidémie de *Silésie* de 1891, mais dès 1882 on en retrouve des observations éparses provenant du Brandebourg. Elle réapparut sous la forme épidémique en Silésie en 1899 et 1903, en rapport manifeste avec les inondations de l'Oder. Après une longue pause, elle sévit de nouveau en 1926 en Silésie et dans le Brandebourg et se montre pour la première fois en *Bavière du Sud* où Rimpau l'étudia avec soin. En 1928 un foyer considérable s'allume en *Russie*, dans le gouvernement de Moscou, et l'agent pathogène est alors découvert par Tarassoff qui lui donne le nom de *L. grippo-typhosa*, évocateur des symptômes initiaux de la maladie. En 1937-1939 nouvelle épidémie en Silésie, dans la vallée de l'Oder, en Saxe, dans la vallée de l'Elbe et en Bavière. Dernièrement de nouveaux foyers européens se sont révélés en *Italie du Nord*, où de nombreux cas de la maladie des rizières lui sont attribuables, en *Bohême* et en *Hollande*. Enfin, en *France*, la maladie est signalée pour la première fois par von Hösslin et Jusatz en 1941 chez des soldats du corps d'occupation qui s'étaient baignés dans la Charente. En 1942, 6 cas étudiés par Decourt, Brault et Mme Kolochine-Erber se produisent parmi les enfants d'une colonie de vacances qui avaient pris des bains dans la Choisille, en aval de Tours. Lemierre en relate un autre cas survenu en Seine-et-Marne, à la suite d'un bain dans le Petit-Morin. Notre malade s'était baignée dans la Creuse. Les foyers sont donc très disséminés sur notre sol et de nouveaux cas seront immanquablement publiés, une fois la maladie mieux connue.

C'est une maladie saisonnière, dont les épidémies se placent entre Juillet et Octobre, d'où les noms de fièvre d'été, fièvre des moissons. Elle frappe les ouvriers agricoles travaillant dans les prairies humides, les marais, les terrains inondés, les rizières (fièvre d'inondation, fièvre des marais, fièvre aquatique estivale) et elle a pu être à ce titre considérée en Allemagne comme une maladie professionnelle donnant droit à indemnisation. Tous ces noms indiquent bien le rôle essentiel joué par l'*eau* dans sa genèse. La *chaleur* est un deuxième facteur étiologique d'importance et Schulz, dans l'épidémie de Silésie de 1939, a bien mis en relief l'influence synergique du débordement des cours d'eau et des températures élevées, créant des conditions de vie favorables aux leptospires. Toutefois Rimpau a récemment établi que la maladie peut aussi se montrer en hiver, et alors sous la forme sporadique.

Le *rôle de l'eau* dans l'étiologie de cette infection est donc apparu d'emblée avec évidence. Aussi Rimpau a-t-il incriminé l'infection des eaux qui serait elle-même conditionnée par l'*infection du sol*, et particulièrement de certains terrains ayant une constitution géologique spéciale, ce qui expliquerait l'existence de foyers endémiques bien déterminés, les épidémies éclatant lorsque les conditions favorables à la vie des leptospires sont réalisées.

Cette conception géo-épidémiologique apparaît comme trop étroite aujourd'hui, à la lumière des recherches de Mino en Italie, de Schüffner et Bohlander en Hollande, qui ont établi l'importance des muridés en tant que *réservoirs de virus* et de vecteurs de l'infection. Le rôle que jouent divers rats vis-à-vis de *L. ictero-hæmorragiæ*, toute une série de muridés le remplissent à l'égard des autres leptospires pathogènes, chaque espèce de rongeurs ayant son commensal particulier, sans toutefois qu'il y ait étroite exclusivité, deux espèces de leptospires pouvant se rencontrer chez la même espèce de muridés. Ainsi, au Japon, un campagnol, *Microtus montebelli*, héberge *L. hebdomadis* de la fièvre de sept jours, un autre, *Apodemus speciosus*, *L. automnalis* de la fièvre automnale. Dans les rizières d'Italie, *L. Sejrö*, agent rencontré dans certains cas de fièvre des champs, est l'hôte de *Apodemus sylvaticus*, ce dernier donnant parfois aussi asile à *L. bataviae*, agent d'une leptospirose bénigne, assez souvent ictérique, dont le vecteur est surtout *Micromys minutus soricinus*. Par ses patientes recherches Mino a établi que l'évolution

chronologique des épidémies est en rapport étroit avec les mœurs de ces muridés, elles-mêmes liées au développement du riz. Les leptospires hébergés par eux sont répandus avec leur urine dans l'eau des rizières où s'infectent ensuite les travailleurs. Schüffner et Bohlander viennent de montrer qu'en Hollande, un campagnol, *Microtus arvalis arvalis*, joue le rôle de réservoir de virus et de vecteur vis-à-vis de *L. grippo-typhosa*. Ils l'ont découvert dans les reins et dans l'urine chez 51 pour 100 des animaux capturés dont le sang l'agglutinait à des taux élevés. Ils l'ont retrouvé chez le même campagnol dans un foyer du Haut-Danube de même que Rimpau dans des foyers de l'Elbe. Ce dernier constatait en outre sa présence chez deux autres muridés, *Evotymus glareolus* et *Apodemus sylvaticus*. Ainsi s'éclaire lumineusement la contamination hydrique de l'homme qui travaille ou se baigne dans les eaux infectées par les leptospires contenus dans les urines de ces rongeurs.

La *prophylaxie* consiste dans le port de chaussures étanches lors des travaux agricoles dans les terrains détrempés ou inondés, dans l'abstention des bains dans les rivières contaminées et, à cet égard, la question de la déclaration obligatoire de cette leptospirose peut se poser, enfin dans la destruction des rongeurs susceptibles de la transmettre et de servir de réservoir de virus. Des précautions sommaires seront prises vis-à-vis du malade lui-même, la transmission interhumaine n'ayant jamais été signalée.

Pour terminer, un mot du *traitement*. Dans une affection aussi essentiellement bénigne il ne peut être que très simple. Avant tout symptomatique, il visera à combattre les manifestations générales (repos, antipyrétiques), les phénomènes douloureux (analgésiques), les accidents méningés (glace sur la tête, et surtout ponction lombaire, dont l'effet sédatif fut remarquable chez notre malade). La médication spasmolytique est de mise en cas de troubles intestinaux sérieux. Enfin, dans les formes graves, la sérothérapie spécifique, au moyen du sérum de lapin immunisé de Schlossberger, a donné des succès à Rimpau et à Jördens. Dans le même ordre d'idées Roubieeck a proposé le sérum de convalescent.

P.-L. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie très complète se trouve dans le travail récent de P. Mollaret : La leptospirose grippo-typhosique et son existence en France. *Paris méd.*, 1943, 33, n° 15, 97 et Les leptospiroses européennes mineures, *Ibid.*, 1943, 33, n° 22, 151. — Ajoutons-y : Clauberg : Zur Vereinfachung der serologischen Diagnose der Leptospirosen. *Kl. Wschr.*, 1942, 17, n° 37, 819. — Kathe : Das Feldfieber. *Hippokrates*, 1943, 14, 348. — Brunel et Kolochine-Erber : Leptospirose à *L. grippo-typhosa*. Soc. Méd. des Hôp. Paris, 22 Octobre 1943.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADEMIE DE MEDECINE

12 Octobre 1943.

Rapport sur « l'œuf de serpent boa ». — M. **Fabre**, rapporteur, au nom de la Commission des toxiques, rappelle que sous ce nom sont vendues des pastilles à base de dinitrobenzène, corps qui est un poison méthémoglobinisant; des accidents ont été signalés; la Commission ne juge pas utile d'inscrire le dinitrobenzène au tableau C car il n'a pas d'intérêt thérapeutique; elle estime préférable d'interdire la fabrication des « œufs de serpent boa ».

— Ces conclusions sont adoptées.

L'infection tuberculeuse en 1942 et 1943 chez les mammifères et les oiseaux exotiques du muséum. — M. **Urbain** rapporte 22 nouveaux cas de tuberculose sur les mammifères et 39 sur les oiseaux du Muséum national d'histoire naturelle. Chez les singes, l'évolution tuberculeuse est rapide et se manifeste par de la diarrhée, de l'amaigrissement, de l'essoufflement accompagné de toux répétée et quinteuse ; dans la presque totalité des cas, tous les organes sont envahis par des tubercules à tous les stades et l'infection paraît uniquement d'origine humaine; chez les grands carnivores, la tuberculose évolue lentement et ne se caractérise que par de l'amaigrissement, un appétit capricieux et parfois une respiration discordante; l'autopsie montre des lésions anciennes, siégeant principalement sur l'appareil respiratoire; les lésions sont les mêmes chez les ongulés et la symptomatologie se résume chez eux en une légère diarrhée avec un amaigrissement qui s'accentue dans les 15 derniers jours. A noter que l'auteur a observé un cas de tuberculose par bacilles du type humain chez un phoque.

Chez les oiseaux, la tuberculose n'a été reconnue, dans la plupart des cas, qu'à l'autopsie; l'atteinte du foie et de la rate a été presque toujours observée alors que celle de l'appareil respiratoire n'a été constatée que dans 30 pour 100 des cas; la transmission de cette infection peut être faite, dans certains cas, par les moineaux; l'auteur a relevé à plusieurs reprises des cas de tuberculose chez les moineaux dont les excréments étaient riches en bacilles tuberculeux.

Papillomes, verrues et cancer. — M. **Milian** rappelle que l'*Acanthosis nigricans* qui coexiste fréquemment avec un cancer viscéral est considéré classiquement comme la conséquence de l'irritation du sympathique abdominal par le cancer profond; en réalité, la lésion initiale est constituée par des papillomes pigmentés comparables aux papillomes vénériens et le cancer abdominal leur est secondaire; les papillomes infectieux des lapins sauvages entraînent aussi des cancers profonds. L'auteur rapporte un cas de papillome au cours d'un acanthosis qui a provoqué de proche en proche une néoplasie prévertébrale volumineuse; dans un autre cas, une verrue plantaire s'est accompagnée de nodules sous-cutanés à distance et d'adénopathies inguinales où la biopsie a mis en évidence un épithélioma pavimenteux mixte.

Les papillomes, particulièrement les vénériens, sont d'origine infectieuse. Ces faits sont favorables à l'hypothèse infectieuse des épithéliomas et corroborent les expériences de Peyton-Rouss sur le papillome infectieux des lapins.

Influence de la restriction alimentaire sur la durée de l'accouchement. — M. H. **Vignes** a montré que la suralimentation, surtout carnée, favorisait la contracture utérine et prolongeait le travail; la sous-alimentation a des conséquences inverses; la durée moyenne des accouchements est nettement plus courte en 1943 qu'en 1936 et il ne semble pas que ce raccourcissement doive être attribué au poids des enfants, bien que celui-ci ait légèrement diminué.

Le risque de la silicose et le travail des fonderies. — M. A. **Feil**, d'une enquête effectuée dans les fonderies de fonte et d'acier, conclut que le risque de silicose est surtout à craindre pour les désableurs travaillant en cabine (7 pour 100 de silicose avérée et 16 pour 100 de pneumoconioses douteuses ou débutantes) ; les mouleurs, les ébarbeurs et les autres ouvriers des fonderies sont moins exposés car ils sont surtout en contact avec des poussières de fonte, de fer ou d'acier, beaucoup moins redoutables que les poussières de silice.

Au sujet des jus de fruits. — M. **Cheftel**, à propos du vœu émis récemment par l'Académie tendant à la suppression de la tolérance d'emploi de SO^2 dans les jus de fruits, remarque que la dose tolérée est insuffisante pour assurer la conservation; d'ailleurs, il n'en est fait usage que pour les jus de raisins provenant de moûts traités par le SO^2 et la dose tolérée ne représente que la quantité subsistant après le désulfitage. Il est certain que le SO^2 n'est pas indispensable à la conservation; la plupart des jus de fruits et même certains jus de raisin n'en contiennent pas; mais l'interdiction du SO^2 nécessiterait une transformation des usines productrices, matériellement impossible dans les circonstances présentes et la production serait réduite des 9/10.

19 Octobre.

Notice nécrologique sur M. Meunier. M. **Courcoux**.

Étude comparative de la virulence des syphilomes du lapin et des ganglions satellites. — M. C. **Levaditi** montre que la genèse de l'infection syphilitique locale chez le lapin ou la souris nécessite l'inoculation d'un nombre considérable de spirochètes provenant de syphilomes en pleine floraison, alors qu'on obtient des chancres typiques avec une dilution au même titre de suc ganglionnaire, pourtant très peu riche en germes. Deux hypothèses peuvent être formulées: un virus syphilitique différent du tréponème s'associerait à de rares spirochètes pour conférer aux ganglions satellites une virulence presque égale à celle des chancres fortement parasités; ou bien les tréponèmes subiraient une diminution appréciable de leur potentiel pathogène par leur séjour dans le syphilome véritable, réaction de défense.

Thyroïde et psychoses affectives. — M. **Laignel-Lavastine** montre que la méthode anatomo-clinique ne permet pas d'établir un rapport précis entre les psychoses périodiques et les lésions thyroïdiennes; si la thyroïde est la glande de l'émotion, s'il existe des psychoses thyroïdiennes avec substratum de cirrhose glandulaire, il n'en reste pas moins certain que beaucoup de psychoses affectives évoluent sans lésions thyroïdiennes.

A propos de la prévention de la poliomyélite par instillations nasales. — M. **Tréfouël** présente une note de MM. **Lépine** et J. **Levaditi** qui rappellent que la voie nasale n'est pas à coup sûr la voie de pénétration exclusive du virus poliomyélitique dans l'organisme humain et qu'une protection de la muqueuse nasale, si parfaite soit-elle, ne saurait constituer un moyen de prophylaxie absolue. Le mélange d'alun et d'acide picrique recommandé par le secrétariat d'Etat à la Santé ne semble pas être le moyen le plus efficace et seul le sulfate de zinc est utilisé dans certains pays depuis 1936; mais sa pulvérisation est douloureuse et peut entraîner une céphalée de plusieurs mois et même une anosmie durable; la méthode proposée par le secrétariat à la Santé n'est pas non plus inoffensive et ne donne aucune garantie d'efficacité.

État réducteur des eaux alcalines à la source. — MM. **Glénard** et **Lescœur** montrent que la presque totalité des eaux de Vichy à la source réduisent le permanganate et sont donc avides d'oxygène; dès leur émergence, elles absorbent l'oxygène de l'air, les sels ferreux se transforment en sels ferriques insolubles et des colloïdes catalyseurs apparaissent ainsi qu'une floculation; les eaux de Vichy embouteillées sont dépourvues de pouvoir réducteur ; l'état réducteur temporaire ainsi que la naissance du pouvoir catalytique et de la floculation ne sont sans doute pas sans jouer un rôle dans la vie énergétique des eaux minérales.

Élection de 2 correspondants nationaux dans la 1re division (Médecine). — Sont classés en 1re ligne : MM. Cade (Lyon) et Barré (Strasbourg) ; en 2e ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Carrière (Lille), Favre (Lyon), Lebon (Alger), Ledoux (Besançon), Paillard (Clermont-Ferrand) ; adjoints par l'Académie : MM. Brelet (Nantes), Mattei (Marseille) et Rimbaud (Montpellier).

M. **Cade** est élu au 1er scrutin par 44 voix contre 6 à M. Carrière; 2 à MM. Barré et Favre; 1 à MM. Lebon et Rimbaud.

M. **Barré** est élu au 2e scrutin par 43 voix contre 5 à M. Favre; 1 à MM. Brelet, Carrière, Lebon, Ledoux, Mattei et Paillard.

26 Octobre.

Décès de M. Lambret. — Allocution de M. **Balthazard**.

Nouvelles remarques sur les localisations nerveuses de la neurotoxine colibacillaire et sur leur fréquence. Myélite et encéphalite. — M. H. **Vincent** rappelle que le colibacille sécrète deux toxines distinctes, entérotrope et neurotrope; la neurotoxine provoque des déterminations sur la moelle et sur l'encéphale. La myélite est très commune chez les lapins inoculés; elle est beaucoup plus rare chez l'homme; elle est mortelle dans tous les cas et provoque des lésions considérables des cellules grises et de la substance blanche.

L'encéphalite s'observe beaucoup plus rarement chez les animaux; l'auteur rapporte plusieurs observations de troubles mentaux de types variés survenus chez l'homme au cours d'infections colibacillaires et guéris après un traitement sérothérapique énergique. Il attire l'attention sur la fréquence des états psychopathiques dus à la neurotoxine; alors que les cellules médullaires sont profondément altérées, les cellules cérébrales sont simplement imprégnées par la neurotoxine mais elles le sont d'une façon qui paraît définitive même dans les formes les moins graves (53 ans dans un cas); les états morbides correspondant sont cependant susceptibles de disparaître sous l'influence de la sérothérapie antitoxique et antimicrobienne. Il va sans dire qu'en raison de la fréquence de la colibacillose, celle-ci peut n'être qu'une simple coïncidence chez les déments.

Syndrome de Huguier : nouvelle observation d'éléphantiasis anal et péri-anal tuberculeux. — MM. **Gougerot**, **Duché**, **Duperrat**, **Courjaret** et **Courtenay** rappellent que c'est une double erreur de faire une seule maladie du syndrome recto-ano-génital et de le nommer syndrome de Jersild; la priorité de Huguier est manifeste. Ce soit-disant syndrome comprend au moins 3 syndromes cliniquement et étiologiquement différents et le plus fréquent, le syndrome éléphantiasique abcédé, ulcéreux, fistuleux, végétant, relève de 4 causes au moins, parmi lesquelles la maladie de Nicolas-Favre est la plus fréquente, mais la tuberculose est aussi à retenir; les auteurs en rapportent un nouvel exemple avec inoculation positive au cobaye et constatation de bacilles de Koch chez l'animal.

Rapport au nom de la Commission du rationnement alimentaire, à propos de l'abaissement du taux d'extraction des farines. — M. **Lapicque** demande à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie prend acte avec satisfaction de la décision de ramener l'extraction du froment au taux de 90 pour 100; mais pour que cette mesure, qui n'est encore qu'un compromis entre la nécessité et l'hygiène alimentaire, ait tout son effet bienfaisant, il est nécessaire, à défaut d'une organisation spéciale de la mouture, que les Pouvoirs publics formulent des prescriptions sur la nature des issues à réintégrer dans la farine; les 8/100 à laisser en dehors doivent porter d'abord et si possible en totalité sur les gros sons. »

— Ce vœu est adopté.

La sclérectiridostomie. — M. **Rochon-Duvigneaud** présente une note de M. **Cornet** indiquant le double principe d'une opération antiglaucomateuse répondant à la nécessité d'obtenir pour la vitalité du nerf optique une hypotonie post-opératoire : fistulisation libre spontanée et fistulisation capillaire provoquée; elle est réalisée par l'ourlage systématique de la sclérectomie par du tissu irien formant une bouche épithéliale éminemment favorable à la filtration.

Le phénomène de Raher à la base d'une opération de la cécité: la kérato-cataphorèse. — M. **Rochon-Duvigneaud** présente une note de M. **Cornet** décrivant les premiers essais d'une intervention contre la cécité, différente de la greffe cornéenne : trépanation de leucomes totaux créant par cicatrisation un hublot chirurgical soit par cicatrisation naturelle autoplastique, soit par cicatrisation naturelle sur un substratum d'apport: bilame Descemet, endothélium de cadavre. Les malades récupèrent une vision quantitative leur permettant d'entrevoir le monde extérieur.

Élection d'un membre titulaire dans la 1re section (médecine). — Sont classés en première ligne : M. Troisier; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. Ameuille, Aubertin, Chiray, Sézary et Touraine; adjoints par l'Académie : MM. Chabrol, Leroux, Pruvost et Duvoir.

— M. **Troisier** est élu par 45 voix contre 7 à M. Chiray; 3 à MM. Ameuille, Aubertin et Duvoir; 1 à MM. Chabrol, Leroux, Pruvost et Touraine.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

20 Octobre 1943.

Dyskinésie de l'œsophage terminal. — M. **Bergeret** insiste sur les malformations qu'il a notées : absence de ligament phréno-gastrique; présence d'anomalies vasculaires, d'un adénome du foie, etc. Aucune de ces malformations ne lui paraît suffisante pour expliquer le syndrome obtenu.

La myotomie doit être longue. L'auteur indique les procédés qui lui permettent de la réaliser sans danger pour la muqueuse (usage de ciseaux à pansements, par ex.). Tous les cas où l'incision a été de plus de 7 *cm.* ont donné de bons résultats. Les autres sont variables. La splanchnicectomie associée à l'opération de Heller semble avoir des résultats plus complets. Il faut sectionner ces filets nerveux au moment où ils abordent l'œsophage.

Deux cas de hernie diaphragmatique congénitale opérée par voie thoracique. — M. **Sauvage** montre que la pleuroscopie permet de savoir la valeur du diaphragme et l'importance du collet herniaire. Du point de vue opératoire, la perfusion de sérum chaud, l'anesthésie locale, l'emploi de l'écarteur de Santy, sont des adjuvants utiles. La voie thoracique est spécialement commode dans la plupart des cas.

— M. **Baumgartner** insiste sur la valeur de la voie thoracique, plus simple et plus logique que la voie abdominale.

La phrénicectomie, méthode de traitement palliatif de la hernie diaphragmatique. — MM. **Funck-Brentano, Ledoux-Lebard** et **Thiroloix** montrent que l'alcoolisation, et en général la section où l'anesthésie du phrénique peuvent constituer un traitement héroïque de certaines manifestations herniaires diaphragmatiques. La phrénicectomie peut être appliquée aux malades incapables de supporter une intervention curative. Si c'est à titre temporaire, section temporaire du phrénique; si c'est à titre définitif, section vraie du oerf.

A propos d'une tumeur bénigne de l'estomac. — MM. **Louis Bazy** et **P. Chêne** insistent sur les adénomes brünnériens, agglomérations de proliférations des glandes de Brünner hors de leur siège anatomique normal. A noter que dans les anémies de Biermer on a vu des proliférations semblables. La gastrectomie demeure légitime dans ces cas.

Hémorragie intrapéritonéale d'origine génitale en dehors de la gravidité. — M. A. **Mouchet** rapporte ces observations de M. **Baillis** (Marmande). La première concerne la rupture d'un follicule ovarien. La deuxième vient d'un infarctus sans torsion des annexes droites, apoplexie spontanée curieuse dont on trouve quelques cas dans la thèse de Pietra. La troisième, post-traumatique, concerne une hémorragie provenant d'une veine du pédicule utéro-ovarien.

Appareillage pour le transport vertical des blessés à bord des navires de ligne. — M. **Oudard** (Marine) rapporte ce travail de M. **Siméon** concernant l'enlèvement des blessés à bord des navires de bataille. Le procédé d'enlèvement et de transport à l'aide d'un corset spécial est particulièrement rapide.

Hernie obturatrice étranglée. — MM. **Lortat-Jacob** et **B. Roy.** M. **Blondin,** rapporteur. Les auteurs apportent 4 cas de cette affection. Ces 4 malades ont succombé. Tableau clinique : signes locaux très frustes, signes d'étranglement indiscutables, à type de l'occlusion du grêle. A noter les déformations de la statique pelvienne ancienne qui joueraient un rôle pathogénique (2 cas sur 4) et faciliteraient le diagnostic. Si le diagnostic est posé, la voie sus-crurale doit être préférée. La fermeture du collet est difficile (récidives, 25 pour 100 des cas). Il faut avoir recours à des plasties ostéo-musculaires ou aponévrotiques dont les auteurs indiquent la technique.

Thrombophlébite utéro-pelvienne post-abortum guérie par hystérectomie avec résection des pédicules veineux. — MM. **Mondor, Olivier** et **Champeau.**

J. CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Octobre 1943.

Accidents nerveux spontanés au cours d'une pleurésie. — MM. **R. Cachera** et **G. Scherrer** présentent une observation qui pose avec une netteté exceptionnelle le problème de l'éclosion spontanée d'accidents nerveux au cours des pleurésies. Une jeune femme de 23 ans, sans aucun passé pathologique, est atteinte d'une pleurésie séro-fibrineuse droite. Au début de celle-ci, et en l'absence de toute ponction, éclatent des accidents nerveux: état de mal épileptique avec crises localisées à la face; perte de connaissance; installation d'une hémiplégie droite organique et d'une aphasie du type anarthrique. L'hémiplégie régresse en un mois environ, la dysarthrie plus lentement.

La relation de causalité entre les phénomènes pleuraux et nerveux est discutée. L'existence de troubles systématisés impliquant une altération vasculaire du cerveau, l'impossibilité d'assigner une autre cause plausible à cette lésion, l'analogie avec quelques rares observations du même ordre, la parenté entre ces accidents nerveux et la mort subite, également spontanée, qui peut reconnaître une origine nerveuse centrale chez les pleurétiques, tels sont les arguments qui conduisent à admettre qu'il n'y a pas eu dans ce cas une simple concordance dans le temps, mais que l'atteinte de la plèvre a été la cause effective des phénomènes nerveux.

La pathogénie de ces accidents nerveux spontanés au cours des pleurésies demeure incertaine. Deux éventualités paraissent possibles : l'embolie cérébrale par thrombus détaché du cœur gauche ou des veines pulmonaires et le réflexe pleural. Dans des observations antérieures, les constatations autopsiques appuient tantôt l'une, tantôt l'autre hypothèse. Dans le cas particulier, en l'absence de données anatomiques, il paraît impossible de conclure.

Intoxication par le diméthyl-sulfate et dilatation des bronches. — MM. **Jean Célice, Pélicier** et **Chadoutaud** relatent 2 observations d'intoxication par le diméthyl-sulfate. Après des symptômes graves cutanéo-muqueux, pharyngo-laryngés et broncho-pulmonaires, la guérison survint. Des dilatations des bronches importantes furent décelées dans les mois qui suivirent.

Recherche clinique du spasme bronchique. — MM. **P. Ameuille, J.-M. Lemoine** et **J. Dos Ghali** ont recherché le spasme bronchique chez des asthmatiques et des dyspnéiques par bronchoscopie et bronchographie lipiodolées.

La bronchoscopie ne leur a pas permis de démontrer de façon certaine le spasme bronchique, même en pleine crise, au moins sur les bronches accessibles à l'endoscope. En revanche, ils ont trouvé de façon quasi constante l'injection et l'épaississement de la muqueuse avec hypersécrétion de mucus épais.

La bronchographie lipiodolée leur a fourni à plusieurs reprises des images d'amincissement de la lumière bronchique infectée. Ils ont pu, dans un cas, voir cet amincissement le céder à un calibre normal sous l'influence d'un traitement approprié. Ils ne peuvent affirmer que cet amincissement est dû au spasme. Ils concluent que celui-ci est très difficile à démontrer sur l'homme vivant et qu'il ne faut en utiliser l'hypothèse qu'avec beaucoup de réserve, pour l'explication des troubles pathologiques respiratoires.

Emphysème obstructif du poumon gauche par fistulisation d'une adénopathie caséeuse dans la bronche-souche gauche. — MM. **Julien Marie, Ph. Seringe** et **R. Umdenstock** ont observé, chez une fillette de 8 ans, la perforation d'une adénopathie caséeuse dans la bronche gauche un an après la primo-infection tuberculeuse. Le diagnostic fut posé sur les seuls signes cliniques et radiologiques (sifflements respiratoires, expectoration de petits blocs de caséum, emphysème obstructif du poumon gauche) et confirmé par la bronchoscopie. Les auteurs insistent: 1° sur la valeur clinique des « sifflements » respiratoires perçus à distance, excellent signe d'orientation vers une anomalie de la ventilation pulmonaire, 2° sur la nécessité d'examens radiologiques du thorax en inspiration et en expiration *forcées*, pour apprécier les modalités les plus discrètes du balancement du médiastin, conséquence de la chasse expiratoire du médiastin et du cœur du côté sain, dans l'emphysème destructif; 3° sur la constatation radiographique de la caverne ganglionnaire juxta-hilaire gauche; 4° sur le fait le plus remarquable de cette obstruction, à savoir la tolérance parfaite de l'organisme au regard de cette évolution de l'adénopathie caséeuse vers la rupture endobronchique. L'enfant n'a présenté aucun trouble fonctionnel pénible, aucune élévation thermique, aucun retentissement général et aucune dissémination parenchymateuse ultérieure. Il est possible que certaines de ces formes frustes et bénignes de perforation ganglionnaire endobronchique demeurent méconnues.

— M. **Ameuille** a pu déceler par la bronchoscopie l'évacuation d'un tubercule ancien dans une bronche.

— M. **Rist** souligne qu'il faut distinguer le cornage, bruit à tonalité grave qu'on n'observe guère que chez de jeunes enfants, du sifflement, bruit à tonalité élevée.

Atélectasie pulmonaire aiguë. — MM. **R.-A. Marquézy** et **Gabriel Richet** rapportent l'observation d'une « atélectasie » pulmonaire aiguë chez une enfant de 8 ans 1/2, survenue au cours d'une tuberculose de primo-infection.

Ils insistent sur l'aspect clinique. La brusquerie du début, l'intensité du point de côté, la sécheresse de la toux, l'allure oscillante de la courbe thermique, la netteté de la matité, l'abolition des vibrations, orientèrent tout d'abord vers le diagnostic de pleurésie malgré la rétraction costale, d'autant plus qu'une ponction pleurale permit de ramener un liquide puriforme.

Le diagnostic ne put être affirmé qu'après l'examen radiologique qui montra une ombre homogène dont la limite supérieure était oblique en bas et en dehors, une rétraction de la paroi costale, une surélévation du diaphragme, une attraction du cœur et de la trachée vers le côté atteint. Un examen radiologique après injection intratrachéale de lipiodol en pleine période aiguë montra que le territoire opaque n'était injecté en aucun point alors que le lipiodol stagnait dans la bronche souche. Un nouvel examen lipiodolé, un mois après, montra une image bronchique normale.

Une évolution aussi aiguë n'est pas habituelle au cours des compressions bronchiques par un ganglion tuméfié. Aussi les auteurs discutent la possibilité d'une perforation bronchique, d'autant plus que, un mois après le début, la bronchoscopie leur a permis de noter, sur la paroi interne de la bronche, une saillie cicatricielle à l'endroit même de l'arrêt du lipiodol.

22 Octobre.

Leptospirose à « L. grippo-typhosa ». — M. **Brunel** et Mme **Kolochine-Erber** présentent un nouveau cas de cette infection saisonnière d'origine hydrique, qui vient s'ajouter à ceux rapportés, pour la première fois en France en Février 1943, par J. Decourt et par A. Lemierre. Un homme de 39 ans, quelques jours après avoir pris des bains dans une rivière de Seine-et-Oise, présente un syndrome infectieux brutal qui fit poser le diagnostic de leptospirose à L. ict. hémorragique de forme anictérique, en raison des myalgies et de la rachialgie intenses, du faciès cuivré, de l'injection conjonctivale, d'une hépato-néphrite légère et transitoire. Les séro-réactions d'agglutination et la lyse des leptospires montrèrent qu'il ne s'agissait pas de leptospirose à *L. ictero-hæmorragiæ*, mais à *L. grippo-typhosa*, pour lequel la limite de l'agglutination atteignait le 1/10.000 le 9e jour de la maladie et le 1/50.000 le 13e jour. L'évolution fut bénigne et la guérison survint le 10e jour sans rechutes ni séquelles.

— M. **Perrault** vient d'observer une leptospirose à *L. grippo-typhosa* à forme ictérique, ce qui est rare, chez un jeune homme après un bain de rivière.

— M. **Monier-Vinard** souligne l'intérêt du cas rapporté qui réside dans la rareté relative de l'affection et dans le caractère complet de l'observation.

— M. **Mollaret** fait remarquer que le nombre des cas signalés en France est maintenant assez élevé et il est possible dès à présent de dresser une carte des régions contaminées. Il faut actuellement tâcher d'isoler une souche française de *L. grippo-typhosa.* L'hémoculture en milieu au sérum de lapin, largement ensemencée et faite dans les tout premiers jours de la maladie, doit permettre d'y parvenir.

Considérations sur l'étiologie des œdèmes de dénutrition par carence alimentaire après deux années d'observations. — M. **H. Gounelle.** L'œdème de dénutrition par carence alimentaire reconnaît comme cause déterminante une carence protidique. Comme facteurs seconds entrent en jeu l'orthostatisme, l'état de chloruration, la carence lipidique, la masse hydrique ingérée et certaines causes prédisposantes liées au terrain: âge, sexe, tares vasculaires.

Ces constatations étiologiques conditionnent la thérapeutique.

— M. **Poumeau-Delille** pense que la carence protidique déclenche les œdèmes, mais que d'autres facteurs interviennent. Il rappelle que l'on n'arrive pas à reproduire ces œdèmes chez l'animal. D'autre part, il insiste sur les graves conséquences de la carence protidique sur le système endocrinien que traduisent l'hypofonctionnement thyroïdien, l'aplasie testiculaire précoce, etc...

— M. **Justin-Besançon** fait remarquer qu'on peut voir des émaciations extrêmes sans œdèmes. Il souligne le rôle du déséquilibre alimentaire. On peut réaliser des œdèmes chez l'animal, par exemple avec une alimentation exclusive par le chocolat chez le rat. Il faut séparer cliniquement les accidents de dénutrition et les œdèmes qui peuvent survenir ou non sur ce fonds de dénutrition. Le facteur terrain joue un rôle important.

Guérison d'une méningite à pneumocoques par le p-aminophénylsulfamido-2-pyrimidine (sulfapyrimidine) après échec des traitements sulfamidés classiques. — MM. **René Martin, B. Sureau, N. Bourcart** et **P. Babouot** après avoir rappelé la gravité des méningites à pneumocoques, malgré le traitement par les sulfamides classiques, rapportent l'observation d'une fillette de 5 ans qui, traitée depuis 20 jours successivement par le 1162 F, le 693 et le sulfamido-thiazol, conservait toujours un liquide purulent avec pneumocoques décelés par la culture. Les doses de sulfamide administrées étaient impuissantes à stériliser le liquide céphalo-rachidien et les vomissements incoercibles empêchaient d'intensifier le traitement.

La sulfapyrimidine ou adiazine ou pyrimal, bien mieux tolérée, put être administrée à une dose beaucoup plus élevée (plus de 1 g. par kilogramme de poids) sans déterminer de vomissements, ce qui permit d'obtenir dans le liquide céphalo-rachidien une concentration de 64 mg. pour 100, concentration

jamais obtenue jusqu'à ce jour. Sous l'effet de cette thérapeutique massive la guérison devait survenir en quelques jours.

Cette observation unique ne permet pas de tirer des conclusions définitives, néanmoins elle paraît suffisamment expressive pour attirer l'attention du corps médical sur ce nouveau produit et encourager les firmes françaises à organiser, malgré de grosses difficultés techniques qui s'y opposent, la production de ce produit actuellement limité à l'expérimentation.

Les formes suraiguës des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant. — MM. **H. Grenet, Fr. Joly** et **Pierre Grenet** donnent la description de certaines cardiopathies rhumatismales qui ont une évolution suraiguë, entraînant la mort en moins de 3 semaines. Elles se caractérisent par un début brutal et par une atteinte très grave d'emblée de l'état général : pâleur, anxiété, dyspnée. La fièvre est variable, souvent élevée au début, mais elle tombe rapidement avec le traitement salicylé, sans que la marche des accidents soit modifiée de ce fait. Les accidents articulaires ont une intensité variable; ils peuvent manquer. Pendant la période d'état, les signes généraux dominent. La dyspnée est constante et n'est pas en rapport avec les signes stéthoscopiques qui sont souvent nuls ou très discrets; cependant, dans un cas, le début a été marqué par une crise d'œdème aigu du poumon. L'érythème marginé en plaques discoïdes, type Besnier, a été noté dans un cas. Les symptômes cardiaques consistent essentiellement en tachycardie, assourdissement des bruits du cœur, souffle systolique de la pointe, accompagné ou non d'un souffle diastolique de la base, bruit de galop, souvent frottement péricardique et toujours augmentation du volume du cœur.

La mort survient en 3 semaines au plus; chez un malade la durée a été de 5 jours, chez d'autres de moins de 15 jours.

Ces formes suraiguës sont tantôt la première manifestation du rhumatisme, tantôt elles surviennent à l'occasion d'une récidive, le cœur ayant été touché lors de la première atteinte.

Il n'y a que peu de documents électrocardiographiques sur ces formes suraiguës; dans un cas où il s'agissait d'une récidive, on constatait un allongement de P-R, un aplatissement de T et une légère déviation droite.

Ces formes s'observent surtout chez des enfants très jeunes, de moins de 6 ans (à un âge où précisément le rhumatisme est encore rare).

Il s'agit bien d'une évolution rhumatismale et non d'endocardite maligne : atteinte des 3 tuniques, péricarde compris, absence d'embolies multiples, hémocultures constamment négatives, et enfin lésions proprement rhumatismales; on constate, en effet, dans ces cas, l'existence de petites plages de turgescence fibrinoïde autour desquelles la réaction cellulaire fait défaut ou se marque seulement par la présence de quelques histiocytes. C'est l'image d'un nodule d'Aschoff jeune. Lorsque la forme suraiguë survient comme une récidive de rhumatisme, on peut voir des lésions d'âges différents, les unes cicatricielles, les autres constituées par des nodules d'Aschoff typiques, et les autres enfin par ces plages de turgescence fibrinoïde qui réalisent le stade le plus jeune des formations nodulaires rhumatismales.

— M. **Julien Marie** signale dans ces formes graves la présence de lésions histologiques assez spéciales, sous forme de nécrose fibrinoïde, se rencontrant au niveau des poumons.

Sur un cas d'association de maladie de Biermer et de cancer de l'estomac. — MM. **Duvoir, G. Poumeau-Delille** et **P. Bouygues** rapportent l'observation d'un homme de 47 ans entré dans le service le 26 Mai 1943 pour une anémie hyperchrome. La ponction sternale fit faire le diagnostic de maladie de Biermer, en montrant une mégaloblastose à 20 pour 100. Le traitement institué amena d'abord une amélioration, mais au bout d'un mois une aggravation étant survenue, une nouvelle ponction sternale mit en évidence un bouleversement total du myélogramme, la disparition de presque tous les éléments normaux et, par contre, l'apparition de nombreuses cellules cancéreuses. L'autopsie confirma l'existence d'un cancer pylorique associé à une atrophie généralisée de la muqueuse gastrique.

Les auteurs discutent le rôle favorisant de la maladie de Biermer sur l'apparition du cancer de l'estomac.

P.-L. Marie.

SOCIETE DE BIOLOGIE

9 Octobre 1943.

Influence du BCG administré par scarifications cutanées sur l'évolution de la tuberculose du cobaye. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey**, pour compléter tous les faits permettant d'apprécier la valeur de la nouvelle méthode de vaccination par le BCG par la voie cutanée, ont étudié expérimentalement l'influence que le BCG introduit par des scarifications sur la peau peut exercer sur un organisme tuberculeux. Il ressort de leurs recherches que chez des cobayes qu'on vient de tuberculiser, le BCG introduit par des scarifications cutanées, même à doses élevées et à plusieurs reprises, n'exerce pas la moindre influence activante sur l'évolution des lésions.

Sur le pouvoir antisulfamide du pus. — MM. **Jean Paraf** et **Jean Desbordes** ont étudié le comportement de divers pus au point de vue de leur pouvoir antisulfamide. Ils ont pu montrer l'existence d'un tel pouvoir d'une façon constante mais à des taux variables. Il paraît dû à des substances libérées par l'hydrolyse des protides cellulaires.

Il est à rapprocher de l'inaction fréquente du traitement sulfamidé dans les complications purulentes des infections.

Vagotonine et excitabilité nerveuse centrale et périphérique. — Mme **B. Chauchard** et **M. P. Chauchard** décrivent l'action diphasique, excitante, puis dépressive de la vagotonine sur le système nerveux. Il existe un décalage dans l'évolution des chronaxies entre le cortex cérébral et la périphérie, si bien qu'à un stade les chronaxies corticales sont diminuées, tandis que les chronaxies périphériques sont augmentées. On peut interpréter ce phénomène comme la preuve d'une sensibilité plus grande de la base du cerveau sans doute en rapport avec le pouvoir anticholinestérasique trouvé par Bovet et Santenoise à la vagotonine.

Association entre ultravirus, poliomyélite (souche Landing) et maladie de Nicolas et Favre. — MM. **C. Levaditi** et **H. Noury.** L'association entre le virus poliomyélitique (souche Lansing) et celui de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre) est étudiée du point de vue de son comportement après inoculation intracérébrale à la souris.

Une émulsion cérébrale (10^{-1}) préparée avec du névraxe de souris mortes de poliomyélite (histopathologie positive) est additionnée, à volume égal, d'une autre suspension du même titre, de cerveaux de souris sacrifiées en pleine évolution de l'infection provoquée par le virus lymphogranulomateux. Le mélange est inoculé, par voie intracranienne, à la souris, et l'on pratique 3 séries de passages. Du fait que l'affinité du virus poliomyélitique et de l'ultragerme lymphogranulomateux s'exerce sur deux systèmes cellulaires différents de par leur origine embryogénétique (neurones pour l'un, plexus choroïdes pour l'autre), leur association est possible chez la souris pendant au moins 3 passages consécutifs. On constate, toutefois, une certaine prévalence du virus poliomyélitique par rapport à celui de la maladie de Nicolas et Favre, prévalence attribuable au fait que l'ultragerme poliomyélitique engendre, dans le névraxe, des réactions inflammatoires intenses, pouvant gêner le développement du virus lymphogranulomateux.

Tension superficielle de divers acides : sels de radium, sels de novocaïne. — MM. **Rymic** et **David.**

Tension de diverses solutions. — MM. **Rymic** et **David.**

Progestérone sur la prostate de chat. — M. **Courrier.**

Teneur en Br. chez les rats. — MM. **Raffy** et **Lecoq.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Avril 1943.

Le problème du rachitisme expérimental. — M. **Raoul Lecoq** apporte de nouvelles et nombreuses expériences pratiquées sur le rat blanc qui permettent une meilleure compréhension du problème, notamment en ce qui concerne l'identification du rachitisme expérimental avec le rachitisme humain.

La carence en vitamine D et l'insuffisance de lumière solaire suffit à provoquer un *rachitisme fruste ou « invisible »* qui ne peut être décelé que par la méthode chronaximétrique (R. Lecoq, P. Chauchard et H. Mazoué).

La superposition d'un syndrome humoral alcalosique à la carence solaire et à l'avitaminose D entraîne l'apparition de lésions rachitiques osseuses, cliniquement et radiographiquement caractérisables, mais spontanément guérissables par une sorte d'auto-défense de l'organisme (R. Lecoq). Son évolution chez le rat en une vingtaine de jours est assez superposable à celle du *rachitisme eutrophique léger* de l'enfant, dont l'origine par troubles digestifs alcalogènes apparaît fréquente.

Le classique déséquilibre phosphocalcique de la ration, dont la valeur est loin d'être aussi absolue qu'on l'enseigne d'ordinaire, n'est qu'une cause accessoire d'aggravation de la maladie et l'on conçoit que les troubles humoraux qui sont sous la dépendance et notamment l'hypophosphatémie ne soient pas d'une grande constance dans le rachitisme infantile, alors qu'au contraire la tendance à l'alcalose prédomine (Bentegat). Il est vraisemblable que des causes diverses d'aggravation (infections, troubles nutritifs) peuvent se substituer au déséquilibre phosphocalcique de la ration et aboutir occasionnellement à un déséquilibre humoral du même type. Ce déséquilibre humoral, se superposant à l'alcalose simple, conditionne un *rachitisme eutrophique chronique*, ne guérissant qu'à longue échéance et laissant subsister des déformations osseuses plus ou moins marquées.

Des intoxications prolongées et des infections héréditaires ou acquises (tuberculose, syphilis, etc.) peuvent également aboutir à une *forme dystrophique vrio- et vitamino-résistante* dont le rachitisme au carbonate de strontium, bien étudié par Mouriquand, fournit le type expérimental.

11 Mai.

Etude clinique des toxi-infections alimentaires. — M. **P. Rambert.** Les toxi-infections alimentaires comprennent 2 grands groupes de faits : les Salmonelloses et le Botulisme.

1° *Les Salmonelloses.* — L'auteur cite les différents aliments provoquant cette intoxication : viandes, charcuterie, les crèmes, les gâteaux à la crème. En sont aussi responsables les malades porteurs de germes. Il décrit ensuite l'étude clinique des salmonelloses. Les formes d'intensité moyenne réalisent essentiellement une gastro-entérite fébrile. Le diagnostic repose sur deux notions fondamentales : le caractère collectif des accidents, qui frappent un plus ou moins grand nombre des consommateurs que l'enquête s'efforce de retrouver, la notion d'un aliment suspect qui sera recherché en faisant préciser les menus des deux ou trois derniers repas.

2° *Le Botulisme.* — Il est toujours secondaire à la consommation d'aliments conservés. Conserves animales, conserves de légumes ou de fruits, sont retrouvés dans les diverses épidémies. Le diagnostic du botulisme ne soulève guère de difficultés, pour peu qu'on garde présents à l'esprit ses symptômes. Le caractère souvent collectif des accidents le favorise. Le traitement de la maladie doit être à la fois symptomatique et spécifique. *Il importe donc de mettre en garde le public contre le danger des conserves familiales faites avec des moyens de stérilisation précaires, souvent dans des bocaux trop vastes, dont le centre n'atteint pas la température d'ébullition, en employant des denrées de conservation douteuse ayant subi un long voyage. Cette intoxication est d'autant plus redoutable que très souvent l'aspect des conserves est normal. La meilleure prophylaxie consiste à réchauffer les conserves avant de les consommer.*

8 Juin.

Les toxi-infections alimentaires d'origine carnée et les modalités de la contamination des viandes. — MM. **J. Verge** et **H. Drieux** insistent sur la part prépondérante dévolue aux *Salmonella* dans l'étiologie des toxi-infections d'origine carnée, mais soulignent également l'intervention possible de nombreux autres germes : colibacille, protéus, cocci, etc. Les épidémies d'empoisonnement par des viandes infectées ont été observées chez diverses espèces animales, notamment dans les élevages de renards argentés.

Les viandes dangereuses proviennent parfois d'animaux de boucherie atteints de salmonellose (infection *intra vitam*). Mais le plus souvent il s'agit de carcasses saines, souillées au cours de leur préparation et de leur manipulation (infection *post mortem*).

Ces notions commandent un certain nombre de mesures prophylactiques, parmi lesquelles les plus importantes sont : l'hygiène des abattoirs et une plus large utilisation du froid.

6 Juillet.

Chambre à huile anaérobie et conditions de déclenchement de la méiose dans les ovules de souris. — M. **Moricard** recherche si le simple fait d'amener des ovules de souris à l'oxygène de l'air ne serait pas une des conditions de déclenchement de leur maturité. Il a pour cela réalisé une chambre à huile permettant des cultures anaérobies. Grâce à cet instrument, l'auteur a pu préciser *in vitro* les conditions anaérobioses empêchant le déclenchement de la métaphase de la 1re mitose de maturation. Cette chambre à huile anaérobie qui a été construite pour ces recherches est susceptible de multiples applications en biologie cellulaire et bactérienne.

Sur l'utilisation des bovins pour la préparation des sérums thérapeutiques. — M. **Ch. Merieux,** décrivant une technique de préparation de sérums de bovidés, se propose d'en souligner les avantages dont certains sont particulièrement appréciables, soit à l'heure actuelle (pénurie de chevaux), soit en temps normal (emploi de sérum bovin chez les individus sensibilisés au sérum de cheval).

Benzoate d'œstradiol et contraction utérine. — M. **Henri Vignes.** La folliculine favorise la contractilité utérine et l'on a supposé qu'elle exerçait une action utéromotrice. Cette seconde proposition a été discutée. Pour l'étudier, j'ai injecté à des femmes enceintes ou en travail, dans la veine, du benzoate d'œstradiol cristallisé en dose de 5 mg. mis en suspension dans du sérum physiologique et j'ai recherché les variations de la contractilité par l'examen clinique et par l'utérotensiomètre.

5 tentatives de provocation d'accouchement, dont 2 avec œuf mort et 2 avec rupture prématurée des membranes ont donné 5 insuccès. 7 injections en cours de travail ont donné : 5 insuccès et 2 augmentations de la contractilité.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIETE DE CHIRURGIE DE LYON

18 Juin 1942.

Lumbalgie par arthrite d'articulations anormales des apophyses épineuses lombaires entre elles. — M. **Tavernier.** Chez une femme de 55 ans, qui souffrait depuis 4 ans, la radiographie de profil permit le diagnostic. La

résection des apophyses anormales amena la guérison. L'auteur insiste sur l'extrême rareté de telles lésions et la nécessité de les connaître pour discuter le difficile problème des lumbalgies.

Syndrome osseux d'Albright. — MM. **Mallet-Guy, A. Trillat** et **P. Marion** présentent un malade chez lequel l'existence de lésions osseuses fibro-kystiques, généralisées en hauteur mais strictement unilatérales, associées à une pigmentation du même côté, a fait porter, en l'absence d'anomalie génitale, le diagnostic de syndrome osseux d'Albright. Les examens histologiques et les dosages éliminèrent par ailleurs les hypothèses d'une ostéo-psathyrose ou d'une dischondroplasie d'Ollier, tandis que l'évolution stabilisée depuis des années permit d'exclure une maladie de Schuller-Christian.

A propos du diagnostic urographique du cancer du rein. — MM. **Perrin** et **Duroux** commentant 2 observations illustrées de pyélogrammes, insistent sur le fait que les tumeurs rénales peuvent se traduire du point de vue radiologique par des images variées, parfois totalement différentes des images classiques: image lacunaire dans un cas qui avait fait à tort envisager le diagnostic de tuberculose rénale; rein exclu dans l'autre cas alors qu'à l'intervention le néoplasme trouvé était encore limité aux 2/3 supérieurs et parfaitement enlevable.

25 Juin.

Péritonite par perforation en amont d'un rétrécissement tuberculeux du jéjunum. — MM. **Santy** et **Colson.** Malade de 59 ans opéré d'urgence sur le diagnostic de péritonite par perforation. Celle-ci siège sur le grêle, à 10 *cm.* d'un rétrécissement en virole. Anastomose au pied de l'anse. Extériorisation du segment malade. Sulfamidothérapie. 19 jours plus tard, résection intra-péritonéale de l'anse extériorisée au ras de l'anastomose conservée. Guérison. L'examen histologique montra la nature tuberculeuse des lésions, déjà soupçonnée par les antécédents et l'histoire clinique antérieure.

Etat anatomique d'une anastomose gastro-duodénale au bouton de Villard, après une gastrectomie type Kocher. — MM. **Rochet** et **Michaud.** L'examen fut pratiqué au cours d'une gastrotomie du moignon, faite pour extraire le bouton tombé dans l'estomac. La région anastomotique est souple mais rétrécie, admettant à peine l'extrémité du petit doigt. Stomatoplastie. Guérison. Les auteurs incriminent les phénomènes inflammatoires conséquences de la rétention du bouton, insistent sur la nécessité d'une mise en place impeccable de celui-ci, préconisent enfin, après M. Santy, l'utilisation d'un bouton de gros calibre.

Abcès chronique à contenu uniquement fongueux dans les ostéomyélites résiduelles. Présentation de pièces. — M. **Tavernier.**

10 Juillet.

Réception des membres de l'Académie de chirurgie. Une observation de séminome bilatéral. — MM. **Fey** et **Busser** insistent à ce propos sur l'extrême rareté de ces tumeurs bilatérales puisqu'il s'agit là probablement du 50e cas connu.

— M. **Chevassu** n'a observé, sur 100 tumeurs du testicule qu'il a étudiées, que 8 cas de tumeurs bilatérales, parmi lesquelles un seul séminome. Deux fois encore il observa une récidive sur le testicule opposé.

Septicémie à pyocyaniques guérie par l'action exclusive de la suppression du foyer rénal originel. — M. **Chevassu.** Femme de 29 ans. Lithiase rénale unilatérale droite. Température élevée et frissons. Présence de pyocyaniques dans les urines et dans le sang. Hémocultures répétées toujours positives. Devant le pronostic presque toujours fatal, néphrectomie droite. Dès le lendemain, température normale. Les hémocultures restent positives jusqu'au 15e jour. Guérison persistante. L'auteur insiste sur le caractère exceptionnel de valeur expérimentale d'une telle observation.

A propos de l'iléus biliaire et des migrations cholécysto-duodénales des calculs vésiculaires. — MM. **Santy** et **M. Latarjet** présentent l'observation de 2 malades opérés sur le diagnostic d'occlusion aiguë. On trouve chaque fois un iléus biliaire sans lésions intestinales irrémédiables. Ablation du calcul et iléostomie complémentaire. Guérison. Ils insistent à ce propos sur l'intérêt de l'anesthésie locale ou de la rachianesthésie, sur la valeur de l'iléostomie associée, sur la nécessité de réhydrater et de rechlorurer ces malades. Discutant le devenir de la fistule cholécysto-duodénale d'après 2 observations nouvelles, ils conseillent de vérifier les voies biliaires chaque fois que l'état général le permet après guérison de l'iléus. Vérification sinon chirurgicale, du moins radiologique.

Résection arthrodèse transiliaque dans les sacro-coxalgies. — M. **Tavernier** aborde l'articulation à travers une trépanation de la fosse iliaque externe, évide toutes les parties malades et comble la cavité résiduelle avec des fragments osseux prélevés au cours de la trépanation. L'intervention est techniquement bien réglée : sur 8 observations, 7 relatent des suites très simples. Une mort par hémorragie brutale de la fessière dans un cas où existait une fistule. Les 7 autres opérés commencèrent à marcher sans douleurs entre le 45e et le 60e jour. Cette technique est ainsi supérieure à la résection classique plus grave et plus mutilante. L'auteur pense qu'elle donnera des résultats meilleurs et plus rapides que ceux obtenus par la cure héliomarine, marine ou l'arthrodèse extra-articulaire.

A propos de 55 cas de sciatique par hernie discale vérifiés opératoirement. — M. **Petit-Dutaillis** discute les possibilités du diagnostic et expose ses résultats.

Du point de vue radiologique, le pincement d'un disque avec intégrité des vertèbres adjacentes n'a qu'une valeur d'orientation et reste un signe inconstant (40 pour 100). Le lipiodol lourd donne la clé du diagnostic. Les images de face se réduisent à trois types essentiels : image d'arrêt, image lacunaire, image d'amputation radiculaire. Elles n'ont d'ailleurs souvent qu'une valeur relative et c'est la déformation observée de profil, le malade couché sur le côté douloureux, qui entraîne le plus souvent la conviction. L'ablation chirurgicale de la hernie discale reste le traitement de choix des sciatiques de cette origine, mais l'indication opératoire doit vivre des échecs d'un traitement médical correct. Le lipiodol sera systématiquement évacué en fin d'intervention. Sur 55 cas opérés, pas de mort opératoire. Sur 37 cas suivis de 3 mois à 10 ans, 33 guérisons parfaites. Sur 8 malades opérés à un stade avancé, 2 guérisons seulement, les autres résultats restant défectueux.

11 Juillet.

La maladie du col vésical chez le nourrisson et l'enfant. A propos de 14 observations. — M. **Boppe.** Il s'agit le plus souvent de soi-disant énurésiques ou encore de pyuriques. Le signe capital est la perception d'un globe vésical. La recherche du résidu, la cystoscopie, l'urographie intraveineuse fournissent tous les éléments diagnostiques et pronostiques. L'évolution toujours grave est fonction de la distention urétéro-pyélique et de l'infection surajoutée fréquente. C'est pourquoi tout enfant ou nourrisson pyurique, tout enfant énurésique qui n'est pas amélioré par le traitement médical et la rééducation, doit subir un bilan urologique complet. Quant au traitement, les directives sont les mêmes que chez l'adulte, la résection du col restant le temps essentiel.

La radiographie du col vésical par la méthode de la flaque de Kneise et Schober. — M. **Wolfromm** présente des radiographies qui montrent l'utile appoint que peut fournir cette méthode au diagnostic de certaines affections du col.

Résultats éloignés de la pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique. Présentation de malades te de films. — M. **Mallet-Guy,** commentant 6 observations, montre que le diagnostic de pancréatite chronique sans ictère est facile et que la maladie est loin d'être rare, que le diagnostic de stricte localisation à la moitié gauche de l'organe est plus difficile et ne peut être affirmé qu'après une très minutieuse exploration opératoire, mais que dans ces cas la pancréatectomie gauche, emportant la totalité des lésions, donne une guérison complète, stable et exempte de séquelles.

Prostatectomie et vaccination pré-opératoire. — MM. **Michon** et **Duchon.** Sur 160 prostatectomies réalisées depuis 1928 et qui avaient été précédées de la vaccination pré-opératoire, les auteurs n'ont déploré que 4 morts, soit 2,5 pour 100. Ainsi la bénignité de la prostatectomie s'apparente-t-elle à celle, plus classique, de la résection trans-urétrale. Les rapporteurs insistent sur le fait qu'ils n'ont pas opéré de cas choisis mais des malades de tous ordres. Cette bénignité est le fait : 1° de l'emploi systématique de l'anesthésie épidurale ; 2° de la vaccination pré-opératoire. Le vaccin utilisé est un poly-vaccin contenant les microbes les plus habituellement rencontrés dans les urines des prostatiques. L'immunité est obtenue en 9 injections. Une injection de rappel est pratiquée dans les opérations en 2 temps, un deuxième rappel, 12 jours après l'énucléation de l'adénome.

Sténose duodénale, sous-vatérienne de l'enfant. — M. **Guilleminet.** Dans un premier cas, le diagnostic radiologique était sténose du pylore. L'intervention ne montra qu'un duodénum modérément distendu et rouge en ses deux premières portions. G. E. A. Persistance des vomissements. Réintervention : D1 et D2 sont énormes, turgescentes. La position de la G. E. A. est seulement améliorée et on complète par une jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Guérison. Dans le deuxième cas, typique, le diagnostic de sténose sous-vatérienne est fait radiologiquement, confirmé opératoirement. Duodéno-jéjunostomie. Guérison.

Les maux de Pott à forme neuro-chirurgicale. A propos de 9 observations. — MM. **Ricard** et **Devic,** à propos de 9 observations, résument les caractères essentiels de l'affection : ostéite végétante, limitée, des vertèbres, évoluant vers le centre du canal rachidien, pour aboutir à un syndrome de compression médullaire par tumeur, avec paraplégie. Pas de signes cliniques ou radiologiques de mal de Pott. Evolution spontanée, rapidement mortelle, indiquant formellement la laminectomie. Sur les 9 cas opérés, 3 morts opératoires, 2 récidives mortelles, 4 succès dont 2 parfaits. Résultats favorables eu égard du pronostic fatal.

Fracture méconnue du col et pseudarthrose consécutive. A propos de 8 observations. — M. **Muller** (Saint-Etienne).

12 Novembre.

Lobectomie pour abcès du poumon. Guérison. — MM. **Santy** et **Marcel Bérard,** chez un malade de 27 ans, porteur d'un abcès du poumon en plein lobe inférieur gauche, traité sans succès médicalement, puis par pneumo et enfin par broncho-aspiration, réalisent au 20e mois de l'évolution l'exérèse du lobe inférieur gauche sous anesthésie locale. Suites troublées, puis guérison avec réexpansion progressive du lobe supérieur gauche. Les auteurs discutent de la pathogénie de ces suppurations chroniques, montrant l'importance de l'escarre pulmonaire dans cette évolution. La pyo-sclérose rend inefficace la simple pneumotomie. Les résections atypiques sont dangereuses (embolie, hémorragie, fistule bronchique). La lobectomie est donc la seule intervention logique supprimant l'abcès et le lobe malade dans son ensemble. Mais les conditions qu'elle requiert en limitent le champ, le grand danger restant l'infection pleurale post-opératoire. L'anesthésie locale, l'antisepsie pleurale opératoire, l'aspiration post-opératoire réduisent cependant les risques.

Quatre cas d'hypertrophie mammaire de la puberté. — M. **Cotte** montre avec examen histologique à l'appui qu'il s'agit là d'une hypertrophie vraie et non d'une adipose localisée. Le syndrome est vraisemblablement sous la dépendance d'un dérèglement transitoire, pubertaire, de la sécrétion ovarienne, ou encore d'une hypersensibilité élective de la glande au moment de la puberté, car on n'observe pas de récidive après traitement chirurgical, ni d'autre signe d'hyper-activité ovarienne. La gêne physique, plus encore morale, justifie en l'absence d'un traitement hormonal actif, un traitement radical qui donne d'excellents résultats.

Traitement chirurgical de l'hypertrophie mammaire. — M. **Santy** expose, avec schémas à l'appui, la technique opératoire de Schwarsmann modifiée par Biensenberger. A quatre reprises l'intervention lui a donné d'excellents résultats, « supérieurs, dit-il, à ceux qu'on peut attendre du procédé de Dartigues » qu'il avait à deux reprises utilisé.

Papillome rénal diagnostiqué par l'urographie. — M. **Perrin** insiste sur la nécessité de l'urographie ascendante dans les hématuries qui n'ont pas fait leur preuve et sur la fréquence des images non classiques qui doivent cependant conduire à une intervention exploratrice.

Maladie du col d'origine nerveuse. — MM. **Jean Cibert** et **Cavailher** pensent qu'il est artificiel d'éliminer des maladies du col les dysuries d'origine nerveuse. La preuve en est fournie par les observations de 9 malades guéris ou améliorés par la résection cervicale.

19 Novembre.

Section du nerf carré crural, opération complémentaire de la section de l'obturateur dans les arthrites sèches de la hanche. — M. **Tavernier,** à propos d'une observation où la section de l'obturateur n'avait supprimé que les douleurs antérieures et internes, montre que la section du nerf carré crural, accessible par une intervention techniquement simple, permit de supprimer les douleurs fessières résiduelles.

Ostéoporose post-traumatique des os du carpe. — M. **Patel.** Il s'agissait d'une fracture méconnue de l'extrémité inférieure du radius gauche. Poignet globuleux, chaud, douloureux. Impotence fonctionnelle complète. Sympathectomie péri-humérale sur 10 *cm.* Six mois plus tard, guérison anatomique et fonctionnelle.

Hémorragie viscérale après les interventions osseuses chez l'enfant. — MM. **Guilleminet** et **Roy,** commentant 2 observations, incriminent, sans conclure formellement, le traumatisme d'un tissu riche en moelle osseuse, chez un sujet encore jeune.

Pancréatite enkystée. — M. **Badolle** (Roanne). M. **Mallet-Guy,** rapporteur. Malade de 42 ans. Drame abdominal étiqueté pancréatite et traité médicalement (adrénaline, glace). Guérison immédiate puis apparition précoce, 12 jours après, d'une voussure épigastrique, refoulant l'estomac en haut et à droite, qui se résorbe spontanément en quelques mois. A ce propos, statistique à l'appui, l'auteur oppose les bons résultats du traitement médical pur à la gravité de l'action chirurgicale directe. Il pense que malgré ses difficultés classiques, le diagnostic peut être souvent fait. Quant à la résorption d'un pseudo-kyste, elle est certainement très exceptionnelle. Il devait s'agir en l'occurrence d'un simple épanchement séro-hématique.

Deux cas de pneumatose kystique du cæco-ascendant. — MM. **Roman** et **Palluel** (Saint-Julien-en-Genévois). M. **P. Bertrand,** rapporteur. Deux malades opérés successivement pour un syndrome d'occlusion furent guéris, l'un par la simple laparotomie, l'autre après exclusion du cæco-ascendant par une iléo-transversostomie termino-latérale. Les auteurs discutent longuement la pathogénie de cette exceptionnelle et curieuse affection : théories mécanique, parasitaire, infectieuse. Dans tous les cas le pronostic est habituellement bénin. Il faut rechercher et guérir une lésion digestive, type ulcère d'estomac, fréquemment associée.

R. Guillet.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 651.

Sarcome mélanique du foie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. P... est un manœuvre de 58 ans. Il est entré à l'hôpital il y a quelques jours — *le 11 Septembre 1943* — pour des douleurs dans l'hypocondre droit, de l'augmentation de volume de son ventre et une très grande fatigue.

Le début de ses malaises remonte aux premiers jours du *mois d'Avril 1943*. Il s'est manifesté tout d'abord par une certaine gêne douloureuse dans tout le côté droit du corps au voisinage de la ceinture. Ses douleurs, qui siégeaient à la base de l'hémithorax droit et dans l'hypocondre droit, étaient augmentées par la marche, par les efforts et même par des inspirations profondes. Elles ont permis cependant à cet ouvrier de travailler jusqu'au *mois de Septembre*. Elles ont augmenté progressivement d'intensité et leur violence est devenue telle qu'elles ont obligé ce malade à cesser toute activité et à garder le lit à partir du *2 Septembre*. Actuellement, ces douleurs sont permanentes, sourdes, et elles empêchent souvent le sommeil par leurs exacerbations passagères qui surviennent aussi bien la nuit que le jour.

En même temps qu'il s'est mis à souffrir de son côté droit, M. P... a vu son ventre augmenter peu à peu de volume et devenir sensible au toucher dans toute sa partie supérieure droite.

De plus, il a senti peu à peu ses forces diminuer, et c'est, dit-il, autant sa fatigue générale que ses douleurs qui l'a obligé à s'aliter dernièrement.

Il a beaucoup maigri et il a perdu 18 *kg.* depuis six mois.

Pourtant, malgré une diminution réelle, mais légère, de son appétit, il mange encore assez bien, sans avoir jamais ni nausées ni vomissements. L'absorption des repas n'exerce, d'ailleurs, aucune influence sur ses douleurs. Après avoir mangé, il se plaint seulement d'éprouver une sensation de pesanteur stomacale et d'être alors pendant quelques instants couvert de sueurs abondantes.

Il a des garde-robes normales et régulières.

Jamais autrefois il n'a souffert de l'estomac ni du foie. Il n'a même jamais été malade jusqu'en *Août 1941*, époque à laquelle il a subi l'énucléation de l'œil droit « pour une tumeur », paraît-il.

Il affirme n'avoir jamais bu plus que de raison.

Il n'a pas eu d'enfants.

Sa femme est bien portante. Elle n'a jamais fait de fausses couches.

A le voir, cet homme à un facies normal, non émacié, ni décoloré, ni teinté par de l'ictère ou de la couperose. Sa prothèse oculaire droite, mobile, est si bien faite que, à première vue, on ne distinguerait pas son œil artificiel de son œil gauche sain.

En le découvrant, on voit son abdomen proéminer légèrement. L'ombilic n'est cependant pas déplissé. On remarque sur la partie droite du ventre quelques veines superficielles nettement visibles, sans qu'on puisse parler vraiment de circulation veineuse collatérale.

Au palper, on sent un foie énorme et très dur, dont le bord inférieur atteint l'ombilic sur la ligne médiane, tandis que, de là, il descend obliquement à droite jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure droite, et que, à gauche, il remonte jusqu'au rebord des fausses côtes qu'il atteint sur la ligne mamelonnaire. La surface de ce foie est unie, non marronnée. Toutefois, entre le lobe droit et le lobe gauche du foie on sent une dépression assez profonde, comme si l'hypertrophie prédominante du lobe droit lui faisait surplomber le lobe gauche. Le foie dans toute son étendue est légèrement sensible à la palpation.

La perception du signe du glaçon à sa surface permet d'affirmer l'existence d'une ascite. Cet épanchement intrapéritonéal est, du reste, peu abondant. Il y a seulement un peu de matité dans le flanc gauche (le flanc droit est mate à cause de la présence du foie). Il n'y a pas de perception de flot transabdominal.

Partout ailleurs que là où se trouve le foie hypertrophié le ventre est souple et indolore.

La rate n'est pas appréciable au palper ni à la percussion.

Il n'y a pas d'ictère, ni même de subictère.

La langue est un peu sale; mais elle est humide.

Les urines sont brun foncé, presque noires. Emises plus claires, elles se foncent à l'air peu à peu pour acquérir la couleur noire que nous leur voyons dans le bocal. Traitées par l'acide nitrique nitreux, elles noircissent immédiatement d'une façon intense. L'examen chimique n'y décèle ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, mais de l'urobiline en assez grande quantité. La diurèse oscille chaque jour entre 500 et 800 *g.*

Les garde-robes, pâteuses, de couleur et de consistance normales, sont régulières.

L'examen des poumons, des plèvres et du cœur montre le parfait état de ces organes. La tension artérielle au Vaquez est de 12 × 7. Il y a un peu d'œdème bimalléolaire. Il n'existe nulle part d'adénopathies.

Le système nerveux est indemne. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La pupille gauche réagit parfaitement à la lumière et à la distance. Il n'y a pas de tremblement des doigts.

La température est normale.

De tout ceci il résulte que ce malade présente avant tout un très gros foie dur et un peu sensible, sans splénomégalie, mais avec un peu d'ascite.

1° Assurément devant une telle hépatomégalie, accompagnée d'une légère ascite et d'un peu de circulation veineuse collatérale abdominale et d'œdème malléolaire, chez un manœuvre de 59 ans, l'idée d'une *cirrhose alcoolique hypertrophique du foie* serait la première à venir à l'esprit. Elle n'est pas admissible pourtant à cause de l'absence de splénomégalie, de signes de dyspepsie éthylique ou d'atteinte du système nerveux périphérique par l'alcool. Du reste, cet ouvrier ne s'est jamais adonné à la boisson, et son foie est trop dur, trop irrégulier, trop douloureux à la pression pour être un foie cirrhotique.

2° On pourrait aussi évoquer la possibilité d'un *foie cardiaque* en raison de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de la sensibilité hépatique au palper. Mais il n'existe aucun autre signe d'insuffisance cardiaque et l'auscultation du cœur apprend que cet organe est tout à fait normal.

3° Il serait légitime de discuter *la syphilis du foie*, d'autant plus qu'on pourrait considérer comme le résultat d'une travée scléreuse le sillon qui sépare le lobe droit du lobe gauche de l'organe. Mais le foie n'est pas assez irrégulier; la rate n'est pas hypertrophiée; on ne trouve pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

4° L'hypothèse d'*abcès dysentérique du foie* ne peut pas retenir longtemps l'attention: cet homme n'a jamais été aux colonies; il n'a jamais eu de dysenterie; il n'a pas de fièvre; et son foie est bien trop dur pour être un foie suppuré.

5° Quant au *kyste hydatique du foie*, il n'est pas discutable. Certes, il pourrait donner un aussi gros foie, mais il ne retentirait pas autant sur l'état général; il ne serait pas douloureux au palper; il ne s'accompagnerait pas d'ascite.

6° On en arriverait donc très vite au diagnostic de *cancer du foie* en se fondant, non seulement sur l'énorme hypertrophie dure du foie sans splénomégalie, mais aussi sur l'âge du sujet, ses troubles digestifs vagues, l'altération rapide de son état général et son très grand amaigrissement. On préciserait même que ce cancer hépatique est un *cancer secondaire*, parce qu'il s'accompagne de douleurs et d'ascite, symptômes qui font défaut dans le cancer primitif du foie qui est un cancer massif, profond, « en amande », séparé du péritoine par une coque de parenchyme hépatique sain.

Cependant ce cancer du foie est bien peu marronné contrairement à l'habitude des cancers hépatiques secondaires. D'autre part, nous ne trouvons aucun symptôme dyspeptique, gastrique ou intestinal, révélateur du siège du cancer primitif sur le tube digestif. Il est vrai que de nouvelles recherches, telles que l'examen radiologique de l'estomac et de l'intestin, le toucher rectal, la recherche du sang dans les selles... pourraient nous permettre de déceler un cancer digestif passé inaperçu jusque-là.

Mais point n'est besoin de tant de recherches pour affirmer que nous avons affaire à un SARCOME MÉLANIQUE DU FOIE.

En effet, chez ce pauvre manœuvre, nous trouvons réunis tous les éléments classiques de ce diagnostic. Jugez-en vous-mêmes.

1° Le sarcome mélanique, ou mélanosarcome du foie, réalise en clinique une hépatomégalie énorme et dure à augmentation rapide, régulière le plus souvent, mais parfois légèrement bosselée, sans splénomégalie, mais avec troubles digestifs et amaigrissement rapide.

2° Il est toujours secondaire à un sarcome mélanique qui ne peut provenir que des cellules pigmentaires de la choroïde ou de la couche muqueuse de Malpighi de la peau. Aussi ne l'observe-t-on que chez des sujets qui ont, quelque temps auparavant, subi l'énucléation d'un œil pour une tumeur mélanique ou l'ablation chirurgicale d'une petite tumeur cutanée, un nævus pigmentaire dégénéré.

3° Enfin, le sarcome mélanique du foie s'accompagne très souvent de mélanurie, c'est-à-dire de l'émission d'urines, d'abord claires, qui noircissent progressivement à l'air ou plus rapidement sous l'influence de l'acide nitrique nitreux, sans qu'on puisse y découvrir des granulations de mélanine comme dans le sarcome mélanique du rein.

Le PRONOSTIC à porter dans ce cas est fatal et à brève échéance. L'évolution habituelle du mélanosarcome du foie ne dépasse guère deux à trois mois à partir du moment où le diagnostic en a été fait.

Le traitement, en l'état actuel de la science, et devant l'impuissance de la chirurgie et des agents physiques à guérir ce malade, doit être palliatif et symptomatique. Voici notre ordonnance :

1° *Repos au lit* et *alimentation variée* en rapport avec l'appétit et les possibilités digestives du sujet;

2° Absorption quotidienne, le matin de 1 *g.* 20 de *chlorure de magnésium;*

3° Ingestion biquotidienne d'un *cachet polyglandulaire : thyro-hépato-pancréatique ;*

4° Applications de *cataplasmes chauds laudanisés* sur la région hépatique douloureuse;

5° Au cas de douleurs trop vives injection de *morphine* associée à de *l'huile camphrée*.

Epilogue.

Mort le *19 Octobre 1943*. A l'autopsie, le foie pesait 6.200 *g.* Tout son lobe droit, énorme, réalisait une forme massive typique de mélanosarcome et présentait à sa surface et surtout à la coupe un aspect granité caractéristique par accumulation de pigment mélanique en certains points.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Manifestations à distance des infections dentaires

Toute infection dentaire, ligamentaire ou gingivale peut s'étendre d'abord par contiguïté, provoquant des lésions muqueuses, cellulaires, osseuses (ou sinusiennes), ganglionnaires : ce sont là des complications banales pour lesquelles il est facile de remonter à la cause. Il existe également des troubles régionaux ou généraux d'origine réflexe. Enfin l'infection peut provoquer des manifestations à distance sur n'importe quel appareil (locomoteur, circulatoire, sanguin, urinaire, génital, digestif, respiratoire, nerveux, cutané). Celles-ci sont souvent méconnues et toujours discutées. Elles nous ont été révélées en France par Tellier dès 1903. Les Américains en ont décrit les diverses modalités sous le nom d'infections focales.

Entre beaucoup d'autres, l'observation suivante nous paraît intéressante à relater :

Le jeune O... nous est amené le 9 Mai 1940 pour une maladie curieuse qui évolue depuis Mars 1938 de façon presque cyclique, déroutant les nombreux médecins qui ont été consultés, ainsi que nous l'apprend l'interrogatoire.

Né le 25 Novembre 1931 de parents en bonne santé, l'enfant a toujours été bien portant.

En Mars 1938 il fait une première crise caractérisée par un début brutal, des douleurs très violentes ayant leur maximum dans le fond de l'orbite gauche, une température à 39°-40°, une poussée d'eczéma sur les deux mains. Un examen médical ne montre rien d'anormal; un ophtalmologiste consulté peut constater que la vue est normale et que l'œil ne présente aucune inflammation. En huit jours tout rentre dans l'ordre.

En Décembre 1938 les incidents se reproduisent avec les mêmes caractères, d'une durée de six jours. Puis, des crises analogues surviennent *en Mars 1939* (six jours), *en Décembre 1939* (cinq à six jours), *en Mars 1940* (trois jours). A chacun de ces épisodes, différents médecins ou spécialistes (ophtalmologiste, oto-rhino-laryngologiste, neurologiste) sont consultés, des radiographies de la face et du crâne sont pratiquées. Tous, sans diagnostic précis, se contentent de prescrire des comprimés d'aspirine. Un seul pense à une étiologie dentaire.

Lorsque je vois l'enfant pour la première fois, *en Mai 1940*, l'examen local montre quelques caries dentaires au maxillaire supérieur droit (canine et molaires), mais qui ne semblent pas devoir jouer un rôle certain. Je demande à le revoir plus tard, au cours d'une crise, car j'hésite à incriminer une étiologie dentaire.

Deux nouvelles crises se produisent, analogues aux précédentes, l'une *en Décembre 1940*, l'autre *en Mars 1941*. Cette dernière est précédée d'une infection apicale de la canine temporaire supérieure gauche avec œdème atteignant l'angle interne de l'œil. Un chirurgien dentiste consulté pratique la trépanation de cette dent qui confirme le diagnostic de l'infection. En même temps, un traitement général est institué avec du propidon.

Le 17 Mai 1941 seulement, l'enfant nous est amené pour la deuxième fois. L'examen clinique montre, dans la région canine supérieure gauche, une tuméfaction du maxillaire qui fait penser soit à une ostéite fibreuse, soit à un kyste péricoronaire autour de la couronne de la canine permanente supérieure gauche. La radiographie n'apporte aucune précision.

Le 19 Mai 1941, intervention sous anesthésie locale. L'extraction de la canine temporaire supérieure gauche est suivie de l'exploration de l'alvéole qui révèle l'existence d'un kyste paradentaire du volume d'un noyau de cerise, bourré de fongosités. Le sac péricoronaire de la canine permanente est intact. Les suites opératoires sont excellentes.

Dans les années suivantes, l'enfant suivi régulièrement semble guéri.

Le 1er Juillet 1943, sa mère nous l'amène après une crise, survenue quelques jours auparavant, analogue aux précédentes, avec des vomissements en plus. L'examen local révèle l'existence d'un kyste péricoronaire autour de la couronne de la 2e prémolaire supérieure gauche. Une radiographie confirme ce diagnostic.

Le 7 Juillet, intervention sous anesthésie locale: énucléation du kyste et extraction de la 2e prémolaire. Les suites opératoires sont normales.

Il est encore trop tôt pour conclure d'une façon absolue tant il est curieux qu'une « infection focale » puisse connaître des périodes de latence complète aussi longues et une évolution aussi cyclique. Il est cependant vraisemblable que l'infection dentaire a joué le rôle primordial dans la genèse de ces accidents, puisque la suppression du foyer a été suivie d'une accalmie de deux ans. C'est que la pathogénie des complications à distance des infections dentaires est plus complexe qu'on ne le pense. La théorie septicémique n'explique qu'un petit nombre d'entre elles. En fait, 5 théories peuvent intervenir isolément ou en association :

1° *La pyophagie* (Lebedinsky) mérite plus qu'un intérêt de curiosité. Habituellement, à point de départ buccal (pyorrhée alvéolo-dentaire généralement), elle peut être aussi d'origine nasale, respiratoire (bronchique...) ou péribuccale.

Une fois dans la cavité gastrique, les globules de pus sont rapidement détruits et les microbes phagocytés, c'est-à-dire intracellulaires, mis hors d'état de nuire. Seuls les microbes extra-cellulaires resteraient pathogènes. (C'est en effet une erreur de croire que la sécrétion acide de l'estomac supprime toute vie bactérienne. La présence de bactéries dans le tube digestif est un phénomène banal ; par leur action diastasique, les bactéries saprophytes aident considérablement la digestion.) Ces bactéries pathogènes réactivées du pus deviennent la cause de formation d'acide lactique et d'acide butyrique dans la cavité buccale, ce qui rend le contenu gastrique hyperacide. Il en résulte l'évacuation plus rapide de l'estomac dans l'intestin d'aliments n'ayant pas encore subi complètement la digestion gastrique. L'alcalinité intestinale étant insuffisante pour neutraliser l'acidité du contenu gastrique évacué trop tôt, le pylore s'ouvrira et se fermera spasmodiquement. Bientôt le contenu intestinal deviendra hyperacide, d'où impossibilité de l'action digestive intestinale (qui s'opère normalement en milieu alcalin).

D'autre part la moindre lésion de la muqueuse protectrice crée une porte d'entrée pour toutes les infections. Aussi les microbes pathogènes vont :

a) *Soit cultiver dans la cavité digestive et les parois du tube digestif.* — L'infection, d'abord cavitaire puis pariétale, va provoquer gastrite, entérite, appendicite, côlite. Elle pourra même remonter vers le pancréas, le foie (cholécystite, angiocholite).

b) *Soit passer dans la circulation générale.* — Les microbes absorbés par le système veineux des capillaires portes (exceptionnellement par les chylifères et le canal thoracique) vont :

Soit s'arrêter dans le foie (syndrome bucco-entéro-hépatique) d'où hépatite infectieuse aiguë ;

Soit après avoir franchi le barrage hépatique, passer dans la circulation générale. Ils peuvent alors se fixer dans les reins qui devraient les éliminer (syndrome bucco-entéro-rénal) d'où : phlegmon périnéphrétique, pyélonéphrite... Il peut se produire de façon analogue des syndromes bucco-articulaire, vasculaire, cutané, nerveux, respiratoire ;

Soit donner une septicémie.

c) *Soit être éliminés, après résorption de leurs toxines.* — Ce processus associé aux deux autres donne un syndrome d'intoxication chronique. Les malades fatigués, incapables d'effort, se plaignent de partout et nulle part ; ils sont amaigris, subictériques avec légère anémie, de l'albuminurie.

2° *La septicémie* est bien classique. On peut schématiser de la façon suivante les différentes étapes de son évolution : existence d'un foyer infectieux ; production de décharges microbiennes continues ou discontinues ; lyses microbiennes ultérieures , localisations viscérales multiples qui témoignent d'une fixation ou d'une colonisation des germes ; troubles généraux du métabolisme tenant aux destructions cellulaires ; enfin inondation ou non du milieu sanguin à la période préagonique. Qu'il nous suffise de signaler en outre que, en général, pour son apparition le microbe ne suffit pas. Il faut des conditions prédisposantes, inhérentes au terrain (âge, causes de débilitation, diminution de résistance de l'organisme) ou dues à l'exaltation de virulence du microbe ou des causes favorisantes locales : traumatisme opératoire, avulsion dentaire, refoulement des produits septiques dans les canaux, accidents périodontiques aigus.

3° *Les infections focales* (Fr. Billings, Rosenow, Tellier). — Les foyers infectieux, granulomes ou pyorrhée (cette théorie s'applique d'ailleurs aussi aux foyers amygdaliens, génito-urinaires, digestifs, hépato-biliaires...) déversent leurs produits septiques dans la circulation générale, en quantité minime, mais de façon continue et prolongée, créant un état septicémique latent qui se trahit un jour par « des manifestations infectieuses secondaires, localisées à un organe distant du foyer primitif ». Pour les auteurs américains, Rosenow en particulier, l'agent responsable est le *Streptococcus viridans* non hémolytique. Kritchewsky et Seguin montrent l'importance des anaérobies de prédilection comme les entérocoques et Grandclaude et Lesbre la rareté des streptocoques hémolytiques ou viridans et l'importance des strepto-entérocoques non hémolytiques.

4° *Théorie des réactions secondes. Microbes de sortie.* — Cette théorie fondée sur : le phénomène de Koch, la réaction à la tuberculine, l'expérience de Sanarelli, le phénomène de Schwarzmann, Rouslacroix l'a exposée ainsi :

« Les réactions secondes ne présentent pas un caractère strictement spécifique ; elles peuvent être provoquées par un germe (ou ses toxines) différent de celui qui a été injecté en premier lieu. Mais toujours les accidents morbides qui se déclarent *sont dus aux germes de l'infection première*. Donc, chez un animal ou chez l'homme *en état d'infection latente ou inapparente*, certaines réinfections même légères, dues à des microbes banaux, réveillent la virulence des agents microbiens de ladite infection latente, *les font sortir de leur foyer* et leur redonnent le pouvoir pathogène. Suivant la pittoresque expression de M. Nicolle, ces germes réactivés sont *des microbes de sortie*. Et nous comprenons maintenant comment sous l'une des nombreuses influences morbides, des contaminations inévitables auxquelles nous expose la vie journalière, le strepto-entérocoque sortira du foyer granulomateux dentaire pour envahir le sang, se localiser sur les articulations ou infecter un organe, cœur, poumons, reins, cerveau... *Infections focales, allergie, microbes de sortie*, tels sont les termes de ces états infectieux d'étiologie jusqu'à ce jour mystérieuse, *cryptogénétique*, pour employer un mot barbare, mais scientifiquement approprié. » Le tropisme explique les déterminations inflammatoires si variées, pour des germes la plupart du temps d'une espèce unique.

5° *Théorie anaphylactique.* — D'autres auteurs considèrent que les décharges septiques des foyers infectieux (buccaux en l'occurrence) ou la résorption des produits de désintégration protéique, sont susceptibles de déterminer une rupture de l'équilibre humoral, *état anaphylactique* révélé brusquement sous une forme quelconque. Comme conclusion à une magnifique observation de parakératose eczémateuse guérie, sans traitement local, après ablation de foyers infectieux dentaires, Ravaut dit: « Nous insistons sur ce fait que, chez des sujets porteurs d'un foyer d'infection ou d'une cause d'intoxication chronique, la sensibilisation se fait lentement, insidieusement, reste latente jusqu'au jour où un incident banal la révèle brusquement sous forme d'une manifestation seconde. Elle éclate à la suite d'ingestion d'aliments, de fraises par exemple; à la suite d'absorption de médicaments, de contact avec des substances irritantes, parfois même sous l'influence du grattage et des frottements. Ces états de sensibilisation présentent des degrés d'intensité variable. La cause provocatrice peut, chez un sujet normal, ou peu sensibilisé, ne déterminer aucun incident, ou une légère réaction passagère ; chez un sujet fortement sensibilisé, elle est déchaînante et devient tout à coup le point de départ de troubles divers plus ou moins durables et récidivants selon les phases de l'état de sensibilisation ».

Il faut avoir ces notions présentes à l'esprit en présence de toute maladie dont l'origine n'est pas évidente, aussi curieuse que soit l'évolution, comme en fait foi l'observation de notre petit malade.

M. Dechaume.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'hygiéniste peut avoir raison, ou l'histoire d'une épidémie

Dans un article paru le 25 Février 1939 dans *La Presse Médicale* sous le titre : « Les réfugiés espagnols peuvent-ils devenir, au début de l'été, la source de deux épidémies parasitaires en certaines régions de France ? » nous disions :

« Les réfugiés espagnols venant de la région où existent les maladies *parasitaires* suivantes : fièvre récurrente et surtout *paludisme*, peuvent, dès que les jours chauds seront arrivés, propager ou implanter ces affections en France. Cette éventualité n'est à redouter que si ces individus suspects sont cantonnés dans les pays où existent les arthropodes vecteurs de ces maladies. »

Or, à la suite d'une enquête que nous venons d'effectuer sur le paludisme dans la région de Perpignan, nous avons eu l'occasion de constater sur place que notre avertissement de 1939 n'avait pas été émis à la légère.

Qu'on n'ait pas consulté les spécialistes ou qu'on n'ait pas tenu compte de leurs avis n'est pas pour nous surprendre. Nous le disons non pour en faire reproche à l'Administration d'alors, mais bien plutôt pour constater une fois de plus que l'avis médical passe fatalement au second plan lorsque les nécessités impérieuses, et contre lesquelles on ne peut rien (et ce fut le cas), viennent brusquement à se produire.

Il nous a paru cependant bon de relater l'histoire que l'on va suivre pour prouver, s'il est besoin, que les médecins ne sont pas uniquement des « empêcheurs de danser en rond », des « prophètes de malheur », des « gens qui s'occupent de ce qui ne les regarde pas », mais que de temps à autre s'ils élèvent la voix, c'est qu'ils pensent qu'un renseignement donné à temps, sur une question qu'ils connaissent, peut rendre service et qu'il y a intérêt, quand faire se peut, à suivre leur avis.

Histoire de l'épidémie palustre de 1939 a 1943 dans le Roussillon.

Nous devons tout d'abord jeter un bref regard en arrière si nous voulons mieux comprendre les craintes que nous avions manifestées en 1939.

Le paludisme avant 1939. — Tout le monde est d'accord pour admettre que dans cette région le paludisme sévissait autrefois avec intensité. C'est ainsi que nous lisons dans une thèse de 1862 soutenue à Montpellier par le docteur P.-E. Pujol à propos de la fièvre intermittente pernicieuse à Argelès : « On la voit régner d'une manière générale sous toutes ses formes et sous les aspects les plus variés, depuis l'accès le plus simple, le mieux caractérisé, le plus bénin jusqu'à sa forme larvée la plus obscure et l'accès pernicieux le plus grave. » Cependant le paludisme, comme partout en France continentale, s'éteignit peu à peu, ou tout au moins se mit en veilleuse.

Sous l'influence assez mal élucidée d'apports coloniaux, une poussée de paludisme se produisit de 1915 à 1917, et jusqu'en 1921 Payré peut trouver encore quelques cas de paludisme autochtone ; en pratique, c'est toujours le *Plasmodium vivax* qui est en cause. Puis peu à peu tout rentre dans l'ordre, et jusqu'en 1939 tous les témoignages des médecins locaux et des laboratoires concordent pour dire que le paludisme avait disparu.

Pourtant, l'hôte vecteur, lui, était toujours présent. C'est ainsi que dans sa belle thèse sur les gites anophéliens Massot, s'appuyant sur les études de Dubosq et Juillet pendant l'épidémie de 1915-1917 ainsi que sur ses recherches personnelles, confirmées par Séguy, signale la présence très abondante de l'*Anopheles maculipennis* dans la plaine et celle plus rare de l'*Anopheles bifurcatus* (mais surtout en s'éloignant de la mer). Bien entendu, à cette époque il ne pouvait pas avoir fait l'étude des races de *maculipennis*, mais ses constatations suffisaient à rendre très suspect un pays anciennement palustre et où l'affection se réinstallait avec tant de facilité, bien que, nous dit-il, la population ait été fortement quininisée.

Le paludisme après 1939. — C'est alors que dans une telle région arrivent brusquement, en Janvier et Février 1939, 418.380 Espagnols, enfants, femmes, vieillards, soldats. Ces malheureux venaient soit de régions palustres, soit de régions salubres, mais avaient passé souvent dans des régions où la malaria sévit.

L'histoire médicale de cet exode vous est contée d'une façon très intéressante par Fabregas-Réal dans sa thèse de 1942 et par Lapeyssonnie, en ce qui concerne plus spécialement le paludisme, dans une autre thèse de 1941.

Grâce aux documents recueillis avec soin par ces auteurs, on peut suivre facilement la marche de l'épidémie.

Les Espagnols furent d'abord internés dans de vastes camps occupant pratiquement toutes les plages littorales d'Argelès à l'étang de Sales, c'est-à-dire la région la plus suspecte et la plus riche en anophèles. Il faut dire que devant le flot aussi brusque qu'important de réfugiés on a paré au plus pressé et du mieux que l'on a pu. Du reste, très rapidement, 195.000 enfants, vieillards, femmes et blessés furent évacués hors du département. Il n'en est pas moins vrai que 214.000 militaires restaient dans les camps, dont 60.000 à celui d'Argelès et 70.000 à celui de Saint-Cyprien. Plus tard, lors de la guerre mondiale actuelle, on continua longtemps à maintenir dans ce camp des étrangers (en majorité des Espagnols) dont le rôle de réservoir de virus palustre pouvait être important.

Malgré les conditions les plus défavorables, l'état sanitaire ne fut cependant pas mauvais.

En Mai 1939, le paludisme (des rechutes) apparaît chez les internés : 224 cas au Barcarès, 97 à Argelès, 37 à Saint-Cyprien. Et l'épidémie continue en vase clos jusqu'à l'automne.

Malheureusement, l'anophèle veillait et le 4 Septembre 1939 apparaissent les premiers cas chez les gardiens des camps de Saint-Cyprien et du Barcarès (9 cas).

Puis, en Octobre 1939, l'épidémie ayant franchi les barbelés, atteint la population civile des environs : les premiers touchés sont les 5 pêcheurs du sud de Canet-Plage, dont les maisons se trouvent à l'embouchure de l'étang de Canet, c'est-à-dire à quelques mètres de la fin du camp de Saint-Cyprien. Ces pêcheurs communiquent rapidement l'infection aux habitants de Canet, puisque le docteur Estève, médecin de cette localité, voit 30 cas environ de paludisme primaire. De là, de proche en proche, quelques cas de malaria sont signalés à Elnes, Bages, etc., soit que le paludisme ait été contracté sur place, soit qu'il ait été pris à Canet-Plage, foyer initial du paludisme local.

En 1940 il ne semble pas que l'épidémie se soit beaucoup étendue ; elle paraît toujours cantonnée avec la même intensité faible dans la plaine proche de Canet.

En 1941, par contre, bien que nous soyons déjà loin de l'exode et que les camps aient été en partie supprimés, nous assistons à une explosion assez brusque et assez massive du paludisme. Elle débute par quelques cas en Juin, Juillet et Août, pour devenir importante au début de Septembre. C'est ainsi que de Septembre à Octobre, dans le petit village de Canet, le docteur Estève constate 128 cas de paludisme, dont 10 contrôlés par le laboratoire. De même à Saint-Cyprien, on voit 30 cas en quarante jours, 4 à Saint-Nazaire, 2 à Alenya, 4 à Argelès, etc.

Dans tous les cas, il s'agissait de tierce bénigne (*Plasmodium vivax* sur plus de 100 lames examinées par le docteur Camo). On compte qu'en 1941 environ 300 personnes furent atteintes, dont plusieurs firent leur accès à Perpignan, dans les villages voisins et même à la montagne. Le lieu de contamination étant principalement Canet-Plage.

En 1942 l'épidémie diminue et, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir, seul le foyer de Canet a subsisté avec une certaine intensité : 126 malades au village et 22 au domaine de Lesparou.

En 1943, au mois de Juin, nous n'avons pu à Canet observer qu'un indice splénique de 5 pour 100 chez les anciens malades et constater la présence que de 2 cas de *Plasmodium vivax* sur 36 prises de sang, plus 1 cas à Perpignan chez un jeune homme contaminé en automne à Canet. A cette même date, le docteur Estève nous a dit n'avoir encore observé que 7 cas de rechute dans sa clientèle. Nos autres confrères des villages de la plaine n'ont également vu que quelques cas isolés, provenant de contamination à Canet. Mais que sera l'automne ?

L'Anophélisme. — Parallèlement, nous avons repris l'étude de l'anophélisme local et nous avons trouvé partout, en abondance, l'*Anopheles maculipennis* des races suivantes : *typicus*, *messeae*, *atroparvus* et *cambournaci*, mais jamais nous n'avons vu les races *sacharovi* et *labranchiae*, si dangereuses en Corse ; la présence des races *atroparvus* et *cambournaci*, bonnes vectrices du paludisme aux Pays-Bas et dans la Péninsule ibérique, nous montre que le danger existe et nous explique pourquoi.

En résumé :

Cette instructive histoire nous prouve que dans le Roussillon un certain nombre de conditions favorables sont réunies pour qu'une épidémie palustre se développe, à la condition qu'il y ait un apport massif de virus.

De plus, l'épidémie ne s'éteint pas aussi rapidement que dans la région parisienne, puisque la poussée la plus importante s'est produite en 1941 alors que le réservoir de virus introduit en 1939 avait disparu de la région et qu'en 1943 nous avons pu retrouver encore des cas assez facilement. Nos craintes de 1939 n'étaient donc pas sans fondement.

Cependant, bien qu'aucune mesure vraiment importante n'ait été prise, il convient de constater qu'après une évolution de quatre ans le foyer tend à se localiser à Canet, son point de départ, et à s'éteindre. Ne doit-on pas alors faire remarquer que jusqu'à présent nous n'y avons pas trouvé les races anophéliennes si dangereuses que l'on trouve en Corse, seul département français où le paludisme sévisse encore avec intensité ? D'autre part, la faune anophélienne n'est pas composée uniquement de races franchement zoophiles, comme dans la région parisienne, ce qui expliquerait la disparition plus lente du paludisme dans le Roussillon.

Nous sommes donc en plein dans une région de transition où le paludisme tend normalement à disparaître, mais non sans quelques retours offensifs brutaux, dès qu'un nouvel apport de virus important se produit, comme s'il ne quittait qu'à regret une terre dont il fut le maître incontesté.

Puisse cette leçon servir et éviter à l'avenir, si possible, l'apport de masses impaludées dans une région si hospitalière à la malaria !

Jacques Sautet.

(*Institut National d'Hygiène. Centre de Marseille.*)

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil national

Le Bureau, constitué en Conseil restreint, du Conseil national de l'Ordre des médecins, réuni d'urgence le 16 Octobre 1943, après avoir pris connaissance de l'avant-projet de réforme de la loi du 1er Avril 1898 sur la Mutualité, tient à manifester vivement l'émotion qu'il éprouve en constatant :

1° Que le *principe du libre choix du médecin par le malade*, explicitement prévu dans toutes les lois sociales antérieures, n'est pas indiqué; que bien au contraire l'article 39 de cet avant-projet rend possible la suppression du libre choix.

2° Que le texte de l'article précité permet la suppression de l'entente directe et l'instauration du tiers payant.

3° Que *nulle part n'est prévue la liberté de thérapeutique*.

Considérant que ces dispositions marquent un recul de cinquante ans sur la législation médico-sociale, et sont contraires à l'exercice d'une médecine normale, saine et morale,

DÉCLARE AVEC FORCE QUE LE CORPS MÉDICAL S'OPPOSERA DE TOUT SON POUVOIR A UN FONCTIONNEMENT AUSSI DÉFECTUEUX DE LA MÉDECINE FRANÇAISE.

Le président : Prof. PORTES.

A PROPOS DE LA

Prévention de la poliomyélite par instillations nasales

Dans une communication présentée par M. J. Tréfouël à l'Académie de Médecine (séance du 19 Octobre 1943) MM. **P. Lépine** et **Jean-C. Levaditi fils** expliquent que :

A la demande du Secrétariat d'Etat à la Santé, le Conseil du Collège départemental de la Seine, de l'Ordre des Médecins, en raison de l'extension de la poliomyélite antérieure aiguë, a porté à la connaissance du Corps médical de la Seine, une note * qui débute ainsi (1) :

Les études de Schultz et Gebhardt entre autres ont montré que la contagion de la poliomyélite se faisait exclusivement par la muqueuse nasale.

Armstrong et Harrison ont montré qu'on pouvait rendre « cette muqueuse résistante à la pénétration du virus de la poliomyélite par la pulvérisation répétée... d'un mélange », dont la note indique la composition exacte. Ce mélange est constitué par deux solutions d'alun de soude et d'acide picrique à 1 pour 100. Enfin, il est indiqué que « la durée de la protection conférée par une série de vaporisations paraît être de plusieurs mois ».

Cette note s'inspire d'une note similaire éditée en 1936 par le Service de la Santé publique des Etats-Unis (2), dans laquelle il est précisé qu'il ne s'agissait là que d'essais expérimentaux ne devant pas être considérés comme ayant à coup sûr une valeur pour la prophylaxie de la poliomyélite et que des changements ultérieurs pourraient être dictés par des constatations futures.

***

En effet, depuis 1936, l'aspect du problème épidémiologique de la poliomyélite s'est modifié.

Actuellement, s'il est certain que la poliomyélite peut se propager par la muqueuse nasale, ce mode de contagion ne paraît pas « exclusif ». A côté de cette voie, dont les travaux de Schultz et Gebhardt (3), après ceux de Flexner (4), ont confirmé la réalité et qui paraît certaine, malgré les critiques de Harmon (5) et de Toomey (6), il est non moins certain qu'une seconde voie, la voie digestive, est possible. A la suite des travaux de Kling, Levaditi et Lépine (7), les recherches se sont multipliées et la réalité expérimentale des trois propositions suivantes est hors conteste :

La poliomyélite peut être transmise par voie digestive ;

Les matières fécales des sujets infectés sont virulentes ;

Au cours des épidémies, le virus est présent dans l'eau des égouts (8).

Il semble même que la transmission par voie respiratoire soit beaucoup moins fréquente que celle par la voie digestive.

La voie nasale n'est donc pas, à coup sûr, la voie de pénétration exclusive du virus poliomyélitique dans l'organisme humain et une protection de la muqueuse nasale, si parfaite soit-elle, ne saurait constituer un moyen de prophylaxie absolu.

***

Une seconde remarque a trait à la méthode de pulvérisation, à sa valeur, à ses dangers, d'après les recherches effectuées depuis 1936.

Après que les faits établis par Armstrong et Harrison eurent été vérifiés expérimentalement par Sabin, Olitzky et Cox (10), Armstrong (11), au cours d'une épidémie de poliomyélite survenue en Alabama, constatait que ces vaporisations ne donnaient pas de résultats convaincants et étaient irritantes pour la muqueuse nasale.

Cependant, les essais expérimentaux se multipliaient et plus de 40 corps ont été essayés, tant par Haber et Mme Coquoin-Carnot (12) que par Kramer, Crossman et Parker (13), et surtout par Schultz et Gebhardt (14). Ces derniers, après avoir vérifié expérimentalement les faits établis par Armstrong et Harrison, s'adressaient au sulfate de zinc et constataient que ce corps possède une efficacité expérimentale de beaucoup supérieure à celle des autres produits essayés.

Le mélange d'acide picrique et d'alun recommandé par la note ne semble donc pas être le moyen de prophylaxie le plus efficace et, depuis 1936, c'est le sulfate de zinc qui a été utilisé en clinique, à l'exclusion de tout autre.

***

Le caractère *douloureux* des pulvérisations de sulfate de zinc nécessite l'adjonction d'un anesthésique (15). Pour être efficace, cette méthode de prophylaxie doit être effectuée de façon rationnelle sur toute la surface de la muqueuse nasale [Peet, Echols et Richter (16), ainsi que Shahinian, Bacher, Mc Naught et Newel (17)]. Après instillation de sulfate de zinc, une *céphalée de plusieurs mois et même une anosmie durable peuvent survenir.* L'anosmie, due à la destruction des cellules olfactives, est une complication à laquelle les adultes sont plus exposés que les enfants (Tisdall, Brown, de Fries, Ross et Sellers (18). Tous les produits tannants exposent aux mêmes accidents.

Schultz (19), l'un des initiateurs de la méthode, montre que « lorsqu'on a eu l'occasion de faire un examen histologique systématique, on a pu constater que le produit pulvérisé pénétrait assez profondément pour détruire les corps cellulaires des neurones olfactifs (cellules olfactives)... L'action du médicament peut être comparée à une section de la voie olfactive. On peut se poser la question de savoir pourquoi les singes ayant reçu un tel traitement, sont, néanmoins, redevenus sensibles à la maladie ». Et Schultz concluait en 1939 : « La question pratique se pose maintenant pour nous de savoir si une telle méthode est applicable à l'homme et, dans ce cas, comment elle doit être appliquée. En réponse à la première partie de cette question, je tiens à souligner que je crois que personne ne devrait être soumis à cette méthode prophylactique sans la pleine compréhension qu'il existe un risque d'anosmie définitive. »

La vaporisation de sulfate de zinc ou de toute autre substance tannante n'est donc pas d'une innocuité absolue.

***

Ainsi, malgré toutes les réserves qui doivent être formulées, du fait du caractère incomplet des renseignements actuellement connus sur l'évolution de la question depuis 1940, les faits cités révèlent que la situation a changé depuis 1936, date à laquelle le Service de la Santé publique des Etats-Unis a publié la note dont s'est inspiré le Secrétariat d'Etat à la Santé.

On peut dire au minimum que la méthode proposée ne donne aucune garantie d'efficacité et qu'elle n'est certainement pas inoffensive.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *La Presse Médicale*, 1943, n° 36, 534. — (2) *Pub. Health Rep.*, 1936, **51**, n° 29, 978. — (3) E. SCHULTZ et L. P. GEBHARDT : *Proc. Soc. Exper. B. et Med.*, 1933, **30**, 83 ; 1933, **20**, 1010 ; 1934, **31**, 728. — (4) S. FLEXNER : *J. Exp. Med.*, 1935, **62**, 797. — (5) P. H. HARMON : *J. A. M. A.* 1937, **109**, 1061. — (6) J. TOOMEY : *Science*, 1935, **82**, 181. — (7) Carl KLING, C. LEVADITI et P. LÉPINE : *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1929, **102**, 158 et 1931, **105**, 190. — (8) P. LÉPINE et Jean LEVADITI : *La Presse Médicale*, 1943, n° 10, 119. — (9) ARMSTRONG et W. T. HARRISON : *Pub. Health Rep.*, 1935, **50**, 725-732. — (10) A. SABIN, P. OLITZKY et H. COH : *J. Bact.*, 1936, **31**, 35. — (11) C. ARMSTRONG : *Am. J. Publ. Health*, 1936, **27**, 103. — (12) P. HABER et Mme COQUOIN-CARNOT : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, **126**, 475 ; Mme M. COQUOIN-CARNOT : Essai expérimental de la prophylaxie chimique de quelques maladies à ultravirus. *Thèse Paris (Le François)*, 1937. — (13) KRAMER, CROSSMAN et PARKER : *J. Exp. Med.*, 1938, **67**, 529. — (14) SCHULTZ et GEBHARDT : *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1936, **34**, 133 ; *Calif. a. Western Medecine*, 1936, **45**, 38 ; *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1937, **35**, 524. — (15) SCHULTZ et GEBHARDT : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1937, **108**, 2182. — (16) M. PEET, D. ECHOLS et J. RICHTER : *J. Am. Med. Ass.*, 1937, **108**, 2184. — (17) L. SHAHINIAN, J. A. BACHER, R. C. Mc. NAUGHT et R. NEWELL : *J. Am. Med. Ass.*, 1938, **110**, 1254. — (18) F. F. TISDALL, A. BROWN R. DEFRIES, M. A. ROSS et A. H. SELLERS : *Canadian publ. Health Journ.*, 1937, **28**, 523 ; *J. Pediatr.*, 1938, **13**, 60. — (19) E. W. SCHULTZ . *J. Mer. Journ. of Surgery*, 1938, **42**, 178 ; *California and Western Medicine*, 1939, **51**, 1.

* Voir *La Presse Médicale*, 25 Septembre 1943, 534.

LES ÉTUDES MÉDICALES

Première et cinquième inscription

La Presse Médicale a publié récemment (numéros des 25 Septembre et 2 Octobre 1943) les listes des étudiants admis à prendre leur 5e inscription.

Un arrêté du 15 Octobre 1943 de M. le Ministre, secrétaire d'Etat à l'Education nationale, a fait connaître depuis que :

les étudiants ayant obtenu la moitié du maximum des points à l'examen-concours au certificat P.C.B. (article 3 du décret du 4 Février 1943), sont autorisés pour l'année scolaire 1943-1944 À PRENDRE LA 1re INSCRIPTION en vue du diplôme d'Etat de docteur en médecine,

Et que :

les candidats ayant obtenu la moitié du maximum des points à l'examen-concours de la 1re année de médecine (article 4 du décret du 4 Février 1943) sont autorisés *à prendre*, pour l'année scolaire 1943-1944, *leur 5e inscription* en vue du diplôme d'Etat de docteur en médecine.

L'Enseignement préparatoire des Études médicales

pourra être donné, cette année, dans toutes les Écoles de médecine

Par décret du 23 Octobre 1943, le décret du 13 Août 1943, modifiant l'article 1er du décret du 16 Mars 1943 relatif à l'institution d'un enseignement préparatoire aux études médicales, en vue de supprimer cet enseignement dans les écoles de médecine, à l'exception de celle de Nantes, n'entrera en vigueur qu'à la date qui sera fixée ultérieurement par arrêté du ministre secrétaire d'Etat à l'Education nationale.

En conséquence, les Ecoles de Médecine et de Plein exercice, ainsi que les Ecoles préparatoires sont habilitées cette année à donner l'enseignement préparatoire (A. P. M.) aux études médicales.

Toutefois, les candidats ayant suivi cet enseignement dans une école, sauf celle de Nantes, subiront l'examen devant le jury de la Faculté de Médecine dont dépend cette école en ce qui concerne la présidence des jurys d'examen.

(*Ext. J. O.*, 26 Octobre 1943.)

JOURNÉES D'INFORMATION sur la Médecine du Travail

Sous l'égide du Comité permanent chargé de l'élaboration de la doctrine de la Médecine du travail au ministère du Travail, viennent de se tenir, à la Faculté de Médecine de Paris, les 11 et 12 Octobre 1943, deux journées d'information sur certains des problèmes posés par l'instauration de la médecine du travail dans les entreprises.

La réunion groupait des médecins venus de toutes les régions de la France : médecins d'entreprises, médecins-conseils des Comités d'organisation, médecins-inspecteurs du travail, médecins-inspecteurs régionaux de la main-d'œuvre, médecins-inspecteurs généraux du travail, des assistantes sociales, des techniciens des entreprises.

Le ministre du Travail avait tenu à présider l'ouverture de ces journées. Il était entouré : du doyen de la Faculté de Médecine de Paris, du secrétaire général à la Santé publique, du chef du Cabinet du ministre, secrétaire d'Etat à la Production industrielle, du président du Collège départemental des médecins de la Seine, membre du Conseil national de l'Ordre, des professeurs, directeurs des Instituts de médecine du travail de Paris, Lille et Lyon.

Dans une allocution, M. Hubert LAGARDELLE a souligné cette idée force que représente la préoccupation de l'homme dans la reconstruction de la société et le grand espoir que tenait en elle la Médecine du travail.

Puis le docteur BARTHE, président du Comité permanent, a précisé le sens de ces réunions qui ont été sciemment dénommées : *Journées d'information*, ces informations devant être à double courant : du Comité permanent vers les médecins du travail et de ceux-ci vers lui, comme une sève montante qui lui permettra toujours de maintenir le contact avec la réalité. Puis, avec une grande clarté, il exposa les origines de la médecine du travail et son organisation actuelle, insistant particulièrement sur la grande cohésion qui apparaît nécessaire dans ce domaine entre les différents éléments intéressés, ouvriers, patrons, corps médical, assurances.

La *Ire journée* fut clôturée par un excellent exposé de Mme LEONETTI, chef de cabinet au ministère du Travail, sur les *rapports qui doivent exister entre médecins du travail et conseillères sociales du travail* qui, tous deux, tendent, en équipes, vers le même but : l'amélioration des conditions d'existence des travailleurs.

La *IIe journée* fut consacrée à la présentation, par le professeur CODVELLE, directeur de la Santé au secrétariat d'Etat à la Santé publique, d'un rapport concernant les *examens systématiques pour le personnel des entreprises*. Après avoir tiré la philosophie de ces examens qui sont le fondement de la médecine du travail, elle-même médecine préventive, le professeur CODVELLE a démontré leur importance dans l'étude des problèmes de la main-d'œuvre de demain ; ceux-ci doivent être abordés en fonction des réalités économiques, dans le plan d'une politique générale sanitaire du pays et en liaison avec l'action individuelle des médecins praticiens. Deux exposés techniques furent ensuite présentés par le docteur BOUR sur la *technique particulière de ces examens* et, par le docteur ECK, médecin-inspecteur général du Travail, *sur la constitution de fiches d'aptitude se calquant sur l'étude des postes de travail* et les conclusions à en tirer en vue de l'emploi rationnel et humain de la main-d'œuvre.

M. CULMANN, secrétaire général à l'Organisation industrielle et commerciale au ministère de la Production industrielle — qui présidait cette deuxième journée — clôtura ces travaux en débordant le cadre de la technique et montrant tout l'intérêt que l'Etat doit attacher aux enseignements qui lui seront procurés par une participation plus active et plus directe du Corps médical à la vie profonde du pays et à l'élaboration de sa législation.

Université de Paris

Vacance de Chaire. — Par arrêté du 20 Octobre 1943, *la chaire de Clinique Obstétricale Tarnier* de la Faculté de Médecine de Paris (dernier titulaire M. PORTES, transféré) est déclarée vacante. Un délai de 20 jours à dater du 29 Octobre est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Hôpital Saint-Louis. — Le Prof. H. GOUGEROT, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a recommencé ses cliniques le mercredi 3 Novembre 1943, à 10 h., à l'amphithéâtre Brocq (leçon pratique). Il les continue les mercredis matin à 10 h. (leçon pratique) et vendredis matin à 10 h. (présentation de malades), à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la clinique.

Sujet des leçons: Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections).

Consultations de la Porte à 9 h., le mardi.

Physiothérapie et petites opérations à 9 h., le mercredi, salle Dominici (pavillon Bazin).

Les leçons du mercredi soir, avec démonstration de malades, les jeudis de la clinique de Saint-Louis fondés sous le patronage de Louis Brocq, en 1929, et continués depuis 11 ans (Etudes des questions d'actualités dermato-vénéréologiques par des spécialistes de chaque question), les trois cours de perfectionnement (1re série: Octobre-Novembre-Décembre; 2e série: Avril-Mai-Juin) reprendront dès que les circonstances le permettront.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (M. Jean Delay, agrégé). — M. JEAN DELAY fera le dimanche matin, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, 1, rue Cabanis, une série de 12 leçons sur *Electro-choc et diencéphale, problèmes psychologiques et physiologiques.*

I. Electro-choc et Fonctions du diencéphale. — II. Electro-choc et Régulation affective. — III. Régulation affective et Diencéphale. — IV. Electro-choc et Régulation de la conscience. — V. Régulation de la conscience et Diencéphale. — VI. Electro-choc et Régulations neuro-végétatives. — VII. Régulations neuro-végétatives et Diencéphale. — VIII. Electro-choc et Régulations humorales. — IX. Régulations humorales et Diencéphale. — X. Epilepsie et Diencéphale. — XI. Mécanismes thérapeutiques et Diencéphale. Action comparée de l'électro-choc, de la cardiazolthérapie et de l'insulinothérapie. — XII. Essai d'une théorie diencéphalique de l'électro-choc. Rôle comparé de l'écorce et de la base du cerveau.

Ces leçons auront lieu un dimanche sur deux à partir du 14 Novembre 1943 et seront séparées par des leçons sur les *Actualités psychiatriques.* Des présentations de malades auront lieu le mercredi à 10 h. 30 et les leçons élémentaires tous les jours, sauf le dimanche, à 9 h. 30.

Hydrologie thérapeutique et climatologie. — (Prof.: M. CHIRAY; agrégé : L. JUSTIN-BESANÇON). Année 1943-1944 (semestre d'hiver). — 1° *Enseignement théorique élémentaire* par le professeur et l'agrégé au petit amphithéâtre de la Faculté, à partir du lundi 15 Novembre, à 18 h.; puis les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure. Les leçons du lundi et du mercredi seront consacrées à l'hydrologie thérapeutique et celles du vendredi à la climatologie.

2° *Démonstrations pratiques* d'hydrologie clinique, par le professeur agrégé L. Justin-Besançon, le jeudi à 11 h., dans le service de la clinique médicale propédeutique de l'hôpital Broussais.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lyon. — M. RHENTER, professeur de clinique obstétricale, est nommé *assesseur du doyen,* pour trois ans, à compter du 1er Octobre 1943.

Faculté de médecine de Marseille. — Par arrêté en date du 6 Octobre 1943, la chaire d'Anatomie de la Faculté mixte de Médecine de Marseille (dernier titulaire : M. Corsy) est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Montpellier. — *Un certificat d'études préparatoires et un diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales* ont été créés à la Faculté de Médecine de Montpellier.

L'enseignement comprendra des cours, des exercices pratiques et des stages, soit à la Faculté, soit dans les hôpitaux de Montpellier. La durée de l'enseignement est de trois années. A la fin de la première année, les étudiants pourront se présenter à un premier examen et obtenir le certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales.

L'examen en vue du certificat comprend des épreuves écrites, orales et pratiques.

Les examens de diplôme ont lieu à la fin de la troisième année ; ils comprennent l'exposé et la discussion de deux mémoires sur un sujet donné au candidat et sur un sujet choisi par lui, des épreuves orales et des exercices cliniques pratiques.

Sont admis à suivre l'enseignement : les docteurs en médecine français et étrangers; les étudiants en médecine français et étrangers pourvus de 20 inscriptions validées.

Pour l'année scolaire 1943-1944, l'ouverture des cours est fixée en principe au 1er Décembre 1943 et les examens sont prévus pour le 15 Mai environ.

Tous renseignements complémentaires seront fournis au Secrétariat de la Faculté.

Droits de scolarité à verser annuellement : 1.500 fr. Droit d'examen : 150 fr. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat du 1er au 20 Novembre 1943.

École de médecine de Dijon. — M. OLIVIER, professeur suppléant, est chargé du cours complémentaire de biologie.

Inspection de la Santé

Par arrêtés en date du 13 Octobre 1943 :

M. le docteur ECKERT, nommé médecin inspecteur de la Santé de la Savoie et non installé, a été affecté, en la même qualité, dans le département de la *Nièvre.*

M. le docteur FORESTIER a été réintégré dans les cadres de l'inspection de la Santé et affecté, en qualité de médecin inspecteur de la Santé, dans le département de l'*Aisne.*

M. le docteur SALAUZE, médecin inspecteur de la Santé du Doubs, a été affecté, en la même qualité, dans le département de l'*Hérault.*

M. le docteur PELISSIER, médecin inspecteur adjoint de la Santé en disponibilité, a été réintégré dans les cadres de l'inspection de la Santé et affecté au département des *Hautes-Alpes.*

— Par arrêté du 15 Octobre 1943, M. le docteur GAUTIER a été chargé, à titre temporaire, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de l'*Hérault.*

— Par arrêté du 15 Octobre 1943, M. le docteur QUEYSSAC a été chargé, à titre temporaire, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Lozère.*

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêté du 9 Octobre 1943, M. JABOUILLE, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Moulins, est nommé médecin chef à l'*hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes-sur-Loire.*

— Par arrêtés du 15 Octobre 1943 :

M. PIERRE ROYER, médecin chef à l'hôpital psychiatrique de Privas, est affecté, en la même qualité, à l'*hôpital psychiatrique de Mareville.*

M. JEAN-BAPTISTE ROYER, médecin chef à l'hôpital psychiatrique de Lesvellec, est nommé, à titre provisoire, en la même qualité, à l'*hôpital psychiatrique de Moulins.*

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté du 14 Octobre 1943, M. RAUZIER, médecin directeur du sanatorium Fenaille, à Séverac-le-Château (Aveyron), a été nommé, en la même qualité, *au sanatorium François-Mercier, à Tronget (Allier).*

Par arrêté du 12 Octobre 1943, M. CHOGNON, médecin directeur du sanatorium François-Mercier, à Tronget (Allier), a été détaché en qualité de *médecin des dispensaires antituberculeux du département de l'Allier.*

Concours et places vacantes

Chirurgien des Hôpitaux de Paris. — (5e CONCOURS). *Une place :* M. BILLET a été nommé.

Ophtalmologistes des Hôpitaux de Paris. — JURY DÉFINITIF : MM. Coutela, Bourdier, Monbrun, Prélat, Favory, Parfonry, Renard. — Médecin : M. Faroy. — Chirurgien : M. Menegaux.

Clinicat de la Faculté de médecine de Paris. — Résultats des concours qui ont eu lieu du 21 au 30 Octobre 1943 :

Clinique des Maladies du système nerveux, Salpêtrière : Mlle FEDER, M. FRESSINAUD-MASDEFEIX.

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis : Mlle EYRAUD, MM. LESCA et FRANÇOIS.

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale, Sainte-Anne : Mlle JOUANNAIS, Mlle MOREAU, M. MAYARD. — *Psychiatrie infantile :* M. VIVIEN.

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique, Piccini : M. BOUCHE.

Clinique Chirurgicale, Hôtel-Dieu : MM. ROBERT et CLARACQ.

Clinique Chirurgicale, Saint-Antoine : M. VINTREBERT.

Clinique Urologique, Cochin : MM. ROUSSET et MAGDER.

Clinique Ophtalmologique, Hôtel-Dieu : M. DRUAULT-TOUFESCO.

Clinique Médicale, Hôtel-Dieu : M. AUSSANAIRE.

Clinique Médicale Propédeutique, Broussais : MM. SOULLARD et TEYSSIER.

Clinique de la Tuberculose, Laennec : M. TULOU.

Clinique Cardiologique, Broussais : M. EMAN-ZADE (à titre étranger).

Clinique Obstétricale, Port-Royal : M. ABD EL NOUR.

Ecoles vétérinaires d'Alfort et de Toulouse. — Un concours sur titres sera ouvert le 28 Janvier 1943, à 10 heures, à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort pour la nomination de deux professeurs agrégés chargés du 6e enseignement (parasitologie), l'un à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, l'autre à l'Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.

En ce qui concerne leur affectation, les candidats déclarés aptes à l'emploi exerceront leur choix d'après l'ordre de leur classement.

Internat des hôpitaux de Montpellier. — Le concours s'est terminé le 14 Juillet 1943. La date en a été avancée, comme celle des autres concours, en raison des incidences exercées sur les études médicales par l'institution du service du travail obligatoire.

Jury : Mme BOMPAIRE, administrateur présidente; MM. BAUMEL, ETIENNE, EUZIÈRE, LAPEYRE et VIDAL, professeurs.

Sujet des épreuves : 1° Epreuve écrite de pathologie médicale Les œdèmes d'origine hépatique; 2° épreuve écrite de pathologie chirurgicale. Formes anatomo-cliniques de la tuberculose annexielle; 3° épreuve orale de physiologie et d'anatomie, 1re série, la glande sous-maxillaire ; 2e série, Capsule surrénale gauche; 4° épreuve orale de pathologie interne, 1re série, Le diabète insipide; pathogénie et diagnostic; 2e série, Diagnostic des adénies; 5° épreuve orale de pathologie externe, 1re série, Luxation congénitale de la hanche (symptômes et diagnostic) ; 2e série, Etranglement herniaire; 6° épreuve de garde, Conduite à tenir en présence d'un coma diabétique.

ONT ÉTÉ PROPOSÉS :

1° Comme *internes titulaires :* MM. Paul Daudé, Fernand Boyer, André Pinau, Mlle Monique Girard, MM. Célestin Bringer, Louis Bertrand.

2° Comme *externes en premier :* MM. Claude Lagarde, Jacques Picard, Pierre Izarn, Georges Prey, Joseph Pascoet, Mlle Jeanne Icard.

Externat des hôpitaux de Montpellier. — *Jury:* Mme BOMPAIRE, administrateur présidente; M. AIMES, professeur; MM. CADERAS DE KERLEAU et P. RIMBAUD, agrégés.

Sujet des épreuves : 1° épreuve écrite d'anatomie: *a)* Enumérer les branches collatérales du nerf grand sciatique; *b)* Articulation temporo-maxillaire (sans les rapports); *c)* Les muscles de l'éminence hypothénar; *d)* La grande veine azygos; 2° épreuve écrite de physiologie, La digestion des graisses; 3° épreuve orale de séméiologie: 1re série, Diagnostic et valeur séméiologique des troubles objectifs de la sensibilité superficielle; 2e série, Les bruits anormaux du cœur (bruits de souffles exceptés) ; 4° épreuve orale de petite chirurgie: 1re série, Traitement des brûlures; 2e série, Hémostase; 3e série, Tubage duodénal.

ONT ÉTÉ PROPOSÉS : 1° *Externes titulaires :* MM. G. Bret, O. Prax, Mlle N. Bergé, MM. J. Salvaing, A. Etienne, Mlle J. Dorne, MM. J. Karsenty, R. Jean, J. Beaumanoir, G. Laplane, H. Pourquier, H. Gibert, Mlle H. Muller, MM. J. Brizard, H. Salles, P. Navarranne, L. Parodi, P. Villa, R. Labauge, A. David, J. Illes, E. Henriet, P. Guillaume, A. Schemmel.

2° *Externes provisoires :* M. A. Fontayne, Mlle S. Monsarrat, MM. L. Bonnet, M. Galand, P. Janny, M. Carmignac, G. Villacèque, Mlle Pagezy, MM. G. Hémery, P. Duteil, J. Nicolas, Mlle J. Levesque, M. Guistiniani, Mlle G. Galan, MM. J. Petit, P. Naveau, D. Hioco, R. Schilliro, J. Minvielle, F. Schmitt.

Laboratoire départemental de bactériologie d'Alençon. — Un concours sera ouvert en Décembre 1943 à la Faculté de Médecine de Paris pour le recrutement du directeur du Laboratoire départemental d'Alençon (Orne).

Peuvent y prendre part les médecins français des deux sexes, nés de père français, non visés par la loi du 2 Juin 1941 portant statut des juifs, âgés de 28 ans au moins et 45 ans au plus à la date du concours.

Pour tous renseignements complémentaires sur les conditions d'admission, s'adresser à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 54, bd des Belges, à Rouen, ou à l'Inspection départementale de la Santé de l'Orne (préfecture à Evreux).

Médecin de l'hôpital de Thiers. — Un concours sur titres aura lieu au cours de la deuxième quinzaine de Janvier 1944, pour le recrutement d'un médecin à l'hôpital de Thiers.

Les candidats devront faire parvenir à M. le Directeur régional de la Santé et de l'Assistance, 10, rue Beaumarchais, avant le 31 Décembre 1943, un dossier constitué conformément aux dispositions de l'arrêté du 13 Août 1943 inséré au *Journal Officiel* du 7 Septembre 1943.

Internat des sanatoriums. — ONT ÉTÉ PROPOSÉS : *comme interne titulaire,* M. Jacques Salager; comme *externes en premier,* Mlle Jeanne Icard et M. François Jeanson.

Internat de la clinique psychiatrique de Font-d'Aurelle. — A la suite du concours terminé le 1er Juillet 1943, ONT ÉTÉ PROPOSÉS :

1° Comme *internes titulaires :* MM. Lucien Cabanette et François Jeanson.

2° Comme *externes en premier :* MM. Hugues Latour et Raymond Calés.

L'hôpital psychiatrique départemental de Breuty-la-Couronne (Charente). — Une place d'interne est vacante. Minimum exigé : 16 inscriptions. Ecrire au Médecin-Directeur.

Nouvelles diverses

Prix de la Société de Pathologie comparée. — La Société de Pathologie comparée disposera, en 1944, de plusieurs prix :

1er *prix Charles-Grollet:* de 1.500 fr.; sera décerné chaque année à l'auteur qui déposera sur le bureau de la Société un mémoire sur un sujet *à son choix* se rapportant à la Pathologie comparée des affections communes à l'homme et aux animaux ou aux végétaux. Le prix n'est pas divisible.

2e *prix Charles-Grollet:* de 800 fr.; sera décerné chaque année à l'auteur de la meilleure communication ou du rapport le plus captivant fait à la Société de Pathologie comparée, au cours de l'année. Le prix n'est pas divisible.

3e *prix du docteur-vétérinaire Pierre-Antoine Fayet :* de 2.000 fr. pouvant être divisible, l'un de 1.250 fr., l'autre de 750 fr. Les sujets à présenter au concours devront être du domaine exclusif de la Pathologie comparée.

Pour ces différents prix, les mémoires devront être déposés sur le bureau de la Société avant le 1er *Octobre* 1944. (Dr L. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris.)

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevaliers : Dr Dang Vu Lac (Hanoï); Dr Nguyen Van Thinh (Saigon); Dr Tran Van Don (Saïgon).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur André Corteel, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-Michel*. (Paris, 21 Septembre 1943.)

— Michèle et Annick Fieux ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Marie-Noelle*. (17 Septembre 1943. De la part du docteur J. Fieux, 70 *bis*, avenue Alphand, Saint Mandé.)

— Le docteur et Madame Pierre Anglade sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Anne-Marie*. (Le 17 Octobre 1943; Chavaniac-Lafayette [Haute-Loire].)

— Le docteur J.-Jacques Dunarry et Madame, de Bordeaux, ont la joie de faire part de la naissance de leur 4e enfant, leur fils, *Bertrand*. (18 Octobre 1943.)

— Le docteur et Madame Paul German ont la joie d'annoncer la naissance de leur second enfant *Elisabeth*. (Falaise, le 16 Septembre 1943.)

— Le docteur et Madame Raphaël Massart sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Patrick*.

— Le docteur P. Audoly, interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Brigitte*. (Paris, le 13 Octobre 1943.)

— Christine et Béatrice Gibon ont la joie d'annoncer la naissance de leur petit frère *Pierre*. (De la part du docteur et de Madame L. Gibon, Vaux-sur-Seine, le 7 Octobre 1943.)

— Le docteur et Madame Henry Pitois ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils *Jean*. (Betton [Ille-et-Vilaine], le 10 Octobre 1943.)

— M. Gérard Duhamel, interne des Hôpitaux, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Véronique*. (Paris, le 9 Octobre 1943.)

— Le docteur et Madame Ferru, Monsieur et Madame Michel Coirault, étudiants en médecine, ont la joie de faire part de la naissance de leur petit-fils et fils, *Jean-Pierre*. (Poitiers, 42, rue de Blossac, le 27 Octobre 1943.)

Mariages.

— Le médecin général de 1re classe de la Marine, Gœtt, a l'honneur de faire part du mariage de sa fille *Geneviève* Gœtt avec l'enseigne de vaisseau de 1re classe Jean-Claude Bourragué. (25, rue Alquié, Vichy.)

— Le docteur Jean Perissel (de Vichy), ancien externe des Hôpitaux de Paris, a le plaisir de faire part de son mariage avec Mademoiselle Majo Gillette qui a eu lieu le 16 Octobre 1943 en l'église Saint-Augustin de Paris.

— Le docteur Robert Devulder, membre du Conseil de l'Ordre, président de la Croix-Rouge de Boulogne-sur-Mer, et Madame, ont l'honneur de faire part du mariage de leur fille Mademoiselle Monique Devulder avec M. Jacques Griffiths (d'Arras).

Décès.

— On annonce le décès, survenu le 17 Octobre, dans sa 79e année, de Mme veuve Eugène Raiga, mère du docteur André Raiga qui avait déjà eu la douleur de perdre son père il y a quelques mois.

— On annonce, à La Souterraine (Creuse), la mort, à l'âge de 60 ans, du docteur Gaston Top, victime d'un attentat. (De la part du docteur Gaston Top, de Loon-Plage [Nord].)

— On annonce le décès du docteur Grandperrin, chirurgien de l'hôpital de Gisors.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Jeudi 21 Octobre. — Mme Sellier : *L'évolution de la prophylaxie antirénérienne chez les prostituées.* — M. Seillon : *De la nécessité de l'examen histologique extemporané au cours de l'ablation des tumeurs du sein.* — M. Robert : *La cystectomie totale. Traitement d'avenir du cancer de la vessie.*

Vendredi 22 Octobre. — M. Aussannaire : *Le syndrome angine-infarctus pulmonaire dans les infections à bacillus.* — M. Talamart : *A propos d'un cas de leucémie aiguë à monocytes.* — M. Planchon : *L'arythmie complète provoquée par la digitale.*

Mercredi 27 Octobre. — Mme Hartmann : *Hirsutisme d'Apert et maladie de Cushing.* — M. Boquien : *Etude de 6 observations de scorbut infantile chez des nourrissons alimentés au lait de vache de crêmerie.* — M. Tessier : *Contribution à l'étude de la maladie de Kūssmaul.*

Jeudi 28 Octobre. — M. Carre : *Comment peut-on prévoir et déceler une résistance à un ou plusieurs antisyphilitiques.* — Mlle Gardies : *Tumeurs cylindromateuses de l'oreille moyenne.* — M. Desbordes : *Contribution à l'étude de la distension pyélique.*

Vendredi 29 Octobre. — M. Leleu : *L'ovalocytose. Ses rapports avec l'anémie hémolytique.* — M. Guillard : *Les formes occlusives des cholécystites aiguës.* — M. Arondel : *Contribution à l'étude des complications mammaires dans les suites de couches et à leur traitement.*

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 28 Octobre. — M. Toutain : *Elevage et production des équidés et bovidés dans le nord-ouest du département de l'Oise.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 10 à 12 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

HORMONES ET VITAMINES
SUR L'ANTAGONISME THYROXINE-VITAMINE B_1

PAR

G. MOURIQUAND, J. COISNARD et Mme V. EDEL

(Lyon)

Un important problème thérapeutique est celui de l'antagonisme existant entre certaines hormones et certaines vitamines [1].

Ce problème, l'un de nous a été un des premiers à le poser en ce qui concerne hormone thyroïdienne et vitamine C.

Des recherches sur le rôle de l'extrait thyroïdien comme facteur de révélation dans l'avitaminose C nous avaient permis de préciser l'antagonisme hormone thyroïdienne-vitamine C en montrant que les cobayes résistaient à l'action dystrophique de l'hormone en raison directe de la teneur de leur régime en vitamine C. (G. Mouriquand, P. Michel et Sanyas, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 Janvier 1923).

L'expérience suivante nous avait plus tard révélé l'antagonisme thyroxine-vitamine A (G. Mouriquand, J. Rollet et Petey, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 Juin 1931). En ajoutant de l'extrait thyroïdien au régime d'avitaminose A, nous avons provoqué chez des rats un syndrome acrodyniforme, jamais obtenu chez des rats recevant le même régime complété par la vitamine A.

H. von Euler a par ailleurs physiologiquement démontré cet antagonisme (1932). [Cité par A. Chevallier.]

D'autre part, A. Chevallier, L. Cornil, P. Chabre, H. Baerts et R. Couve ont vu que la thyroxine élève le métabolisme basal des rats qu'abaisse la vitamine A.

Nombre d'auteurs ont confirmé ces vues qui ont conduit Stepp à proposer la vitamine A dans le traitement des hyperthyroïdies.

*
* *

Nous avons été conduits à l'étude de l'antagonisme thyroxine-vitamine B_1, dans les conditions suivantes. La recherche, chez les pigeons, de la chronaxie dite vestibulaire nous avait montré (G. Mouriquand, G. Morin et Mlle Czerskowska. *Société de Biologie de Lyon*. 17 Avril 1939) que l'extrait thyroïdien abaissait aussi rapidement cette chronaxie chez les pigeons au régime équilibré que chez ceux au régime carencé (carence B, complexe). Mais chez ces derniers seuls, l'hormone thyroïdienne, agissant comme facteur de révélation, précipitait les accidents béribériques [2], jamais observés chez les premiers, même après un long temps d'abaissement chronaxique. Des recherches ultérieures (G. Mouriquand, J. Coisnard et Mme V. Edel, *Société de Biologie de Lyon*, 15 Mars 1943) confirmèrent ces données. Le pigeon partant de la normale chronaxique vestibulaire de 22 ou 24 sigma tombe en vingt-quatre ou quarante-huit heures à 3, 2, 1 sigma, et s'y maintient aussi longtemps que la thyroxine lui est offerte.

Sa suppression entraîne le retour lent et progressif à la chronaxie normale, sous la seule action du régime équilibré.

Nous rappelons que ces pigeons à régime équilibré + thyroxine, malgré leur chronaxie basse, présentent toutes les apparences de la santé. Seule l'épreuve du vol imposé et prolongé peut déterminer chez eux les troubles rapidement mortels, jamais observés dans ces conditions chez les pigeons au régime équilibré sans thyroxine (G. Mouriquand, J. Coisnard et Mme Edel, *La Presse Médicale*, 12 Juin 1943).

*
* *

Pour étudier, par le test de la « chronaxie dite vestibulaire », l'action pharmaco-dynamique de la vitamine B_1, révélée par P. Chauchard, nous avons institué les expériences suivantes (G. Mouriquand et J. Coisnard, *Société de Biologie*, 16 Mars 1942) :

Des pigeons au régime équilibré ont reçu pendant douze jours quotidiennement 1 *cg.* d'aneurine en injection sous-cutanée. Leur courbe chronaxique s'est, par escaliers quotidiens, élevée à 55 sigma au neuvième jour. Ce « plafond » s'est montré infranchissable à la dose indiquée. La cessation des injections entraîna (dès le quatrième jour) la chute progressive et profonde de la courbe chronaxique qui ne revint que très lentement à la normale.

L'action de la thyroxine et de l'aneurine sur la courbe chronaxique vestibulaire est donc de sens absolument inverse. La première l'abaisse rapidement, la seconde l'élève progressivement.

*
* *

Il était important de savoir, pour préciser leur antagonisme, si la vitamine B_1 pouvait empêcher, ou tout au moins freiner l'action de la thyroxine et vice versa.

Deux pigeons au régime équilibré reçurent quotidiennement I goutte de thyroxine (soit 66 γ) qui abaissa rapidement leur chronaxie vestibulaire à 4, 3, 1 sigma.

Deux autres reçurent simultanément thyroxine (66 γ) et aneurine (comprimé : 0,002 *mg.*). Leur courbe chronaxique se maintint exactement à la normale. Le « freinage » de thyroxine par B_1 était donc total.

Pour démontrer plus sûrement cette action, un pigeon à la seule thyroxine reçut au vingt et unième jour 2 *mg.* d'aneurine, sa chronaxie remonta rapidement à 18, 22 sigma. Un pigeon à la thyroxine + B_1 après suppression de cette dernière au vingt et unième jour, vit immédiatement s'effondrer sa courbe chronaxique.

A diverses reprises les expériences de contrôle (adjonction ou suppression de B_1, chez les sujets recevant la thyroxine) furent renouvelées [3]. Elles confirmèrent toutes l'action antagoniste (aux doses indiquées) [4] de thyroxine-B_1.

*
* *

Dans quelle mesure la thérapeutique peut-elle profiter de ces données expérimentales ?

Nous ferons à ce sujet les remarques suivantes. En ce qui concerne tout d'abord le *surmenage musculaire* (épreuve du vol), nous avons montré que la thyroxine, tout en permettant les apparences de la santé, favorise les accidents souvent mortels.

Au contraire la vitamine B_1 donne au pigeon une activité et une résistance à la fatigue, supérieures à la normale. De tels effets ont été signalés chez l'homme (Gounelle : Chez les coureurs cyclistes, etc.)[5].

Chez les pigeons toute forte activité musculaire abaisse rapidement la courbe chronaxique vestibulaire. Celle-ci revient rapidement à la normale chez les pigeons normaux et plus encore chez les survitaminés. Chez les pigeons qui partent d'un niveau chronaxique très bas (pigeons carencés, pigeons à la thyroxine, au biscuit de guerre, etc. [G. Mouriquand et J. Coisnard : *loc. cit.*]), l'abaissement chronaxique au cours du vol présente un grand danger. On peut se demander si leur mort n'est pas, pour une part, en liaison avec un abaissement chronaxique excessif.

Il y a là l'indication de la vitamine B_1, au cours de certains surmenages musculaires intensifs. Cette médication semble s'adresser plus particulièrement aux hyperthyroïdiens, sujets asthéniques.

On remarquera, d'autre part, que ces hyperthyroïdiens présentent souvent un trouble plus ou moins marqué du *métobolisme des glucides* traduit par de la glycosurie, de l'hyperglycémie, parfois par un diabète vrai (M. Labbé). Or, la thyroxine trouble dans le même sens le métabolisme hydrocarboné et gêne l'action de l'insuline (P. Sainton, H. Simonnet et L. Brouha : *Endocrinologie*, Paris, 1942).

Dans ce cas apparaît encore l'antagonisme de la vitamine B_1 qui, on le sait (Mme Randoin, H. Simonnet, Lecoq, etc.), favorise au contraire le métabolisme des glucides et, dans une certaine mesure, l'action de l'insuline. (Voir thèse de P. Robert, Lyon, 1942.)

Il y aura également lieu de vérifier cet antagonisme de B_1 chez les hyperthyroïdiens qui ont déjà thérapeutiquement profité de l'antagonisme vitamine A-thyroxine [6].

*
* *

On sait l'action favorable de l'extrait thyroïdien sur le développement des enfants « *retardés psychomoteurs* ». Celle-ci est naturellement à son maximum d'effet chez les hypothyroïdiens, mais peut s'observer aussi à des degrés divers chez d'autres « retardés » non endocriniens.

L'action favorable de la vitamine B_1 sur la nutrition et l'activité du système nerveux est connue, et nombreux sont les cas où cette action a été observée dans des déficiences nerveuses d'ordre varié.

Nous associons volontiers ces deux substances à action « psychomotrice » avec des résultats souvent intéressants chez certains enfants « retardataires » en activant les fonctions nerveuses [7]. Thyroxine et B_1 semblent dans ces cas « sommer » leur action tout en permettant à l'aneurine d'atténuer les effets défavorables de la thyroxine.

Le médecin se trouve donc ici en présence de deux substances à action antagoniste (au moins en ce qui concerne la chronaxie vestibulaire et le métabolisme des glucides) et dont l'action médicamenteuse peut s'associer favorablement dans des conditions données. Leur antagonisme physiologique commande alors leur synergie thérapeutique.

1. Voir les rapports H. von Euler et G. Mouriquand : Hormones et Vitamines, *in* « Les Régulations hormonales ». *Journées médicales de Paris internationales*, 1937 (*Baillière*), Paris.
2. Fait également observé par Castaldi et Mundoni (1935) et Sure et Buchanan (1937). [Cités par P. Boulanger.]
3. Nous remercions Mlle Chighizola, aide technique, pour sa précieuse collaboration.
4. Des recherches ultérieures (Août-Septembre 1943) ont confirmé l'action de « freinage » de 2 mg. d'aneurine ; par contre, elles ont montré que 1 mg. ne freine que partiellement la chute chronaxique due à la thyroxine et que 1/2 mg. d'aneurine n'a aucun pouvoir freinateur. Nous poursuivons des recherches dans ce sens.
5. G. Mouriquand : *Vitamines et carences alimentaires*, Paris 1942, 365.
6. L'insuffisance de l'instrumentation nous empêche pour l'instant d'étudier ces divers phénomènes chez l'homme.
7. La toxicité de l'aneurine est pratiquement nulle (100 à 400 mg. par kilogramme [P. Boulanger]). Elle s'oppose à la toxicité de la thyroxine dont elle écarte au moins un des effets, la forte baisse chronaxique vestibulaire.

STRUCTURE MOLÉCULAIRE ET GENÈSE DES ULTRAVIRUS

Par C. LEVADITI
(Paris)

I. — Structure

L'équivalence ultravirus-macromolécules de nucléoprotéides spécifiques est une vérité qu'on ne saurait mettre en doute à l'heure actuelle. Petit à petit le concept de la constitution macromoléculaire des ultragermes s'est substitué à celui de leur nature colloïdale. L'ultravirus est une macromolécule de protéides soudées par de l'acide nucléique (type ribose pour les virus des plantes, type thymus pour les agents des viroses animales), au même titre qu'un cheveu est une macromolécule de kératine. A l'exemple de celle-ci, les ultravirus sont, en effet, indivisibles en micelles[1], et chez la plupart d'entre eux, un potentiel de cristallisation, pratiquement réalisé dans les viroses végétales, physico-chimiquement possible ailleurs, est mis en évidence. Rien d'étonnant à cela, attendu que des protéides actives, à poids moléculaire élevé, sont susceptibles de cristalliser (enzymes ; Northrop[2]).

Ceci implique, *ipso facto*, l'existence d'une structure intra-moléculaire, d'un arrangement spatial des sous-molécules, d'une véritable « architecture » des composants. En réalité, toute atteinte portée à une telle structure conduit à la suppression des caractères biologiques des ultravirus : *pouvoir pathogène*, d'une part, *potentiel antigénique* de l'autre [simultanément (dénaturation), ou isolément (perte de la virulence avec persistance de l'antigénie)]. La virulence est l'expression de la faculté de multiplication illimitée, si le milieu cellulaire s'y prête ; le potentiel antigénique témoigne de dissemblances de constitution physico-chimique entre le virus-antigène et les « récepteurs » (centres fonctionnels de l'organisme, chargés de l'élaboration de ces anticorps). Tout se passe comme si, entre anticorps viruIicides et antigènes (virus), il existait un accord architectural des molécules réagissantes, une véritable adaptation configurative entre ces molécules (Grabar et Dervichian[3]).

Parmi les facteurs physiques et chimiques susceptibles de déclencher de telles modifications de structure (modifications parfois réversibles), il y a lieu de mentionner la safranine (Vinson et Petre[4]), le formol (Stanley et Ross[5]), et surtout le rayonnement ultra-violet et les radiations α du Radon (Levaditi et Pérault[6]). Pour ce qui a trait au rayonnement ultra-violet, des recherches récentes ont révélé que les longueurs d'onde qui sont les plus absorbées par l'acide ribonucléique, un des constituants des nucléoprotéides-virus, sont, précisément, celles qui annihilent la virulence[7]. A cela s'ajoute l'effet produit par les *Ultrasons*[8] sur le virus de la mosaïque du tabac (suppression de l'activité pathogène, marchant de pair avec la brisure des cristaux ; phénomène spontanément réversible ; Kausche, Pfankuck et Ruska[9]).

Tout ceci montre qu'il existe une « géométrie » dans l'ordonnancement moléculaire des virus, ordonnancement relativement fragile et dont la moindre atteinte conduit, fatalement, à des modifications biologiques. Il s'agit, suivant Florkin (*loc. cit.*), d'une géométrie de la molécule spatiale de « l'être vivant ». « Nous devons considérer, dit cet éminent biochimiste, l'activité du virus de la mosaïque du tabac comme relevant de l'architecture selon laquelle sont ordonnés, dans sa molécule, les acides aminés et les constituants de l'acide nucléique. Nous sommes donc amenés à interpréter le fonctionnement d'un « être vivant », en raison de son architecture chimique ». Florkin insiste sur les ressemblances, de ce point de vue, entre les ultravirus et certaines substances fonctionnelles, telle l'insuline, ou les enzymes protéidiques.

L'ensemble de ces constatations est conforme aux conclusions que nous avons formulées récemment[10], au sujet de la structure intramoléculaire des nucléoprotéides-virus. Mais là où nous différons de Florkin, c'est lorsqu'il s'agit de l'interdépendance de cette architecture moléculaire et de la « vie ». De quelle vie s'agit-il en réalité ? D'une vie parfaite, autonome, telle qu'elle s'exprime dans les cellules animales, végétales et bactériennes, ou d'autre chose ? Voici comment, considérant surtout l'incapacité des virus à assimiler les principes, relativement simples, qui constituent nos milieux de culture, et de ne pulluler *in vitro* qu'en présence de cellules vivantes (*parasitisme obligatoire*), nous nous exprimions à ce sujet : « Selon nous, ce que l'on peut affirmer, c'est que si vie il y a dans le vaste monde des ultravirus, elle est loin d'être identique à celle des cellules ou des bactéries parfaitement organisées. Il s'agirait plutôt d'une organisation rudimentaire, d'un agencement complexe intramoléculaire, donc d'une forme de vie inconnue de nos jours, d'un de ces essais qui ont *précédé, accompagné* ou, peut-être, *suivi* la synthèse sur le globe des cellules proprement dites ».

Ainsi, structure ou architecture intramoléculaire deviennent synonymes d'une vie primitive, incomplète, rudimentaire, d'une vie symbiotique obligatoire, ne se manifestant par nulle autre expression biologique, hormis les potentiels prolifératif et antigénique, vie totalement dépourvue d'équipement enzymatique.

Mais que l'on ne confonde pas. Structure ne saurait avoir ici la même signification qu'en morphologie cytologique. En effet, quelle que soit la technique utilisée, y compris les méthodes indirectes (perméabilité ; Mc Farlane, Amies et Eagles[11]), ou la microscopie électronique (*Cf.* Levaditi et Bonét-Maury[12]), il n'a jamais été possible de déceler, même dans les ultravirus les plus volumineux (vaccine), la moindre trace de membrane limitante, de noyau, de centrosmes, ou de chromosomes; rien qu'une augmentation de la densité massique en profondeur. Nous répétons : *dans le cas particulier des ultragermes, structure signifie une architecture caractéristique des molécules constituantes, architecture qui, pour un virus donné, apparaît plus spécifique même que les propriétés intrinsèques chimiques de ses composants* (Florkin).

II. — Fonctions et orientation moléculaire

Pareilles en cela à n'importe quelle molécule nucléoprotéidique, celles qui composent les ultravirus possèdent des fonctions reliées à la chaîne polypeptidique et à ses ramifications collatérales. Ces fonctions sont aminées (NH^2) ou carboxylées (COOH). Or, Schramm et Müller[13] précisent, à ce propos, que les premiers de ces groupements ne sont pas indispensables à la virulence de la mosaïque du tabac (blocage par acétylation). Si l'on fait agir le cétène plus intensément, il y a perte d'activité morbigène par acétylation de la tyrosine et d'autres fonctions hydroxylées. D'où un rapprochement entre le comportement des virus et celui de l'insuline (Frendenberg, Dirscherl et Eyer[14]). Quant à l'orientation des molécules constitutives de la même mosaïque du tabac, elle vient d'être étudiée par Butenandt, Friedrich - Freska, Hartwig et Schreiber[15] (absorption de la lumière). Cette absorption est différente suivant le sens des deux dimensions des cristaux. Les courbes montrent que le phénomène dépend de l'orientation, dans la macromolécule, du tryptophane et de l'acide ribonucléique. Les plans des cycles de la purine et de la pyrimidine sont disposés parallèlement (comme des pièces dans une pile de monnaie) et, vraisemblablement, dirigés perpendiculairement à l'axe le plus long du cristal. Enfin, d'après Pfankuck[16], il est possible d'isoler chimiquement de l'ultragerme de la mosaïque une protéide à poids moléculaire relativement petit, monodispersée (50 à 60 molécules pour 1, molécules de virus protéide), laquelle alterne, dans la chaîne constitutive, avec des molécules d'acide ribonucléique, la formation des macromolécules s'effectuant par voie de polymérisation. Cet acide nucléique est indispensable à la synthèse des protéines. « Il est vraisemblable d'admettre qu'il sert, en quelque sorte, *de ciment*, unissant, en un complexe, les substances et les agents exécutants de la synthèse protéidique » (Florkin, *loc. cit.*, d'après J. Brachet). On le décèle d'ailleurs dans les chromosomes, occupant la place des gènes (Casperson[17] ; Straub[18]).

On saisit l'intérêt de ces constatations, quant à la participation chimique et spatiale des différents composants, dans l'architecture des molécules géantes de nucléoprotéides-virus.

III. — Genèse.

Voici la molécule de virus arrivée, par une voie quelconque (directe, circulatoire ou nerveuse), au contact de la cellule réceptive. Elle s'attache à la membrane limitante et la traverse, afin d'envahir le complexe nucléo-cytoplasmique. Il ne s'agit pas là d'une traversée purement mécanique, mais de liaisons physico-chimiques que la molécule-virus contracte avec le film protéido-lipidique représentant cette membrane. Il faut qu'il y ait une corrélation étroite entre la configuration spatiale des chaînes latérales, un parfait ajustement (telle une clef dans sa serrure), pour que des affinités électives s'accrochent. Autrement, on ne saurait comprendre la spécificité rigoureuse des virus à l'égard des espèces animales, des systèmes tissulaires, des groupes fonctionnels cellulaires.

Une fois la traversée de la membrane effectuée de proche en proche, l'ultragerme, envahissant la cellule, s'y multiplie avec une rapidité étonnante. *La nucléoproéide-virus se substitue d'une manière, pour ainsi dire explosive, aux nucléoprotéides cellulaires normales.* De ce fait, elle provoque soit la lyse des composants (*ultravirus lytiques*), soit, au contraire, un élan néoformatif, conduisant à la création de néoplasmes (*ultravirus néoformatifs*). *Or, la pullulation à l'infini du virus s'opère au détriment de ces nucléoprotéides de la cellule saine*, dont il diffère par sa constitution chimique, ses constantes physiques et son potentiel antigénique. Cette fabrication aboutit donc à quelque chose *d'absolument nouveau*, à tel enseigne que ce *nouveau*, étranger à l'organisme, acquiert des propriétés antigéniques de premier plan.

Les ultravirus, qui se reproduisent à leur propre image, nous apparaissent, de la sorte, comme le résultat d'un *anabolisme cellulaire dévié*, comme l'effet d'une synthèse atypique, pouvant se perpétrer indéfiniment, si les conditions sont opportunes. Ceci justifie nos récentes conclusions[19], à savoir que l'ultravirus est un « *fabricant de nucléoprotéides spécifiques, dont il déclenche la synthèse au détriment de nucléoprotéides normales, en utilisant certains représentants de la longue chaîne de dérivés qui relie des éléments plus simples aux grosses molécules. Les ultragermes représenteraient ainsi des centres régulateurs, capables d'imposer des directives nouvelles à l'outillage cellulaire chargé de la syn-*

1. *Cf.* Florkin : *Introduction à la biochimie générale*, 1943 (*Masson*, édit.), Paris. Nous attirons l'attention sur l'intérêt tout particulier qu'offre cet ouvrage. Le problème des ultravirus y est traité d'une façon originale. Nous nous y rapportons au cours du présent article.
2. Northrop : *Columb. Univers. Press.*, New-York, 1939.
3. Grabar et Dervichian : *Ann. Inst. Pasteur*, 1942, **68**, 71.
4. Vinson et Petre : *Bot. Gaz.*, 1929, **87**, 14.
5. Stanley et Ross : *Journ. Biol. Chem.*, 1939, **128**, 84; *J. Chem. Soc.*, 1939, **61**, 535.
6. Levaditi et Pérault : *Ann. Inst. Pasteur*, 1943, **69**, 139.
7. Stanley : *Journ. Biol. Chem.*, 1939, **129**, 405 ; *Phys. Rev.*, 1939, **19**, 124.
8. Levaditi : *La Presse Médicale*, 24 Février 1942, n° 17.
9. Kausche, Pfankuck et Ruska : *Naturw Liss.*, 1941, **29**,
10. Levaditi : Article *Considérations générales sur les ultravirus; in* C. Levaditi, P. Lépine et J. Verge : *Ultravirus des maladies animales* (*Maloine*, édit.), Paris, 1943.
11. Mc Farlane, Amies et Eagles : *Brit. Journ. Exp. Patholog.*, 1939, **20**, 485.
12. Levaditi et Bonét-Maury : *La Presse Médicale*, 24 Février 1942, n° 17.
13. Schramm et Müller : *Hoppe Seiler's Zeitschr. für physiolog. Chemie*, 1942, **274**, 267.
14. Frendenberg, Dirscherl et Eyer : *Chem. Cbt.*, 1935, **2**, 88 (cités d'après Schramm et Müller).
15. Butenandt, Friedrich-Freska, Hartwig et Schreiber : *Hoppe Seyler's Zft. physiol. Chem.*, 1942, **274**, 276.
16. Pfankuck : *Biochem. Zeitschr.*, 1940, **306**, 125 ; *Cf.* également, Schramm : *Naturwiss.*, 1943, **31**, 94.
17. Casperson : *Naturwiss.*, 1941, **29**, fasc. 3.
18. Straub : *Naturwiss.*, 1943, **31**, 97.
19. Levaditi, *in* C. Levaditi, P. Lépine et J. Verge : *Les ultravirus des maladies animales* (*Maloine*, édit.), Paris, 1943, 78.

thèse moléculaire, suivant un modèle qu'ils fournissent eux-mêmes. » *L'ultravirus serait, en dernière analyse, à la fois* L'AGENT PROVOCATEUR ET LE CENTRE RÉGULATEUR D'UN ANABOLISME CELLULAIRE SPÉCIFIQUEMENT DÉVIÉ.

* * *

Comment s'effectue-t-elle cette nouvelle synthèse? Il nous faut considérer, d'abord, *la source de l'énergie* qu'elle utilise, ensuite son *mécanisme intime.*

Cette source d'énergie ne peut provenir de la macromolécule-virus inoculée. Elle réside dans la cellule et n'est autre que celle qui alimente les synthèses nucléo-cytoplasmiques normales. C'est cette énergie qui, au lieu d'être utilisée à de telles synthèses, est déviée vers la création des protéides-virus. Elle provient, très vraisemblablement, de *l'inhomogénéité* du contenu cellulaire, source première de phénomènes dits vitaux (Florkin).

Quant au mécanisme de cette synthèse, il se réduirait, suivant Florkin, à un phénomène enzymatique. « La multiplication des virus, amorcée par le modèle introduit par la contamination, s'opère par le ministère de *l'arsenal fermentaire de l'anabolisme cellulaire,* et aux dépens des matériaux de la cellule. L'emprunt extérieur est ici, non seulement un emprunt de matière, mais encore l'emprunt de la machine et des agents exécutants ».

Et d'incriminer, parmi ces agents exécutants, un des représentants du groupe des « substances fonctionnelles », la *protéase.* « Il semble établi que la synthèse des protéides à partir d'acides aminés s'opère avec l'intervention des protéases intracellulaires. L'architecture d'une protéide est le résultat de l'action des protéases spécifiques, lesquelles apparaissent, de la sorte, comme de véritables architectes de protéines ».

C'est donc, selon toute probabilité, à ces protéases intracellulaires qu'il y aurait lieu de conférer un rôle effectif dans la synthèse des nucléoprotéides normales d'une part, des nucléoprotéides-virus de l'autre. Mais alors, une question se pose : *pour quels motifs les mêmes protéases déclencheraient-elles tantôt la synthèse des unes, tantôt celle des autres ?* Voici, à ce sujet, une hypothèse que l'on pourrait, le cas échéant, soumettre au contrôle de l'expérience :

Il est raisonnable d'admettre que les protéases, pareilles en cela à beaucoup d'autres substances fonctionnelles enzymatiques, préexistent à l'état inactif dans la cellule, sous forme de *proenzymes* (*apoenzymes*), et qu'elles exigent, pour exercer leurs fonctions, l'adjonction d'une « coenzyme ». Suivant la nature et la provenance de cette coenzyme, la même protéase créerait des assemblages moléculaires dissemblables, en utilisant les mêmes briques servant à l'échafaudage protéidique. Par exemple, à l'état normal, la coenzyme N, élaborée par la cellule, conférerait à l'apoenzyme la faculté de réaliser la synthèse des nucléoprotéides normales. Mais il suffirait que d'autres coenzymes V, V', V'', etc. interviennent dans le jeu de force en présence, pour que le plan architectural de la molécule change de tout au tout. Or, supposons que chaque espèce ou variété d'ultravirus mette à la disposition de l'apoenzyme protéasique cellulaire de telles coenzymes spécifiques[20] ; il en résulterait la création de multiples architectures moléculaires, dont chacune correspondrait à une espèce ou variété d'ultra-germes pathogènes. Le mécanisme de la genèse de ces ultra-germes s'éclaircit, de la sorte, étonnamment[21].

Si cette hypothèse se vérifiait, on pourrait définir de la sorte les ultravirus :

Agents provocateurs et centres régulateurs (en tant que coenzymes des protéases intracellulaires), les ultravirus dévient spécifiquement l'anabolisme nucléoprotéidique, en l'orientant vers de nouvelles architectures moléculaires dont ils fournissent le modèle.

20. L'affinité pour l'apoenzyme des coenzymes V, V', V'' serait plus considérable que celle de la coenzyme N.

21. Cette hypothèse offre plus d'un point commun avec celle qui explique le mécanisme d'action des sulfamides et des anti-sulfamides.

L'ÉLECTRO-CHOC SUBLIMINAIRE
EN DEHORS
DES PSYCHOSES

Par **André DENIER**
(La Tour-du-Pin)

La thérapeutique des maladies mentales par l'électro-choc est aujourd'hui bien connue ; des articles, des volumes en ont publié les résultats parfois étonnants. On peut dire que le domaine est déjà bien défriché.

Mais je désirerai attirer l'attention sur un secteur dans lequel il me semble voir du nouveau à explorer. L'électro-choc subliminaire, c'est-à-dire en dessous du seuil, en dehors des psychoses. En voici la genèse. Au Congrès de radiologie de Turin, en Mai 1939, j'avais pris connaissance des travaux de Cerletti et j'avais réalisé un appareil d'électro-choc d'une belle simplicité : toute sa valeur réside dans un chrono-rupteur par gravité d'une grande précision (décrit dans l'Electro-choc, *Journal de Radiologie,* tome 25, 1942). La réalisation m'avait été facile après tous les essais sur l'électro-narcose (*Bulletin de la Société Française d'Anesthésie,* Novembre 1938). Je connaissais bien la question puisque la difficulté à vaincre est de ne toucher que le centre du sommeil sous-thalamique et d'éviter la diffusion dans les centres ponto-protubérentiels et bulbaires, causes des crises convulsives.

Un fait, au cours des applications des psychoses, me fit réfléchir : une malade de 35 ans, atteinte d'hallucinations auditives, était porteuse d'un ulcus duodénal avec péri-duodénite, radiographiquement parlant ; en même temps qu'elle retrouvait son équilibre mental, elle voyait disparaître ses troubles digestifs dont le début remontait à une huitaine d'années.

Je me rappelais alors les travaux de Spéransky qu'il a condensés dans un volume, *A basis for theory of medecine,* Moscou 1935.

Spéransky, par de nombreuses expériences sur le chien à l'Institut de médecine expérimentale à Leningrad, dans un laboratoire annexe de celui de Pavlov, m'avait montré lors de mon séjour en 1936 que l'irritation de la zone sous-thalamique créait des maladies diverses, depuis le noma jusqu'à l'ulcus gastrique et les dermatoses.

On peut condenser sa conception dans ces quelques termes : « Tous les cas pathologiques relèvent tout ou en partie d'un processus de neuro-dystrophie.

« Une irritation directe d'une structure nerveuse définie peut créer une modification biochimique dans le sang et dans les organes, sans autre réaction perceptible.

« Les résultats dépendent de la puissance de l'agent irritant et d'un indéterminé de l'état général. »

De ce point de départ Spéransky et ses élèves ont tiré des applications pour le traitement de maladies variées depuis le typhus jusqu'à la maladie de Parkinson, le rhumatisme et l'eczéma.

Le traitement consiste dans le « pumping », c'est-à-dire l'aspiration et le refoulement du liquide céphalo-rachidien répétés une trentaine de fois au moyen de la ponction lombaire ou sous-occipitale.

On voit un typhus guérir en cinq jours et tous les gonflements périarticulaires d'une polyarthrite disparaître du jour au lendemain.

J'ai donc pensé utiliser l'électro-choc au lieu du « pumping » de Spéransky. Mais l'électro-choc excite plusieurs centres différents : un cortical, un diencéphalique produisant la perte de conscience et les phénomènes neuro-végétatifs, et un groupe de centres mésencéphalitique, protubérentiel et bulbaire qui déclenchent les crises convulsives.

Il n'était utile dans les cas présents que de toucher le diencéphale et le système neuro-végétatif — l'électro-narcose touche le centre du sommeil très voisin — c'est une question de dose de courant ; on ne déclenche plus alors la crise convulsive avec coma, mais seulement la perte de conscience et l'obnubilation. Le malade se réveille au bout de quelques instants étonné, amnésique et reprend ses esprits en une demi-heure. La séance d'électro-choc est parfois précédée d'une injection intraveineuse d'une substance active.

Alors que la crise comitiale de l'électro-choc déclenche une tachycardie que décèle le phonocardiographe enregistreur, nous n'avons dans le cas présent qu'un minimum d'excitation cardiaque.

Par contre le test de l'histamine montre l'action sur le tonus végétatif ; en bref une ionisation de peau pendant cinq minutes au moyen d'une électrode imbibée d'histamine crée la triade de Lewis, dont l'érythème papuleux. Si l'électro-choc subliminaire est déclenchée peu après, la plaque érythémateuse s'efface.

J'ai traité des cas variés où la physiothérapie habituelle échoue ou se trouve débordée. Une liste rapide : acroméiagie, acroparesthésie, causalgie, troubles physiopathiques de Babinski et Froment, mérycisme, ménalgies ayant résisté à la résection du nerf pré-sacré, céphalées orbitaires des ophtalmies, asthme, eczéma très prurigineux, vomissements de la grossesse.

Chaque jour voit le domaine des applications s'agrandir.

Je vais donner quelques observations résumées :

OBSERVATION I. — Mme G..., 35 ans, iridocyclite évolutive de l'œil droit avec céphalée persistante, acuité visuelle 1/10e ; a vu des oculistes de France et de Suisse : aucune amélioration. 5 électro-chocs subliminaires à quatre et huit jours d'intervalle ramènent en deux mois une acuité à 3/10 et la céphalée vieille de deux ans disparait à la 3e séance.

OBSERVATION II. — Mlle F..., 19 ans, polyarthrite symétrique infectieuse intéressant les mains, coudes, genoux, pieds ; œdème très marqué ; phonocardiogramme et électrocardiogramme normaux, 3 injections intraveineuses à jours alternés de solution de salicylate glucosé suivies chaque fois d'une séance d'électro-choc subliminaires font disparaître la poussée fluxionnaire ; les périmètres articulaires diminuent ; la douleur rétrocède ; la marche et la manipulation des doigts sont possibles et ceci en cinq jours. Mais les tests radiographiques sont inchangés, c'est-à-dire le festonné articulaire et la modification dans la texture des os particulièrement à l'articulation tibio-tarsienne droite.

OBSERVATION III. — Mlle G.., institutrice, 27 ans, causalgie déclenchée par une cicatrice chéloïdienne de brûlure sur la face antérieure de l'avant-bras ; cette chéloïde a été opérée, a récidivé, et la douleur sympathique a cru en même temps que la congestion du tissu cicatriciel faisait développer la chéloïde. Ionisation et radiothérapie font flétrir la chéloïde, la peau s'assouplit mais la douleur brûlante, tenace, continue, demeure. En 3 électro-chocs subliminaires à quatre jours d'intervalle, la malade dort et ne souffre plus. On a l'impression d'avoir plutôt rompu un cercle vicieux mental.

OBSEBVATION IV. — Mme D..., 48 ans, ulcère térébrant du membre inférieur gauche datant de dix ans, ayant débuté en Indochine à la suite d'une piqûre infectée à l'avant-pied et remontant sur la face antéro-externe de la jambe, formée de cratères successifs sans former une cavité uniforme ; la jambe est chaude ; les tissus infiltrés. 3 séances à huit jours d'intervalle associées aux ultra-violets localisés à dose érythémateuse. Au premier électro-choc la douleur nocturne battante dans la jambe disparait ; la malade dort. A la 3e les plaies sont cicatrisées. L'impédance localisée (Mesure de l'impédance localisée dans les œdèmes, *Bulletin de la Société d'Electrothérapie,* Octobre 1937) c'est-à-dire la mesure du rapport résistance sur capacité en haute fréquence montre un indice qui tombe de :

$$\frac{R}{C} = \frac{350 \text{ ohms}}{240 \text{ microfarads}} \qquad \frac{R}{C} = \frac{240}{70}$$

$$\text{à } \frac{310}{170} \text{ après traitement.}$$

J'arrête cette énumération que je pourrais continuer. Tout le vaste champ des sympathoses rassemblées dans le volume dense de Laignel-Lavastine s'offre à l'électro-choc subliminaire. Mais en dehors d'elles et de la liste donnée plus haut éprouvée, je me propose de traiter la première paralysie de Wolkman que je rencontrerai et des séquelles de poliomyélite.

Comment expliquer cette action curieuse ? On a déjà éclairci un peu la question. Nous trouvons :

a) D'abord une modification de la perméabilité cellulaire que les mesures de résistance des tissus en haute fréquence montrent bien.

b) Modification de la vaso-motricité rendue visible par le test à l'histamine et par le changement immédiat de la coloration de la peau dans l'acrocyanose ou les plaques prurigineuses. « La région diencéphalique a un rôle essentiel dans la vaso-motricité et la perméabilité de tous les vais-

seaux » dit Guy Tardieu, et H. Claude : « Toutes les thérapeutiques de choc ont ceci de commun qu'elles provoquent des perturbations neuro-végétatives à des degrés très divers. »

Il y aurait à étudier les modifications de la chronaxie de tel ou tel élément nerveux segmentaire avant et après l'électro-choc, comme l'a fait M. Bourguignon pour d'autres domaines.

La valeur de l'électro-encéphalographie est d'un faible appoint car elle ne montre qu'un ralentissement dans la fréquence des ondes et une augmentation du microvoltage, les crêtes atteignant 50 à 100 microvolts de plus.

MM. Delay, Jean Targowla et Soulairac ont décelé avec l'électro-choc les modifications humorales suivantes :

Les leucocytes voient leur nombre doubler, la glycémie augmente pendant vingt minutes après le déclenchement.

Une hyperprotidémie pouvant atteindre 20 pour 100 du taux initial est décelée et ne redevient normale qu'une heure après.

Le sodium est augmenté, le potassium abaissé avec modification de la réserve alcaline et de la calcémie.

On pourrait objecter que la pratique de l'électro-choc n'est pas assez éprouvée dans le temps et que nous ne savons pas si des lésions centrales ne peuvent pas être créées. L'expérimentation sur le chien montre que pour créer des lésions il faut faire passer 400 milliampères pendant dix à quatre-vingt-dix secondes, alors que l'électro-choc fait passer une charge, cent à mille fois plus faible; dans l'électro-choc subliminaire la dose est encore plus réduite et les malaises nuls.

D'autre part seuls les cas ayant résisté aux thérapeutiques habituelles, où la morphine arrive à être le seul soulagement, sont justiciables de ces applications.

Le lecteur pourrait être étonné que des manifestations pathologiques aussi variées puissent être modifiées aussi rapidement par un choc électrique sur le système neuro-végétatif. Mais en s'élevant au-dessus de l'immédiat on peut faire un rapprochement entre cette technique et les multiples méthodes déjà appliquées avec succès, telles que l'injection du ganglion stellaire ou du splanchnique, l'ablation de la parathyroïde même quand elle est oubliée, les injections intra-artérielles de novocaïne, etc.

En considérant les choses du point de vue de Sirius, il ne faut plus s'étonner si l'on réfléchit à la parole de l'astro-physicien sir Arthur Eddington « que le monde physique aurait un substratum mental » et à celle du mathématicien Hermann Weyl « que les frontières du monde physique se confondent avec celles du monde spirituel ».

SURVEILLANCE ET ENTRETIEN DU PNEUMOTHORAX EXTRA-PLEURAL

PAR MM.

Georges VALLADE et Jacques COURTIER

(Osseja, Pyrénées-Orientales)

Nous avons eu l'occasion de suivre un grand nombre de pneumothorax extra-pleuraux. Ils ont tous été réalisés par notre ami Pierre-D. Le Foyer qui nous a fait profiter de son expérience et des perfectionnements constants qu'il a apportés à cette méthode de collapsothérapie.

Il est possible de scinder schématiquement l'entretien du pneumothorax extra-pleural en trois périodes distinctes :

Une première période post-opératoire d'une durée approximative de quinze jours à trois semaines pendant laquelle le malade séjourne en service chirurgical.

Une deuxième période de stabilisation débutant au moment où la cavité extra-pleurale n'est plus le siège d'un épanchement séro-sanglant et se poursuivant jusqu'à l'acquisition de l'efficacité thérapeutique. Elle dure habituellement de trois à six mois.

Une troisième et dernière période d'entretien prolongé.

Aussitôt après l'intervention, le pouls et la température sont à peu près normaux : 80 à 90 pulsations; la tension n'a guère perdu que 1 à 2 points. Le facies est pâle mais non cyanosé. Il est rare que dans les premières heures on observe des signes inquiétants. Un examen radioscopique sera pratiqué immédiatement lorsque le malade n'a pas été endormi.

Le lendemain de l'opération plusieurs tableaux cliniques peuvent se présenter :

1° Le plus souvent on assiste à des modifications de la respiration, du pouls et de la température qui ne doivent pas inquiéter si l'on a suffisamment l'habitude de ce genre d'interventions. L'examen aux rayons X doit être pratiqué sans plus attendre. Il permet le plus souvent de voir une poche ressemblant en tous points à celle d'un intra-pleural complet. On perçoit l'existence d'un épanchement sur 2 à 3 travers de doigt.

Cet aspect général et radioscopique du malade doit donner une sécurité immédiate qui ne fera cependant pas relâcher la vigilance médico-chirurgicale dans quelque mesure que ce soit. Aucun traitement spécial n'est à envisager et il est même inutile de prendre la pression si le poumon est suffisamment distant de la paroi. Il est préférable de faire dès ce moment une radiographie qui servira par la suite d'élément comparatif précis.

2° Dans certains cas le poumon est très proche de la paroi. Le plus souvent ces malades ont fait un emphysème sous-cutané plus ou moins important. Ils sont moins dyspnéiques, leur pouls est moins rapide. L'insufflation ramène le poumon à une distance raisonnable, le décollement restant aussi considérable qu'après l'intervention. Nous n'avons encore jamais observé de symphyse brutale précoce contre laquelle les insufflations ne peuvent rien. Bien entendu ces malades devront être particulièrement surveillés et les prises de pression pourront être parfois biquotidiennes.

A cette période le poumon garde encore sa souplesse et son pouvoir d'expansion, grâce à la libération étendue et « équilibrée » pratiquée d'une façon continue dans le bon plan de clivage. On peut même constater dès maintenant une rétraction élective avec expansion des parties saines du poumon.

3° Parfois, vers la douzième heure, le tableau présente un aspect différent. Le malade est dyspnéique, son pouls rapide et la température dépasse 39°. La radioscopie montre une rétraction très importante du moignon avec ou sans épanchement important. L'absence d'épanchement ne doit pas entraîner un optimisme exagéré. Cette rétraction entraîne une suppression brutale d'un champ d'hématose important et pour le poumon opposé un surcroît de travail toujours dangereux, même si l'on n'avait pas constaté au préalable de lésion apparente de ce côté.

Il faut prendre aussitôt la pression. Si elle est positive ou même voisine de 0, il sera bon de désinsuffler largement. Mais parfois la pression est fortement négative et une exsufflation peut, en agissant plus sur le médiastin et sur le diaphragme que sur le poumon, entraîner une gêne plus marquée. Il faudra alors rechercher l'équilibre le plus satisfaisant, particulièrement lorsqu'il existe un pneumothorax du côté opposé.

4° Lorsque le pneumothorax extra-pleural a été pratiqué sur des cavernes très volumineuses il arrive que la cavité, loin d'être collabée, paraît plus volumineuse, comme soufflée, et l'on pourrait craindre une rupture catastrophique. En fait il ne nous a jamais été donné d'observer pareil accident et nous le croyons fort rare.

Le jeu des pressions ne semble pas avoir une importance capitale et il faut essayer de juger pour chaque cas la pression qui paraît la meilleure, positive ou négative.

L'atropine en injection à la dose de 1/4 de milligramme nous a paru donner parfois un résultat favorable (Le Foyer et Delbecq).

Les grosses cavernes, distendues au début, sont plus lentes à disparaître mais ne nous semblent pas être une cause particulière d'échec, à condition que le décollement soit très étendu dans tous les sens.

Dans les jours qui suivent, l'opéré reprend un aspect normal. Il s'habitue à la réduction du champ d'hématose et est de moins en moins gêné. La température revient à ses limites antérieures entre le septième et le vingt et unième jour en moyenne.

Il s'agit maintenant de conserver au décollement toute son étendue. Il faut éviter le recollement partiel tant au niveau de la base que des gouttières antérieure et postérieure. On comprend qu'il est nécessaire de surveiller radiologiquement le malade d'une manière très stricte pendant ces premiers jours. Les prises de pressions seront fréquentes, généralement journalières. Il sera souvent utile d'augmenter légèrement et très progressivement les pressions jusque vers + 5 ou + 10, mais il est nécessaire de ne les élever que peu à peu afin de ne pas provoquer un collapsus trop brutal ni risquer un déséquilibre respiratoire et cardiaque.

Toujours dans le but d'éviter un recollement partiel au niveau de la gouttière postérieure paravertébrale qui nous paraît particulièrement néfaste, nous conseillons à nos opérés, avec Le Foyer et Delbecq, de prendre une position qui libère le plus possible cette gouttière. Le malade, demi-assis, se couche sur le côté sain, l'épaule du côté malade tombant nettement en avant. Cette position facilite d'ailleurs le drainage des sécrétions de la lésion pulmonaire.

Dans les cas de plus en plus rares où la fermeture n'a pas été complètement étanche, l'emphysème sous-cutané important servira de signe d'alarme et des insufflations plus fréquentes, souvent biquotidiennes, permettront de conserver la poche extra-pleurale jusqu'à la fermeture de la brèche.

Plus rarement la symphyse peut être due à la coagulation et à l'organisation du sang contenu dans la cavité pleurale. Dans un cas nous avons pu confirmer ce mécanisme par une pleuroscopie et dissocier au cautère froid le caillot en voie d'organisation. Par la suite ce pneumothorax extra-pleural ne présenta aucune tendance particulière à la symphyse.

Au cours de cette période post-opératoire il faut surveiller et traiter les épanchements sanglants. Dans quelques cas l'épanchement séro-sanglant est peu abondant, sans tendance à s'accroître, et il se résorbe en dix à vingt jours. Mais nous croyons toutefois préférable de l'évacuer sans attendre ce délai, car la résorption spontanée peut laisser des dépôts et même de véritables corps étrangers fibrineux qui peuvent être l'origine d'une symphyse précoce.

Plus souvent il est de moyenne abondance (300 à 400 cm^3), le niveau liquide s'élève peu à peu. La température continue à baisser régulièrement mais le malade est gêné et se plaint d'une douleur à la base de l'hémithorax. L'épanchement masque toute la partie inférieure du poumon et empêche une surveillance radiologique précise. Il est alors nécessaire de ponctionner une ou plusieurs fois du troisième au neuvième jour. Le liquide retiré est franchement sanglant quand la ponction est précoce et a une couleur de porto vieux quand la ponction est tardive.

Les épanchements très abondants nécessitant des ponctions répétées sont de plus en plus rares depuis que nous préparons plus soigneusement nos malades par une thérapeutique appropriée (calcium et vitamine C) et que le chirurgien prend un soin toujours plus minutieux de l'hémostase. Lorsqu'ils se produisent il faut les évacuer par des ponctions répétées pour éviter au malade des phénomènes dyspnéiques, douloureux ou cardio-vasculaires.

Ces épanchements sanguins de la période post-opératoire nous paraissent, dans la majorité des cas, sans rapports réels avec les épanchements secondaires de la deuxième période. Leur abondance et la rapidité de leur reproduction après ponction ne nous semblent pas être des facteurs défavorables pour l'avenir.

Vers le quinzième ou le vingtième jour le malade a repris des forces, sa température est normale ou presque.

Certes, à cette période, on doit autant que possible éviter un recollement de la base ou des gouttières paravertébrale et parasternale. Cependant, il faut rechercher l'électivité du collapsus et respecter la fonction respiratoire des parties saines tout en évitant le déplacement du médiastin. En pratique des pressions légèrement positives nous paraissent suffisantes pour obtenir ce résultat. Il n'est pas possible, bien entendu, de fixer des chiffres précis et seuls les résultats des examens radiologiques, des mensurations et les signes cliniques guideront le médecin. Un moignon pulmonaire aplati en galette et inerte autorisera des pressions plus basses, voire voisines du zéro. Depuis que Le Foyer fait des pneumothorax extra-pleuraux très étendus dans tous les sens, se rapprochant de plus en plus de l'intrapleural total, nous constatons une moindre tendance à la symphyse et nous sommes amenés à diminuer les pressions.

Ces différentes précautions éviteront en général de faire appel à l'oléothorax antisymphysaire. Si cependant on est amené à le créer il faut prendre toutes les précautions sur lesquelles Le Foyer et Delbecq ont insisté et sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

Pendant cette deuxième phase il sera nécessaire de saisir avec une certaine précision la date d'efficacité réelle du traitement par des contrôles bactériologiques fréquents.

Le système cardio-vasculaire sera surveillé comme au cours de toute collapsothérapie étendue surtout s'il s'agit d'un collapsus bilatéral.

Au cours de cette période de stabilisation, des épanchements extra-pleuraux secondaires peuvent apparaître. Il est possible d'en décrire schématiquement trois types principaux.

1° La crise de liquide banale dont le début est indiqué par une élévation de température dépassant d'ordinaire à peine 38°. Le malade se sent fatigué, abattu et se plaint parfois d'un point de côté. L'examen radiologique montre l'apparition d'une faible quantité de liquide. La fièvre peut baisser en quelques jours ou persister une quinzaine mais elle diminue généralement assez vite.

Parfois le liquide se résorbe en peu de temps. D'autres fois il s'élève progressivement et des mensurations régulières permettent de chiffrer cette hausse. La ponction exploratrice montre qu'il s'agit de liquide séro-fibrineux clair. Il est préférable d'y toucher le moins possible et il vaut mieux retarder l'insufflation de quelques jours si cela est possible. La ponction évacuatrice n'est indiquée que si l'abondance du liquide masque les limites du décollement ou gêne l'hématose. Une ou plusieurs ponctions seront nécessaires.

2° L'épanchement chronique peut succéder insensiblement à une crise de liquide banale. Le liquide se modifie et prend un aspect séropyoïde ou purulent.

Lorsque l'épanchement séropyoïde ne se reproduit pas rapidement, que la température tend à se stabiliser et que l'état général n'est pas modifié, il est préférable de n'y pas toucher. On évitera le plus possible les ponctions. Dans le cas contraire il faudra essayer les grands lavages de la poche extra-pleurale avec des solutions antiseptiques faibles et en ayant soin de placer une aiguille de sécurité sous la clavicule.

Si le liquide devient purulent la conduite à tenir sera à peu près la même, mais il sera bon de rechercher s'il n'existe pas une flore microbienne de surinfection.

Ces épanchements chroniques sont, nous le savons, le plus souvent tuberculeux et, si l'analyse bactériologique ordinaire peut ne pas toujours montrer la présence de bacilles de Koch, il est habituel que des méthodes plus précises fassent la preuve de leur origine tuberculeuse. Cependant nous avons vu plusieurs de ces épanchements céder à quelques lavages, laissant à leur suite une cavité sèche d'une façon durable.

3° L'épanchement à rechutes avec alternatives de petites poussées liquidiennes fébriles et de périodes plus ou moins prolongées durant lesquelles la poche reste sèche est une éventualité plusieurs fois rencontrée.

Ces différents types d'épanchements peuvent se succéder ou s'intriquer.

Avec Le Foyer, Delbecq et Garnier nous avons renoncé aux ponctions axillaires ou dorsales et nous ponctionnons maintenant en avant au niveau de la limite supérieure du liquide, au-dessus ou au-dessous du mamelon. Ce point d'élection nous permet de vider plus commodément et plus complètement la poche, car il est très facile, le malade étant assis, de le faire pencher en avant pour achever la vidange. Lorsque le malade est recouché dans son lit, le liquide résiduel n'est pas en contact avec le trajet de ponction. Chez la femme, lorsque la glande mammaire est développée, il suffira de piquer un peu plus haut et en dehors en accentuant la flexion du buste en avant pour vider totalement la poche.

Lorsque l'épanchement semble devoir se reproduire et passer à la chronicité il sera préférable d'utiliser des pressions basses pour éviter la formation d'un moignon pulmonaire aplati et rigide sans tendance à la réexpansion.

Ces épanchements secondaires ne nous ont pas paru avoir la fréquence et la gravité qui leur ont été souvent imputées. Nous observons au contraire de plus en plus de cas avec plèvre constamment sèche ou avec épanchements séreux ou séropyoïdes à évolution bénigne. Nous estimons que c'est là le résultat d'une technique chirurgicale constamment améliorée. Nous n'entrerons pas dans ces détails de technique que l'on trouvera dans l'excellente et récente monographie de D. Le Foyer et Delbecq[1].

L'entretien prolongé du pneumothorax n'offre plus qu'un minimum de difficultés lorsque le collapsus extra-pleural est fixé en bonne place et lorsque le résultat thérapeutique est acquis.

La tendance symphysaire est généralement peu marquée. Il faut conserver à la poche une ampleur suffisante pendant le laps de temps nécessaire à la consolidation de la guérison. Lorsque le résultat a été particulièrement brillant, ou lorsque le décollement est très important, on sera cependant autorisé à laisser revenir un peu les parties saines pour récupérer leur fonction respiratoire et éviter les difficultés de recollement au moment où l'on décidera d'abandonner le traitement.

Les épanchements peuvent survenir tardivement, bien que plus rarement, ou persister s'il s'agit d'épanchements chroniques. Leur traitement ne diffère pas de ce que nous avons écrit plus haut au sujet des épanchements secondaires. Il ne faut pas oublier qu'au cours des épanchements la surveillance des pressions et des contours de la poche doit être plus stricte afin d'éviter une symphyse prématurée.

En conclusion, l'entretien du pneumothorax extra-pleural doit être dominé par le désir de maintenir un collapsus électif pendant le temps nécessaire à la guérison et à la consolidation des lésions.

Les épanchements extra-pleuraux nous paraissent beaucoup plus rares et beaucoup plus bénins depuis que la technique opératoire a été améliorée et que la période d'entretien est l'objet de soins plus précis.

1. D. Le Foyer et Delbecq: *Pneumothorax extra-pleural et collapsus équilibré* (*Doin*), 1943.

A PROPOS
DE CERTAINES HYPERTENSIONS SOLITAIRES
ET
DE LEURS TRAITEMENTS HORMONAUX

Par **André CORTEEL**
(Paris)

Depuis vingt ans, de nombreux essais de thérapeutique hormonale ont été faits pour lutter contre l'hypertension dite essentielle et l'on doit avouer que, malgré les conclusions presque toujours optimistes des travaux publiés à ce sujet, les résultats pratiques sont quelquefois décevants quand ils ne sont pas opposés. Il en fut ainsi de la folliculine, de la testostérone ou des extraits orchitiques, sans parler des hormones vagotoniques du pancréas.

Avec une autre hormone génitale synthétique plus spécifiquement féminine (la progestérone), j'ai tenté un essai analogue et une comparaison des influences respectives de ces hormones sur la tension artérielle de malades atteintes d'hypertension solitaire. Voici un bref résumé de ce travail (1).

Mme R..., âgée de 56 ans, souffrait d'hypertension paroxystique depuis huit ans; elle était ménopausée depuis douze ans. Elle avait subi une multitude de traitements symptomatiques sans résultat pendant plusieurs années. Hospitalisée à Notre-Dame du Perpétuel Secours, elle fut, à l'instigation de M. Kervarec, opérée d'une surrénalectomie unilatérale avec un très bon résultat immédiat puisque la tension maxima, qui oscillait de 25 à 30 ou 32 *cm*. de Hg (appareil de Vaquez), se maintint aux environs de 20×10; elle devait cependant remonter au taux initial environ deux années après. La surrénale gauche extirpée présentait une corticale très hyperplasique sans formation tumorale (M. Busser), l'autre glande n'avait pas été explorée par le chirurgien (le regretté M. Hautefort).

Presque simultanément, nous avons suivi avec M. Kervarec une autre hypertension paroxystique, non ménopausée celle-là, et qui résista également à tous les traitements vaso-dilatateurs; la radiothérapie surrénale fut mal tolérée, et, si elle réussit à faire tomber la tension artérielle de 30 à 17 ou 20, elle n'évita pas l'apparition des paroxysmes qui, bien que moins élevés, gardaient toute leur violence. La radiothérapie sinu-carotidienne fut, par contre, suivie d'excellent résultat puisque, pendant un an et demi environ, cette malade fut indemne de ces poussées et put reprendre une activité partielle, mais, progressivement le mal réapparut comme précédemment.

L'une et l'autre présentant à des degrés divers des signes de dysharmonie hypophyso-ovarienne, j'ai appliqué la théorie des Smith sur l'élimination des œstrogènes sous l'influence des hormones du corps jaune, en leur administrant à toutes deux l'hormone progestinique.

Le résultat dépassa toutes les espérances, tant pour enrayer les crises que pour prévenir leur apparition. En effet, à partir du moment où les injections furent répétées tous les cinq ou six jours, les crises disparurent. Tant que dura le traitement il n'y en eut aucune et lorsque, par lassitude, ces malades en ont interrompu le cours, j'ai pu constater de nouvelles variations tensionnelles, bientôt suivies de véritables paroxysmes que l'administration de l'hormone venait alors faire régresser de nouveau. Notons qu'un excipient huileux sans corps actif, injecté à l'insu des malades, n'a jamais modifié leur tension artérielle. Les résultats furent sensiblement les mêmes avec des hormones de fabrication française qu'avec les hormones allemandes. La prégneninolone *per os*, beaucoup moins active dans les cas aigus, fut suffisante comme traitement d'entretien; toutefois son mode d'administration n'a pas permis d'expérimentation aussi précise qu'avec les hormones injectables. En résumé, grâce au traitement, ces deux femmes, après plusieurs années d'alitement, ont pu reprendre leurs occupations, l'une comme infirmière veilleuse de nuit, l'autre comme gouvernante.

D'autres cas analogues moins caractérisés ont également bénéficié du même traitement. Seuls dans la bibliographie de cette hormone, MM. Dolfuss, Rouher et Mlle Maréchal (2) ont utilisé le corps jaune comme traitement du glaucome, hypertension localisée, mais leur communication ne fait pas mention de la T. A. des sujets traités.

Aucune de nos malades ne présentait de tare d'ordre rénal, cardiaque ou sérologique cliniquement décelables.

Les hypothèses que soulevaient cette constatation m'ont incité à chercher l'influence des troubles ovariens sur la T. A.

Dans une statistique personnelle de 340 cas de dysharmonie hypophyso-ovarienne à tous les âges, en excluant toute autre cause d'hypertension, j'ai pu constater les faits suivants (mesures avec l'appareil de Vaquez) :

Sur 34 femmes hystérectomisées plus de cinq ans avant l'examen et ayant entre 42 et 50 ans, 27 d'entre elles présentent une tension dépassant 18 *cm* de Hg (soit 80 pour 100 environ).

Sur 41 femmes de même âge ménopausées moins de deux ans avant l'examen, 16 seulement dépassent 18 *cm*. (soit 40 pour 100 environ).

Avant la ménopause, les malades de plus de 40 ans présentant une hypertension au-dessus de 18 sont rares, j'en ai trouvé 3 sur 28, soit près de 10 pour 100 seulement. J'ai alors essayé sur les deux malades citées et sur de nombreuses autres atteintes de troubles ovariens et d'hypo- ou d'hypertension les hormones pures que nous avions maintenant à notre disposition. Chaque épreuve fut réalisée à la même heure du jour pour une même malade donnée et dans des conditions d'expérimentation très strictes (émotivité, digestion, silence, température, etc.). Après avoir mesuré et inscrit toutes les deux ou trois minutes la T. A., j'injectais la substance choisie et je continuais les mesures pendant une heure ou plus.

Outre de nombreuses épreuves non schématisées, plus de 60 graphiques ont été ainsi réalisés. Il semble en résulter que les hormones soient inefficaces dès que le taux d'urée dépasse 4 à 5 *cg*. ou lorsqu'il y a lésion cardio-vasculaire ou syphilis. La progestérone paraît être l'hormone la plus fréquemment hypotensive, la folliculine l'est rarement, de même que la testostérone. La désoxycorticostérone en injection isolée abaisse la T. A. chez les sujets améliorés par la lutéine de synthèse, mais les injections répétées provoquent une hypertension de caractère assez stable. L'œstradiol ajouté à la progestérone dans la proportion de 1 pour 10 accroît la chute tensionnelle du double environ (synergie hormonale de Courrier).

Ces hypertensions solitaires concomitantes de troubles hypophyso-ovariens ont un caractère de variabilité sur lequel je veux insister : il s'agit d'une sorte de labilité de la pression sanguine sous la dépendance de facteurs psycho-émotifs ou physiques, parfois insignifiants en apparence. Ce caractère ne se retrouve pas dans les hypertensions ayant pour substratum une lésion ou un trouble cardiaque, rénal ou vasculaire, on ne le met en évidence que dans les cas avérés de dysharmonie hypophyso-ovarienne ou dans ceux que Vaquez a décrits sous le nom de surrénalome hypertensif. Dans ces deux derniers syndromes, c'est en effet la dystonie neuro-végétative qui prime et l'on est dès lors conduit à penser que c'est par l'intermédiaire du système nerveux autonome que les troubles apparaissent et qu'en

sens contraire les substances expérimentées agissent. Ainsi, j'ai pu constater que les sujets favorablement influencés par la lutéine réagissent par un accroissement de leurs troubles à l'administration de plusieurs milligrammes de benzoate d'œstradiol. Ayman (3) rapporte également le cas d'une femme suivie pendant plusieurs années, dont les variations tensionnelles étaient importantes et qui subissait des poussées de la T. A. à chaque cycle (17 × 9 à 22 × 10 environ) ; chez elle, le traitement de benzoate d'œstradiol produisait une augmentation durable et prolongée de la T. A. Cet auteur précise le rapport

$$\frac{\text{T. A. de travail}}{\text{T. A. de repos}}$$

et l'on voit sur son graphique que, pendant la durée du traitement hormonal précité, ce rapport augmente notablement; il en est de même dans les périodes qui précèdent chaque menstruation, cette augmentation portant surtout sur la tension systolique. J'ai constaté les mêmes faits chez nos malades, qui comme celle d'Ayman, sont atteintes d'hypertension qui n'est pas stable, et ses variations sont plus ou moins rythmées par le cycle ovarien, elles accusent en outre les influences de tous les ébranlements du complexe neuro-végétatif. La labilité tensionnelle est facilement décelable par la mesure de ce rapport

$$\frac{\text{T. A. de travail}}{\text{T. A. de repos}}$$

et l'observation de cette labilité de la pression sanguine peut conduire à elle seule à déceler l'existence d'une disfonction ovarienne, que l'interrogatoire ultérieur vient presque toujours confirmer.

Des notions précédentes, faut-il inférer que les hormones, lorsque leur administration est suivie d'hypotension ou d'hypertension, agissent à la manière d'une substance vasomotrice, telle que l'acétylcholine ? Il ne semble pas, car des hypertensions de cette sorte diminuent sous l'influence d'une hormone définie, toujours la même pour un sujet défini, souvent différente d'un sujet à l'autre. En un mot, pour nous, il n'y a pas de spécificité d'action, il ne s'agit pas d'une action pharmacodynamique.

Pour certains auteurs [Kraul (4), Bascourret (5), Mac Grath], la folliculine serait vagotrope et la lutéine sympathomimétique; pour MM. Villaret, Justin-Besançon et leurs collaborateurs (6), comme pour MM. Chiray, Maschas et Mollard (7), ces caractères ne sont pas évidents et cette dernière opinion rejoint mes constatations. En outre, M. Monier-Vinard a pu constater qu'au cours de leurs crises d'hypertension paroxystique, certains sujets étaient pâles et d'autres congestifs, ce qui aurait pu constituer un facteur de différenciation de ces syndromes. Or, l'une de nos malades était pâle en cours de crise, l'autre très congestive, et pourtant leurs paroxysmes à toutes deux ont cédé à la même thérapeutique hormonale, celle-ci n'a donc pas eu d'action vasomotrice spécifique.

Outre cette action sur le tonus vasculaire, de nombreuses autres modifications surviennent *chez de tels sujets* sous l'influence des hormones. Tentant de trouver une explication au phénomène thérapeutique d'hypotension que je viens de décrire, j'ai étudié les modifications des métabolismes minéraux du sang, sa concentration en éléments figurés, en un mot, la crase sanguine sous divers aspects. Si beaucoup de ces résultats n'ont pas leur place ici, je m'arrêterai cependant sur l'un d'eux.

Les mesures répétées de la T. A. m'ont très souvent montré chez plusieurs malades à T. A. labile que le brassard du tensiomètre avait provoqué en très peu de temps l'apparition de nombreuses et minuscules pétéchies dans le segment sous-jacent, et ceci de façon inconstante. Ce signe, qui apparaît rapidement, semble-t-il, lors des paroxysmes, est d'apparition beaucoup moins rapide dans les périodes d'accalmie tensionnelle. J'ai pu constater en outre que ce signe du lacet n'apparaît que lorsque l'état général de la malade est médiocre ou mauvais : en effet, chez ces sujets, tous les accès d'hypertension ne sont pas accompagnés d'une atteinte de l'état général.

Or l'action de la progestérone sur le temps d'apparition de ce piqueté hémorragique est manifeste : chaque fois qu'il m'a été permis de le constater, l'injection de progestérone l'a modifié dans la demi-heure suivante, soit en le faisant disparaître complètement, soit en diminuant notablement son intensité.

L'étude des temps de coagulation et de saignement montre que ce dernier n'est pas modifié par l'hormone progestinique alors que le temps de coagulation est raccourci d'un tiers ou de la moitié après l'injection. Holobut (8) chez la femme infantile, Druckrey (9), Jalowy (10) sur des animaux ovariectomisés avaient pourtant conclu à l'abaissement de la coagulabilité sanguine dans « l'hypofonctionnement ovarien ».

En outre, Levrat et Guinet (11) signalent que le signe du lacet existe fréquemment chez les hypertendus et serait dû à une lésion du capillaire.

D'après ce qui vient d'être dit sur les variations brusques du temps d'apparition de ce signe et de sa négativation parfois en une demi-heure, il paraît légitime de conclure que cette lésion, si c'en est une, n'est pas définitive, et qu'il s'agit peut-être simplement d'une perméabilité vasculaire transitoire dont le mécanisme nous échappe. Il y aurait, semble-t-il, grand intérêt à étudier de plus près ces questions touchant à la fois l'étude du système nerveux dit autonome et celle de l'appareil endocrinien.

Les quelques lignes de cet article n'avaient d'autre but d'ailleurs que de montrer les relations étroites, mais hélas encore très obscures, qui relient ces deux systèmes. Nombre de faits que j'y ai décrits mériteraient d'être expérimentés à nouveau un très grand nombre de fois. Je pense en effet que les procédés d'investigation que nous avons actuellement à notre disposition sont encore trop rudimentaires, malgré les efforts méritoires des chercheurs, pour faire progresser utilement notre connaissance de la physiologie endocrinienne. Le perfectionnement de ces notions qui demeurent très empiriques ne peut s'appuyer, jusqu'à nouvel ordre, que sur l'analyse d'observations abondamment multipliées.

BIBLIOGRAPHIE RÉSUMÉE

(1) Julien HUBER, KERVAREC et A. CORTEEL : *Soc. Méd. Hôp., de Paris*, 20 Février 1942. André CORTEEL : *Soc. d'Endocrinologie*, 28 Janvier 1943 et 27 Mai 1943. André CORTEEL : *Académie de Médecine*, Prix Dieulafoy 1942. — (2) DOLFUSS, ROUHER et Mlle MARÉCHAL : *Bull. Soc. Opht.*, Juillet 1937, n° 6, 562. — (3) AYMAN : *A.J.M.S.*, 1934, **87**, 806-810. — (4) In. SIMONNET : *Le corps jaune* (*Masson*, édit.). — (5) BASCOURRET : *La Médecine*, Mars 1939, 206. — (6) VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, CONTIADES et JANCU : *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **47**, 1081. — (7) CHIRAY, MASCHAS, MOLLARD : *Gaz. Méd. de France*, 1er Septembre 1941. — (8) HOLOBUT : *C. R. Soc. Biol.*, 12 Juin 1933, 359. — (9) DRUCKREY : *Endokrinologie*, 1933, **12**, 1. — (10) JALOWY : *Soc. Biol.*, 1933, 934. — (11) LEVRAT et GUINET : *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 27 Juin 1939.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Novembre 1943.

Notice nécrologique sur M. Pic. — M. **Lhermitte.**

A propos de quelques cas récents de typhus exanthématique dans la région parisienne. — MM. **Tanon, H. Cambessèdes** et **J. Boyer** relatent l'histoire de quelques cas exceptionnels de typhus observés à Paris et qui, tous, jusqu'à présent sont demeurés sans suite. L'un d'eux aurait pu pourtant donner quelque inquiétude; il s'agissait d'un homme trouvé malade sur la voie publique, sans renseignements, chez qui le typhus avait été diagnostiqué à l'hôpital; grâce au concours de divers services de la Préfecture de police, il fut rapidement possible de rétablir l'identité de ce sujet : Cet individu qui, récemment sortit de prison, exerçait la profession de voleur de draps, avait en quelques jours déjà changé 6 fois d'hôtels dans un quartier de gare. L'origine de la maladie devait être retrouvée à la prison où un autre cas était bientôt observé et où un examen systématique de tous les prisonniers, ayant eu un contact suspect avec le malade, permit de découvrir par l'hémodiagnostic un 3e cas, celui-ci ambulatoire.

Les auteurs attirent l'attention sur l'intérêt pour le dépistage de ce procédé si simple que L.-C. Brumpt a fait connaître; dans le cas particulier il donnait un résultat positif alors que le séro-diagnostic de Weil-Félix était négatif; la réaction de Weygl aux rickettsia devait confirmer le diagnostic.

Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à ce que, dans des cas semblables, les Services d'hygiène soient appuyés sur l'autorité de la police pour imposer des mesures qui souvent constituent une gêne dans l'activité individuelle ou publique.

Phénomènes de dénutrition chez les aliénés pendant la période des restrictions. — Mme **L. Randoin,** après une enquête alimentaire effectuée à l'hôpital psychiatrique de Sainte-Anne en Juillet 1942, a été surprise de constater les effets désastreux des régimes de restriction alloués aux aliénés; il semble que leurs rations doivent être plus riches en éléments minéraux que celles des individus sains, plus riches aussi en vitamines, surtout en celles qui assurent l'intégrité du système nerveux : B_1 PP, A et E. Il ne serait pas impossible que les rations doivent avoir une teneur en acides aminés supérieure à celle des rations normales; le minimum énergétique devrait être de 2.800 à 3.000 calories par jour pour l'équilibre du poids et ne pas descendre au-dessous de 2.600 calories pour les aliénés améliorables. On ne peut songer à fournir aux aliénés une ration beaucoup plus substantielle que celle du reste de la population, mais il importe que ces sujets soient considérés comme des malades et ne soient pas traités moins bien que les autres hospitalisés. La situation s'est d'ailleurs améliorée dans les asiles depuis Janvier 1943.

L'avenir des pleurétiques. — M. **Nobécourt** présente une notre de M. **Brelet** qui a étudié l'avenir des pleurétiques d'après 400 observations de sujets ayant eu une pleurésie confirmée par la ponction et suivis pendant 10 ans au moins au Centre de réforme de Nantes. La guérison sans séquelles a été notée dans 34 pour 100 des cas, la guérison avec séquelles dans 43,75, la tuberculose pulmonaire a été relevée dans 15,50 pour 100 des cas et d'autres localisations tuberculeuses dans 6,75 pour 100. La faiblesse relative du pourcentage de tuberculose pulmonaire tient au milieu spécial : hommes jeunes, déjà sélectionnés par un conseil de révision, presque tous cultivateurs.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 Octobre 1943.

Iléus spasmodique. — M. **Sénèque** fait un rapport sur les observations de MM. **Fresnais, Geffroy** et **Petitot,** et **Masmonteil** et **Livory** auxquelles il ajoute un cas personnel. Ces trois exemples permettent d'étudier quelques caractéristiques de l'affection : ce dysfonctionnement de la motricité intestinale est tantôt limité au grêle, tantôt étendu du grêle au côlon; l'antipéristaltisme, parfois invoqué, joue peut-être un rôle. Le traitement doit consister surtout en infiltration du plexus cœliaque et du plexus mésentérique auxquelles certains auteurs adjoignent une iléostomie.

— M. **Mondor** insiste sur l'efficacité des infiltrations splanchniques en pareille matière.

Résection pour exclusion type Finsterer pour ulcère du duodénum. Echec. — M. **Dor** (Marseille) a fait une gastrectomie pour exclusion chez un malade atteint d'ulcère du duodénum. Il y eut apparition d'un ulcus peptique. L'auteur pense que cette complication est due à la conservation de muqueuse pylorique au niveau du moignon, car les troubles n'ont pris fin qu'après l'ablation de celle-ci.

— M. **Sénèque,** rapporteur, discute l'emplacement de la section, gastrique ou duodénale, en pareils cas.

— M. **Brocq** propose de mettre la question en discussion.

La palpation du foie dans les cancers du rectum. — MM. **Lambret** et **Decoulx,** frappés de la fréquence des métastases hépatiques, proposent, lorsqu'elles sont uniques, d'en pratiquer l'ablation.

Traitement des ostéomyélites des os longs par la résection diaphysaire. — MM. **Sorrel** et **Guichard,** à la suite d'une longue série de résultats heureux, considèrent la résection comme le traitement de choix de l'ostéomyélite aiguë, lorsque le pus est collecté. Parmi les os longs, le tibia, le fémur et l'humérus sont les plus favorables à ce genre d'opération. Les auteurs montrent ensuite les diversités techniques suivant le siège de la résection et son étendue.

Infarctus intestinal et invagination. (Présentation de pièce.) — M. **Leveuf.**

3 Novembre.

Kyste hydatique calcifié de la queue du pancréas, associé à un ulcère pylorique. Gastrectomie. Kystectomie. Guérison. — M. **Patel** rapporte cette observation de M. **Prat** et montre la rareté de cette association.

Lithiase rénale par mutation calcique au cours de l'évolution d'une ostéomyélite aiguë prolongée, ayant entraîné une importante décalcification osseuse.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS-MÉDICAL

P. Mollaret. *La leptospirose grippo-typhosique et son existence en France* (*Paris-Médical*, an. 33, n° 15, 20 Avril 1943, p. 97). — On appelle leptospirose toutes les affections dues à des spirochètes morphologiquement analogues à celui d'Inoda et Ido. Jusqu'ici une seule variété avait été observée en France. Il s'agit de la spirochétose ictéro-hémorragique actuellement bien décrite sous toutes ses formes.

Récemment est apparue une nouvelle variété, la L. grippo-typhosique. Les premiers cas signalés (en France) concernent des militaires de l'armée d'occupation. Depuis, J. Decourt, puis A. Lemierre en signalèrent de nouveaux.

Cliniquement, après une incubation variable (2 jours à 3 semaines), l'invasion est brutale. La symptomatologie comporte un syndrome infectieux avec température à 39°-40°, un syndrome méningé, un syndrome digestif généralement au second plan. Les caractères particuliers sont : des S. occulaires, injection des vaisseaux péri-cornéens, plus rarement kératite, iritis, etc; manifestation éruptive de types variables, tuméfaction ganglionnaire, absence d'hépato-néphrite, absence de localisation broncho-pulmonaire.

L'évolution se fait avec une brusque dégénérescence vers le 5e jour, puis une recrudescence comme dans la spirochétose.

On peut observer des formes digestives, éruptives, méningées, respiratoires, infectieuses ou pseudo-grippales, nerveuses et même frustes et inapparentes. Le diagnostic est basé sur l'hémoculture et le séro-diagnostic. L'identification du germe cultivé ne peut être faite que par agglutination.

Le rôle de l'eau dans l'origine de l'infection est certaine.

H. Lenormant.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

J. Lhermitte. *Un syndrome anatomo-clinique. L'hyperplasie progressive du basi-occipital* (*Le Progrès médical*, an. 70, n° 21, 10 Septembre 1942, p. 363). — L. présente 2 observations d'hypertrophie progressive du basi-occipital. Cette affection atteint des sujets âgés et semble pouvoir se manifester au moins de deux façons, puisque chez l'un des malades le syndrome réalisé était celui d'une syringomyélie et, chez l'autre, une astéréognosie spasmodique.

Les deux malades sont morts. Les lésions nerveuses correspondaient aux signes observés.

L'origine de la maladie est inconnue. Le diagnostic est difficile, de nombreuses affections pouvant réaliser des syndromes analogues : méningiomes basilaires, maladie de Paget, ostéomes de l'odontoïde.

H. Lenormant.

ARCHIVES DES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES MALADIES DE LA NUTRITION

(Paris)

M.-L. Morenas (Lyon). *La lambliose à forme gastralgique* (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, t. 32, nos 1-2, Janvier-Février 1943, p. 23-28). — Après avoir rappelé qu'il est peu fréquent que la lambliose détermine des coliques abdominales, M. décrit une forme rare, exceptionnelle, gastralgique, de cette parasitose. Déjà ont été observées des formes simulant un cancer gastrique (M. Labbé) ou un ulcère duodénal (Pietro et Allodi).

La lambliose est une affection surtout duodénale. C'est au tubage duodénal mieux qu'à l'examen des selles qu'il faut recourir pour déceler la présence des *giardas intestinalis* ou de leurs kystes. A la longue, ils peuvent déterminer une duodénite. Il est rare que les lamblias refluent dans l'estomac à la faveur d'une hypochlorhydrie gastrique. La nature parasitaire des douleurs gastriques est prouvée par le traitement par la quinacrine, qui fait cesser tous les troubles.

J.-M. Gorse.

JOURNAL D'UROLOGIE

(Paris)

Michel Secrétan (Lausanne). *Le diagnostic de la tuberculose rénale par l'inoculation de l'urine au cobaye* (*Journal d'Urologie*, t. 50, nos 9-10, Septembre-Octobre 1942, p. 201 à 207). — L'article extrêmement précis de S. tend à rendre à l'inoculation de l'urine au cobaye dans le diagnostic de la tuberculose rénale une place très importante. Il estime que l'abandon dans lequel cette méthode est laissée par certains laboratoires urologiques est loin d'être justifié.

Il a pratiqué avec les urines de 318 sujets, dont 117 étaient atteints de tuberculose rénale, 400 inoculations sur 772 cobayes. Voici les conclusions qu'il tire de l'étude de ces inoculations : L'inoculation au *jeune* cobaye donne des réponses incomparablement plus sûres que les méthodes de Ziehl (résultats positifs : 90 pour 100 pour Schmidt, 84 pour 100 pour Chevassu ; 48 pour 100 pour les urines prises dans le bassinet, 75 pour 100 pour les urines prises dans la vessie, 55 pour 100 des cas en moyenne, pour l'Institut de Chimie clinique de Lausanne), la méthode d'enrichissement d'Ellermann (56 pour 100 de résultats positifs, à peine mieux que la simple méthode de Ziehl) et les cultures.

Une inoculation négative signifie, 99,2 fois sur 100, que l'urine ne contenait pas de bacille de Koch. Dans les 0,8 pour 100 des cas l'urine provenant d'un rein tuberculeux n'avait pas tuberculisé le cobaye parce que l'échantillon examiné contenait trop peu de bacilles, ou des bacilles d'une virulence atténuée, ou parce que les lésions rénales étaient, au moment de l'examen, en dehors du courant de l'urine.

Une inoculation positive signifie, 100 fois sur 100, que l'urine contenait des bacilles de Koch. Lorsque l'urine a été prélevée dans l'uretère ou le bassinet, l'inoculation positive indique, dans 98 pour 100 des cas, qu'il existe des lésions tuberculeuses du rein correspondant.

G. Wolfromm.

REVUE D'ORTHOPÉDIE ET DE CHIRURGIE DE L'APPAREIL MOTEUR

(Paris)

René Fontaine. *Thymectomie compliquée ultérieurement par des opérations sympathiques dans un cas de rhumatisme polyarticulaire déformant ; résultat au bout de 22 mois* (*Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur*, t. 29, nos 1-2, Janvier-Avril 1943, 3 fig., p. 5-13). — F. rapporte l'observation d'une jeune fille de 20 ans atteinte d'une forme grave avancée de rhumatisme polyarticulaire déformant atteignant spécialement les poignets, les coudes, les genoux et les cou-de-pieds. Les hormones glandulaires, la vitamine D, l'hyposulfène restent sans effet. Quand F. l'a vit, elle était clouée au lit depuis 6 mois, incapable de faire le moindre mouvement, même de s'asseoir. Les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses, pieds et orteils immobiles.

Les bras sont collés au corps, les coudes en flexion, les mains en demi-pronation, les doigts inertes. C'est une infirme complète qui ne peut se servir seule et dépend d'une tierce personne.

La colonne vertébrale seule est respectée.

La *radiographie* montre une ostéoporose diffuse et, aux deux genoux, une ankylose en voie de formation.

F. opère avec l'idée de faire une *parathyroïdectomie*, mais, au cours de l'examen du corps thyroïde, il trouve un *thymus persistant* qu'il enlève. Il ne touche pas aux parathyroïdes qui ne sont pas hypertrophiées. Le thymus était de structure normale, pas plus actif que ne le comporte l'âge de la malade.

Guérison sans incident. Amélioration fonctionnelle « impressionnante », surtout rapide aux coudes et aux doigts.

F. complète ce premier résultat par des opérations sympathiques ; d'abord une *stellectomie droite* puis, 10 jours après, une *stellectomie gauche*.

Huit mois après la thymectomie, la malade marche, travaille de ses mains; il n'y a que ses genoux dont les mouvements ne sont pas récupérés.

F. pratique alors une *sympathectomie lombaire basse* à gauche et, 9 jours plus tard, la même opération à droite. Les 3e et 4e ganglions lombaires sont extirpés chaque fois.

Au bout de 20 mois après la thymectomie, la jeune fille n'était plus gênée que par la raideur des 3 derniers doigts de la main gauche et par l'ankylose de son genou gauche; elle va se marier.

Peut-être le thymus, histologiquement normal, était-il fonctionnellement vicié. Mais l'action de la thymectomie a pu être indirecte, le thymus agissant sur les os et les articulations, soit directement, soit par l'intermédiaire des autres glandes endocrines.

F. conclut que l'on fait toujours bien, lorsqu'on pose l'indication d'une parathyroïdectomie, de chercher s'il existe un thymus persistant et de le supprimer si on le trouve, d'autant plus que d'assez nombreuses observations montrent qu'une ou plusieurs parathyroïdes peuvent être incluses dans la glande.

Albert Mouchet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

A. Guichard. *L'ostéite cystoïde digitale de la maladie de Gaucher. Contribution à l'étude des lésions osseuses des réticulo-endothélioses* (*Journal de Médecine de Lyon*, an. 24, 20 Février 1943, p. 97). — G. relate une observation inédite, la 14e publiée en France, de maladie de Gaucher, dont le diagnostic fut affirmé par la constatation sur le splénogramme des cellules claires spumeuses caractéristiques de l'affection.

L'examen radiographique du squelette ne montra aucune des lésions osseuses habituellement décrites au cours de la maladie de Gaucher et dont G. trace une rapide description d'ensemble. Il existait par contre une ostéite cystoïde métacarpo-phalangienne qui, débutant au métacarpe sous forme d'un élargissement du canal central de l'os avec aspect grillagé ou cloisonné partiel et images d'alvéoles diaphysaires ouverts ou fermés, aboutissait sur la 1re phalange au volumineux kyste soufflé et solitaire de l'épiphyse, puis dégénérait sur la 2e et la 3e phalange digitales en aspects de lacunes floues et imprécises du centre de l'os. Il s'agit là d'une nouvelle forme osseuse de la maladie de Gaucher, non encore décrite et dont l'observation relatée ici représente le premier cas de la littérature. Elle permet de poser la question de l'existence d'un « spina ventosa » et d'un « panaris gauchériens ».

Ces lésions simulent à s'y méprendre l'ostéite cystoïde de Perthes Jungling que d'aucuns regardent comme spécifique de la maladie de Besnier-Boeck. Cet article montre que la même ostéite cystoïde peut être engendrée par la plus authentique maladie de Gaucher.

Les maladies de Gaucher et de Besnier-Boeck, malgré les différences cliniques irréconciliables qui les opposent, sont toutes deux des affections du système réticulo-endothélial. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que ces deux réticulo-endothélioses puissent engendrer des lésions identiques d'ostéite kystique dont la stricte localisation digitale s'explique aisément par les grandes facilités de mobilisation et de réversibilité que possèdent les histiocytes de cette région, mutabilité osseuse dont la pathologie nous offre maints autres exemples sous forme d'hippocratisme unguéal et d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique paraissant liés aux actives variations de la circulation, des métabolismes et de la composition chimique du sang qui se passent aux extrémités distales des membres.

H. Lenormant.

J. Froment, P.-F. Girard, J. Viollier et H. Savet. *Les épidurites aiguës* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, an. 24, n° 557, 20 Mars 1943, p. 153). — Les auteurs présentent une observation d'épidurite aiguë suivie de l'étude anatomique du cas. A ce propos ils rappellent que l'espace épidural peut s'infecter par contiguïté dans les ostéomyélites vertébrales, les hématomes suppurés consécutifs aux traumatismes vertébraux, mais les épidurites aiguës sont le plus souvent d'origine hématogène compliquant, en particulier, des staphylococcies cutanées.

La brusquerie du début, l'acuité des rachialgies, l'importance des phénomènes infectieux, l'apparition brutale d'une paraplégie flasque avec anesthésie complète dont le niveau rapidement et graduellement s'élève, jointes à la constatation du blocage des espaces céphalo-rachidiens et à la notion d'une staphylococcie antérieure doivent y faire penser.

La dure-mère oppose à la propagation de l'infection une barrière assez efficace qui n'empêche pas toutefois l'apparition d'une réaction inflammatoire endo-durale discrète que décèle l'examen histologique. Quant aux lésions de la moelle, d'ordre myélo-malacique, elles sont caractérisées par des zones de désintégration cordonales lacunaires et par de petits foyers hémorragiques microscopiques, liés aux thromboses des vaisseaux qui traversent le lac de pus épidural. Un drainage aussi large et aussi précoce que possible associé à une sulfamidothérapie intensive s'impose en pareil cas, mais se heurte souvent à une suppuration trop étendue pour être efficace.

H. Lenormant.

F. Roman et J. Coudert. *Les phlébotomes à Lyon et dans la banlieue lyonnaise* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, an. 24, n° 558, 5 Avril 1943, p. 185). — La constatation d'un cas autochtone de kala-azar a attiré l'attention sur le phlébotome de la région lyonnaise. La variété la plus anciennement signalée est le *P. papatasi*; il a été vu à Saint-Cyr, au Mont-Dore, à Bron, à Vienne, mais il ne semble pas devoir exister à Lyon même. Les observations de R. et C. montrent qu'il existe à Lyon et dans sa banlieue deux espèces certaines de phlébotomes, *Phlebotomus perniciosus* Newst. et *P. larroussei* Langeron et Nitzulescu. L'une et

l'autre sont relativement fréquentes dans le Mont-Dore lyonnais, à Saint-Cyr et à Saint-Didier. La première a également été trouvée à Bron-Village et à l'hôpital de l'Antiquaille ; la seconde existe aussi à Vaise du côté de Gorge-de-Loup.

H. LENORMANT.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

R. Tidow et **O. Nekarda** (Kiel). *Gastropathies et guerre* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **69**, n° 8, 26 Février 1943, p. 171-176). — T. et N. ont étudié cliniquement et radiologiquement, à l'ambulance de l'hôpital maritime de Kiel, 700 militaires se plaignant de troubles gastriques. D'une façon générale, ils ont constaté que les circonstances de guerre n'ont pas apporté jusqu'ici de changements importants dans le tableau clinique ni dans l'évolution des gastropathies. Les dissemblances avec les statistiques du temps de paix se limitent presque exclusivement aux modifications d'âge et de sexe dues à la guerre. En outre, on note pour la 3e année de guerre une augmentation marquée des gastropathies nerveuses, moindre cependant que celle signalée par les Anglo-Saxons.

T. et N. étudient surtout les problèmes que soulèvent les ulcères gastriques, en particulier leurs rapports avec l'état défectueux de la dentition auquel on a fait peut-être jouer un rôle exagéré dans la genèse des lésions gastriques, avec l'alimentation de guerre plus grossière, plus riche en déchets, plus pauvre en graisses et en protides, enfin avec l'abus du tabac dont le rôle pathogène est indiscutable, mais dont le mécanisme d'action reste difficile à saisir, les courbes d'acidité gastrique différant très peu chez les fumeurs et les abstinents; son action fâcheuse est particulièrement évidente dans les ulcères qui saignent et il doit être formellement défendu aux gastropathes, défense d'ailleurs bien difficile à faire respecter. Ces divers facteurs influencent nettement dans un sens défavorable la tendance des ulcères à la récidive, si bien qu'on pourrait croire à une multiplication des ulcères digestifs due à la guerre alors qu'il s'agit simplement de récidives plus faciles.

Les traumatismes ne jouent qu'un rôle très accessoire dans la genèse des ulcères observés durant la guerre; toutefois, chez les blessés du crâne, les lésions du tronc cérébral peuvent être suivies d'ulcère. Les brûlures étendues ne semblent pas non plus pouvoir être d'ordinaire incriminées dans la production d'ulcères digestifs. Le rôle des refroidissements étendus des téguments (immersion dans l'eau) dans la détermination des lésions de la muqueuse digestive est discuté; il est encore difficile à préciser. Par contre, l'absorption en grande quantité d'eau de mer froide et d'huile pour moteurs avec leurs substances additionnelles (orthophosphate de tricrésol) lors des naufrages est susceptible d'exercer une action nocive, corrosive même, sur les muqueuses digestives.

P.-L. MARIE.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Gerhard Domagk (Elberfeld). *Nouvelles recherches sur le traitement de la gangrène gazeuse par les préparations de sulfonamides* (*Klinische Wochenschrift*, t. **21**, n° 20, 16 Mai 1942, p. 448-455). — D. a procédé à des recherches expérimentales sur les effets des sels chlorhydriques de l'aminoéthylbenzolsulfonamide, le marfanil, synthétisé par Klarer. Dans ce corps, le groupement aminé est fixé au noyau benzol non pas directement mais par un pont aliphatique. Expérimentalement ce corps s'est montré dans l'infection par le paracharbon supérieur à tous les autres sulfonamides et notamment au 4-amino-l'-uréidophénylsulfone, le sulfacide, bien que ce dernier ait été trouvé plus actif par d'autres auteurs. La raison de ces contradictions est qu'en matière de chimiothérapie, les expériences sont très difficiles et exigent des méthodes d'une grande précision. D'une façon générale, on peut constater que les observations faites au cours d'expériences sur les animaux se vérifient bien chez l'homme; parfois même on obtient chez ce dernier des résultats meilleurs que chez l'animal. Quoi qu'il en soit, les expériences sur le lapin infecté avec des cultures pures de paracharbon ont été influencées d'une façon favorable soit par le marfanil soit par une association de marfanil et de prontalbine localement ou *per os*. Dans toutes les plaies infectées ou suspectes d'infection, on doit en conséquence pratiquer un saupoudrage avec la poudre de marfanil-prontalbine dans la proportion de 1/10 en allant suivant les dimensions de la plaie jusqu'à des doses globales de 25 *g.* et davantage. Le saupoudrage est renouvelé quand on refait le pansement, c'est-à-dire trois ou quatre fois. Quand l'infection est maîtrisée, la poudre reste sèche. En cas d'infection générale, on peut, en outre, administrer sous forme de comprimés 3 à 6 *g.* de marfanil-prontalbine, pendant 6 à 8 jours au plus. En cas d'œdème malin, on administre, outre le traitement local, 6 à 8 *g.* de marfanil *per os* par jour. Il va sans dire que le traitement chirurgical n'est en rien modifié par la chimiothérapie.

P.-E. MORHARDT.

W. Pilgerstorfer (Vienne). *Résection des surrénales dans la néphrosclérose maligne* (*Klinische Wochenschrift*, t. **21**, n° 34, 22 Août 1942, p. 753-756). — Chez une jeune fille de 20 ans, il survint des troubles de la vue à la suite desquels on procéda à un examen qui établit l'existence d'une hypertension de 250 *mm.* et d'albumine dans les urines (1 à 5 pour 1.000). L'examen de l'œil montra l'existence d'une neurorétinite albuminurique avec tuméfaction et rougeur particulièrement marquée de la papille; le cœur était considérablement augmenté de volume vers la gauche. Une sœur de 17 ans présentait une pression de 154 *mm.* et un frère de 24 ans une pression de 152 *mm.* sans d'ailleurs qu'on retrouve chez eux des signes de lésions rénales. Le repos au lit, le régime pauvre en sels et en protides restèrent sans effet sur la pression de la malade randis que l'état des yeux s'aggravait. Malgré l'absence de signes de tumeurs des surrénales, on procéda à l'ablation des 2/3 de la surrénale gauche en même temps qu'à une biopsie du rein. On constata ainsi une hyperplasie des cellules de la cortico-surrénale mais pas d'augmentation des cellules chromaffines. Les artérioles de l'écorce des reins étaient considérablement épaissies avec rétrécissement de la lumière ; hyalinisation focale partielle des anses et, en somme, les signes de néphrosclérose maligne. A la suite de cette opération la pression tomba à 180/130 puis remonta en même temps que les signes d'insuffisance cardiaque et rénale s'accentuaient. On décida alors d'enlever la surrénale droite, ce qui n'eut aucune action sur la pression sanguine. La malade mourut 8 jours plus tard de coma urémique. Les surrénales ne jouent donc pas de rôle très important dans la pathogénèse de l'hypertension maligne.

P.-E. MORHARDT.

Hans v. Brücke. *Traitement des embolies graisseuses par la respiration d'oxygène* (*Klinische Wochenschrift*, t. **21**, n° 35, 29 Août 1942, p. 771-772). — Les fractures osseuses chez l'adulte s'accompagnent toujours de l'apparition dans le sang et dans l'urine de gouttelettes de graisse qui peuvent entraîner dans certaines circonstances des conséquences graves. Le traitement est simplement symptomatique et consiste à stimuler la circulation. Dans un cas, B. eut recours à des inhalations d'oxygène. Il s'agissait d'un soldat qui, s'étant fait une fracture de cuisse, fut ensuite transporté par de mauvais chemins à un hôpital distant de 100 *km.* Des signes d'embolie graisseuse apparurent dès le 2e jour de l'entrée et ni les cardiotoniques ni les transfusions de sang n'eurent d'effet. Comme l'état du malade s'aggravait et que la cyanose était intense, on fit une tentative avec des insufflations d'oxygène et aussitôt on constata une amélioration frappante. Dès qu'on cessait d'administrer l'oxygène, au contraire, l'état s'aggravait de nouveau, de sorte qu'il fallut en faire respirer pendant longtemps. Le malade arriva rapidement à régler lui-même le débit de l'appareil et guérit ainsi.

P.-E. MORHARDT.

Walter Gros (Leipzig). *Titration du sérum par la solution de Hayem, méthode de diagnostic différentiel entre ictère parenchymateux et mécanique* (*Klinische Wochenschrift*, t. **21**, n° 44, 31 Octobre 1942, p. 969-972). — On rencontre toujours des cas d'ictère atypique où le diagnostic différentiel entre lésions parenchymateuses simples et obstruction des voies biliaires offre des difficultés insurmontables. Le meilleur signe est constitué par le taux de la cholestérine du sang qui, au-dessous de 1 *g.* par litre, parle en faveur des ictères parenchymateux et, au-dessus de 3 *g.* par litre, par un ictère mécanique, les chiffres allant de 1 à 3 *g.* étant dépourvus de toute signification. De même la réaction de Takata ne peut guère être utilisée. La réaction de floculation déterminée avec la solution de Hayem (sulfate de soude, 2,5 pour 100; chlorure de sodium, 1 pour 100; sublimé, 0,25 pour 100) donnerait, par contre, des résultats qui sont significatifs, même dans les cas limite. Il a été, en effet, constaté que dans les cas d'ictère parenchymateux on obtient une floculation en ajoutant au sérum des quantités de la solution de Hayem allant de 0,58 à 1,40 *cm*³. Dans l'ictère mécanique sans retentissement secondaire sur le foie, il faut par contre des quantités de la solution de Hayem qui dépassent 1,7 *cm*³. Il va sans dire que, quand l'ictère mécanique dure depuis longtemps et qu'il s'y est surajouté une infection des voies biliaires, le sérum de Hayem peut donner la réaction de l'ictère parenchymateux. Dans 50 cas d'ictère par occlusion, G. en a trouvé effectivement 18 qui avaient fini par rentrer dans cette dernière catégorie. C'est là précisément les cas dont l'interprétation est la plus difficile. En répétant périodiquement l'épreuve on arrive à tracer une « courbe de floculation » qui peut être significative. En cas d'ictère mécanique, cette courbe se maintient à la même hauteur et ne s'abaisse que s'il survient des troubles infectieux secondaires. Par contre, dans l'ictère parenchymateux elle aurait plutôt tendance à se relever.

P.-E. MORHARDT.

Lisa Schäfer (Fribourg-en-Brisgau). *Nouvelles observations sur le traitement avec la vitamine E* (*Klinische Wochenschrift*, t. **21**, n° 45, 7 Novembre 1942, p. 991-994). — S. a traité, en 2 ans, 54 cas d'avortement menaçant au moyen d'une préparation d'huile de germe de blé. Dans 17 de ces cas l'accouchement s'est fait normalement ; dans 7 cas il survint un avortement entre le 3e et le 5e mois et 1 fois un accouchement prématuré. Dans 11 cas l'accouchement prématuré ne s'était pas produit et la grossesse continuait. Les doses quotidiennes ont varié de 8 à 60 unités-rat. L'association avec l'hormone du corps jaune paraît améliorer les résultats. Dans 24 cas d'accouchement habituel un traitement analogue a eu pour résultat que 10 femmes ont accouché à terme, 3 ont accouché entre le 7e et le 8e mois et aucun avortement ne fut observé. La dose fut alors de 5 unités-rat.

Dans 14 cas de stérilité, 3 fois secondaire et 11 fois primaire, il est survenu une grossesse dans les 3 cas secondaires; une de ces grossesses fut suivie d'avortement. Dans les cas de stérilité primaire, aucun résultat ne fut obtenu. Dans 7 cas d'aménorrhée, les effets ont été également peu satisfaisants. Il n'a pas été non plus obtenu de résultats intéressants dans les hémorragies métropathiques ou dans les hyperménorrhées.

P.-E. MORHARDT.

C. Wolpers (Heidelberg). *Image électronique de la fièvre tierce* (*Klinische Wochenschrift*, t. **21**, n° 48, 28 Novembre 1942, p. 1049-1054). — Pour rendre le parasite du paludisme visible au microscope électronique, on fait des préparations selon la méthode de Bass-Johns modifiée par Hallenberger, méthode qui, tout en altérant la structure moléculaire des parasites et des hématies, donne de précieux renseignements. Le traitement subi ainsi par les hématies met en évidence l'existence d'une membrane constituée par une mosaïque de lipoïdes et prenant par dessiccation des plis aigus caractéristiques. L'hématie a donc une structure non pas spongieuse mais vésiculaire.

Quant au parasite il fait apparaître des granulations de Schüffner qui doivent être considérées comme de la globine modifiée. Il ne semble pas posséder de membrane propre. Il présente souvent une forme amiboïde, constituant une véritable pelote de filaments au diamètre assez constant. Parfois ces filaments transversent la membrane de l'hématie en se terminant par une sorte de pinces. A la phase terminale, le parasite constitue un disque dense à contour irrégulier qui distend la membrane de l'hématie.

P.-E. MORHARDT.

ZEITSCHRIFT FUR KREISLAUFFORSCHUNG

(Dresde)

A. Puchlew (Sofia). *Dynamique circulatoire de l'anévrisme artério-veineux* (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. **34**, n° 20, 15 Octobre 1942, p. 665-684). — Chez une femme de 24 ans, à la suite de 2 grossesses rapprochées et terminées par accouchement prématuré, se montrent des symptômes d'asystolie et des signes qui, cliniquement, font penser à un anévrisme artério-veineux abdominal (battements non synchrones à la pulsation aortique, à droite, en dehors du foie, prédominant latéralement, avec souffle), tandis que, radiologiquement, il semblait s'agir d'une insuffisance aortique et mitrale avec stase pulmonaire. L'intervention permet d'extirper un anévrisme artério-veineux faisant communiquer l'artère rénale droite au niveau du pôle supérieur du rein avec la veine cave inférieure. Guérison et disparition complète et rapide de tous les symptômes circulatoires.

A propos de ce cas très minutieusement étudié, P. analyse les phénomènes circulatoires présentés par la patiente. Le tableau clinique était dominé par une insuffisance du cœur droit, une insuffisance tricuspidienne relative, une insuffisance coronarienne droite et de l'hypertension artérielle. Il invoque la pathogénie suivante : Chez cette femme, atteinte vraisemblablement d'une minime communication congénitale entre l'artère et la veine rénale, s'était produite, sous l'influence de la pression lors des accouchements, une dilatation du court-circuit vasculaire, un anévrisme. Au début existait simplement un apport accru de sang au cœur droit, avec pour résultat une augmentation du débit cardiaque et de la fréquence des battements (réflexe de Bainbridge). Le cœur primitivement sain répondit à ce surmenage d'abord par une hypertrophie, suivie du développement d'une insuffisance coronarienne droite révélée par le tracé électrocardiographique, lorsque le système coronarien ne put plus suffire à ce surcroît de travail chroniquement accru. Le myocarde insuffisamment irrigué ne put plus alors résister à la pression fortement augmentée et il se produisit une dilatation marquée. Par suite de la perte de tonus générale du myocarde, l'anneau musculaire de la tricuspide fut également touché, d'où une insuffisance tricuspidienne relative, reconnaissable au souffle et au pouls veineux vrai jugulaire et hépatique. Ensuite la défaillance du cœur droit engendra l'ascite, l'œdème des jambes et la stase hépatique. D'autre part, l'anévrisme réalisait un court-circuit qui, tout en déterminant une augmentation de la pression veineuse, celle-ci se manifestant par de l'œdème, des varices, etc., provoquait une anémie artérielle entraînant le refroidissement des extrémités, la fatigue générale, la diminution progressive de l'acuité visuelle, la céphalée, le déficit d'oxygène dans le sang placentaire expliquant probablement les deux accouchements prématurés. Quant à l'hypertension artérielle (20-11), sans signes de néphrite, elle paraît attribuable à la compression exercée par la tumeur sur le rein déterminant une libération exagérée de rénine, consécutive à l'ischémie rénale et provoquant elle-même un surmenage du cœur gauche décelé radiologiquement par la dilatation du ventricule gauche. Remarquable est la disparition complète de tous ces symptômes à la suite de l'intervention. Des succès

semblables ont été déjà relatés (Mc Guire, Frey, Hitzig, Leriche, etc.).

Le diagnostic se posait surtout avec l'asystolie pulmonaire qu'excluait l'absence de point de départ pulmonaire (emphysème, embolie, etc.) et avec la symphyse péricardique que permettaient d'éliminer l'absence radiologique de péricardite calcifiante et la présence dans ce cas de signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne.

P.-L. Marie.

REVUE BELGE DES SCIENCES MÉDICALES

(Louvain)

J. André, V. Boxus et F. Crobbé. *La respiration artificielle de Schaeffer. Contribution à son étude chimique et expérimentale chez l'homme* (*Revue belge des Sciences médicales*, t. **14**, n° 6, Juin 1942, p. 189). — A., B. et C. présentent à propos de 2 cas de respiration artificielle pratiquée sur 2 polyomyélitiques avec paralysie respiratoire de Schaeffer.

Ils rappellent les expériences de Yandell Handerson dont les résultats se résument en 3 points: 1° l'efficacité de la respiration artificielle dépend étroitement du tonus musculaire des inspirateurs ; 2° lorsque la respiration artificielle est maintenue assez longtemps les échanges gazeux sont les mêmes que dans la respiration naturelle; 3° le volume de l'air respiré est toujours moindre que dans la respiration naturelle.

A, B. et C. confirment les deux premiers points, mais pensent qu'on peut, par la méthode de Schaeffer, obtenir une hyperventilation chez un sujet normal à condition d'opérer pendant une période d'apnée succédant à une hyperpnée volontaire.

A, B. et C. pensent également que le Panis est trop brutal et a l'inconvénient de perdre du temps lors de l'installation du malade sur l'appareil.

Il convient de noter, à notre avis, que toutes ces méthodes sont actuellement anciennes et généralement reconnues comme devant être réservées à la respiration artificielle de courte durée, à la suite d'accidents (électrocution, noyade). En ce qui concerne les respirations artificielles prolongées comme celles qu'eurent à traiter A., B. et C., on emploie un des nombreux types d'appareils improprement appelés « poumon d'acier » dont les remarquables qualités compensent largement le prix de revient (de plus en plus bas d'ailleurs). Notons qu'il existe certains modèles portatifs d'encombrement peu supérieur au Panis.

H. Lenormant.

LE SCALPEL

(Bruxelles)

Paul Desaive. *A propos des cancers multiples non systématisés. Un exemple donné d'association d'une tumeur du corpuscule carotidien et d'un épithélioma du sein* (*Le Scalpel*, an. **85**, n° 21, 30 Juillet 1942, p. 336). — D. présente l'observation d'un cas de tumeur maligne épithéliale du sein droit associé à une tumeur du corpuscule carotidien du même côté dont la nature exacte est difficile à préciser. Les deux tumeurs se sont développées concomitamment. Elles furent extirpées à peu de jours d'intervalle. L'année suivante une généralisation métastatique s'est produite, en particulier au niveau du rachis.

D., après avoir rappelé que les tumeurs carotidiennes sont rarement malignes et, dans ce cas, d'évolution assez lente, attribue au cancer mammaire l'origine de la généralisation.

Il rapproche son observation de celle de Mœcheberg dans laquelle il s'agit d'une association de tumeurs du corpuscule carotidien et d'un adéno en cours de l'ovaire.

H. Lenormant.

MEDICINA ESPANOLA

(Valence)

Barcia Goyanes (Valence). *Les cholestéatomes intracraniens* (*Medicina Espanola*, an. **6**, t. **9**, n° 50, Mars 1943, p. 251-257). — Les cholestéatomes intracraniens sont des tumeurs relativement rares. Dénommées tumeurs perlées par Cruveilhier à cause de leur aspect, ces tumeurs sont constituées par des amas épithéliaux inclus dans le tissu mésenchymateux qui ultérieurement prolifèrent à leur périphérie par la production de lames cornées, avec dégénérescence caséeuse au centre et présence de masses de cholestérine. La base du crâne et l'angle ponto-cérébelleux sont leur siège habituel, mais on peut les rencontrer en tout autre lieu, en particulier au niveau des plexus choroïdes. Par leur périphérie, ils adhèrent aux formations de voisinage. Ces tumeurs sont histologiquement constituées par des squames épithéliales et des cristaux de cholestérine.

Ces tumeurs sont rares. Cushing n'en signale que 115 cas sur 2.000 tumeurs; Dandy, 9 cas (0,5 pour 100); Sachs, 1 cas; Ostertag, 3 cas; Olive Crusson, 1 cas. B. G. en rapporte 2 cas avec les considérations suivantes : la bonne tolérance de ces tumeurs; leur apparition tardive pour des néoformations congénitales; la présence de signes de compression chiasmatique, de crises comitiales dans le tableau clinique; le caractère beaucoup plus tardif des signes de compression des centres neuro-végétatifs de la base que dans les adénomes hypophysaires, lié au développement très lent de ces tumeurs. L'extirpation de ces tumeurs est relativement aisée, hormis celle de leur capsule souvent adhérente aux tissus environnants. Cushing donne le chiffre de 20 pour 100 de mortalité opératoire immédiate.

H. Schaeffer.

MEDICINA E BIOLOGIA

(Rome)

N. Pende (Rome). *La fonction inhibitrice du sympathique lombaire sur la puissance sexuelle masculine. Nouveaux essais de sympathicothérapie* (*Medicina e Biologia* [Recueil d'Etudes publié par l'Institut National pour les relations culturelles avec l'Etranger], 1 vol. p. 103-106), Rome, 1942. — D'une étude anatomo-physiologique de l'innervation de l'appareil génital, P. tire les conclusions suivantes :

Aux centres et voies parasympathiques du nerf pelvien appartient la fonction érectrice et vaso-dilatatrice du pénis; aux centres et voies du sympathique lombaire inférieur appartient la fonction inhibitrice du pénis ; aux centres et voies du sympathique lombaire supérieur appartient la fonction éjaculatrice.

De là la dissociation possible de l'éjaculation et de l'érection et la concomitance fréquente d'une éjaculation précoce (fait sympathique) et d'une érection absente ou faible (fait parasympathique).

L'expérience personnelle clinique a montré à P. que la faiblesse de l'érection, avec ou sans éjaculation précoce, se rencontre surtout dans les états dits sympathicotoniques (hypertension, hyperthyroïdisme). L'excès d'hormones sympathicotropes (adrénaline, thyroxine) est favorable ou provoque une vasoconstriction pénienne avec érection faible et éjaculation précoce par inhibition des centres érecteurs, vaso-dilatateurs sympathiques avec le fonctionnement normal desquels le phénomène de l'orgasme est connexe.

P. pense être le premier à avoir dans le traitement de l'impuissance dite fonctionnelle ou neuropsychique tiré parti de l'existence des fibres lombaires sympathiques vaso-constrictrices, dissociables des fibres sympathiques lombaires éjaculatrices. Par expérimentation sur le chien il a pu démontrer (1937) que les IVe et V^e rameaux communicants et les ganglions sympathiques lombaires en relation avec eux contiennent des fibres vasoconstrictrices du pénis et inhibitrices de l'érection, tandis que les I^e, IIe et IIIe rameaux communicants lombaires contiennent des fibres éjaculatrices.

Dans 2 cas de maladie de Buerger, la sympathectomie périartérielle de l'iliaque externe avait causé la perte de l'éjaculation avec conservation de l'érection; chez un chien, P. a pu déterminer un priapisme persistant par section bilatérale des IVe et V^e rameaux communicants lombaires. En conséquence, il conseille la résection bilatérale des IVe et V^e rameaux communicants et des ganglions sympathiques lombaires correspondants, souvent fusionnés, en suivant soit la voie transpéritonéale par laparotomie médiane, soit, de préférence, la voie extrapéritonéale de Chiasserini.

Valdoni a réalisé cette sympathectomie chez un officier aviateur qui, depuis 2 ans, n'avait pu consommer son mariage et qui, opéré, eut de suite des érections normales et fut à même d'engendrer. Deux autres cas, sur 5, opérés par Valdoni, ont démontré l'utilité radicale de cette intervention dans une affection jugée jusqu'ici au-dessus de tout remède.

P. Grisel.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE

(Amsterdam)

J. H. W. Nota (Leyde). *Neuroblastome sympathique des surrénales chez un adulte* (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **86**, n° 44, 31 Octobre 1942, p. 2690-2695). — Les tumeurs de la moelle des surrénales sont assez rares; elles ont généralement pour origine des sympathogonies, cellules qui se sont séparées des ganglions sympathiques. On arrive à distinguer parmi les tumeurs ainsi produites des neuroblastomes sympathiques qui ont une évolution maligne, des ganglioneuromes en général bénins et des phéochrocytomes également bénins. La première de ces trois sortes de tumeurs, le neuroblastome sympathique est, le plus souvent, un sympathogoniome dont les cellules constitutives ont la forme de leucocytes, un noyau riche en chromatine avec peu de protoplasma, constituent des foyers arrondis ou des rosettes, séparées par de fines fibrilles et ressemblant beaucoup au total à la moelle de surrénales embryonnaires. Ces tumeurs affectent tantôt les nourrissons et entraînent alors des métastases du foie, tantôt les enfants plus âgés (1 à 5 ans) et intéressent surtout le crâne.

Dans le cas observé par N., il s'agit d'un homme de 50 ans qui fut affecté, 2 ans auparavant, d'une paralysie du facial gauche puis de sciatique, de maux de tête, etc. La ponction lombaire montra des altérations importantes (augmentation de l'albumine et surtout des cellules). Le malade mourut et, à l'autopsie, on trouva une tumeur de la surrénale gauche qui n'avait pas été soupçonnée pendant la vie et pesait 35 g. On constata également une malformation des valvules aortiques. L'examen histologique de la tumeur montra qu'elle était riche en cellules avec mitoses nombreuses, stroma peu abondant. Les tuméfactions que présentaient le sciatique et le trijumeau avaient la même structure. Cette structure et la localisation de la tumeur fit faire le diagnostic du neuroblastome sympathique bien qu'on n'ait pas rencontré les rosettes habituelles en pareil cas.

A ce propos, N. rappelle les observations de tumeurs analogues publiées par Blumensaat, Capaldi, Butz, etc. observées chez des sujets de 25 à 47 ans.

La malformation constatée au niveau de l'aorte et l'existence de sympathogonie dans la surrénale droite font penser que dans la pathogénèse de ces tumeurs, il intervient, comme on l'a déjà remarqué, des malformations congénitales.

P.-E. Morhardt.

C. Smeenk (La Haye). *Rapport sur notre service d'asthmatique entre Juillet 1940 et Août 1942 (méthode de Salen)* (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*), t. **86**, n° 47, 21 Novembre 1942, p. 2893-2897). — Il a été soigné selon la méthode de Salen, dans le service d'asthmatique de l'hôpital pour enfant de La Haye, 22 enfants asthmatiques dont 18 très gravement atteints et 4 un peu moins malades. Par ailleurs, 87 asthmatiques ne purent être admis parce qu'ils n'étaient pas assez malades. Les enfants admis dans ce service allaient à l'école comme d'ordinaire et revenaient coucher à l'hôpital. Les résultats furent excellents. La guérison est survenue 19 fois; 1 fois il y a eu échec et 2 fois demi-succès. Pour arriver à déterminer la raison du succès obtenu ainsi par ces méthodes simples, on étudia la sensibilité des enfants à l'égard des poussières de leur habitation. On fit deux extraits, un avec la poussière de la chambre commune et un avec la poussière de la chambre à coucher et du lit. Ces extraits furent injectés en même temps qu'un extrait des poussières de l'hôpital. Ce dernier extrait ne provoqua aucune réaction sur 15 enfants. L'un d'eux qui réagit sous l'influence de cet extrait fut un des demi-succès; 10 enfants réagirent positivement sous l'influence de la poussière de la chambre commune de leur domicile; il en fut de même pour 6 enfants vis-à-vis de la poussière de leur lit et de leur chambre à coucher. Certains auteurs admettent que la méthode Salen agit bien parce qu'ainsi les enfants échappent aux conflits familiaux. Il ne semble pas cependant que cette méthode agisse exclusivement par voie psychique.

P.-E. Morhardt.

I. Boerems (Groningue). *L'iléite terminale* (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **87**, 2 Janvier 1943, p. 18-23). — L'iléite dite terminale bien qu'elle affecte souvent les segments supérieurs de l'iléon et parfois même le jéjunum, cesse en tout cas d'une façon très nette à l'union de l'iléon et du côlon. Ce fait qui n'a pas encore été expliqué d'une façon satisfaisante serait, d'après B., éclairé par les deux observations suivantes.

Chez un homme de 25 ans, présentant depuis quelques jours des crampes dans l'abdomen et des signes d'iléus, on pratiqua une laparotomie et on constata que les 30 derniers centimètres de l'iléon étaient tuméfiés et présentaient des parois très épaisses avec sugillations. Les ganglions dépendant de cette région étaient tuméfiés et rouges. On ne jugea pas nécessaire de faire une résection et le malade guérit. Un ganglion prélevé au cours de l'intervention semblait être affecté de tuberculose.

Chez une femme âgée de 18 ans et présentant des douleurs diffuses dans l'abdomen, on pratiqua également une laparotomie qui montra un iléon très altéré sur les 60 derniers centimètres. Là encore l'intestin était remarquablement ferme et les ganglions mésentériques étaient tuméfiés. La résection ne fut pas pratiquée et la malade guérit rapidement.

B. est amené, par les constatations faites chez ces deux malades, a admettre que la stase lymphatique joue un grand rôle dans cette affection. Le grêle envoie sa lymphe vers les ganglions mésentériques. Dans ces conditions, la lymphe a un long parcours qui peut être facilement interrompu par infection des ganglions ou des gros vaisseaux lymphatiques. Si pareil fait intéresse un segment important de l'intestin, le courant d'évacuation peut être sérieusement compromis. Si l'infection est légère, il peut survenir un état analogue à l'éléphantiasis. En ce qui concerne le côlon ascendant, le courant lymphatique est tout autre parce que cet organe est en rapport étroit avec le tissu conjonctif rétropéritonéal. Ces particularités anatomiques sont suffisamment nettes pour expliquer que l'iléite ne gagne pas le côlon.

P.-E. Morhardt.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

R. Hallgren (Umea). *L'hépatite épidémique dans le district de Wasterbotten, en Suède septentrionale* (*Acta medica Scandinavica*, Suppl. **140**, 1942, p. 104). — Bien des points demeurent obscurs dans l'épidémiologie de l'ictère épidémique. Aussi un travail aussi documenté que celui fait par H. à l'occasion des 178 cas observés au sanatorium d'Hällnäs mérite-t-il d'être signalé. La plupart des auteurs admettent que la transmission de l'infection a lieu par contact direct. Or, dans cette collectivité, H. a pu établir que la

propagation de l'épidémie s'est faite indiscutablemenr par l'intermédiaire de l'eau de conduite, celle-ci ayant été polluée par l'infiltration d'eau résiduaire provenant d'un tuyau corrodé. La durée de l'incubation a varié entre 28 et 52 jours. Après suppression de la source incriminée, aucun nouveau cas ne se produisit, malgré des contacts avec des malades non isolés, parmi les nouveaux arrivants au sanatorium. L'étude statistique montre que la réceptivité des sujets exposés à l'infection hydrique se chiffra autour de 32 pour 100, sans qu'on note de différence entre les sexes; les enfants ne semblent pas spécialement susceptibles, contrairement à une opinion courante.

Du point de vue clinique, le stade préictérique dura en moyenne 6 jours, mais varia entre 1 et 15 jours. L'ictère, à en juger par les réactions de la bilirubine sanguine (Meulengracht, Hijman van den Bergh), dura en moyenne de 4 à 6 semaines, période durant laquelle on trouva également positives dans l'urine les réactions de l'iode et de Schlesinger. Pour autant que l'épreuve de la tolérance au galactose indique l'état fonctionnel du foie, les résultats obtenus semblent traduire un trouble de la fonction hépatique persistant jusqu'au 55e jour après le début de la maladie dans 13 pour 100 des cas.

La fièvre s'est montrée dès que les patients sont tombés malades; elle a présenté son maximum dans les tout premiers jours, puis a disparu peu à peu en 3 semaines, le début de la jaunisse ne s'accompagnant pas d'une recrudescence de fièvre. La vitesse de sédimentation des hématies a été trouvée accrue, mais elle a évolué différemment suivant qu'il s'agissait de tuberculeux ou de sujets non tuberculeux. Chez les premiers, elle a atteint son maximum au bour de 4 semaines et a repris une quarantaine de jours après son taux initial; chez les derniers, elle n'a atteint graduellement son maximum qu'au bout de 2 mois.

Les ictères contractés au début de l'épidémie ont semblé cliniquemenr plus sévères que les cas tardifs, fait qui a été confirmé par l'analyse statistique de divers symptômes. Parmi les troubles subjectifs, les symptômes digestifs ont prédominé (nausées, vomissements, constipation opiniâtre). La formule sanguine n'a présenté que de légères modifications. Les reins n'ont été que peu ou pas touchés. Le pouls s'est modelé sur la température. Il n'y a pas eu de rechutes. L'hépatite n'a pas exercé d'influence défavorable nette chez les tuberculeux.

En cas d'épidémie d'ictères l'eau de boisson et des bains devra donc être particulièrement surveillée. Dans l'épidémie d'Hällnäs les recherches bactériologiques n'ont pas permis d'incriminer le *Leptospira ictero-hæmorragiæ*, pas plus que les bacilles typhique, paratyphique ou les bacilles des groupes Gärtner ou Bang.

P.-L. Marie.

J. Pedersen (Copenhague). *Sur la calcinose (dépôts calcaires sous-cutanés)* (*Acta medica Scandinavica*, t. **113**, n° 5, 8 Avril 1943, p. 373-394). — P. relate 2 cas de calcinose. Le premier concerne une forme circonscrite observée chez une femme, ayant tendance à l'acrocyanose, qui présenta après la ménopause un nombre lentement croissant de concrétions calcaires aux deux mains et aux avant-bras. Les nodules étaient si douloureux qu'elle dut abandonner son métier de masseuse. De plus, il existait de l'atrophie de la peau des mains. Les articulations étaient indemnes. L'examen ne révéla pas d'autre anomalie; en particulier le chimisme sanguin était normal, à l'exception du taux de l'acide urique qui fut trouvé augmenté (10 mg. pour 100) à l'une des 4 analyses pratiquées.

Dans le second cas il s'agir d'une calcinose généralisée chez un homme de 48 ans qui, enfant, avait déjà subi l'ablation d'une concrétion calcaire du talon. Pendant les 30 années précédentes il avait souffert de nombreuses attaques rappelant la goutte urique, siégeant au niveau d'articulations variées et le plus souvent du gros orteil, aux chevilles et aux poignets. Il avait été hospitalisé plusieurs fois pour « arthrite urique ». L'examen montra des calcifications multiples, localisées de préférence au voisinage des jointures. Une biopsie faite à la cuisse montra une tendance à l'organisation des dépôts calcaires qui rappelaient la structure de l'os spongieux avec des cellules et des lamelles. Les articulations ne présentaient pas de signes radiologiques d'arthrite urique et il n'y avait pas d'acide urique dans les concrétions. Cependant l'acide urique sanguin fur trouvé constamment augmenté (11 mg. pour 100). La cholestérolémie était élevée (277 mg. pour 100). L'analyse hormonale décela de l'hypogonadisme (augmentation de la sécrétion de gonadotropine et diminution de l'excrétion d'androgène dans l'urine, sans que l'examen physique révélât de signes d'insuffisance génitale.

P. ne voit pas de corrélation entre la calcinose er l'hyperuricémie de son second malade, jamais encore signalée dans la calcinose généralisée. On l'a rarement constatée dans la forme circonscrite. Il ne peut non plus tirer de conclusions de l'hypercholestérolémie qui est loin d'ailleurs d'être la règle dans cette affection. Rien n'indique, d'autre parr, qu'il existe un rapport étiologique entre l'anomalie endocrinienne consratée et la calcinose. En somme, la pathogénie en demeure mystérieuse.

P.-L. Marie.

P. Natvig, O. Rümke et **O. Svaar-Seljesaeter** (Drammen). *Résultats du traitement médical de l'ulcus gastro-duodénal* (*Acta medica Scandinavica*, t. **113**, n° 5, 8 Avril 1943, p. 444-458). — Analyse des résultats donnés par le traitement diététique aidé des alcalins chez une série de 382 malades contrôlés cliniquemenr et radiologiquement durant une période de 3 ans, période pendant laquelle se produisenr d'ordinaire les récidives après traitemenr.

L'examen fait au bout de 3 ans montre que 44 pour 100 des malades atteints d'ulcère gastrique et 34 pour 100 de ceux atteints d'ulcère duodénal ne présentaient plus aucun symptôme subjectif. Plus de la moitié des ulcéreux gastriques et 40 pour 100 des ulcéreux duodénaux étaient débarrassés de leurs troubles quand la maladie remontait à moins de 5 ans avant le début du traitement tandis que 1/4 seulement des malades dont l'affection a débuté plus de 5 ans avanr le commencement du traitement peut espérer obtenir ce résultar.

La persistance d'une niche à la fin de la cure ne semble guère avoir d'importance au regard du résultat final quand il s'agit d'ulcus gastrique, mais dans l'ulcère duodénal la guérison radiologique se montre avantageuse. Quant au degré de la déformation du bulbe, il n'a pas d'importance en ce qui concerne la perspective de la disparirion des troubles. Les vastes ulcères offrenr plus de chances de disparition des troubles que les petits.

Plus le traitement est commencé précocement, plus les résultats sont favorables. Si le patient a été débarrassé de ses troubles après un régime modérément sévère, la question du traitement chirurgical ne se pose guère, à moins de considérations étrangères, telles que genre de travail, situation sociale, etc. Si le malade est traité tardivement, ses chances de guérison sont si faibles que l'opération est indiquée. Dans le cas d'ulcère duodénal et de petit ulcus gastrique, l'opération est recommandable si une récidive se produir après une cure diététique régulière ou si le malade conserve des symptômes en dépit d'une alimentation surveillée. Dans les vastes ulcères gastriques où le régime donne les meilleurs résultats et où l'opération fait courir les plus gros risques, il faut rester réservé. En faveur du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal parlent le risque relativemenr grand d'hémorragies récidivantes et une possibilité plus grande de perforation. De plus, cet ulcère se montre d'ordinaire à un âge plus jeune auquel la mortalité opératoire est moindre, et il atteint plus souvent les hommes, moins aptes à suivre un régime.

P.-L. Marie.

L. E. Warfringe. *Sarcoïde de Boeck produite expérimentalement par des bacilles tuberculeux humains virulents chez un sujet atteint de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann* (*Acta medica Scandinavica*, t. **114**, n° 3, 26 Mai 1943, p. 259-270). — L'étiologie de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann ou lymphogranulomatose bénigne (L. B.) reste très controversée, des arguments puissants faisant penser à la tuberculose : rransformation caséeuse possible des lésions, coexistence dans le même organe de lésions de L. B. et de tuberculose classique avec présence de lésions de transition, guérison des lésions cutanées quand un malade atteint de L. B. fait une tuberculose classique et que l'anergie tuberculinique, habituelle dans la L. B., fait place à l'allergie. Cette anergie est souvent si absolue que de très fortes doses de tuberculine ne provoquent pas de réaction cutanée.

D'autre part, on observe dans la L. B. des réactions inhabituelles à l'égard du vaccin BCG: 1° absence d'apparition d'allergie ruberculinique, même avec des doses massives de vaccin ; 2° production de sarcoïdes de Bœck de la peau et de tissu lymphogranulomateux au lieu d'inoculation du vaccin ou dans les ganglions régionaux (Lemming).

Par ailleurs Kveim a montré que l'antigène préparé avec un ganglion de L. B. détermine des réactions spécifiques cutanées du type de la L. B. chez les malades atteints de L. B. Il a vu là un argument en faveur de l'autonomie de la L. B., mais la découverte récente de bacilles acido-résistants dans les ganglions de L. B. (Schaumann er Hallberg) fait plutôt penser à la présence de bacilles tuberculeux avirulents dans l'antigène.

De son côté, Kallos a établi que chez certains animaux qui passent pour immuns à l'égard de la tuberculose (rat, souris), la tuberculose offre les mêmes caractères morphologiques et biologiques que la L. B., ce qui esr dû à la stimulation du système réticulo-endothélial entretenue par une infection latente, eo l'espèce chez le rat par l'infection constante par *Bartonella muris*. Si l'on supprime cette infection et qu'on affaiblisse le système réticulo-endothélial par la splénectomie et l'injection d'encre de Chine, l'inoculation de bacilles tuberculeux produit une tuberculose caséeuse classique.

Toutes ces recherches tendent à étayer l'opinion qui considère tuberculose et L. B. comme deux phases différentes d'une seule et même maladie, comme le fait encore l'observation publiée par W. qui concerne une femme de 26 ans, indemne de tuberculose antérieure, qui fait une L. B. à localisation uvéo-parotidienne, accompagnée radiologiquement de gros ganglions péritrachéaux. La biopsie ganglionnaire er parotidienne montre des lésions typiques de L. B. sans bacilles de Koch. Guérison rapide par radiothérapie. Deux ans plus tard, apparition de tuberculose pulmonaire bilatérale ouverte avec adénopathie et bacilles de Koch virulents humains dans les crachats. Ces bacilles injectés par voie intradermique déterminent les lésions macroscopiques et microscopiques caractéristiques de la sarcoïde de Bœck.

P.-L. Marie.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

E. Glanzmann et **C. Wegelin** (Berne). *Diabète insipide et syndrome de Simmonds après encéphalite* (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 51, 19 Décembre 1942, p. 1401-1410.) — La maladie de Simmonds est très rare chez les enfants. On en a cependant publié quelques cas (Knoll, Heidenkamp, Prüsener, de Rudder, etc.). Beaucoup de ces observations n'ont pas été suivies d'autopsie. L'observation nouvelle de ce genre que publient G. et W. concerne un garçon né en 1927 et mort à la fin de 1941. A 11 ans, l'enfant commença à présenter de la polyurie, de l'inappétence, de l'amaigrissement, de la fatigue. Le poids ne s'élevait qu'à 22 kg. 300 bien que la taille soit normale pour l'âge (142 *cm.*). La température varia de 36° à 36°6 et s'est abaissée vers la fin à 35°. La pression du sang était si faible qu'on ne pouvait généralement pas la déterminer par la méthode auscultatoire. La glycémie oscillait à jeun de 60 à 99 mg. et l'administration de 30 g. de dextrose ne la faisait remonter que faiblement. La calcémie atteignait 16 mg. 5 à 17 mg. 2 pour 100 g. L'élimination des chlorures par l'urine était remarquablemenr faible et ne représentait guère que la moitié de la concentration sanguine, de sorte que la chlorémie descendait souvent à 540 mg. pour 100 g. D'autre part, cet enfant présentait un certain degré de puberté précoce avec augmentation de volume de la verge et des testicules. Ce syndrome doit être rattaché à une affection catarrhale qui survint peu avant le début des symptômes et qui persista pendant des semaines avec des températures subfébriles faisant ainsi penser à la tuberculose.

A l'autopsie, on constata que la selle turcique était petite et le lobe antérieur de l'hypophyse égalemenr diminué de volume avec atrophie des cordons épithéliaux. La région du chiasma optique et de l'infundibulum était transformée en un kyste à parois minces de 16 *mm.* de diamètre er siégeant dans le tissus nerveux lui-même. Dans la face dorsale du kyste, on trouvait des infiltrations lymphocytaires périvasculaires, infiltrations qui se retrouvaient à un moindre degré dans d'autres régions du cerveau et notamment de la pie-mère. Il s'agissait en somme d'une méningo-encéphalite chronique ayant intéressé surtout la région de l'infundibulum et complètement détruit le noyau supra-optique et les noyaux du tuber cinereum.

P.-E. Morhardt.

O. Geiser (Bâle). *Contribution à l'atrophie jaune aiguë du foie* (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. **72**, n° 52, 26 Décembre 1942, p. 1434-1436). — Il a été observé à Bâle, entre l'automne 1941 et le printemps 1942, une épidémie assez importante d'hépatite épidémique. Dans 2 cas, l'évolution a présenté des anomalies intéressantes. Il s'agit une fois d'un garçon de 6 ans qui a été pris, 15 jours avant l'entrée à l'hôpital, de vomissements et de malaises, puis d'ictère avec selles grises et fétides. Le foie est tout juste palpable. L'urine contienr des pigments biliaires. Ultérieurement, l'ictère s'accentue et le foie augmente progressivement de volume. Il apparaît du météorisme et de l'œdème. Au bout de 20 jours, le foie commence à diminuer et il survient de l'ascite puis du coma. On finit par trouver dans l'urine des cristaux de tyrosine et l'enfanr meurt de pneumonie. A l'autopsie, on constate une atrophie jaune subaiguë du foie. Dans le second cas, il s'agit d'une fillette de 6 ans qui, après quelques symptômes prémonitoires, a commencé à prendre une teinte citron. On constate sur la peau des pétéchies, une augmentation du volume du foie et on fait le diagnostic d'atrophie jaune aiguë. L'état ne tarde pas à s'aggraver, la mort survient et l'autopsie confirme le diagnostic.

Il a été déjà indiqué à plusieurs reprises qu'au cours des épidémies d'hépatites, l'atrophie du foie s'observe plus fréquemment qu'en d'autres temps.

On sait que l'extirpation du foie entraîne un abaissement de la glycémie. Or, dans ces 2 cas, ce même phénomène était constaté (50 mg. dans le premier cas, 48 mg. pour 100 grammes dans l'autre) ; en même temps, le quotient sérine/globuline a été fortement diminué (0,45 dans le premier cas et 0,89 dans le second).

De plus, on a observé de l'acidose (déficit des anions : 19,8). Dans les 2 cas il a été également constaté de la néphrose qu'il y a lieu d'attribuer aux produits toxiques apparaissant quand les fonctions hépatiques sont déficientes.

P.-E. Morhardt.

— M. **Herbert** (Aix-les-Bains). M. **Couvelaire**, rapporteur. L'auteur dit que l'ostéomyélite, comme d'ailleurs tous les processus osseux prolongés, est susceptible d'amener une lithiase réno-urétérale par mutation calcique. Dans certains cas, bien qu'en règle il faille attendre la terminaison du processus causal, on peut poser des indications opératoires en face de ces calculs : pyélotomie ou urétérotomie d'après le siège des douleurs et le retentissement rénal.

Perforation du grêle, premier symptôme d'une paratyphoïde de B. — MM. **Lapeyre** et **Gros**. M. **Cadenat**, rapporteur. Dans cette curieuse observation où apparaissait d'abord un étranglement herniaire, l'ouverture de l'abdomen montrait du pus et une perforation du grêle qui fut traitée par résection losangique avec succès.

— M. **Mondor** insiste sur le fait que les perforations typhiques ou parathyphiques siègent en général sur une anse basse, pelvienne, ce qui leur donne une traduction souvent bâtarde à type de pelvipéritonite.

Résection des splanchniques pour syndrome douloureux abdominal diffus. — M. **Wilmoth** rapporte cette observation de MM. **Froelich** et **Buck**. Il s'agit d'un syndrome douloureux persistant et de cause indéterminée malgré des examens multipliés et des interventions inefficaces. La splanchnicotomie a eu un plein succès. Le rapporteur reproche aux auteurs de ne pas avoir tenté auparavant l'infiltration splanchnique qui lui a donné plusieurs résultats heureux.

— M. **Leriche** pense, en effet, que l'infiltration lombaire peut donner des résultats heureux chez ces balafrés de l'abdomen.

Discussion en cours : traitement des hernies étranglées. — MM. **Sénèque** et **Roux** ont relevé la statistique de leur service. Les chiffres correspondent à ce qui est classique. La précocité du diagnostic demeure l'élément essentiel à l'obtention de résultats favorables. Malheureusement certaines formes anormales ou latentes sont souvent méconnues.

La résection diaphysaire précoce dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë. — M. **Leveuf** apporte la statistique intégrale des cas opérés par lui entre 1934 et 1938. L'auteur n'emploie que la résection secondaire précoce, jamais la résection primitive. Cette dernière est en effet aveugle, puisque aucun élément ne permet de savoir jusqu'où s'étendent les lésions. 12 cas de résection secondaire précoces ont donné de bons résultats avec un raccourcissement minime. Dans certaines observations des erreurs ont été commises : on a réséqué alors que le sujet était revenu à une température normale, et on a réséqué des portions d'os non malades à la radiographie. Dans ces cas la régénération a été très lente et souvent médiocre. Pour que la résection soit heureuse, il faut qu'elle soit « intrafébrile ».

La résection précoce primitive n'a pas amené la sédation des accidents infectieux ou a donné des résultats médiocres : raccourcissement, pseudarthrose.

La résection diaphysaire secondaire met à l'abri d'une récidive ultérieure. La croissance de l'os est normale. La résection primitive n'empêche pas la réapparition des lésions ou les raccourcissements.

A l'heure actuelle les indications de la résection diaphysaire sont extrêmement rares. L'auteur exposera ultérieurement le traitement qu'il préconise.

Fibrome pur de l'estomac. — MM. **Seillé** et **Wetterwald**, chez un homme souffrant de douleurs épigastriques sans horaire fixe, constatent la présence d'une tumeur gastrique ovoïde. La radiographie montre le refoulement de la petite courbure par cette tumeur. A l'intervention, elle apparaît grosse comme deux poings, tenant à la paroi antérieure, au foie, au pylore et implantée sur la petite courbure. Gastrectomie. Il s'agissait d'un fibrome pédiculé creusé d'une large cavité nécrobiotique communicant avec la cavité gastrique. Ces cas sont rares, surtout lorsque le siège du fibrome est exogastrique.

Prolapsus muqueux 25 ans après une opération de Baldwin-Mory pour absence congénitale de vagin. — MM. **Brocq** et **Poilleux** ont pu intervenir pour suspendre le cul-de-sac vaginal et refaire le périnée. Les travaux qui ont trait aux plasties du vagin ne font souvent état que de résultats récents. Dans le cas des auteurs, le recul est considérable. Le résultat a été excellent, sans douleurs, avec un fonctionnement excellent. Il n'y a ni rétrécissement, ni atrésie. Un fragment de muqueuse vaginale a montré peu de modifications de structure ; la muqueuse est restée cylindrique.

Il semble que la fonction ovarienne s'est développée chez cette femme depuis qu'on lui a reconstitué un vagin.

J. Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Octobre 1943.

Pneumothorax spontané bilatéral, complication imprévue des alertes. — MM. **P. Pruvost** et **S. Godlewski** relatent l'observation d'un homme de 45 ans, ayant eu, à la suite d'une émotion violente provoquée par le tir de la D.C.A., lors de l'alerte du 14 Juillet 1943, un pneumothorax spontané gauche qui s'est résorbé en un mois sans complications. Comme il présentait une tuberculose ancienne, mais encore évolutive du sommet droit, on tenta, sans succès, un pneumothorax thérapeutique droit. Huit jours après, nouvelle alerte, nouvelle émotion, nouveau pneumothorax, droit, cette fois cependant contro-électif, puisqu'il ne décollait pas l'extrême sommet. Il s'est résorbé rapidement et sans complications.

Ostéopathie de famine et ostéose fibro-kystique type Recklinghausen. — MM. **St. de Sèze**, **Ryckewaert**, **Monnié** et **Labey** présentent une malade de 72 ans, atteinte d'ostéopathie d'origine carentielle rappelant l'aspect clinique et radiologique de la maladie osseuse de Recklinghausen : douleurs osseuses, fracture spontanée du tibia, à la radiographie décalcification osseuse étendue avec aspect multigéodique, mais s'accompagnant d'hypocalcémie, d'hypocalciurie et d'un bilan calcique très positif. La carence calcique alimentaire était évidente. La guérison est maintenue depuis plusieurs mois par un traitement calcique intensif associé à la vitamine D à hautes doses. Sans doute faut-il chercher l'explication de ces faits dans l'hypertrophie parathyroïdienne secondaire à la carence calcique : entrant secondairement dans le jeu pour empêcher l'hypocalcémie ou pour lutter contre elle, l'hyperparathyroïdie réactionnelle vient apporter au syndrome de déminéralisation osseuse sa signature radiologique et histologique et transforme en ostéose fibrokystique ce qui n'était à l'origine qu'un banal syndrome de décalcification. Dans cet enchaînement de phénomènes, la carence calcique est le fait primitif qui commande les autres ; c'est pourquoi le traitement de la carence ramène tout dans l'ordre et guérit l'ostéose.

— M. **Decourt** souligne l'origine carentielle possible de certaines ostéoses du type Recklinghausen. Il rappelle le cas qu'il a observé chez une jeune femme ayant eu 3 grossesses rapprochées avec allaitement et qui présentait une ostéopathie faisant penser davantage à une ostéopathie de carence qu'à une maladie de Recklinghausen, avec son signe de Chvostek positif et son hypocalcémie. Il s'agit là d'une hyperplasie réactionnelle des parathyroïdes vis-à-vis de la carence calcique, hyperplasie qui a dépassé son but et créé un processus fibrokystique. Certains sujets peuvent donc réagir à la carence en vitamine D par une hyperplasie parathyroïdienne.

D'autre part, il est possible que le traitement par des doses excessives de vitamine D comporte des dangers en créant des troubles humoraux. Il a vu une poussée hypertensive avec ictus à la suite d'abus de Stérogyl 15.

— M. **Justin-Besançon** rappelle, à côté de la fréquence actuelle des formes fracturaires, des ostéopathies de carence, l'épidémie de rachialgies et de tassements vertébraux. De nouvelles fractures peuvent se produire au cours de la consolidation de fractures spontanées.

— M. **Decourt** insiste sur le très grand nombre de fractures spontanées actuellement observées ; elles s'accompagnent en général de peu de douleur, alors que l'ostéomalacie d'avant-guerre était surtout malacique et douloureuse. La calciurie était alors accentuée tandis qu'elle est faible aujourd'hui dans ces ostéopathies. Il y. a à la fois carence calcique et carence vitaminique auxquelles s'ajoute probablement une carence protidique altérant la matrice protéique de l'os. On doit s'efforcer de dissocier ce qui appartient à ces trois variétés de carence.

Coma oxycarboné avec hyperthermie prolongée. Étude anatomo-clinique. — MM. **L. Justin-Besançon**, **Ivan Bertrand** et **Frédéric Pergola** rapportent l'histoire d'une jeune fille morte 8 jours après une intoxication oxycarbonée, sans être sortie d'un coma enrichi de symptômes nerveux variables d'un jour à l'autre : signe de Babinski, contracture extrapyramidale, inégalité pupillaire, athétose, etc. La température s'est maintenue de bout en bout entre 40° et 41°, sans aucune lésion viscérale. L'examen des centres nerveux révèle : 1° un ramollissement bilatéral et symétrique du *Globus pallidus* ; 2° des lésions profondes des noyaux de la région infundibulo-tubérienne ; 3° une dégénérescence massive de l'olive et des parolives. Ces lésions nerveuses ont conditionné une hyperthermie d'origine centrale, dont le mécanisme est à rapprocher des graves élévations thermiques qui succèdent parfois aux interventions de neuro-chirurgie.

L'injection intraveineuse de novocaïne au cours des comas prolongés consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. — MM. **L. Justin-Besançon** et **Claude Laroche**, rapprochant les comas prolongés succédant à une intoxication oxycarbonée correctement traitée par le carbogène de ceux observés à la suite de certaines interventions sur le cerveau, ont tenté la même thérapeutique que les neuro-chirurgiens : l'injection intraveineuse de novocaïne. Sur 16 comas ainsi traités, 4 se sont dissipés avec une rapidité impressionnante, le malade se réveillant dans les minutes ou dans la demi-heure suivant l'injection. Dans 12 cas, par contre, la novocaïne n'a pas eu d'effet immédiat appréciable, que l'évolution ultérieure se soit faite vers la guérison ou vers la mort. Il est très difficile d'interpréter ces effets de la novocaïne dans les syndromes post-opératoires neuro-chirurgicaux ou dans les séquelles comateuses de l'intoxication oxycarbonée : une action vasculaire et neuro-végétative centrale est probable.

Un cas de grande hypotension orthostatique. — MM. **H. Goumel** et **R. Marot**. Les troubles qui ont débuté en 1935, mais qui se sont manifestés surtout depuis 1940, consistent en des pertes de connaissance qui se produisent surtout le matin du fait de la station debout ou d'un effort. Ils sont provoqués par une chute de la tension artérielle qui, de 14-9 en décubitus, passe à 8-5 en orthostatisme et à 7-3 après un léger effort, la fréquence du pouls restant invariable. Depuis Juin 1942, quelques syncopes.

L'influence de l'effort est manifeste et cependant la syncope n'est précédée ni d'essoufflement ni d'angoisse ni de palpitations et la tension redevient normale dès que le malade est à terre ; il s'agit vraisemblablement d'une baisse du tonus veino-presseur. Le défaut d'accélération du pouls est dû au défaut d'intervention d'un centre régulateur de la tension, sans doute le sinus carotidien. L'hypertension post-dépressive, très nette chez ce malade, est à rapporter au fait que les centres bulbaires ne sont pas avertis par suite de la défaillance du sinus ou qu'ils sont anémiés brusquement.

La pathogénie est ainsi faite d'une hypo-amphotonie neurovégétative importante avec hypertonie relative du vague, d'une hypoexcitabilité de l'avertisseur sino-carotidien et d'un facteur accessoire qui réside dans les modifications vaso-motrices cérébrales relevant de l'anémie centrale créée par l'orthostatisme lui-même.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIETE DE CHIRURGIE DE LYON

26 Novembre 1942.

Splanchnicectomie gauche pour pancréatite chronique. M. **Mallet-Guy**. Malade de 48 ans présentant depuis 4 ans un tableau de pancréatite chronique douloureuse que l'intervention montre généralisée. Cholécystostomie. Le drainage, poursuivi 3 mois, amène une première guérison apparente. Récidive. Réintervention 3 ans plus tard : nouvelle cholécystostomie. La radiomanométrie montre un cholédoque coudé et dilaté avec pression résiduelle à 37 *cm.* d'eau. Persistance des crises douloureuses, malgré la stomie. Splanchnicectomie au 4e mois du drainage vésiculaire. Les crises disparaissent alors que la pression vésiculaire reste élevée. La guérison se maintient depuis 6 mois. L'auteur discute le mécanisme d'action de la splanchnicectomie et montre la place intéressante qu'elle peut revendiquer dans le traitement encore si précaire des pancréatites chroniques diffuses.

Fistule pancréatique. Fistulo-gastrostomie. Guérison. — MM. **Santy** et **Latarjet**. Fistule postopératoire durant de 3 ans consécutive à un drainage d'une pancréatite aiguë hémorragique. Dans un premier temps, repérage, dilatation du trajet et installation d'une aspiration continue qui transforme radicalement les lésions inflammatoires pariétales. Dans un second temps, fistulo-gastrostomie en plusieurs plans complétée par une épiplooplastie. Guérison. L'indication opératoire sera posée sur l'échec du traitement médical prolongé et sur l'importance de l'écoulement. M. Peycelon a utilisé, après Culler, la radiothérapie, obtenant en 10 jours la guérison d'une fistule post-opératoire qui durait depuis 6 mois.

Maladie du col vésical chez les tuberculeux urinaires. — MM. **J. Cibert**, **H. Cavailher** et **J. Perrin** montrent, à propos de 4 observations, la réalité des dysectasies d'origine tuberculeuse. Du point de vue pathogénique elles sont ou bien consécutives à des lésions tuberculeuses urétro-prostatiques ou bien représentent l'organisation du spasme sphinctérien qui accompagne la cystite tuberculeuse. La conséquence thérapeutique logique est l'utilisation de la résection du col.

Greffe libre de peau dans la cure chirurgicale des éventrations. — M. **Rousselin** (Le Creusot). M. **Santy**, rapporteur.

Blessure de l'urètre chez la femme par corps étranger de la vessie. — M. **Perrin**.

3 Décembre.

16 cas d'hémicolectomie droite en un temps. — M. **Palluel** (Saint-Julien). M. **P. Bertrand**, rapporteur. A l'exception d'un cas, il s'agissait de malades opérés à froid, en dehors de tout phénomène de sub-occlusion. Un seul décès par défaillance cardiaque, soit une mortalité très basse à 6,25 pour 100. Tout en soulignant la valeur de cette statistique, l'auteur, rappelant d'autres chiffres français et étrangers récents, montre que cependant les hémicolectomies en deux temps restent dans l'ensemble grevées d'une mortalité moindre que les hémicolectomies en un temps, pratiquées par les mêmes chirurgiens.

Cancer total de l'utérus. — MM. **Rochet** et **Francillon**. Cancer adénoïde du corps utérin, révélé par des métrorragies 3 mois après l'application du radium pour un cancer pavimenteux du col. Hystérectomie.

— M. **Pollosson**. La radio-résistance des cancers adénoïdes est théorique. Américains et Allemands le montrent dans certaines statistiques. Une observation personnelle avec guérison de 3 ans est rapportée à l'appui.

Grosses hernies et traumatisme. — MM. **Labry** et **Arnulf**. A propos de 2 observations les auteurs montrent combien les hernies inguino-scrotales sont exposées à des

traumatismes graves (une perforation intestinale, une hémorragie du scrotum).

Un procédé simple de rétablissement de la continuité de l'urètre postérieur rompu. — M. **Perrin.** Chez un ancien fracturé du bassin, porteur d'une cystostomie pour rupture de l'urètre membraneux, tout cathétérisme urétral est devenu impossible. Introduisant un béniqué dans le bout distal et un doigt transcervical, l'auteur effondre facilement l'obstacle cicatriciel, pratique sur le champ une urétrotomie interne et rétablit en 6 semaines une miction normale.

Epithélioma primitif de la trompe. — M. **Pollosson,** à propos d'une observation inédite et de 3 cas de M. le Prof. Cotte, rappelant les difficultés du diagnostic, insiste sur la valeur séméiologique d'une hydrorrhée abondante et continue, montre que les adénopathies ne sont pas seulement préaortiques et pré-cave, mais aussi hypogastriques et illiaques externes. La radiothérapie agit activement contre l'envahissement ganglionnaire.

10 Décembre.

Deux cas d'épithélioma tubaire. — MM. **Ricard, Clavel** et **Francillon.** Les lésions étaient chaque fois bilatérales, revêtant le type à l'intervention, soit d'abcès froid tubaire, soit de salpingite banale. Seul, l'examen histo-pathologique permit le diagnostic. Le traitement fut ainsi conservateur : salpingectomie bilatérale avec conservation de l'utérus et d'un ovaire. L'hystérectomie totale ne donnerait pas, semble-t-il, une sécurité beaucoup plus grande.

Cardiospasme avec méga-œsophage. Œsophagotomie extramuqueuse. — MM. **Sarroste** et **Coudane.** Après un an d'évolution clinique, la radiographie montre un méga-œsophage considérable. A l'intervention, les derniers centimètres du conduit sont étranglés par une gangue scléreuse épaisse. Opération de Heller typique avec large libération qui réalise une véritable sympathectomie péri-œsophagienne. Résultats fonctionnel et anatomique excellents.

Prothèse métallique intra-tibiale pour fracture de jambe. — M. **Sarroste.** Prisonnier rapatrié traité en Allemagne pour une fracture fermée des deux os de la jambe gauche par la mise en place, sous écran, dans le canal médullaire, d'une longue tige métallique introduite par une courte incision au niveau de la tubérosité antérieure du tibia. L'extraction fut réalisée 3 mois plus tard. Résultats anatomique et fonctionnel parfaits.

Documents histologiques concernant l'ovaire de la femme. — MM. **Cotte** et **Mileff** présentent des micro-photographies de coupe du follicule normal et du corps jaune aux différents stades de leur évolution.

Volvulus aigu de l'estomac. — MM. **Desjacques** et **Duroux** rapportent un cas de volvulus transversal total de l'estomac, vu au 3e jour. Aucun acte chirurgical ne peut être envisagé chez une malade mourante. L'aspect clinique était celui d'une énorme distension gastrique confirmée par la radiologie. Contrairement à la notion classique, le tube de Faucher put être facilement introduit.

Syndrome des plèvres communicantes réalisé par attraction de la plèvre droite dans l'hémi-diaphragme gauche. — MM. **Santy** et **Bérard.** L'anomalie pleurale se révéla brutalement lors de la création d'un pneumothorax pré-opératoire (bronchectasie du lobe inférieur gauche). La vérification nécropsique montra une plèvre et un poumon gauche ratatiné dans la partie postérieure de l'hémithorax correspondant, où était venue faire hernie à travers le médiastin antérieur une partie de la plève et du poumon droit. Ainsi s'expliquait l'impression d'une cavité pleurale unique.

17 Décembre.

Volvulus sur un estomac biloculaire. — M. **Ricard.** Malade âgé, traité depuis 17 ans pour ulcère gastrique. Tableau clinique de sténose aiguë. Intervention : sténose médiagastrique avec volvulus de la poche inférieure. L'état général contre-indique la gastrectomie. Gastro-gastrostomie au bouton. Mort de pneumonie.

Volvulus de l'estomac. — M. **Latarjet.** M. **Santy,** rapporteur. Homme de 72 ans, opéré d'urgence pour un syndrome d'occlusion intestinale. Volvulus total de l'estomac sur son grand axe. Ponction évacuatrice, détorsion. Excision d'une large plaque de sphacèle. Pas de gastrectomie devant la gravité de l'état général. Mort subite au 12e jour, alors que les suites paraissaient simples.

Association de l'aspiration forcée à la chirurgie dans le traitement de certaines grandes cavités de pleurésie chronique non tuberculeuse. — MM. **P. Santy** et **M. Bérard,** à propos de 19 observations, discutent l'indication actuelle des différentes méthodes thérapeutiques dans les pleurésies chroniques non tuberculeuses. Presque toujours l'aspiration suffit (14 cas), sinon la petite cavité résiduellement effacée par une costo-pleurectomie limitée complémentaire (5 cas). Un seul Schede d'emblée pour une pleurésie multifistuleuse où l'aspiration était techniquement impossible. Sur les 19 cas « aspirés », une seule mort par abcès cérébral métastatique.

A propos de 20 observations d'hématome sous-dural. — MM. **Ricard, Clavel** et **F. Magnin.** De 20 cas observés sur lesquels 9 post-traumatiques, 8 sans antécédents notables et 3 inutilisables, les conclusions suivantes peuvent être tirées. Etiologiquement, fréquence bien supérieure à celle des hématomes extra-duraux. Anatomiquement, siège habituel frontal ou fronto-pariétal entre dure-mère et arachnoïde. Collection sanguine enkystée de 100 à 300 cm^3. Cliniquement : difficulté extrême du diagnostic, les signes les plus constants étant les céphalées et les troubles psychiques. Intervalle libre : 6 semaines en moyenne. La mortalité opératoire reste de 25 pour 100.

A propos du rétablissement de la continuité de l'urètre membraneux complètement rompu. — M. **Perrin.** Le simple effondrement du diaphragme cicatriciel ou encore l'urétrorraphie après résection du callus sont souvent impossibles. La réfection sur sonde à demeure est alors d'un précieux secours, témoin 2 observations dont l'une a été poursuivie 12 ans avec un excellent résultat anatomique et fonctionnel.

Cancer du haut rectum guéri depuis 11 ans après opération abdominale de Hartmann. Présentation de malades. — M. **Desjacques.**

7 Janvier 1943.

Résultat éloigné de résection totale de la rotule pour blessure de guerre. — M. **Guilleminet** en rapporte 1 cas datant de 28 ans, avec conservation d'une extension complète et puissante et d'une flexion à 90°. De même, un autre cas opéré en 1940, pour plaie articulaire avec broiement de la rotule, a présenté des suites favorables du point de vue fonctionnel.

Résultats éloignés d'une opération de Hibbs pour scoliose paralytique. — M. **Tavernier** a réalisé en 1938, en 2 temps, une ankylose de D4 à L5. Ce segment rachidien s'est maintenu en rectitude parfaite tandis que la zone sus-jacente se déformait jusqu'à faire un angle aigu avec la zone greffée, une nouvelle opération de Hibbs étaot refusée. L'auteur insiste sur les avantages du Hibbs par rapport à la greffe tibiale : la croissance n'est pas gênée ; l'intervention peut être ainsi proposée dès l'âge de 8 ans. Le Hibbs peut s'étendre enfin à presque toute la hauteur du rachis et s'adapter à toutes les courbures.

Volvulus de l'S iliaque et appendicite. Détorsion ; appendicectomie ; guérison. — MM. **Patel** et **Bardonnet.** Parmi les occlusions d'origine appendiculaire, le volvulus représente une variété rare et d'extrême difficulté de diagnostic. La température à 38°2 et la douleur dans la F.I.D. auraient pu, ici, mettre sur la voie.

Œdème post-traumatique de la main. — MM. **Rochet** et **Michaud.** L'effet des infiltrations stellaires fut médiocre, tandis qu'une sympathectomie péri-humérale amena en quelques heures la régression de l'œdème et la récupération de la sensibilité. Le résultat reste imparfait mais suffisant pour permettre la reprise du travail.

Aspect histo-pathologique de la muqueuse utérine. — MM. **Cotte** et **Mileff** présentent une série de microphotographies montrant l'aspect de la muqueuse utérine au cours des différentes étapes du cycle ovarien. Cet examen cyto-hormonal reste actuellement le meilleur test de l'activité ovarienne.

Interventions chirurgicales multiples dans un cas de poly-arthrite ankylosante. — M. **R. Labry.** L'impotence fonctionnelle était complète en raison de la douleur et des attitudes vicieuses. Malgré le taux normal de la calcémie, la parathyroïdectomie amena une amélioration considérable des douleurs, tandis qu'un résultat orthopédique correct était obtenu par une résection arthrodèse du genou et une ténotomie du tendon d'Achille.

14 Janvier.

Innervation des voies biliaires et chirurgie. — MM. **Mallet-Guy** et **R. Guillet.** Expérimentalement, contrairement aux idées classiques de Doyon, les splanchniques, outre leur fonction sensitive, inhibent le tonus de la musculature lisse vésiculo-cholédocienne tandis que les vagues la renforcent. L'action est identique sur le sphincter d'Oddi et le duodénum. Cliniquement, la splanchnicectomie apparaît comme le traitement de choix de la cholécystostomie, témoin 18 observations. La guérison a porté sur tous les symptômes. La chirurgie nerveuse des voies biliaires pourrait aussi s'étendre aux autres états d'atonie et d'hypertonie. Elle reste formellement contre-indiquée dans la lithiase du cholédoque.

La résection transurétrale du col vésical dans le traitement des séquelles urinaires de l'ablation du rectum cancéreux. — MM. **J. Cibert, H. Cavailher** et **P. Maillet.** Sur 175 observations, 13 pour 100 de séquelles furent observées, revêtant le plus souvent la forme rétention, plus rarement incontinence. Il s'agirait ordinairement d'un trouble nerveux en rapport avec le traumatisme des ganglions hypogastriques ou de leurs branches, parfois aussi de troubles statiques par ablation du rectum, enfin un obstacle préexistant (adénome, etc.). Dans tous les cas, 3 observations-type le montrent, l'extirpation du rectum cancéreux est capable d'engendrer la dysectasie cervicale, d'où une thérapeutique logique : la résection transurétrale utilisée chaque fois avec succès.

21 Janvier.

Hémicolectomie droite en un temps pour cancer du côlon transverse. — M. **Patel,** à propos d'une malade guérie depuis 30 mois, souligne que l'opération en un temps est bien préférable, en raison de sa facilité, à l'opération en 2 temps. Il n'emploie cette dernière tactique que chez les malades âgés ou à l'état général très déficient.

Rupture isolée du ligament latéral interne du genou. Suture immédiate. — MM. **Mallet-Guy** et **Stagnara.** Un mois après l'intervention, le blessé, rugbyman connu, marche normalement, sans atrophie du quadriceps. Ce résultat plaide en faveur de l'indication opératoire très précoce dans les traumatismes graves du genou.

Pancréatite œdémateuse par enclavement dans l'ampoule de Vater d'un calcul d'origine vésiculaire. — M. **Mallet-Guy.** Malade de 47 ans, cholécystectomisé pour lithiase vésiculaire. Exploration instrumentale du cholédoque négative, mais lésions nettes de pancréatite œdémateuse. Drain de Kehr. Une hémorragie post-opératoire est jugulée par l'administration de K-thrombyl. La radiomanométrie post-opératoire révèle alors un calcul enclavé de l'ampoule de Vater. Pression équilibrée à 17 *cm.* Duodénotomie, papillotomie, ablation du calcul. La radiomanométrie opératoire montre un cholédoque libre : pression équilibrée à 17 *cm.* Guérison rapide et totale. Une telle pathogénie des pancréatites aiguës est rare (Brocq, 11/228). On voit enfin l'intérêt de la radiomanométrie et la valeur de la vitamioe K dans le traitement de certaines hémorragies des hépatiques.

Iléus par étranglement du grêle au travers d'une brèche des ligaments larges. — MM. **Rochet** et **Barrié.** Intervention d'urgence : la brèche est du diamètre d'une pièce de 1 fr. L'occlusion siège sur la fin du grêle engagé d'arrière en avant. Castration gauche. Iléostomie de sécurité. Guérison. Il s'agissait probablement d'une malformation congénitale.

Absence congénitale de vagin. Opération de Baldwin. — M. **Morel** (Romans) ; M. **Cotte,** rapporteur. Jeune fille de 18 ans, aménorrhéique, sans phénomènes douloureux périodiques. Pas d'utérus à la laparotomie exploratrice. Opération de Baldwin typique menée à bien avec un excellent résultat anatomique secondaire. Pour sa part, M. Cotte utiliserait plus volontiers la technique de Schubert.

Volvulus de la vésicule biliaire. Présentation de pièces. — M. **Clavel.** Il s'agissait d'une vésicule flottante, sans calcul. Le volvulus réalisait un syndrome abdominal aigu à type cholécystite perforante.

28 Janvier.

Reconstitution précoce des ligaments latéraux dans les traumatismes graves du genou. — MM. **Desjacques, Jeanjean** et **Mousselon.** 2 observations avec d'excellents résultats anatomiques et fonctionnels viennent renforcer la thèse de l'intervention précoce dans les traumatismes graves du genou avec laxité latérale.

Fracture dans un kyste du métacarpien. — M. **Tavernier.** C'est la fracture et la radiographie d'un soi-disant cal douloureux qui ont révélé l'existence du kyste. L'auteur rappelle que les prétendues guérisons des kystes après fracture ne sont que temporaires. A l'inverse, l'intervention chirurgicale guérit toujours sans récidive.

Ostéite avec bursite à grains riziformes de la région trochantérienne. — MM. **Guilleminet** et **Vialtex** rapportent 2 observations où les lésions furent extirpées en bloc. Ils pensent qu'elles coexistaient dans un premier temps pour communiquer secondairement. Leur nature tuberculeuse semble certaine.

— M. **Peycelon** rapporte à son tour un cas de trochantérite associée à une bursite à grains riziformes, guérie par extirpation et fermeture totale et un autre cas où la lésion osseuse siégeait sur la tête du péroné ; guérison, là encore, par extirpation de la bourse et résection de la tête du péroné.

— M. **Tavernier** présente enfin un hygroma trochantérien à grains riziformes à point de départ osseux et rappelle deux observations identiques où la lésion osseuse siégeait une fois sur le trochanter, une autre fois se développa après résection d'un coude tuberculeux.

R. Guillet.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les états méningés en A. O. F.

Dans une étude détaillée parue dans la *Médecine Tropicale* de Septembre-Octobre et de Décembre 1942, M. P. Gallais rapporte de nombreux cas d'états méningés observés dans le service des maladies contagieuses de l'hôpital indigène de Dakar.

Par « états méningés », l'auteur comprend les manifestations méningées ayant soit une expression clinique nette, telle que la méningite à méningocoque, soit restant latentes et révélées par les modifications du liquide céphalo-rachidien (trypanosomiase).

Son étude est divisée en quatre grands chapitres :
Les états méningés autonomes comprenant les méningites microbiennes, les méningites à protozoaires, les méningites à virus inconnus.
Les états méningés réactionnels.
Les hémorragies méningées.
Les arachnoïdites.

Les méningites autonomes microbiennes, exception faite de la méningite tuberculeuse, se caractérisent par leur évolution aiguë, leur caractère suppuratif, leur indication thérapeutique, la sulfamidothérapie.

De l'étude de 54 cas de *méningite cérébro-spinale à méningocoques* l'auteur tire quelques conclusions. Passant rapidement sur sa grande épidémicité, il souligne l'existence de formes frustes, se présentant comme une méningite lymphocytaire curable et apyrétique. Seule, la culture du liquide céphalo-rachidien permet d'en faire le diagnostic exact. L'intérêt de ce diagnostic est à souligner afin d'instituer un traitement approprié permettant de parer aux complications ultérieures (arachnoïdites, épendymites).

Abordant le chapitre de ces séquelles (arachnoïdites opto-chiasmatiques, basilaires, entraînant dans la majorité des cas la cécité ou la surdité), l'auteur, en comparant les culots de décantation du liquide céphalo-rachidien au cours de ponctions lombaires biquotidiennes et en étudiant la courbe de précipitation du benjoin colloïdal, arrive à cette conclusion que « les modifications résiduelles du liquide céphalo-rachidien sont très légères avec l'intervention des sulfamides », et que « le pourcentage des séquelles arachnoïdiennes sera donc vraisemblablement réduit, peut-être supprimé, par cette médication.

Enfin, si l'on admet qu'en dehors d'une propagation par voie ethmoïdale, l'atteinte méningée débute par une plexochoïroïdite consécutive à une septicémie. M. P. Gallais se demande si dans les cas désespérés il ne serait pas utile d'injecter les sulfamides par voie carotidienne.

Du point de vue thérapeutique, seul le traitement sulfamidé a été mis en œuvre à dose massive (16 *g. pro die*) dans les cas graves.

Les méningites à pneumocoques endémiques sont fréquentes en A. O. F. du fait de la sensibilité de la race noire aux pneumococcies et du fait qu'à la base de toutes ces pneumococcies il existe une septicémie durable non enrayée par une atteinte parenchymateuse (par exemple : pulmonaire). Quant à l'atteinte méningée elle est favorisée au cours de cet état septicémique par la trypanosomiase, les fièvres récurrentes, la syphilis.

Le pronostic est des plus sombres : M. P. Gallais n'a observé qu'une survie d'un mois, après une dose totale de 184 *g.* de sulfamides. On peut expliquer les nombreux échecs observés par le fait que les malades étaient pour la plupart dans le coma lorsque le traitement a été commencé. D'autre part, on a noté l'existence d'une véritable dissociation cyto-bactérienne (faible réaction cellulaire, purée de microbes).

Les méningites purulentes aiguës ont été rares. Seuls, quelques cas de méningites à bacilles de Pfeiffer, à pneumo-bacilles de Friedlander, à streptocoques, à staphylocoques, à bacilles pyocyaniques, à bacille de Hansen, ont été observées.

Pour M. Gallais, enfin, « la résistance des méninges du Noir au bacille de Koch est une donnée illusoire ».

De l'étude des cas de méningite tuberculeuse qu'il rapporte, il constate que si la méningite tuberculeuse de l'adulte noir se rapproche du tableau clinique de la méningite de l'enfant liée à une atteinte primitive des méninges par le bacille de Koch, ce fait est expliqué par la rapidité de leur évolution (moins de quinze jours), car dans chaque cas vérifié on a pu mettre facilement en évidence une atteinte viscérale tuberculeuse antérieure.

Enfin, dans certains cas, l'étude du liquide céphalo-rachidien peut rappeler celui d'une infection aiguë. Aussi devant tout état méningé grave ne faisant pas sa preuve on doit rechercher le bacille de Koch dans le liquide de ponction.

La principale des *méningites à protozoaires est la trypanosomiase encéphalo-méningée.* L'atteinte encéphalo-méningée caractérise la période d'état de la trypanosomiase, mais c'est une période essentiellement torpide du point de vue clinique, que seules caractérisent les modifications du liquide céphalo-rachidien. L'analyse cytologique, chimique et parasitologique du liquide céphalo-rachidien demeure donc l'élément fondamental en matière de prospection de la trypanosomiase.

Les états méningés francs aigus, la céphalée des trypanosomés au début de la période d'état correspondent à un processus d'hypertension intracranienne par plexochoroïdite.

Ces faits ont été confirmés par les examens ophtalmoscopiques. Les altérations tensionnelles précéderaient les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

De même, les troubles de la sensibilité profonde et superficielle, communs à tout trypanosomé, sont à la source des positions antalgiques prises par ses malades, sans qu'intervienne une atteinte méningée.

A la suite des neurologistes modernes, l'auteur fait rentrer la symptomatologie de la trypanosomiase à sa période d'état dans le cadre des encéphalites végétatives par atteinte des noyaux du troisième ventricule.

Il en fournit comme preuve les troubles de la fonction hypnique pouvant aller du simple bâillement aux accès narcoleptiques. De plus, l'inhibition de la conscience réfléchie entraîne parallèlement une inhibition tonique et la démarche pseudo-cérébelleuse du trypanosomé n'est que l'extériorisation de la dysharmonie du tonus stato-cénétique de tout l'individu somnolent.

De même cette atteinte encéphalitique des centres végétatifs est à la base des troubles instinctifs : boulimie, frigidité, incontinence des sphincters.

Enfin, pour les mêmes raisons, l'auteur pense qu'il existe un dérèglement des synergies endocriniennes. L'amaigrissement considérable de ces malades doit être identifié à la cachexie hypophysaire de Simmonds. De même il note la fréquence des cas de frigidité avec stérilité, de myxœdème, de troubles psychiques chez ces malades.

L'étude du liquide céphalo-rachidien fournit à l'auteur deux points intéressants : la tendance plasmocytaire des éléments cellulaires, avec dégénérescence polykystique du protoplasma, réalisant les cellules mûriformes ou corps morulés de Mott ; le retour à la normale de la courbe de floculation du benjoin colloïdal, comme critère de guérison.

La syphilis nerveuse. — De l'étude de nombreuses observations et après avoir signalé la difficulté d'interprétation de certaines réponses sérologiques, du fait de l'intrication des étiologies, l'auteur note la rareté des localisations parenchymateuses spécifiques chez les Noirs, s'opposant à la relative fréquence des états méningés spécifiques.

Les états méningés de la récurrente africaine. — L'auteur insiste sur le neurotropisme du Sp. Duttoni ; pour lui, l'atteinte méningée n'est pas une complication, mais un symptôme constant de l'affection.

Les *méningites à virus inconnus neurotropes* comprennent :

a) *Les méningites lymphocytaires curables primitives.* — Pour l'auteur la lymphocytose et la curabilité sont des caractères trop banaux pour être définitifs. Aussi demande-t-il d'épuiser toutes les ressources du laboratoire (inoculation, etc.) avant de porter un tel diagnostic.

b) *Les méningo-névraxites à virus neurotropes.* — Au tableau précédent s'ajoute une atteinte parenchymateuse qui peut en modifier le pronostic.

c) *Les méningites et méningo-névraxites biotropiques de la fièvre jaune.* — Au cours de la vaccination contre la fièvre jaune, en dehors de la maladie mineure immunigogène du 6e jour, peut apparaître vers le 15e jour un état réactionnel à type de méningite lymphocytaire curable, ces cas étant plus fréquents chez les Blancs et les Métis.

Les réactions méningées s'observent assez fréquemment au cours des pneumopathies aiguës. Puis P. Gallais s'attache au problème du parasitisme intestinal si fréquent chez les Noirs. Pour lui, le rôle de l'helminthiase a été exagéré. Il relate deux cas de cysticoscose cérébrale, enfin, des cas de réactions méningées au cours de la filariose, de la dengue, du typhus murin.

Les hémorragies méningées pures ou cérébro-méningées n'ont pour leur part aucun caractère particulier chez les Noirs, si ce n'est le fait que la spécificité est fréquemment en cause.

Enfin, on peut penser qu'à l'origine de nombreux cas de cécité observés en A. O. F. peuvent se trouver des lésions d'arachnoïdite opto-chiasmatiques.

De l'étude des états méningés en A. O. F. on peut tirer plusieurs conclusions.

C'est d'abord la fréquence des intrications étiologiques. Trypanosomiose, spécificité, pneumococcies, spirochétoses peuvent être à la base des accidents.

Les états méningés à liquide purulent sont souvent consécutifs à des méningococcémies et pneumococcémies dont il faut souligner la gravité.

3° Parmi les états méningés à liquide clair il faut étudier à la fois le liquide céphalo-rachidien, le contexte clinique et les résultats des autres prélèvements.

La trypanosomiase est la grande cause de ces états en A. O. F. et accessoirement, on peut invoquer la syphilis, la récurrente africaine.

4° Quant aux états méningés à liquides sanglants, ils n'ont aucune particularité propre. Cependant, on ne doit pas se contenter d'un simple examen du liquide, mais toujours rechercher la possibilité d'une méningite sous-jacente.

Ces premières constatations, fait remarquer P. Gallais en terminant, pourront servir ultérieurement de point de départ à des études plus approfondies sur les états méningés en A. O. F. Elles permettent déjà d'établir cependant les notions générales de leur prophylaxie et de leur traitement.

J. Ducourneau.

René Cornélius

(1877-1943)

La disparition prématurée de René Cornélius mérite d'être signalée aux lecteurs de *La Presse Médicale*. Né à Strasbourg, élève du lycée Charlemagne, lauréat du concours général, Cornélius interne provisoire du professeur Dejerine à la Salpêtrière, où il connu Gustave Roussy et André Thomas, fit sous l'inspiration de celui-ci une excellente thèse sur les atrophies croisées du cervelet.

Attiré par l'étude des psychonévroses il en analysa d'abord le côté psychologique superficiel et profond, puis creusant davantage la question, il saisit l'importance des variations du milieu humoral chez les anxieux. Après avoir publié sur le mécanisme émotif des obsessions et le rôle du trauma psychique dans leur genèse, l'autosuggestion dans ses rapports avec les psychonévroses dépressives, la psychologie et la thérapeutique des obsessions et fait la critique du refoulement freudien, il se livra dans mon service de la Pitié au titrage des acides organiques de l'urine par la méthode de van Slyke et Palmer chez les anxieux et les déprimés. Ce fut le point de départ d'une série de travaux sur le rôle de l'alcalose dans la dépression anxieuse. Cette notion, sur laquelle j'ai insisté, est aujourd'hui courante. Il n'était pas mauvais de rappeler que dans sa modestie d'assistant bénévole René Cornélius a le premier signalé cette corrélation, si riche de conséquences séméiologiques et thérapeutiques.

LAIGNEL-LAVASTINE.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Collège départemental de la Seine

Certificats de Charbon

EXTRAIT DE LA CIRCULAIRE COMMUNIQUÉE PAR L'OFFICE DU CHARBON.

Opérés, blessés graves, traités à domicile. — Pendant toute l'année : *a*) 25 kg., si la durée des soins nécessaires (pansements, lavages, etc.) est inférieure à 8 jours; *b*) 50 kg., si cette durée excède 8 jours.

Ces allocations sont, en principe, non renouvelables.

Malades soignés à domicile. — Le répartiteur a institué, pour cette campagne, 4 catégories.

Catégorie n° 1 : Affections aiguës fébriles d'une durée de moins de 8 jours : 25 kg. en principe, non renouvelables, sur présentation d'un certificat médical légalisé. Période d'attribution : entre le 1er Novembre et le 31 Mars.

Catégorie n° 2 : Affections aiguës fébriles, d'une durée supérieure à 8 jours : 50 kg. sur présentation d'un certificat médical légalisé. Dans des cas graves, cette dotation peut être renouvelée. Période d'attribution : entre le 1er Novembre et le 31 Mars.

Catégorie n° 3 : Affections chroniques ou infirmités exigeant des soins spéciaux (lavages, pansements de plaies, lessivage de linge, etc.) : 50 kg. par trimestre. Période d'attribution : toute l'année. L'allocation ne sera faite que sur présentation d'un certificat portant avis favorable du Conseil départemental de l'Ordre des Médecins, 242, bd Saint-Germain.

Les praticiens établiront pour cet organisme une note confidentielle au vu de laquelle il délivrera, s'il le juge utile, le certificat nécessaire à l'établissement du titre par vos soins. Ce certificat n'est valable que pour 3 mois.

Catégorie n° 4 : Chauffage des personnes atteintes d'infirmités ou de maladies chroniques, les obligeant à garder constamment la chambre : 50 kg. par mois d'hiver. Période d'attribution : entre le 1er Novembre et le 31 Mars.

L'allocation ne pourra être faite, pour cette catégorie, comme pour la 3e, que sur présentation d'un certificat émanant de l'Ordre des médecins. En pratique : du 1er Novembre au 31 Mars.

Les médecins pourront délivrer des certificats légalisés ne comportant pas de diagnostic, et qui seront présentés directement aux services municipaux dans deux cas :

— Pour la *catégorie n° 1* (affections passagères n'excédant pas une durée de 8 jours, justifiant une allocation de 25 kg. de charbon).

— Et pour la *catégorie n° 2* (affections passagères dépassant 8 jours justifiant 50 kg. de charbon).

D'autre part, les médecins auront à délivrer deux certificats, l'un ouvert légalisé et sans diagnostic, l'autre confidentiel pour l'Ordre, comportant l'âge du malade, le diagnostic détaillé et les soins prescrits :

— Dans les cas relevant de la *catégorie n° 3* (affections chroniques exigeant des soins spéciaux, lavages, pansements, lessivage, 50 kg. par trimestre) ;

— Et dans les cas de la *catégorie n° 4* (infirmités ou maladies chroniques immobilisant le malade pendant l'hiver : 50 kg. par mois).

Les doubles attestations concernant les catégories 3 et 4 devront être transmises par les malades à l'Ordre des médecins de la Seine, 242, bd Saint-Germain, Paris.

Conseil supérieur d'hygiène publique de France

Par arrêté en date du 20 Octobre 1943 M. le Prof. GASTINEL, de la Faculté de Médecine de Paris, a été nommé membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, section d'*épidémiologie*.

ATTRIBUTION SUPPLÉMENTAIRE DE SAVON

Les demandes des étudiants en médecine et en chirurgie, internes et externes compris, sont établies globalement par le recteur de l'Académie ou par le directeur de l'Ecole dans laquelle ils font leurs études.

Les demandes individuelles, même appuyées d'une attestation de l'hôpital auquel les intéressés sont attachés et les demandes présentées par l'hôpital lui-même ne seront pas acceptées.

La prochaine attribution de tickets de produits détersifs rationnés pour les soins d'hygiène corporelle des membres de certaines collectivités (asiles, établissements hospitaliers d'assistance et pénitentiaires, camps d'hébergement ou d'internement) sera effectuée par les soins du directeur départemental du Ravitaillement général, 3 *bis*, rue Mabillon, dans le cas où ces collectivités ne détiennent pas les cartes d'alimentation de leurs pensionnaires.

(Ext. *Bull. Mun. V. de Paris*, 9 Nov. 1943.)

Université de Paris

Cliniques

Clinique cardiologique de l'Hôpital Broussais. — M. le Prof. DONZELOT a commencé son enseignement à la clinique cardiologique de l'hôpital Broussais le jeudi 4 Novembre 1943, à 11 h. Il continue cet enseignement le jeudi de chaque semaine à la même heure. Les autres jours, visite dans les salles ou consultation, à 9 h. 30.

Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. Jean QUÉNU a commencé son cours de clinique le samedi 6 Novembre 1943, à 11 h. (pavillon Pasteur), et le continue les mardis et les samedis à la même heure.

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. — L'enseignement a commencé le 3 Novembre 1943. Des leçons théoriques, des démonstrations cliniques au lit du malade sont faites par M. le Prof. Pierre BROCQ, MM. R. Gueullette, Jean Gosset, J.-C. Rudler, F. Poilleux, P. Aboulker, chirurgiens des hôpitaux; R. Nadal, radiologiste des hôpitaux; A. Tailhefer, K. Jonard, chirurgien; MM. les chefs de clinique; F. Feyel et L. Costil, chefs de laboratoire.

Les leçons théoriques ont lieu tous les jours de 9 h. 30 à 10 h., les démonstrations cliniques de 10 h. à 11 h. 45; le cours du professeur, le samedi à 10 h. 30.

Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — M. le Prof. F.-M. CADENAT, assisté de M. Funck-Brentano, agrégé, chirurgien des hôpitaux; de M. Monsaingeon, assistant de chirurgie; de M. Arbeit, assistant de gastro-entérologie et de M. Cl. Béclère, assistant de gynécologie; de MM. Fréret et Wintrebert, chefs de clinique et de M. Desmonts, chef de laboratoire, a commencé son enseignement le 3 Novembre 1943.

Programme de l'enseignement : Lundi et jeudi : enseignement clinique dans les salles; mardi, mercredi et vendredi : séances opératoires; samedi à 11 h.: leçon clinique à l'amphithéâtre par le professeur.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — M. le Prof. H. MONDOR, assisté de MM. P. Gauthier-Villars et A. Sicard, agrégés; H. Velti, chirurgien des hôpitaux ; Ledoux-Lebard et P. Gibert, radiologues des hôpitaux; Ivan Bertrand, chef de laboratoire; Albot, médecin des hôpitaux; Guillaume, neuro-chirurgien; Olivier, Léger, Champeau, Nardi, chirurgiens assistants; Debeyre, Martinet, Mlle Jurain, chefs de clinique; Mme Lannegrace, MM. E. Périer, Gordet, assistants médicaux, a commencé son enseignement le mercredi 4 Novembre à 9 h. 30.

Programme de l'enseignement : Tous les jours, à 9 h. 30, conférence de séméiologie chirurgicale; de 10 h. à 12 h., visite dans les salles, présentation de malades, démonstrations opératoires ou radio-diagnostic, examens anatomo-pathologiques, exercices pratiques.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédique de l'Hôpital des Enfants-Malades. — M. le Prof. Jacques LEVEUF a commencé son enseignement le lundi 8 Novembre.

Programme des cours magistraux : lundi à 10 h., présentation de malades par le professeur. Vendredi à 10 h., leçon clinique par le professeur. Mercredi et samedi à 10 h., opérations par le professeur.

Enseignement complémentaire : Conférences de pathologie chirurgicale infantile et d'orthopédie, les mardi, mercredi, jeudi et samedi, à 9 h. 30, par MM. P. Bertrand, G. Laurence, Adam, Lecœur et Boissonnat, assistants et chefs de clinique du service et par M. Cartier, chef de laboratoire.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. MATHIEU a commencé son cours le jeudi 11 Novembre 1943, à 11 h., à l'amphithéâtre Dieulafoy.

Programme de l'enseignement : Lundi, clinique élémentaire à 9 h. 30 : opérations (pavillon Lister). Mardi : policlinique (consultations) à 10 h. Mercredi : appareillage; à 9 h. 30, opérations. Jeudi : leçon (amphithéâtre Dieulafoy), à 11 h. Vendredi : policlinique (consultations) à 10 h. Samedi : opérations à 9 h. 30.

Clinique gynécologique de l'Hôpital Broca (Prof. : M. Pierre MOCQUOT). — Programme de l'enseignement : Séances opératoires par le professeur : lundis, mercredis, vendredis à 10 h.; par les assistants : mardis et samedis à 10 h. — Consultations de gynécologie par les assistants : les lundis, mercredis et vendredis à 10 h. — Consultations spéciales : les mardis à 10 h. par le professeur; consultations de stérilité le vendredi à 10 h., par M. Palmer, chef des travaux gynécologiques, consultations d'endocrinologie le jeudi à 10 h. — Examens de malades : jeudi et samedi à 10 h. par le professeur. — Examens spéciaux : insufflations hystérographiques : mardi, mercredi et samedi. — Leçon clinique par le professeur, samedi à 11 h.

Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance de l'Hôpital Trousseau (Prof. : M. CATHALA). — Tous les jours à 9 h. 15, conférence pratique d'hygiène, de diététique et de séméiologie; à 9 h. 45, présentation de malades dans les salles. Le mardi, à 9 h. 15, leçon clinique de chirurgie infantile et orthopédie par le Prof. Sorrel.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Hôpital Saint-Louis. — Le Prof. H. GOUGEROT, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a commencé à l'amphithéâtre Louis-Brocq, le mercredi 3 Novembre 1943, ses cliniques à 10 h. : Traitements anti-syphilitiques et anti-blennorragiques; vendredi matin à 10 h. présentation de malades triés.

L'enseignement aux stagiaires de 4e et 5e année de la Faculté (et aux étudiants et médecins qui en feront la demande) sera assuré par des leçons élémentaires sur l'indispensable en dermato-vénéréologie, à l'amphithéâtre A. Fournier, tous les matins à 9 h., et par des démonstrations cliniques aux dispensaires et dans les salles de 10 h. à 11 h. 30 pendant la durée des stages.

Clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Claude-Bernard (Prof.: M. A. LEMIERRE). — Tous les matins, à 9 h., enseignement clinique dans les pavillons. Jeudi à 10 h. 30, leçon clinique. Mardi et samedi à 11 h., leçon de pathologie infectieuse.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. — M. Jean DELAY, agrégé, commencera son enseignement le dimanche 14 Novembre à 10 h. et le continuera les dimanches suivants à la même heure. Chefs de clinique : MM. Neveu, Maillard, Mlles Jouannais et Moreau. Chefs de laboratoire : MM. Corteel, Cuel, Parrod, Soulairac. Tous les jours à 9 h. 30, leçon élémentaire. Le mardi à 10 h. 30, policlinique. Le mercredi à 10 h. 30, présentation de malades. Le dimanche à 10 h. 30, leçon clinique ou conférence sur les actualités psychiatriques. Le mercredi à 14 h. 30, leçon sur la médecine légale psychiatrique avec présentation de malades.

Clinique des maladies du système nerveux, Hospice de la Salpêtrière. — M. le Prof. Georges GUILLAIN a commencé, le lundi 8 Novembre, son enseignement neurologique à l'Hospice de la Salpêtrière, avec le concours de M. Mollaret, agrégé; de M. Droguet, Mlle Feder, MM. Freyssinaud-Masdefeix, Rogé, chefs de clinique. Des examens et présentations de malades sont faits tous les matins à 10 h. par le Prof. Guillain. Le mardi, à 10 h., policlinique à la salle de consultation externe de l'hôpital. Le vendredi, à 10 h. 30, leçon clinique à l'amphithéâtre Charcot. Démonstrations d'anatomie pathologique par M. Ivan Bertrand. Démonstrations biologiques, examens du liquide céphalo-rachidien, par M. J. Lereboullet. Démonstrations neuro-chirurgicales par MM. Guillaume et Ch. Ribadeau-Dumas. Examens psychiatriques par M. N. Péron et par M. Guilly. Examens endocrinologiques par M. Sigwald. Examens de neurologie oculaire par MM. Hudelo, Dupuy-Dutemps et Josèphe. Examens otologiques par M. Aubry et par M. Peroz.

Clinique médicale de l'Hôpital Bichat (Prof.: M. PASTEUR VALLERY-RADOT). — Le professeur, assisté de MM. Gerbaux, Mande, Vialatte et Welti, chefs de clinique, commencera son enseignement le 19 Novembre 1943.

— *Programme de l'enseignement :* Enseignement clinique : Leçon clinique par le Prof. Pasteur Vallery-Radot, le vendredi à 10 h. 45 à l'amphithéâtre. — Présentations de malades le lundi à 11 h. par le professeur, le mercredi à 11 h. par l'un des chefs de clinique et le jeudi à 11 h. par l'un des assistants du service. — Leçons de séméiologie et de pathologie médicale à 9 h. 15 à l'amphithéâtre, tous les jours (mardi excepté, réservé à la gymnastique). — Visite dans les salles à 10 h. sous la direction des chefs de clinique.

Clinique médicale de l'Hôpital Broussais-La Charité. — M. P. ABRAMI, professeur, avec l'assistance de MM. Ed. Brissaud, P. Audoly, A. Motte, Plas et Mme Heulot-Weil, chefs de clinique, a commencé son enseignement le 2 Novembre 1943, à 10 h. 45.

Programme de l'enseignement: Le mardi à 10 h. 45, leçon clinique par le professeur; les lundi, mercredi, jeudi et samedi, de 9 h. 30 à 10 h., leçon élémentaire de séméiologie et de pathologie, suivie de 10 h. à 10 h. 45 de présentation de malades par les chefs de clinique; de 11 h. à midi, visite dans les salles par le professeur.

Clinique médicale de l'hôpital Cochin. — Le Prof. P. HARVIER, assisté de M. Antonelli, médecin des hôpitaux, et de MM. Deuil, Lamotte, Vignalou, Viguié, chefs de clinique, a commencé son enseignement le mercredi 3 Novembre 1943.

Programme de l'enseignement: De 9 h. à 9 h. 30, leçon élémentaire pour les stagiaires; de 9 h. 30 à 11 h. 30, visite dans les salles. Mercredi à 10 h. 30, présentation de malades à l'amphithéâtre. Samedi à 10 h. 30, leçon clinique par le professeur.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — Leçon clinique par le Prof. Noël FIESSINGER le samedi, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre Trousseau. Sujet : Investigations de laboratoire et clinique médicale. Première leçon : samedi 20 Novembre 1943. Présentations de malades le mardi, à 10 h. 30, par MM. R. Dupuy, J. Loeper, J. Nick et J. Grislain, chefs de clinique. Leçons de séméiologie clinique, à 9 h., à l'amphithéâtre Trousseau, les lundi, mercredi, vendredi, par les chefs de clinique et les internes du service. Visite dans les salles de 9 h. 30 à 11 h. 30, tous les jours. Examens radiologiques, le vendredi, à 10 h. Démonstrations anatomiques soit à l'amphithéâtre anatomique, soit à l'amphithéâtre Trousseau, par le Prof. Leroux.

— COURS DE MÉDECINE SOCIALE. — Les conférences suivantes réservées aux étudiants en fin d'études et aux praticiens, seront faites le dimanche à 10 h. 30 à l'amphithéâtre Trousseau. 14 Novembre 1943, Prof. Fiessinger : Les devoirs du médecin dans la société moderne. — 21 Novembre, Me Jobit : Le secret médical. — 28 Novembre : M. Drouet : Les assurances sociales du commerce et de l'industrie. — 5 Décembre, M. Durand (de Courville) : La médecine sociale à la campagne. — 12 Décembre, M. Lumière : Les accidents du travail. — 19 Décembre, M. Sorin : Assistance médicale gratuite et pensionnés militaires. — 9 Janvier 1944, M. Desgranges : Les maisons de santé. — 16 Janvier, M. Paul Robert : La médecine hospitalière et les consultations hospitalières. — 23 Janvier, M. Rouèche : Protection maternelle et infantile. — 30 Janvier, M. Albot : Médecine scolaire. — 6 Février, M. Barthe : La médecine d'entreprise et les maladies professionnelles. — 13 Février, M. Gaultier : Dispensaires de prophylaxie. — 20 Février, M. Bidegarray : Dispensaires de soins. — 27 Février, M. Pierre Theil : Les vaccinations préventives. — 5 Mars, Prof. Fiessinger : Les droits du médecin dans la société moderne.

Clinique thérapeutique chirurgicale de l'Hôpital de Vaugirard (Prof. : M. SÉNÈQUE). — Assistants : M. S. Huard, M. Roux. — Chef de clinique : M. Morel Fatio. — Assistant médical : M. Beaugeard. — Chef de laboratoire bactériologie : M. Dumont. — Service de radiologie : chef de service : M. Galey ; assistants : M. Lapite, M. Le Cassuel. — Consultation dentaire : M. Hénault. — Consultation gastro-entérologie : Prof. Chiray, M. Debray (gastroscopie). — Consultation gynécologie : M. Lamy. — Consultation voies urinaires : M. Caillet.

Clinique médicale propédeutique de l'Hôpital Broussais-La Charité (Prof. : M. Maurice VILLARET. Assistants : MM. L. Justin-Besançon et R. Cachera, agrégés). — 1° Leçon clinique tous les matins à 11 h. ; 2° Conférences élémentaires de terminologie médicale, d'anatomie, histologie et physiologie applicables à la clinique, de technique pratique et de séméiologie suivies de présentation de malades, tous les matins à 9 h. par les chefs de clinique et de laboratoire.

Clinique de neuro-chirurgie de l'Hôpital de la Pitié. — M. le Prof. Clovis VINCENT a fait sa première démonstration de neuro-chirurgie le mercredi 3 Novembre 1943 dans son service, à 9 h. Il continue son enseignement à la clinique de neuro-chirurgie (hôpital de la Pitié) les mercredis et samedis.

Clinique obstétricale Baudelocque (Prof. : M. PORTES). — I. Services cliniques avec l'assistance de MM. Lepage et Varangot, gynécologues accoucheurs des hôpitaux ; Rabut, médecin de Saint-Lazare ; Musset, chef de clinique. — II. Enseignement clinique, à partir du 12 Novembre, le vendredi, à 11 h., leçon de clinique par le Prof. Portes, le lundi, à 11 h., discussions d'observations cliniques.

Clinique obstétricale de la Maternité de Port-Royal (Prof. : M. N...). — M. LACOMME, agrégé, a repris ses cours le jeudi 4 Novembre 1943, à 11 h., à la Maternité de Port-Royal et les continue tous les jeudis à 11 h.

Clinique obstétricale Tarnier (Prof. : M. N...). — M. LANTUÉJOUL, agrégé, a commencé son enseignement le samedi 6 Novembre à 10 h. 30 à la clinique Tarnier et le continue les mardis et samedis à la même heure.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Le Prof. E. VELTER, assisté de MM. Renard, agrégé ; Offret, chef de laboratoire ; Brégeat, chef de clinique, reprendra son enseignement à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (place du Parvis-de-Notre-Dame) courant Novembre 1943.

Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital temporaire Piccini. — Le Prof. F. LEMAÎTRE fera sa 1re leçon le mardi 7 Mars 1944, à 10 h., à la clinique de l'hôpital de la rue Piccini (n° 6) et continuera ses leçons les jeudi et samedi, à la même heure (salle des Conférences).

Clinique thérapeutique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — M. le Prof. Maurice LOEPER commencera son cours de clinique le jeudi 18 Novembre 1943, à 11 h., dans son service (amphithéâtre Hayem) et le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Conférences de cardiologie : M. le Prof. AUBERTIN, mardi à 11 h. — Conférences de séméiologie : lundi, mercredi et vendredi à 9 h. 15. — Policlinique : mercredi à 9 h. 30. — Leçon de thérapeutique clinique : samedi à 11 h.

Clinique de la tuberculose de l'Hôpital Laennec (Prof. : M. Jean TROISIER. Assistants : MM. Maurice Bariéty et Georges Brouet, agrégés, médecins des hôpitaux). — Tous les mardis, à 10 h. 30, leçon clinique et présentation de malades. Jeudi et samedi, à 10 h. 30, policlinique au dispensaire Léon-Bourgeois. Tous les matins, à 9 h. 30, visite dans les salles de la clinique, au pavillon de sections de brides et à la crèche Landouzy.

Clinique urologique Guyon de l'Hôpital Cochin (Prof. : M. N...). — M. FEY, agrégé, fera l'enseignement pour l'année scolaire 1943-1944 suivant le programme ci-dessous : Lundi et jeudi, visite des salles. Mardi et vendredi, opérations. Mercredi et samedi, consultation externe. Lundi, mardi et vendredi à 11 h., présentation de malades. Mercredi à 11 h., démonstration d'anatomie pathologique. Jeudi à 11 h., leçon clinique. Samedi à 11 h., radiologie.

* * *

Cours de la Faculté de Médecine

Cours d'anatomie (Prof. : M. Henri ROUVIÈRE. Prof. sans chaire et chef de travaux : M. E. Olivier. Agrégé : M. Cordier. Délégué dans les fonctions d'agrégé : M. Calvet). — M. le Prof. ROUVIÈRE a commencé son cours le mercredi 3 Novembre 1943, à 16 h., au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique et le continue les vendredis, lundis et mercredis à la même heure. Sujet du cours : Anatomie de l'abdomen.

— M. le Prof. OLIVIER a commencé son cours le jeudi 4 Novembre 1943, à 16 h., à l'amphithéâtre Cruveilhier et le continue les samedis, mardis et jeudis à la même heure. Sujet du cours : Anatomie du bassin et système nerveux central.

— M. CORDIER, agrégé, a commencé son cours le mercredi 3 Novembre 1943, à 16 h., à l'amphithéâtre Cruveilhier et le continue les vendredis, lundis et mercredis à la même heure. Sujet du cours : 1° Anatomie du thorax (1re année) ; 2° Anatomie de la tête et du cou (2e année).

— M. CALVET a commencé son cours le jeudi 4 Novembre 1943, à 18 h., au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique et le continue les jeudis, samedis et mardis à la même heure. Sujet du cours : Anatomie des membres.

Cours d'anatomie pathologique (Prof. : M. Roger LEROUX. Agrégés : Mlle Gauthier-Villars et M. Delarue. Chefs des travaux : M. Busser). — 1er degré : étudiants de 3e année. Les cours de travaux pratiques ont commencé le mercredi 3 Novembre 1943, à 14 h., amphithéâtre d'anatomie pathologique, escalier B, 1er étage.

Les étudiants sont répartis par séries qui comportent chacune 25 séances de 2 heures, à raison de 3 séances par semaine, les lundis, mercredis et vendredis.

2e degré : cours de perfectionnement théorique et technique. Ces cours destinés aux médecins et internes feront l'objet d'annonces spéciales.

Cours de bactériologie (Prof. : M. Pierre GASTINEL. Agrégé, chef des travaux : M. H. Bonnet). — M. le Prof. Pierre GASTINEL fait son cours les lundis, mercredis, vendredis, à 17 h., à l'amphithéâtre Vulpian depuis le lundi 8 Novembre 1943. Sujet du cours : Les microbes pathogènes pour l'homme. Applications au diagnostic, au traitement et à l'étude physiopathologique des maladies infectieuses.

Un cours complémentaire avec travaux pratiques aura lieu au laboratoire pendant le second semestre.

Cours de biochimie médicale (Prof. : M. Michel POLONOVSKI. Prof. sans chaire : M. Jayle. Agrégé : M. N... chef de travaux : M. Rangier). — L'enseignement normal aura lieu au second semestre.

Cours d'histoire de la médecine et de la chirurgie. — Le Prof. Camille LIAN commencera son cours le jeudi 18 Novembre 1943, à 18 h., à l'amphithéâtre Vulpian et le continuera les jeudis suivants à la même heure. Sujet du cours : Les souffles cardiaques et vasculaires (de Laennec à nos jours).

Cours d'histologie (Prof. : M. C. CHAMPY. Prof. sans chaire : MM. Verne et Giroud. Agrégé : M. Bulliard. Chef de travaux : M. Bulliard). — M. le Prof. VERNE a commencé son cours le mercredi 10 Novembre 1943, à 17 h. (grand amphithéâtre de l'Ecole pratique) et le continue les vendredis et mercredis suivants, à la même heure. Sujet du cours : 1° La cellule et les tissus (cytologie générale. Epithéliums. Tissus de soutien. Sang. Muscles. Tissus nerveux. Cellule reproductrice). 2° Histologie des organes lymphoïdes et hématopoïétiques, des vaisseaux, de l'appareil respiratoire.

— M. le Prof. GIROUD a commencé son cours le mercredi 3 Novembre, à 18 h., au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique et le continue savoir : les jeudis, samedis et mardis à 17 h. et les vendredis, lundis et mercredis à 18 h. Sujet du cours : Embryologie (1re année).

Cours d'hygiène (Prof. : M. N... Prof. sans chaire et chef de travaux : M. Joannon). — M. le Prof. JOANNON commencera son cours le mardi 16 Novembre 1943, à 16 h., au grand amphithéâtre de la Faculté et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure, au même amphithéâtre. Sujet du cours : Organisation sanitaire. Hygiène générale. Hygiènes spéciales. Prophylaxie des maladies contagieuses.

Cours d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Prof. : M. Maurice CHIRAY. Agrégé : M. Louis Justin-Besançon). — Les cours et conférences d'hydrologie thérapeutique et de climatologie commenceront le lundi 15 Novembre 1943, à 18 h., dans le petit amphithéâtre de la Faculté. Ils continueront dans le même amphithéâtre tous les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Les leçons du lundi et du mercredi seront consacrées à l'hydrologie thérapeutique et celles du vendredi à la climatologie.

Ce cours sera complété par une série de 20 leçons d'hydrologie et de climatologie pratiques, avec présentation de malades, à la consultation de gastro-entérologie de l'hôpital de Vaugirard (chaire de clinique thérapeutique chirurgicale du professeur Sénèque).

Cours de médecine légale (Prof. : M. DUVOIR. Agrégés : M. Piédelièvre, chef des travaux pratiques et M. Henri Desoille, agrégé. Assistant : M. Derobert). — M. le Prof. DUVOIR a commencé son cours le vendredi 5 Novembre 1943, à 16 h., au grand amphithéâtre de la Faculté et le continue les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, pendant les mois de Novembre et Décembre 1943.

— M. Henri DESOILLE fera son cours au grand amphithéâtre de la Faculté, à la même heure et les mêmes jours pendant les mois de Janvier et Février 1944.

Sujet du cours : Hermaphrodisme. Outrages aux mœurs (attentats à la pudeur, viol, etc.). L'instinct sexuel normal et pathologique (inversion, sadisme, prostitution, etc.). Mariage. Paternité. Grossesse. Divorce. Malthusianisme. Avortement. Infanticide. Le problème de l'identité. Phénomènes cadavériques. Morts suspectes. Morts violentes. Asphyxies. Intoxications. Coups et blessures.

— Sous la direction de M. Duvoir et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit, une série de *conférences sur la déontologie, le droit médical et les lois sociales* (accidents du travail et maladies professionnelles, assurances sociales, pensions militaires, assistance médicale gratuite, etc.) aura lieu tous les jeudis du semestre d'hiver à partir du jeudi 18 Novembre 1943, à 17 h., à l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine.

TRAVAUX PRATIQUES. — 1° Autopsies à l'Institut médico-légal, les mardis et jeudis, depuis le jeudi 4 Novembre 1943, pendant le semestre d'hiver, de 14 à 15 h. : le mardi par MM. Duvoir et Dérobert et le jeudi par MM. Piédelièvre et Desoille. 2° Travaux pratiques de médecine légale et de toxicologie à l'Institut médico-légal, les lundis, mercredis et vendredis, depuis le mercredi 3 Novembre 1943 pendant le semestre d'hiver, sous la direction de M. Piédelièvre.

Cours complémentaire d'obstétrique. — M. DIGONNET, agrégé, a commencé le cours complémentaire d'obstétrique le lundi 8 Novembre 1943 à 15 h., au petit amphithéâtre de la Faculté et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants au même amphithéâtre, à la même heure. — Objet des conférences : Grossesse, accouchement et suites de couches physiologiques. Pathologie spéciale à la grossesse.

Cours de parasitologie (Prof. : M. E. BRUMPT. Agrégé : M. Lavier. Chef des travaux : M. Desportes). — M. le Prof. E. BRUMPT commencera son cours le jeudi 6 Janvier 1944, à 16 h., au petit amphithéâtre de la Faculté et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : Etudes des parasites de l'homme.

— M. LAVIER fera son cours au 2e semestre.

Cours de pathologie chirurgicale (Prof. : M. PETIT-DUTAILLIS. Agrégés : MM. Funck-Brentano, Menegaux et Patel). — M. le Prof. PETIT-DUTAILLIS a commencé son cours le vendredi 5 Novembre 1943, à 17 h., au grand amphithéâtre de la Faculté et le continue les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure et au même lieu. Sujet du cours : Pathologie chirurgicale de l'abdomen. M. Couvelaire, agrégé, fera en lieu et place du professeur, et à la même heure, à dater du mercredi 10 Novembre, une série de 5 conférences sur les grands syndromes urologiques et les continuera les mercredis suivants à la même heure.

— M. PATEL, agrégé, a commencé son cours le jeudi 4 Novembre 1943, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté et le continue les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure et au même lieu. Sujet du cours : Tête et cou.

Cours de pathologie médicale (Prof. : M. Etienne CHABROL. Agrégés : MM. Lenègre et Soulié). — M. le Prof. Etienne CHABROL commencera son cours le mardi 16 Novembre 1943, à 17 h., au petit amphithéâtre de la Faculté et le continuera les jeudis et samedis suivants, à la même heure et au même lieu. Sujet du cours : Maladies du tube digestif et du pancréas.

— MM. LENÈGRE et SOULIÉ, agrégés, commenceront leurs cours le mercredi 17 Novembre 1943, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté et le continueront le jeudi à 17 h. au petit amphithéâtre et les vendredis, lundis et mercredis, à 18 h., au grand amphithéâtre. Sujet du cours : Maladies du cœur et de l'appareil circulatoire.

Cours de pathologie expérimentale et comparée (Prof. M. Henri BÉNARD. Chef de travaux : M. F.-P. Merklen). — M. le Prof. Henri BÉNARD a commencé son cours le mardi 9 Novembre 1943, à 18 h., au petit amphithéâtre de la Faculté, et le continue les samedis et mardis suivants, à la même heure. Programme : Glandes endocrines.

— Des leçons complémentaires seront faites les jeudis à 18 h. par MM. les Prof. Urbain, Lesbouyries et Verge et par M. Lemaire, agrégé.

Cours de pharmacologie (Prof. : M. M. TIFFENEAU. Prof. sans chaire : M. R. Hazard. Agrégée : Mlle Jeanne Lévy. Chef des travaux : M. R. Tiffeneau). — M. le Prof. TIFFENEAU a commencé son cours le lundi 8 Novembre 1943, à 16 h., à l'amphithéâtre Vulpian et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. Sujet du cours : Médicaments du système nerveux central. Anesthésiques généraux et locaux. Hypnotiques. Analgésiques morphiniques. Antipyrétiques. Excitants corticaux, bulbaires et médullaires.

— M. le Prof. HAZARD commencera son cours en Janvier 1944, les mardis, jeudis et samedis, à 16 h., à l'amphithéâtre Vulpian. Sujet du cours : Médicaments cardio-vasculaires. Tonicardiaques. Vasoconstricteurs et vasodilatateurs. Médicaments opothérapiques. Vitamines. Antilymphatiques. Antisyphilitiques.

— Mlle Jeanne LÉVY, agrégée, a commencé ses conférences le mardi 9 Novembre 1943, à 16 h., à l'amphithéâtre Vulpian et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure. Sujet du cours : Médicaments des appareils innervés par le système nerveux autonome. Notions de pharmacologie générale.

Cours de physiologie (Prof. : M. Léon BINET. Agrégé : M. Ch. Richet. Chef des travaux : M. Pierre Gley). L'enseignement normal aura lieu au second semestre. Il y aura, durant le semestre d'hiver, un *cours supérieur de Physiologie médico-chirurgicale.*

Cours de physique (Prof. : M. A. STROHL. Prof. sans chaire : M. Dognon. Agrégé et chef des travaux : M. Henri Desgrez). — L'enseignement normal aura lieu au second semestre.

Cours de thérapeutique (Prof. : M. Charles AUBERTIN. Agrégé : M. R. Turpin). — Le Prof. Ch. AUBERTIN a commencé son cours le lundi 8 Novembre, à 17 h., au petit amphithéâtre de la Faculté et le continue les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure. Sujet du cours : Médications d'organes (poumon, cœur, vaisseaux, sang, tube digestif, foie, reins, système nerveux).

— M. R. TURPIN, agrégé, a commencé ses conférences le jeudi 4 Novembre, à 16 h., au grand amphithéâtre de la

faculté et les continue les samedis, mardis et jeudis suivants à la même heure. Sujet du cours : Médications générales (maladies infectieuses, parasitaires, maladies de la nutrition et des glandes à sécrétion interne, intoxications).

***

Questions Médico-légales d'actualité. — Ce cours sera fait le vendredi, de 14 à 15 h., à l'amphithéâtre de l'Institut médico-légal, 2, place Mazas, sous la direction de M. R. Piédelièvre, agrégé de médecine légale, chef des Travaux pratiques, à partir du 3 Décembre 1943.

Programme : Quelques mystères de l'œuf humain. Questions d'identification. La mort.

Institut de criminologie. — Le Prof. Laignel-Lavastine a commencé son cours de *Psychiatrie médico-légale élémentaire* à la Faculté de Droit le vendredi 12 Novembre 1943, à 11 h., amphithéâtre n° 3, et le continuera tous les vendredis à la même heure.

Programme : Expertise psychiatrique. Capacité pénale. Réactions antisociales des alcooliques, des toxicomanes, des délirants, des déments, des périodiques, des épileptiques, des hystériques, des paranoïaques, des déséquilibrés, des pervers instinctifs et des obsédés. L'homicide pathologique. Limites du vol morbide. Attentats aux mœurs. Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Kissel, agrégé, est nommé à titre provisoire, à compter du 1er Novembre 1943, professeur de thérapeutique (en remplacement de M. Abel, transféré).

École de Médecine de Besançon. — M. Paul Duron, docteur en pharmacie, licencié ès sciences, est provisoirement chargé du cours de Matière médicale (M. Paul Jouffroy, décédé).

Hôpitaux et Hospices

Hospice National des Quinze-Vingts. — Leçons de sémiologie et de thérapeutique oculaire. A partir du 1er Novembre, MM. Louis Guillaumat et André Dubois-Poulsen, ophtalmologistes des Quinze-Vingts et M. Pierre Morax, ophtalmologiste des hôpitaux, feront tous les mercredis à 17 h., dans l'amphithéâtre de la clinique des Quinze-Vingts, une leçon sur les sujets suivants :

Généralités sur l'examen clinique d'un malade atteint d'une affection oculaire. Interrogatoire. Rédaction de l'observation. — Sémiologie des affections des annexes de l'appareil oculaire, du segment antérieur, du segment postérieur. Ophtalmoscopie. — Réfraction oculaire. — Réfraction oculaire. Myopie. Hypermétropie. Astigmatisme. Troubles de l'accommodation. Presbytie. Sémiologie de l'acuité visuelle, de l'adaptation et du sens lumineux, de la vision des couleurs. — Périmétrie. — Tonométrie. — Neuro-ophtalmologie. Sémiologie de la pupille, de ses réflexes, des troubles de la motilité oculaire. — Ophtalmologie neuro-chirurgicale. — Examens radiologiques et sérologiques appliqués à l'ophtalmologie. — Lunetterie. — Thérapeutique et infections aiguës de la conjonctive, des voies lacrymales et du segment antérieur, des infections oculaires chroniques, la syphilis, tuberculose, rhumatismes. — Thérapeutique des infections à virus neurotropes, des affections oculaires d'ordre vasculaire.

Concours et places vacantes

Assistants d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux de Paris (2 places). — *Jury définitif :* MM. Grivot, Lemaitre, Baldenweck, Moulonguet, Rouget, Bouchet, Ombrédanne. — Médecin : M. Chabrol. — Chirurgien : M. Fey.

Chirurgien de la Fondation Marmottan (1 place). — M. Debeyre a été nommé.

Chefs de Laboratoire de bactériologie de secteur. — *Liste d'aptitude :* 1. M. Duchon ; 2° Mlle Féder.

Médecin des Dispensaires d'hygiène sociale de la Haute-Loire. — Un concours sur titres est ouvert pour le recrutement d'un médecin.

Les candidats des deux sexes, âgés de moins de 50 ans, titulaires du diplôme de docteur en médecine et justifiant de deux années d'internat dans un service de phtisiologie ou du titre de médecin de sanatorium public devront faire parvenir leur dossier à M. le Préfet de la Haute-Loire (Cabinet) avant le 25 Novembre 1943.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser soit à M. le Préfet de la Haute-Loire (Cabinet), soit à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance de Clermont-Ferrand.

Inspection médicale scolaire des Hautes-Alpes. — Le département des Hautes-Alpes recherche deux médecins conventionnés pour l'Inspection médicale scolaire.

Les candidats devront faire parvenir, avant le 15 Novembre 1943, leur dossier complet à la Préfecture des Hautes-Alpes, à Gap.

Hôpital psychiatrique départemental de Châlons-sur-Marne. — Une place d'interne en médecine est vacante (nationalité française d'origine, non juif, 35 ans maximum, bonne santé physique, 16 inscriptions).

Traitement (indemnités comprises) : étudiant, 20.200 fr. ; médecin, 22.700 fr., charges de famille s'il y a lieu (nourriture et logement gratuits). Concours sur titres. — Ecrire avec références précises au médecin-directeur.

Nouvelles diverses

Caisse d'Assistance médicale de guerre. — L'Association générale, 60, bd de Latour-Maubourg, recommande d'urgence aux confrères généreux sa Caisse d'assistance de guerre, dont les charges s'accroissent en raison du nombre élevé de médecins sinistrés par bombardement. (Compte courant postal : Paris 186-07.)

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur Louis Nédélec et Madame, née Margeault, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Martine*. (Ploaré, près Douarnenez, le 24 Octobre 1943.)

— Le docteur et Madame Jacques Oudinet sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *François*. (6 Octobre 1943, 4, rue de la Renaissance, Paris-8e.)

— Paul et Philippe Gala sont heureux d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Françoise*. (De la part du docteur et Mme P. Gala, Vollore-Montagne [Puy-de-Dôme], le 24 Octobre 1943.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 *fr. la ligne de* 55 *lettres ou signes* (6 *fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés* 10 *à* 12 *jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Jeune Fille licenciée en droit recherche situation secrétariat demi-journée après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 146.

A vendre : groupe 3 autoclaves horizontaux avec réfrigérateur. Repussard, 12, rue des Ursules, Angers.

Important laboratoire Pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, français, jeune, actif, pour visites médicales spécialement hôpitaux région parisienne, études et documentation scientifique. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 176. Visa C.P.I., n° 264.

Doctoresse, énergique, active, longue pratique médecine générale, radiologie, petite chirurgie, demande durée hostilités, soit place assistante près confrère surchargé, soit association, soit remplacement longue durée. Ecr. *P. M.*, n° 178.

Chef Laboratoire à la Faculté désirerait connaître pr travaux exp., médecin sachant très bien faire prélèvements et ayant temps disponible. Ecr. *P. M.*, n° 192.

Etudiant, 5e année, ch. activités rénumér. auprès médecins ou chirurg. : anesthésie, soins post-opérat., gardes spéciales, piqûres int.-vein. De Larrard, 1, r. Truffaut (17e). Mar. 72-34.

Vente après décès : instruments et matériel accouchem. Table pliante, stérilisateur à gaz. Bibliothèque médicale. Marchands s'abstenir. Adam, 69, r. de Chabrol, Paris-10e.

Jne fem. ch. travaux chez médecin ou clinique, connait stérilis., pans., piq., récept. clientèle. Ecr. *P. M.*, n° 208.

Demoiselle 24 ans, diplômée secrétariat médical, infirm. S.B.M., sténo-dactylo, demande emploi, logée, nourrie, comme secrétaire médecin ou dans Clinique, hôpital, sana, préventorium, préférence région Ouest ou Centre. Ecr. *P. M.*, n° 210.

Médecin, anc. ext. des Hôp. de Paris, retour de captivité, ch. place assistant près confrère surchargé à Paris ou région parisienne. Ecr. *P. M.*, n° 214.

On demande : 1 interne en médecine, 1 laborantine, 1 infirmière. Sérieuses références exigées. Adresser candidature avec *curriculum vitæ* au Médecin-directeur du sanatorium de Mardor, Couches-les-Mines, S.-et-L. (z. Nord). Visa O.T. 2287.

Jne chirurgien, 5 ans pratique chir. gén., urgences, accouchem., cherche place dans clinique ou assistant auprès confrère. Ecr. Mme Baudin, 14, rue Miollis, Nice.

Sage-Femme infirmière ferait remplacement assistance garde ou soins aux enfants. Ecr. *P. M.*, n° 228.

A vendre, bascule médicale, à colonne, en fonte. Ecr. *P. M.*, n° 230.

Je possède le dipl. État inf. hospit. et cherche emploi laborantine débutante. Ecr. *P. M.*, n° 234.

Pour visiter hôpitaux et médecins Paris, recherche second Labo ; 10 a. pratique, prétentions modestes. Ecr. *P. M.*, n° 235.

J. Fille 30 a., dipl. secr. médic. sér. référ. st.-dact. au cour. tr. clin. ch. pl. stable. Ecr. *P. M.*, n° 236.

Dans riche région centre, je cède maison de santé obstétrico-chirurgicale et ma clientèle obstétricale à confrère accoucheur. Logement personnel possible dans l'établissement. Facilités de paiement. Recette journalière 1.100 fr. Ecr. *P. M.*, n° 237.

Etudiant, 12 inscriptions, cherche place interne Paris ou banlieue. Raulin, 29, rue des Ecoles, Paris-5e.

Jeune Fille cherche emploi après-midi, réception clientèle, secrétariat, réf. S'occup. d'enfants. Mlle M. A. Colonna, 10, rue Morère, Paris-14e.

Infirmière 10 ans de pratique cherche emploi assistante auprès de docteur ou chirurgien Paris. Ecr. *P. M.*, n° 240.

Visiteur médical, région ouest, très bien introduit, s'adjoindrait laboratoire, produit réel intérêt. Ecr. *P. M.*, n° 241.

A vendre : microscope Nachet, ocul. 2, object. 3 et 7, table fixe ; grossissem. 650. Ecr. *P. M.*, n° 242.

Médecin du travail à temps complet est demandé par importante usine aéronautique. Faire offres en indiquant *curriculum vitæ* à : Société Nationale de Constructions Aéronautiques du Nord, Les Mureaux (S.-et-O.). Visa n° 05.787 S.C.

Médecin très connu, excell. références, s'adjoindrait laboratoire pour visites médicales Alpes-Maritimes, Var, etc. Docteur Gruzu, 5, avenue Bellevue, Nice.

Jeune étudiante en médecine, relations médic. étendues, dés. faire vis. médic. rég. marseillaise. Ecr. *P. M.*, n° 245.

Très important cabinet de médecine générale, compren. des fixes, à céder dans grosse ville du Centre. Ecr. *P. M.*, n° 246.

A vendre : Encyclopédie médico-chirurgicale. Occasion. Ecr. *P. M.*, n° 247.

Etud. médecine, 3e ann., ch. emploi clinique d'accouchements ou autres, ou maison de santé. Ecr. *P. M.*, n° 248.

Ex-Femme de médecin, 30 ans, bonne présentation, cherche place pour représentation de spécialités de laboratoires. Ecr. *P. M.*, n° 249

Docteur, pharmacien, actif, ch. place visiteur médical. Exclusivité. Ecr. *P. M.*, n° 250.

A vendre : appareil de U.-V. 220 volts et un tapis de gymnastique. Ecr. à Mme Delattre, 191, bd Saint-Germain, Paris.

Cherche à acheter : 1° appareil réducteur de radiographies complet ; 2° bon microscope de recherches platine rectangulaire graduée, cond. Abbe, immersion. Ecr. Préventorium Lafayette, à Chavaniac-Lafayette (Haute-Loire).

Fonds de massage avec matériel à céder. S'adresser ou écrire à M. Faber, 1, rue Alsace-Lorraine, Perpignan.

Sage-Femme habitant campagne près Orléans prendrait enfant de 4 à 7 ans. Recommandée par docteur. Prix modérés. Ecr. *P. M.*, n° 254.

Médecin, 32 ans, diplômé électro-radiologie, très au courant diagnostic et thérapie, cherche place assistant. Ecr. *P. M.*, n° 255.

Laboratoire important achèterait spécialités existantes homologuées, suscept. d'une gde diffusion. Ecr. *P. M.*, n° 256.

Dame, hautes références, honnête, instruction supérieure, cherche emploi secrétaire médicale, de préférence les après-midi. Mich., 14-44 ou écr. *P. M.*, n° 257.

Recherche important laboratoire analyses médicales à reprendre Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 258.

Intérim chirurgical à assurer longue durée. Supérieure Hôpital de Carhaix (Finistère).

Infirmière, 40 a. ch. empl. pour aider médecin dans clientèle Paris ou banl., diriger cabinet et intérieur. Excel. réf. cert. 8 a. ch. même docteur. Ecr. *P. M.*, n° 260.

Vente aux Enchères publiques. Matériel de Clinique — Instruments chirurgicaux : Anuscopes — Canules — Dilatateur Kohlmann — Hystéromètre — Irrigateurs — Pointe Cautère — Spéculums — Sthétoscopes — Seringues, etc... Mobilier : Armoire — Bureaux — Bancs — Chaises — Caisse — Canapés — Etagères — Fauteuils — Glaces — Lavabos — Tables, etc... Appareils à ondes courtes, à rayon ultra-violets — Ozoneur. Vente Hôtel Drouot, salle n° 15, le jeudi 18 Novembre 1943 à 14 heures. Me J.-P. Bondu, Commissaire-Priseur, 17, rue Drouot, à Paris.

J. f., 3 ans de laboratoire cherche emploi labo ou aide docteur. Ecr. *P. M.*, n° 262.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE SYNDROME DE DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE ET SES FORMES ASSOCIÉES

PAR MM.

L. RIMBAUD et H. SERRE

(Montpellier)

Depuis Juin 1941, nous avons pu observer, en milieu hospitalier, un grand nombre de malades présentant un syndrome de déséquilibre alimentaire : 150 exactement. Nous ne ferons pas un exposé complet de ce syndrome ni la revue des nombreux travaux qu'il a suscités : on trouvera cette étude dans la thèse de notre élève Paul Levy (10). Nous désirons seulement relater quelques faits qui se dégagent du groupement de nos observations, touchant sa symptomatologie et ses formes associées.

La symptomatologie

Dans sa *forme commune hydropigène,* le syndrome se caractérise par une tétrade symptomatique d'une régularité absolument remarquable.

Le premier élément de cette tétrade est la polyurie : nous la relevons chez 93 pour 100 de ces malades. L'aspect des urines est typique : elles sont claires, parfois légèrement teintées de vert, souvent opalescentes. Du premier coup d'œil on fait le diagnostic, en examinant le bocal à la tête du lit du malade. Le taux, qui peut être de 7 à 8 litres, atteint souvent ou dépasse 4 litres (45 de nos cas); le plus fréquemment il reste entre 2 et 4 litres. Les malades boivent abondamment ; la restriction des boissons fait céder partiellement la polyurie. Son évolution est caractéristique : la polyurie précède l'œdème, l'accompagne et lui survit.

L'*œdème* vient, par ordre de fréquence, après la polyurie. Il existe, chez nos malades, dans 84 pour 100 des cas. Dans un premier degré (56 malades) on voit un œdème blanc, mou, indolore, siégeant aux malléoles, cédant au repos de la nuit. Puis il devient permanent, mais reste peu volumineux et disparaît facilement par un séjour complet au lit. Dans un deuxième degré (53 observations), l'infiltration, très volumineuse, distend les membres inférieurs, les organes génitaux et le tronc : la résolution est souvent incomplète et toujours transitoire. Enfin, dans un troisième type, se trouvent réalisées de véritables anasarques (19 malades). Dans deux de ces cas (8), nous avons eu la surprise, en ponctionnant les plèvres, de recueillir un liquide d'aspect typiquement « eau de roche » et renfermant 1 *g*. 80 d'albumine par litre. L'hydrothorax « eau de roche » du déséquilibre alimentaire mérite d'être connu, pareil liquide suggérant d'emblée l'hypothèse d'un kyste hydatique.

La *bradycardie* se trouve dans 73 pour 100 de nos observations. Il s'agit d'une bradycardie sinusale, variable avec l'effort, l'orthostatisme, la fièvre, les épreuves pharmacodynamiques. Le pouls bat d'ordinaire aux environs de 50. Le rythme le plus lent que nous ayons observé est de 36.

La sclérose artérielle enfin, bien que ne relevant pas du déséquilibre mais en constituant un élément favorisant indiscutable, mérite par sa quasi-constance de prendre place parmi les éléments de la tétrade. Nous avons déjà souligné, dans deux publications, dont une de Juin 1942 (2 ; 5), l'importance de l'état artériel.

Chez la plupart de nos malades, les artères radiales sont dures, palpables sur une longue étendue, apparentes, souvent sinueuses. Fréquemment l'artère humérale est, elle aussi, indurée, visible et ses battements dessinent un trajet onduleux sous les téguments. Des phénomènes analogues se constatent, plus rarement, à l'artère temporale. La sclérose artérielle périphérique coïncide chez certains malades avec des signes d'athérome aortique, parfois on trouve des symptômes permettant de soupçonner une sclérose myocardique. La tension artérielle est souvent abaissée, parfois normale, exceptionnellement élevée. C'est là une particularité à noter, ces scléreux artériels ne sont pas des hypertendus.

Tels sont les faits. Comment les interpréter ? N'est-ce pas simplement parce que le syndrome de déséquilibre alimentaire s'observe surtout chez des vieillards que l'athérome est si fréquent dans ces cas ? Certes la majorité de nos observations concerne des malades âgés, cependant 98 d'entre eux n'ont pas plus de 65 ans. Or, la proportion globale d'athéromateux manifestes dépasse 87 pour 100. Il y a donc plus qu'une simple coïncidence liée à l'âge.

Par ailleurs, nous avons observé assez fréquemment des sujets d'âge aussi avancé, amaigris, soumis aux mêmes restrictions alimentaires et cependant indemnes : leurs artères périphériques étaient souples.

Enfin, très souvent, les sujets jeunes qui sont atteints ont des artères de vieillards ; parmi nos artérioscléreux manifestes, plus de 65 pour 100 ont moins de 65 ans.

Nos observations portent sur un assez grand nombre de cas pour que l'on ne puisse parler de simple coïncidence. A la triade symptomatique du syndrome : œdème, polyurie, bradycardie, nous devons ajouter un élément étiologique presque constant : la sclérose artérielle. Le rôle de l'artério-sclérose explique la plus grande fréquence de la maladie de déséquilibre alimentaire chez les sujets avancés en âge ; il rend compte aussi de sa prédominance dans le sexe masculin (122 cas sur 150), l'angiosclérose étant moins fréquente chez la femme ; il conditionne l'inégale résistance des sujets soumis aux mêmes restrictions alimentaires.

Les *formes sèches* du syndrome, dont nous avons réuni 24 observations, comportent seulement soit une polyurie associée à la bradycardie, soit une polyurie simple. Ces états sont certainement très répandus en France à l'heure actuelle, surtout dans nos régions méridionales, mais ils échappent souvent à l'observation médicale parce qu'il manque l'œdème, symptôme d'alarme. Il s'agit soit de formes légères, soit de formes initiales ou résiduelles. Parfois elles se montrent quand des malades sont immobilisés au lit et que manquent les causes favorisantes de l'œdème : la station debout et le travail.

Les formes associées.

Chez un premier groupe de malades, le syndrome de déséquilibre et la maladie associée, tout en gardant chacun une symptomatologie propre, présentent des *relations d'ordre étiologique*. C'est ainsi qu'on observe l'association du syndrome commun œdème-polyurie-bradycardie avec des troubles liés à une carence particulière soit en vitamines, soit en éléments phospho-calciques. Nous en relevons quelques exemples, assez rares : préscorbut, avitaminose PP, syndrome de Guillain-Barré rapidement guéri par la vitamine B_1 (4). Quant aux cas d'ostéopathie de famine, surtout dans sa forme rachidienne, ils paraissent se multiplier, puisque en quelques mois nous avons pu l'observer chez 10 malades (6).

Dans une deuxième classe de faits, sur lesquels nous insisterons davantage, le syndrome de déséquilibre s'intrique avec un autre état morbide, soit qu'il participe à la constitution de tel ou tel symptôme, soit qu'il modifie la physionomie habituelle ou l'évolution régulière de la maladie, soit enfin que, demeuré latent au cours d'un état aigu, il se démasque à la convalescence. L'association prend ici un intérêt particulier, *d'ordre symptomatique*, en raison du retentissement réciproque du déséquilibre et de la maladie associée et crée, dans les cadres nosologiques classiques, des formes cliniques vraiment actuelles. Le bref aperçu que nous donnons de cette pathologie du jour repose sur l'étude de 38 malades qui entrent dans ce deuxième groupe de formes associées.

Chez les cardiaques le déséquilibre peut s'ajouter à l'insuffisance ventriculaire pour constituer de volumineux œdèmes. Nous avons pu réunir 9 observations de ce type. Sous l'influence des tonicardiaques on voit alors disparaître les signes de défaillance du cœur et se déclencher la polyurie; cependant l'œdème ne se résoud qu'en partie. Il ne faut pas s'obstiner à l'assécher ou en conclure à l'irréductibilité de l'asystolie : le déséquilibre explique l'infiltration résiduelle. La coexistence, paradoxale chez un cardiaque, de polyurie et d'œdème éclaire le diagnostic.

A l'inverse, chez des déséquilibrés, une légère défaillance myocardique peut échapper à une observation superficielle : la réduction urinaire et l'accélération cardiaque qu'elle provoque auront seulement pour effet, chez eux, d'amener le taux des urines et le pouls à des chiffres voisins de la normale. La recherche des signes délicats d'insuffisance cardiaque, telle l'arythmie de tension et l'épreuve thérapeutique feront la part du déficit myocardique.

Enfin, par l'effet du déséquilibre associé, il est assez fréquent au cours de l'arythmie complète solitaire du vieillard de constater un rythme lent au lieu de la tachyarythmie classique; nous l'avons observé chez 3 de nos malades.

De pareilles formes intriquées se rencontrent *chez les hépatiques* : nous en avons groupé 8 cas. Ici encore déséquilibre et insuffisance cellulaire du foie concourent à la constitution de l'œdème et de l'ascite.

Les éléments cliniques et les tests d'exploration fonctionnelle du foie permettent souvent de suspecter l'association. Seule l'évolution résoudra définitivement le problème. Elle montrera parfois, comme chez un de nos malades, des phases alternées d'insuffisance hépatique et de déséquilibre alimentaire.

Par ailleurs nous avions signalé dans un travail paru en 1942 (1) l'augmentation considérable du nombre des cirrhoses observées dans notre service en 1940-1941 (37 cas au lieu de 18 en 1937-1938 et 12 en 1938-1939). L'apparition des accidents chez ces alcooliques, pour la pluplart de longue date, coïncidait avec une diminution de la ration d'alcool et avec un accroissement des restrictions alimentaires.

Le déséquilibre de la ration conférait-il à l'alcool une toxicité accrue (diétotoxicité de Mouriquand) ? ou bien les restrictions alimentaires provoquaient-elles chez ces sujets à foie anatomiquement lésé, mais jusque-là fonctionnellement suffisant, un déséquilibre métabolique, véritable « facteur de révélation » pour la cirrhose en puissance ?

C'est cette deuxième hypothèse qui paraît exacte, car malgré l'aggravation des restrictions alimentaires, nous n'observons plus à l'heure actuelle qu'un nombre très restreint de cirrhoses. Le trouble nutritif n'avait fait que préciser la symptomatologie ou hâter l'évolution des hépatites déjà créées par une intoxication alcoolique ancienne.

L'association avec un syndrome de déséquilibre s'observe aussi *chez les rénaux.* Témoins deux de nos malades, brightiques avérés : l'un d'eux, très sclé-

reux, hyperazotémique sans rétention chlorurée, présente une polyurie à 4 litres associée à de gros œdèmes et à une bradycardie à 46; une autre, rénocardiaque hypertendu, est également bradycardique et voit ses œdèmes se résoudre très vite par le simple repos au lit.

Mais le cas le plus typique est celui d'un malade de 59 ans envoyé pour néphrite consécutive à un érysipèle de la face datant de trois mois. A l'entrée on note une légère bouffissure des paupières, une polyurie sanglante et une azotémie à 0,95 pour 1.000. Puis l'azotémie baisse et redevient normale; l'hématurie et l'albuminurie cèdent; cependant le poids augmente, passant de 55 à 67 kg., et il apparaît un œdème de plus en plus volumineux. Pas de rétention chlorurée, par contre polyurie atteignant 4 litres 500 et bradycardie à 44 chez cet homme qui est un scléreux artériel. Il fallait donc en conclure que le déséquilibre substituait progressivement ses éléments symptomatiques aux signes rénaux en voie de disparition : ainsi s'expliquait la constatation paradoxale d'un néphrétique qui voyait croître ses œdèmes alors qu'il était en train de guérir. Or, tandis que les urines ne montrent plus aucun élément anormal et que l'azotémie est à 0,25 pour 1.000, nouvel érysipèle de la face et immédiatement nouvelle hématurie; le taux des urines passe de 4 litres à 1 litre, le pouls s'accélère, l'œdème diminue. Guérison rapide par le 1162 F (très bien supporté malgré les signes rénaux) : le syndrome de déséquilibre, ainsi masqué pendant quelques jours, s'installe à nouveau avec sa triade caractéristique.

Un dernier groupe de faits, auxquels se rattache d'ailleurs aussi le malade précédent, concerne *l'association du déséquilibre et des maladies aiguës*, en particulier des infections.

Dans ce cas on observe souvent l'installation apparente d'un syndrome de déséquilibre au décours de la maladie infectieuse. Nous l'avons constaté maintes fois à la guérison d'infections respiratoires (10 cas). La polyurie critique se prolonge indéfiniment et atteint des taux considérables (jusqu'à 8 litres), la bradycardie de convalescence ne cède plus et dans quelques cas on voit s'installer l'œdème (mais pas toujours, car il s'agit parfois de malades longtemps alités).

La maladie aiguë joue-t-elle un rôle déclenchant dans l'apparition des accidents du déséquilibre? Nous ne le pensons pas. Nous avons pu saisir sur le fait l'évolution des symptômes chez des malades déjà hospitalisés qui réalisèrent une infection aiguë : le syndrome de déséquilibre, préexistant, voit ses signes camouflés par la maladie associée et se démasque à la convalescence. Tel ce malade qui, à la suite d'une pneumonie réalise une polyurie de 6 litres et une bradycardie. Survient un abcès de la cuisse : le taux des urines tombe assez vite à un litre, puis à 500 cm^3, incision de l'abcès et quatre jours plus tard diurèse à 8 litres. Mêmes phénomènes au cours d'un second abcès, puis installation définitive d'un syndrome de déséquilibre typique.

Chez cet autre malade le syndrome de déséquilibre apparaît après une pleurésie droite ; quelques jours plus tard on note la disparition de la polyurie et de la bradycardie, ainsi que la réduction de l'œdème : l'examen du malade permet de découvrir une pleurésie gauche au début et dont l'installation a fait disparaître les effets du déséquilibre.

Si un état aigu peut masquer le syndrome de déséquilibre alimentaire, ce dernier peut, à son tour, modifier les symptômes de la maladie associée. C'est ainsi qu'on voit chez les déséquilibrés des pneumococcies aiguës avec une tachycardie à peine marquée et un taux urinaire normal. Autre exemple : un de nos malades atteint de déséquilibre alimentaire réalise brusquement une occlusion intestinale. Les signes digestifs étaient nets, mais le pouls demeurait entre 70 et 80. L'absence de tachycardie aurait pu faire hésiter, alors qu'une intervention d'urgence a montré une invagination iléo-colique irréductible. Le déséquilibre est donc capable de masquer les critères de gravité habituels des syndromes aigus.

Ces exemples, brièvement exposés, montrent comment le déséquilibre alimentaire, créateur d'un syndrome en quelque sorte stéréotypé dont les observations se multiplient dans nos régions, tend à envahir les cadres de la pathologie classique et à y donner naissance à des formes cliniques nouvelles de diagnostic souvent difficiles.

BIBLIOGRAPHIE DES TRAVAUX PERSONNELS OU INSPIRÉS PAR NOUS

(1) L. RIMBAUD et H. SERRE : Pathologie hépatique et restrictions alimentaires. *Le Concours médical*, 26 Avril 1942, 64, n°s 16-17, 436-438. — (2) L. RIMBAUD, H. SERRE et N.-G. DUC : Etude clinique des œdèmes de déséquilibre alimentaire. *Soc. des Sc. médic. et biol. de Montpellier*, 5 Juin 1942. — (3) L. RIMBAUD, H. SERRE et N.-G. DUC : Les formes cliniques du syndrome de déséquilibre alimentaire. *Gazette des Hôpitaux*, 10 Août 1942, n° 28, 329-330. — (4) L. RIMBAUD, H. SERRE et P. PASSOUANT : Polyradiculonévrite de Guillain-Barré associée à un syndrome de déséquilibre alimentaire. *Soc. des Sc. médic. et biol. de Montpellier*, 8 Janvier 1943. — (5) L. RIMBAUD et H. SERRE : Le facteur vasculaire dans les syndromes de déséquilibre alimentaire. *Académie de Médecine*, 16 Février 1943. — (6) L. RIMBAUD, H. SERRE et A. VEDEL : Le syndrome de décalcification rachidienne. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 14 Mai 1943. — (7) L. RIMBAUD, H. SERRE et A. VEDEL : Formes associées du syndrome de déséquilibre alimentaire. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 4 Juin 1943. — (8) L. RIMBAUD, H. SERRE et A. VEDEL : Hydrothorax « eau de roche » au cours d'un œdème de déséquilibre alimentaire. *Soc. des Sc. médic. et biol. de Montpellier*, 2 Juillet 1943. — (9) R. CRASSOUS : *Thèse de Montpellier*, 1943. — (10) P. LÉVY : *Thèse de Montpellier*, 1943.

CONSIDÉRATIONS SUR LE MÉCANISME DE LA STÉATOSE HÉPATIQUE CHEZ LES TUBERCULEUX

PAR MM.

P. FLORENTIN, R. GRANDPIERRE, P. GROGNOT et J. ROYER

Les classiques admettent que la stéatose hépatique se rencontre d'une façon constante chez les tuberculeux chroniques. Il s'agit d'une surcharge graisseuse massive des cellules hépatiques, débutant généralement dans la région périphérique des lobules et empiétant plus ou moins sur le parenchyme lobulaire, ne réservant parfois autour de la veine centrale qu'une mince couronne de cellules privées d'inclusions lipidiques.

La constance de cette altération très spéciale du foie des bacillaires chez lesquels on décèle toujours, cliniquement, un certain degré d'hépatomégalie et des troubles permanents des fonctions hépatiques, a incité les auteurs à penser que l'intoxication bacillaire jouait un rôle spécifique dans l'apparition d'une telle surcharge. Toutefois, on ne peut ignorer que la stéatose hépatique se rencontre dans d'autres intoxications d'origine chimique ou microbienne, et que certains troubles du régime circulatoire des lobules peuvent aussi l'engendrer (foie cardiaque par exemple).

Virchow admettait que la toxine bacillaire était capable de transformer les protides et glucides de la cellule hépatique en lipides qui s'extériorisaient ainsi dans le cytoplasme dégénéré (lipophanérose). Cette théorie est actuellement abandonnée, en ce qui concerne principalement les intoxications d'origine chimique.

Pour Gilbert, la toxine bacillaire détermine une insuffisance hépatique, d'où surcharge graisseuse par défaut de combustion des lipides endocellulaires.

Loeper et Mozziconacci, se basant sur la constitution particulière du bacille tuberculeux dont on connaît la richesse en corps gras, ont émis l'hypothèse que la stéatose hépatique est due à la résorption par le foie de ces lipides bacillaires et des graisses des masses caséifiées.

Il nous est apparu personnellement que la stéatose hépatique n'est qu'un phénomène contingent qui ne se révèle à l'examen nécropsique et microscopique que chez des individus pourvus de réserves lipidiques et glucidiques suffisantes. A l'autopsie de 35 tuberculeux chroniques décédés au service de M. le Prof. Simonin, au cours de l'hiver dernier, nous avons relevé l'absence presque absolue de foie gras. Dans 3 cas seulement — et ces cas correspondaient à des individus possédant des dépôts adipeux abondants — nous avons constaté l'hépatomégalie classique avec stéatose massive des cellules hépatiques.

Dans 2/3 des cas étudiés, nous avons rencontré au sein du parenchyme hépatique des foyers d'inflammation folliculaire et exsudative absolument typiques, sans aucune surcharge lipidique des travées avoisinant les lésions.

La sclérose collagène à point de départ périportal a été rarement observée : toutefois, nous avons relevé dans tous les cas examinés une très forte réticulose, développée dans toute l'épaisseur des lobules, avec épaississement très prononcé des fibres grillagées et prolifération constante des cellules de Kupffer. La collagénéisation des éléments du réticulum débute en général par les zones périportales comme il est de règle dans les phases initiales de toutes les cirrhoses.

La surcharge graisseuse, très rarement observée, ne se manifeste en général au microscope que dans la région périphérique des lobules et seulement, lorsqu'elle existe, au niveau de 2 ou 3 rangées cellulaires environnant les espaces portes. Cette constatation négative qui vient infirmer la doctrine classique en ce qui concerne la constance de la stéatose hépatique chez les tuberculeux, nous incite à revenir sur la question du mécanisme intime de cette surcharge.

Il nous semble pouvoir résumer brièvement notre opinion en disant que la stéatose s'installe dans le foie des tuberculeux chroniques à la faveur de divers facteurs conjugués que nous allons envisager successivement.

1° Il est nécessaire que l'organisme possède des réserves suffisantes en lipides et en glucides, la stéatose ne pouvant se constituer que si ces matériaux élémentaires existent au préalable, soit dans le foie soit dans les dépôts normaux de l'organisme. Il faut donc qu'il y ait un apport alimentaire suffisant. Or, tous nos sujets hospitalisés depuis longtemps et naturellement carencés en matières grasses et hydrocarbonées ne possédaient aucune réserve tissulaire, en particulier — sauf quelques individus en traitement depuis peu de temps à la clinique — aucun dépôt adipeux. Rappelons à ce sujet qu'avant le régime de restrictions alimentaires actuel, les tuberculeux chroniques étaient, en clientèle comme dans les hospices, soumis à un régime de suralimentation qui ne pouvait que contribuer à augmenter leur stéatose hépatique, par conséquent à diminuer d'autant la capacité fonctionnelle de leur parenchyme.

2° Il faut aussi que l'équilibre endocrinien soit conservé. Or, les restrictions alimentaires voisines du jeûne (Florentin et Hacquard) entraînent un hyperfonctionnement manifeste de la glande thyroïde, et par conséquent une diminution concomitante des graisses de réserve. Signalons en passant que le seul cas de stéatose massive que nous ayons relevé au cours de nos examens concernait un diabétique, preuve manifeste que le déséquilibre pluriglandulaire intervient dans le mécanisme de la constitution des surcharges, et qu'à ce point de vue nous sommes encore mal renseignés.

3° Il ne faut pas négliger enfin un facteur important de surcharge, trouble déjà reconnu chez le tuberculeux en ce qui concerne l'équilibre respiratoire (Rist) : nous voulons parler de l'anoxémie. En effet, on ne peut qu'être frappé du fait que dans la plupart des affections où la présence d'un foie gras est constatée, on retrouve comme facteur commun soit une diminution du pouvoir de fixation de l'oxygène par le sang, soit une augmentation des combustions organiques, en définitive une carence des tissus en oxygène.

Au surplus, il a été donné à l'un de nous de constater une stéatose du foie chez des aviateurs morts en haute altitude, constatation qui nous a poussés à effectuer des recherches expérimentales qui se sont révélées très démonstratives. Des animaux, (chiens, cobayes, souris) ont été placés dans un mélange gazeux pauvre en oxygène, ou en air raréfié, dans un caisson pneumatique. L'anoxémie ainsi engendrée a provoqué au bout d'un temps variable suivant l'espèce et le sexe de l'animal, une surcharge graisseuse évidente du parenchyme hépatique, manifeste dans la région péri-centro-lobulaire.

Il n'est pas possible de nier que l'anoxémie s'installe progressivement chez le tuberculeux chronique, au moins dans les dernières phases de sa maladie,

et qu'elle augmente au fur et à mesure que le myocarde s'épuise et que progresse la stase au niveau du cœur droit.

Des recherches complémentaires déjà en cours d'élaboration nous montreront si cette opinion correspond à la réalité des faits et si la stéatose hépatique des tuberculeux reconnaît, sinon comme pathogénie essentielle, du moins comme adjuvant non négligeable, l'anoxémie chronique qui ne serait efficace que chez les individus possédant d'autre part des réserves lipidogènes suffisantes.

(Laboratoires d'Anatomie Pathologique et de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy).

LA STOMATITE DU DI-PHÉNYL-HYDANTOÏNATE DE SOUDE

PAR MM.

A. PLICHET, P. HENNION et N. GIRAUD

(Paris)

Dès l'introduction du di-phényl-hydantoïnate de soude dans la thérapeutique de l'épilepsie, les auteurs américains Merrit et Putnam avaient indiqué la possibilité d'accidents d'intolérance, d'ailleurs sans gravité étant donné la marge de sécurité qui existe entre la dose thérapeutique et la dose toxique de ce produit.

En France, ces accidents ont été rarement observés. A peine fait-on mention dans les observations de quelques troubles digestifs qui disparaissent en faisant prendre le médicament au moment des repas, de rashs sans lendemain chez certains malades. La stomatite, signalée dans les observations américaines avec une fréquence variable, ne semble pas avoir retenu l'attention dans notre pays. Elle est cependant l'accident le plus important, le plus tenace et peut même, par son intensité, poser différentes questions d'ordre pratique.

Nous avons eu récemment l'occasion d'en observer un cas.

Le jeune Paul B..., âgé de 12 ans, présente depuis la première enfance des crises d'épilepsie essentielle. Il est né à terme, aîné d'un jumeau. L'accouchement fut facile, sans forceps, après une grossesse normale, au cours de laquelle la mère n'eut aucune maladie.

A l'âge de 4 mois apparaissent des crises convulsives qui s'amplifient, se répètent et lorsque l'enfant est vu par M. Paguiez et l'un de nous, à l'âge de 13 mois, le diagnostic d'épilepsie essentielle est porté.

Depuis cet âge, le malade est soumis à des traitements variés à base de barbituriques avec des succès variables. En Janvier 1942, notamment, l'enfant prenait 8 comprimés de Sédoneurol totalisant 20 cg. de phényl-éthyl-malonylurée, justifiés par l'intensité de son mal comitial.

A partir du 30 Janvier 1942, on renforce le traitement par l'adjonction progressive de 2, puis de 3 comprimés de 10 cg. de di-phényl-hydantoïnate de soude (Solantyl). Depuis le 13 Septembre 1942, le malade prend 8 comprimés de Sédoneurol et 3 comprimés de Solantyl par jour. Les crises comitiales et les accidents de petit mal s'espacent.

Le 27 Mars 1943, soit treize mois après le début du traitement par le Solantyl, l'enfant présente brusquement des manifestations gingivales importantes :

En quelques heures, les gencives se gonflent et s'hypertrophient. En vingt-quatre heures, l'hyperplasie est telle qu'elle recouvre les dents et surtout les incisives et canines supérieures et inférieures, qui disparaissent presque entièrement sous le double bourrelet vestibulaire et lingual que forment les gencives tuméfiées. Les languettes interdentaires sont tendues, turgescentes. Mais la muqueuse gingivale reste lisse, unie, ferme sans aucune tendance au ramollissement, sans prendre à aucun moment le type fongueux et ecchymotique. De fait, on ne note pas d'hémorragie, ni de suffusions sanguines sous-muqueuses, ni d'énanthème purpurique. L'enfant ne souffre pas, il ne présente ni signes généraux, ni fièvre, ni asthénie.

Cette gingivite hypertrophique intense et rapide dans son apparition rappelait la gingivite scorbutique. Cependant le malade ne présentait aucun autre signe du scorbut. L'asthénie, les suffusions sanguines péripilaires, l'énanthème et l'exanthème purpuriques, qui avec la gingivite marquent le début du scorbut, faisaient ici défaut. Il ne pouvait s'agir non plus d'un trouble de la crase sanguine : les tests sanguins étaient normaux. En effet, la numération globulaire, la formule leucocytaire, le chiffre des plaquettes ne montraient aucune anomalie.

Habitant la campagne, cet enfant avait un régime où l'on ne pouvait soupçonner *a priori* la carence en vitamine C. Son frère jumeau, qui est indemne de crises comitiales, une sœur cadette et lui-même avaient un régime où dominaient surtout les légumes du jardin familial. Ni son frère, ni sa sœur n'ont présenté, pendant ce laps de temps, la moindre gingivite, ni le moindre signe qui aurait pu être rattaché à un scorbut fruste.

Dès l'apparition de cette gingivite, on supprime chez le malade le Solantyl, que l'on remplace par des comprimés d'Isonal. L'enfant prend alors la dose considérable pour son âge de 20 cg. de phényl-éthyl-malonylurée et de 30 cg. de méthyl-éthyl-phényl-malonylurée (Isonal). A cette médication, on ajoute 2 comprimés dosés à 50 mg. d'acide l-ascorbique.

L'enfant est revu un mois plus tard, la gingivite a rétrocédé en grande partie. Cependant un bourrelet gingival vestibulaire hypertrophique recouvre encore en partie les couronnes des incisives et des canines, un liséré érythémateux court le long du collet des dents. Il n'y a pas d'hémorragies spontanées mais simplement quelques suffusions sanguines peu importantes au cours du brossage des gencives.

Cette hypertrophie gingivale n'a jamais pris le type d'une gingivite inflammatoire, l'hygiène buccale est d'ailleurs parfaite. Mais si les accidents locaux sont en régression, les crises comitiales, les accidents de petit mal ont réapparu plus intenses et plus fréquents.

La reprise du traitement par le di-phényl-hydantoïnate de soude paraît urgente et, d'autre part, devant le type scorbutique de la gingivite, nous décidons d'hospitaliser le malade pour doser le taux de l'acide ascorbique dans le sang et dans les urines.

Le premier dosage montre que le taux de l'acide ascorbique est de 6 mg. dans le sang, de 5 mg. 5 dans l'urine, soit près de la moitié des quantités normales et cela malgré l'absorption régulière de 100 mg. d'acide ascorbique par jour depuis un mois et le régime alimentaire favorable.

Nous pratiquons alors une épreuve de charge en injectant quotidiennement 300 mg. d'acide ascorbique par voie intraveineuse pendant trois jours.

Après la 1re injection, le taux de l'acide ascorbique est de 8 mg. dans le sang par kilogramme de poids ; 7 mg. par litre dans l'urine.

Le deuxième jour, le taux est de :

9 mg. dans le sang; 8 mg. dans l'urine.

Le troisième jour, on note :

10 mg. 5 dans le sang; 9 mg. dans l'urine, soit un taux d'acide ascorbique très approchant du taux trouvé habituellement dans l'organisme.

A la suite de ces injections à doses élevées d'acide ascorbique, l'état gingival s'améliore sensiblement, les gencives sont nettement moins turgescentes.

Nous reprenons alors le traitement par le di-phényl-hydantoïnate de soude, en donnant en même temps au malade une dose quotidienne de 300 mg. d'acide ascorbique par voie buccale et en y associant un régime riche en vitamine C.

Depuis deux mois le malade reprend 8 comprimés de Sédoneurol et 3 comprimés de Solantyl. Les accidents comitiaux ont diminué de fréquence et l'état général continue à s'améliorer.

Nous n'avons pas eu connaissance dans la littérature médicale française d'observation de gingivite hyperplasique au cours d'un traitement par le di-phényl-hydantoïnate de soude. Mais en Amérique, où ce traitement a été employé largement depuis 1938, la gingivite a été considérée comme la complication la plus fréquente. Kimball[1] en a rapporté de nombreux cas. Cet auteur a montré en effet que sur 152 patients traités par le Dilantin (spécialité américaine du di-phényl-hydantoïnate de soude), à l'école spéciale pour épileptique de Détroit, 57 pour 100 des malades présentaient au bout de quelques semaines ou de quelques mois des altérations gingivales plus ou moins marquées soit simple agacement gingival avec gencives sensibles et douloureuses ou gingivite hyperplasique analogue à celle de notre petit malade, prenant le type scorbutique.

Cette gingivite s'associait à une déficience en vitamine C et l'intensité des manifestations gingivales était d'autant plus marquée que le taux d'acide ascorbique était plus bas, pouvant descendre jusqu'à 10 pour 100 de la normale.

Les malades présentant une bonne hygiène buccale ne montraient pas de gingivite inflammatoire, fongueuse ou hémorragique. Dans quatre cas seulement, l'hyperplasie gingivale était associée à un énanthème pétéchial. Quarante malades présentaient d'autres signes d'intoxication : vertiges, démarche ébrieuse, fatigue inhabituelle. Mais les symptômes d'une carence sévère et prolongée en vitamine C analogues à ceux du scorbut épidémique tels que l'asthénie profonde, le purpura généralisé, les douleurs articulaires, la peau ansérine n'ont pas été observés.

Un tel pourcentage de cas de gingivite peut paraître élevé et il n'a pas été sans être critiqué en Amérique même. Il est vrai que les cas de Kimball ont été surtout observés chez les enfants, et dans les statistiques américaines plus récentes concernant des adultes le nombre des stomatites consécutives à ce traitement est moins important. Peut-être aussi des modifications sont-elles intervenues dans la fabrication du produit ?

Quoi qu'il en soit, il est bon de se souvenir que le traitement prolongé de l'épilepsie par le di-phényl-hydantoïnate de soude, surtout chez les enfants, expose à des accidents d'intolérance, la gingivite hypertrophique à type scorbutique étant parmi ceux-ci un des plus fréquents et aussi un des plus tenaces. Cette gingivite s'accompagne d'une carence en acide ascorbique d'autant plus marquée que la gingivite est plus sévère. L'état général des malades n'est pas touché et les symptômes du grand scorbut ne sont jamais observés.

Cette gingivite apporte une gêne dans l'alimentation des malades et devant son intensité la question de la suppression du di-phényl-hydantoïnate de soude peut se poser. Dans une observation typique de Kimball, le traitement par le dilantin fut continué sans aggravation des lésions gingivales, grâce à l'adjonction d'acide ascorbique et d'un régime alimentaire riche en vitamine C. Dans la nôtre, le traitement par le solantyl fut repris après une interruption d'un mois avec la prise quotidienne de 300 mg. d'acide ascorbique et nous voyons également l'amélioration de la gingivite se poursuivre.

L'efficacité de l'acide ascorbique nous a paru telle que nous nous demandons s'il n'y aurait pas intérêt, surtout chez les enfants soumis à un traitement par des médicaments à base d'hydantoïne et à cette époque où les régimes subissent des carences importantes en vitamines, d'administrer préventivement de l'acide ascorbique à hautes doses.

Il faut cependant faire remarquer que l'on ne peut incriminer le régime ni dans les observations américaines, ni dans la nôtre. Pour Kimball, le di-phényl-hydantoïnate de soude serait directement responsable de cette carence en vitamine C. Pour notre part, nous nous demandons si cette carence n'est pas due au mal comitial lui-même. On sait en effet que certains états physiologiques comme la grossesse, certaines maladies chroniques provoquent la destruction ou l'élimination excessive de la vitamine C. Dans cette hypothèse l'intoxication par le di-phényl-hydantoïnate de soude viendrait aggraver un état carentiel préexistant dû à l'épilepsie. Par le dosage de l'acide ascorbique dans le sang et dans les urines d'épileptiques non soumis au traitement par les composés de l'hydantoïne, nous nous proposons de vérifier cette hypothèse.

1. Kimball : *Journ. Am. Med. A.S.S.*, 1er Avril 1939, vol. 112, n° 13, 1244.

L'AMÉNORRHÉE HYPERHORMONALE DES JEUNES FILLES SON TRAITEMENT PAR L'HORMONE DU CORPS JAUNE

PAR MM.

Claude BÉCLÈRE et H. SIMONNET

(Paris)

Depuis le début du siècle on a pris l'habitude de rapporter les aménorrhées à l'insuffisance ovarienne, par opposition aux hémorragies utérines qui, elles, seraient dues à l'hyperfonctionnement ovarien[1].

Plus récemment, depuis qu'on a à sa disposition de grandes quantités de folliculine de fabrication synthétique, *on a pris l'habitude d'appliquer à presque toutes les aménorrhées le même traitement* dont les caractéristiques sont d'être : 1° *toujours folli-*

1. Claude Béclère : Conception actuelle de l'insuffisance ovarienne. *Feuillets du praticien*, Décembre 1941, n° 45.

culinique ; 2° seulement folliculinique ; 3° toujours folliculinique à haute dose. Nous avons déjà montré que cette manière de faire constitue presque toujours *une erreur soit d'indication, soit de posologie* [2].

En effet, les aménorrhées d'origine hormonale doivent être divisées en deux grands groupes: les aménorrhées hypohormonales et les aménorrhées hyperhormonales. Ces deux types d'aménorrhée sont fort différents puisqu'ils s'opposent au triple point de vue des dosages hormonaux, de la clinique et de la thérapeutique hormonale [3]. Aussi est-il capital de savoir les différencier et les reconnaître puisque ce diagnostic hormonal et clinique va conduire à deux types entièrement différents de thérapeutique hormonale.

L'aménorrhée hyperhormonale représente environ le tiers des aménorrhées d'origine hormonale constatées chez les jeunes filles vierges. Nous allons voir qu'ici il ne faut pas donner de folliculine mais bien uniquement de l'hormone du corps jaune.

A. — Historique.

C'est Zondek qui, le premier, en 1927, a eu le très grand mérite de signaler que dans certains cas d'aménorrhée chez les femmes et les jeunes filles il trouvait des quantités importantes de folliculine. Aussi, qualifie-t-il ces cas « d'aménorrhée polyhormonale » [4]. Les premières observations rapportées sont d'ailleurs des cas d'aménorrhée avec kyste lutéinique ou kyste folliculinique de l'ovaire. Après lui, quelques faits analogues d'aménorrhée hyperhormonale sont signalés par Siebke, Ochsner, Wagner, Frank, puis Cotte. On trouvera dans la thèse récente de notre élève Emile Noël le détail de ces observations [5]. Mais, c'est l'étude systématique des aménorrhées des jeunes filles au double point de vue des dosages hormonaux et des signes cliniques pubertaires qui nous a permis d'individualiser et de préciser par 21 observations le syndrome hormonal, clinique et thérapeutique de l'aménorrhée hyperhormonale des jeunes filles vierges.

B. — Syndrome hormonal de l'aménorrhée hyperhormonale.

Dans un article paru ici même M. Simonnet a montré avec nous la valeur biologique et la signification des dosages hormonaux réalisés dans les urines [6]. Voici les résultats obtenus avec ces dosages dans 13 observations d'aménorrhée hyperhormonale des jeunes filles.

I. Dosage des hormones gonadotropes. — Normalement le chiffre des H. G., mesuré au moment de l'ovulation, est inférieur ou égal à 10 unités souris. Sur 13 observations avec 20 dosages d'H. G. nous obtenons dans 5 cas un chiffre élevé d'hormones gonadotropes: 20 unités souris dans 3 observations, 110 U. S. dans un cas, 200 U. S. dans un autre cas. Ainsi, dans 38 pour 100 des cas, le chiffre des hormones gonadotropes est supérieur à la normale.

II. Dosage des corps œstrogènes. — Normalement le chiffre des corps œstrogènes mesuré une semaine avant la menstruation oscille entre 200 et 400 unités internationales de folliculine. Sur 13 observations, avec 22 dosages de folliculine nous trouvons, dans 11 cas, des chiffres élevés de folliculine :

600 unités internationales dans 5 observations, 800 U. I. dans 4 cas, 900 U. I. dans un cas et enfin 1.000 U. I. dans un dernier cas. Ainsi, dans 84 pour 100 des cas le chiffre des corps œstrogènes est supérieur à la normale.

Ce n'est que dans 3 cas que nous trouvons simultanément des chiffres élevés d'hormones gonadotropes et de folliculine. Mais pour nous, un chiffre élevé d'H. G. et un chiffre élevé de F. ont généralement la même signification. Tous deux signent le caractère excessif du fonctionnement hormonal hypophyso-ovarien. Dans certains cas, des dosages multiples réalisés en série nous ont montré d'abord une poussée hypophysaire puis ensuite une poussée folliculinique.

Ainsi, dans ces aménorrhées hyperhormonales des jeunes filles on trouve soit un chiffre élevé d'hormones gonadotropes (38 pour 100 des cas), soit un chiffre élevé de folliculine (84 pour 100 des cas). L'hypersécrétion folliculinique est plus prolongée, donc plus fréquente et plus facile à saisir par le dosage hormonal que l'hypersécrétion hypophysaire qui, elle, est plus fugitive.

III. Dosage du prégnandiol. — Normalement, le dosage du prégnandiol fait en pleine phase lutéinique donne un chiffre moyen d'environ 2 *mg.*

Sur 6 dosages de prégnandiol nous obtenons : 3 cas avec chiffre très inférieur à la normale (absence ou traces), 2 cas de chiffres normaux (1 *mg.* 5 et 2 *mg.* 2) et 1 seul cas de chiffre élevé (6 *mg.*).

Donc, dans la majorité des cas, le chiffre de prégnandiol est insuffisant ou inférieur à la normale. Nous verrons tout l'intérêt de cette constatation au point de vue du traitement hormonal par l'hormone du corps jaune.

C. — Syndrome clinique de l'aménorrhée hyperhormonale.

Nos 21 observations nous montrent que le syndrome clinique de l'aménorrhée hyperhormonale est, dans la majorité des cas, très particulier et tout à fait opposé au syndrome clinique de l'aménorrhée hypohormonale.

La sécrétion excessive de l'hormone gonadotrope par le lobe antérieur de l'hypophyse entraîne, en effet, souvent une puberté précoce. D'autre part, cette même sécrétion élevée d'H. G. produit une sécrétion élevée de folliculine. Ces deux sécrétions hormonales excessives provoquent à leur tour un développement souvent très supérieur à la normale des seins, du système pileux et de la vulve. C'est là ce que nous révèlent nos observations cliniques.

I. Développement général du corps. — Il est en général normal et il s'agit de jeunes filles bien proportionnées dont le développement du corps et le poids sont en rapport avec la taille. Nous avons 11 cas avec rapport normal entre la taille (1 *m.* 57 à 1 *m.* 67) et le poids (56 *kg.* à 68 *kg.*), 5 cas avec excès du poids par rapport à la taille (excès de 5, 8 et 10 *kg.* et 1 seul cas d'insuffisance de poids.

En somme, dans 75 pour 100 des cas, il s'agit de jeunes filles bien développées, bien proportionnées et bien en chair, plutôt un peu grasses pour leur taille.

II. Puberté. — Dans près de la moitié des cas (9 sur 21) la puberté est précoce, entre 11 et 12 ans 1/2. Dans près de la moitié des cas elle est normale (9 cas entre 13 et 14 ans); elle n'est tardive que dans 3 cas (15 ans). Mais dans 2 de ces 3 cas, l'apparition des règles a été précédée de loin par le développement des seins qui s'est fait très précocement à 11 ans.

La puberté est donc précoce ou normale dans 85 pour 100 des cas.

III. Seins. — L'âge d'apparition des seins est également précoce dans la majorité des cas: 12 cas avant 12 ans, 3 cas avant 13 ans. Le développement des seins est très souvent exagéré; exagéré dans 13 cas, normal dans 7 cas, insuffisant dans 1 cas.

Ainsi, dans 71 pour 100 des cas le développement des seins est soit anormalement précoce, soit anormalement exagéré.

IV. Système pileux. — Le développement du système pileux est excessif dans 13 cas et normal dans 8 cas. Ainsi dans 61 pour 100 des cas il est anormalement développé.

V. Vulve. — Le développement des petites lèvres est: très exagéré dans 7 cas sur 17, normal dans 8 cas, insuffisant dans 2 cas. Ainsi, le développement de la vulve est normal ou exagéré dans 88 pour 100 des cas.

VI. Utérus. — Ici, constatations différentes: utérus gros : 2 fois seulement sur 20 cas; normal : 3 cas; petit: 15 cas.

Ainsi, l'utérus est demeuré petit dans 75 pour 100 des cas.

Le parallélisme entre les chiffres élevés d'H. G. et de F., le caractère précoce de la puberté et le développement souvent excessif des seins, du système pileux et de la vulve a une importance considérable [7]; d'abord c'est une preuve clinique capitale de l'exactitude et de la valeur des dosages hormonaux.

De plus, dans les cas typiques, les seuls signes cliniques de puberté précoce et de développement exagéré des caractères sexuels secondaires permettent de poser le diagnostic clinique d'aménorrhée sans doute hyperhormonale : diagnostic que les dosages hormonaux viennent très généralement vérifier.

D. — Traitement hormonal par l'hormone du corps jaune.

I. Indications thérapeutiques. — Le traitement hormonal est ici très particulier : il ne faut pas donner d'hormones gonadotropes car il y en a assez ou trop. Il ne faut pas donner de la folliculine car il y en a déjà assez ou trop. Par contre, il faut donner de l'hormone du corps jaune toute seule.

II. Technique. — La lutéine doit être administrée en pleine phase lutéinique: c'est là le point essentiel du traitement. On vérifie par la température rectale matinale que la température est bien au-dessus de 37° et qu'on est dans la phase lutéinique. Il suffit alors généralement d'une piqûre de lutéine de 10 *mg.* ou de deux piqûres à une semaine d'intervalle pour que les règles reviennent trois ou cinq jours après la piqûre d'hormone du corps jaune.

III. Résultats. — Ils sont remarquables dans la majorité des cas. Nous avons 14 observations de succès de traitement d'aménorrhée hyperhormonale uniquement par le corps jaune.

1° Avant le traitement, la durée de l'aménorrhée est de trois ans (1 cas), deux ans (1 cas), cinq mois (2 cas), quatre mois (2 cas), trois mois (5 cas). Dans la presque totalité de ces cas les règles reviennent dès la première ou deuxième piqûre de lutéine réalisée en pleine phase lutéinique vérifiée par la température.

2° La durée d'observation de ces jeunes filles est de: huit mois (3 cas), sept mois (1 cas), six mois (1 cas), cinq mois (3 cas), trois mois (5 cas). Pendant toute cette période ces jeunes filles qui étaient habituées à des règles très irrégulières avec des aménorrhées et des retards très fréquents ont eu presque chaque mois des règles régulières et normales, avec en général une seule piqûre de lutéine le vingt-troisième jour du cycle menstruel. Toutes sont unanimes à dire que depuis leur puberté il ne leur était jamais arrivé d'être aussi bien réglées.

Ainsi, l'aménorrhée hyperhormonale des jeunes filles, telle que nous venons de la décrire, constitue une entité clinique bien particulière : ce sont en général de fortes jeunes filles, bien en chair. Puberté, seins, système pileux et vulve, tout est précoce et exubérant. Les dosages hormonaux, faits au bon moment, montrent des chiffres élevés d'hormones gonadotropes ou de folliculine.

Enfin, le traitement de choix est l'hormone du corps jaune qui, à raison d'une seule piqûre par mois, en pleine phase lutéinique, rétablit une menstruation sensiblement régulière et normale.

2. Claude Béclère : Indications et posologie de la folliculine dans le traitement des aménorrhées secondaires des jeunes filles et des jeunes femmes. *Paris-Médical*, 20 Décembre 1942, 385.

3. Claude Béclère et H. Simonnet : Etude clinique et dosages d'hormones gonadotropes, de folliculine et de prégnandiol dans les aménorrhées primitives et secondaires des jeunes filles. Questions gynécologiques d'actualité. *L'Expansion scientifique française*, 1942, 13.

4. B. Zondek : *Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens (Springer)*, Vienne, 1935.

5. Emile Noël : Les aménorrhées hyperhormonales des jeunes filles. *Thèse de Paris (Imprimerie Foulon)*, 1943.

6. H. Simonnet et Claude Béclère : Valeur biologique et signification des dosages d'hormones gonadotropes, de folliculine et de prégnandiol dans les urines. *La Presse Médicale*, 27 Février 1943, 91.

7. H. Simonnet et Claude Béclère : Dosages d'hormones gonadotropes et de folliculine en relation avec l'âge de la puberté et le développement des caractères sexuels secondaires. *Annales d'Endocrinologie*, 1943, n° 2, 4 124.

ÉTIOLOGIE, FRÉQUENCE ET TRAITEMENT DES COLITES

APERÇUS PSYCHO-PHYSIO-PATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Par **Georges MAGNON**

(Lyon-Villeurbanne)

Les côlites, par leur fréquence, sont au premier plan de l'actualité médicale. Leur traitement soulève maints problèmes dont la solution s'avère singulièrement délicate pour le médecin et décevante pour le malade, car nulle affection n'est plus tenace et ne présente une tendance plus désespérante à la chronicité.

Avant de traiter le mal, il faut le comprendre, le délimiter, préciser ses connexions, bref, le situer dans le cadre de la pathologie générale. On est ainsi amené à voir dans la fréquence et la banalité de ce syndrome, la conséquence, chez des sujets prédisposés par leur état diathésique, ou présentant une atteinte colique antérieure, ou même sans passé intestinal pathologique, la conséquence d'une adaptation défectueuse aux conditions actuelles de vie. C'est par des troubles fonctionnels divers et des douleurs que l'organe exprime sa souffrance devant l'agression journalière à laquelle il est soumis et dont le régime que nous subissons est essentiellement responsable : régime insuffisant, mal équilibré, agressif pour les muqueuses, toxique.

Si la ration d'un adulte fournissant un effort moyen correspond normalement à une valeur énergétique de 2.400 calories, la ration officielle actuelle ne permet de disposer que de la moitié, encore que cette valeur énergétique théorique soit notablement inférieure chez les côlitiques qui ne peuvent tolérer la totalité de leur ration de pain. Il n'est pas surprenant que cet état de sous-alimentation soit un puissant facteur de dénutrition et d'amaigrissement générateur de déséquilibre abdominal, viscéroptoses, solarite, état psycho-névropathique avec asthénie, abaissement du seuil de la perception, cénesthésie douloureuse, obsessions, angoisse. Cet état psychoneurasthénique paraît conditionné, non seulement par l'insuffisance globale de la ration, mais aussi par le déséquilibre de ses constituants (insuffisance des protides, des lipides, déficience en calcium, excès de potassium) entraînant une modification de l'équilibre physico-chimique humoral avec orientation vers l'alcalose, l'hypertonie vagale, la spasmophilie.

Mais si ce régime insuffisant et mal équilibré est un agent de dénutrition, de psychose, de déséquilibre plasmatique et neuro-végétatif, pouvant agir secondairement par action nerveuse sur le fonctionnement intestinal, sa nocivité pour cet organe s'affirme du fait de l'excès de cellulose qu'il comporte. Comme R. Goiffon l'a démontré dans une communication récente, la quantité d'azote éliminée dans les selles varie en fonction de leur volume ; en outre, la masse des résidus indigestibles exerce une action mécanique agressive sur la muqueuse qu'elle balaye et décape, cependant qu'au volume anormal des résidus fécaux s'ajoute l'excès de la ration hydrocarbonée, cause de fermentations, de météorisme, d'indigestion par insuffisance amylolytique.

Insuffisant, mal équilibré, agressif pour les muqueuses, ce régime est toxique par le volume anormal des déchets, par les perturbations apportées à l'absorption et à l'activité microbienne en fonction du milieu, et aussi par les conditions de livraison de viande, poisson frigorifiés — conservés d'autant plus longtemps que plus parcimonieusement distribués. L'utilisation des produits de remplacement et l'achat de préparations et conserves diverses sont des causes surajoutées d'intoxication alimentaire.

Mais si dans l'étiologie des côlites ou plus exactement dans les facteurs prédisposants ou efficients les causes alimentaires viennent au premier plan, on ne saurait passer sous silence les causes morales exerçant une action d'autant plus déprimante que sous-alimentation, humiliation, conscience d'une situation douloureuse, délicate, génératrice de conflits que responsables et irresponsables doivent subir — la solidarité dans le malheur étant la rançon de la désunion — conjuguent leurs effets pour rendre les esprits plus réceptifs, plus vulnérables, plus susceptibles. Une bonne ration de bonne humeur, libéralement distribuée, n'ajouterait rien à nos privations, mais permettrait de les subir plus aisément, ferait naître et entretiendrait cet esprit de bonne volonté mutuelle, de sympathie, dont l'absence fut à l'origine de nos malheurs, et dont la résurrection est la condition indispensable de tout redressement.

Si nous avons insisté sur les causes morales et le « climat » tout spécial dans lequel vivent nos malades, c'est qu'un élément psycho-névropathique conditionne toujours la côlite, l'aggrave, la déborde parfois au point de donner à ces sujets l'apparence de purs névropathes. N'est-il pas courant de voir l'état de ces malades souvent drogués et soumis sans succès à des régimes stricts, s'améliorer soudain sous l'action d'un changement de vie, de cadre, de milieu, d'un événement heureux capable de les distraire, de modifier leurs associations d'idées, d'agir puissamment sur leur subconscient ?

Y a-t-il lieu, dans ces conditions, de rassurer tous ces sujets, de les dispenser de tout régime et traitement dans la crainte de fixer et d'entretenir leur obsession, d'augmenter leur anxiété ? La tâche du médecin, qui doit se doubler d'un psychologue, s'avère singulièrement délicate dans le cas particulier. Pour inspirer confiance aux malades, condition essentielle du succès, il doit être attentif à leurs doléances, analyste impartial, profond et rigoureux dans son jugement, ferme dans ses conclusions.

Découvrir derrière un luxe de symptômes variables, sans lien apparent et souvent contradictoires, un élément permanent d'organicité; dépister la lésion : voilà sa tâche. Agir tout autrement, c'est abandonner l'affection à elle-même, laisser s'aggraver les lésions de la muqueuse, l'inflammation s'étendant en profondeur, gagnant la sous-muqueuse et finissant par intéresser le système nerveux autonome de l'intestin, donnant lieu par processus fibreux, dégénératif ou inflammatoire, à ces entéronévrites sur lesquelles Loeper a si heureusement insisté ; bref, c'est vouer à la chronicité et à l'incurabilité une maladie qui judicieusement traitée aurait pu guérir.

Dans une affection dont les symptômes paraissent se contredire et s'opposer, où éléments moteurs, sensitifs, sécrétoires, endocriniens, sont confusément entremêlés et intriqués, il sera difficile pour le médecin de s'orienter et de donner à son jugement des bases précises. N'est-il pas courant d'assister à la production d'un spasme par faiblesse irritable greffé sur un segment atone du côlon, de déceler des putréfactions venues camoufler une fermentation initiale, et donner des selles à réaction alcaline ? Ne voit-on pas fréquemment des selles présenter les caractères extérieurs de selles de fausse diarrhée et n'être que des selles de constipation avec hypersécrétion ?

L'analyse des selles permettra au médecin de diagnostiquer la côlite, d'en préciser la nature parasitaire ou inflammatoire, de la classer selon la prédominance des troubles moteurs, du dysmicrobisme, des insuffisances digestives, des variations de l'équilibre acido-basique, enfin de la localiser. Comme nous nous proposons d'insister dans ce travail sur des données essentiellement pratiques, nous pensons qu'il importe, avant tout, pour le médecin, de déceler l'existence d'une côlite et dans ce but, la détermination de la quantité d'eau contenue dans une selle sera un élément décisif de diagnostic. Toute diarrhée qui ne fera pas sa preuve, la présence de stercobiline et l'absence de cellulose digestible indiquant que la traversée digestive n'aura pas été écourtée, devra être surveillée et pour peu que le syndrome se précise sera tenue pour suspecte : la quantité exagérée d'eau de la selle étant un symptôme d'hypersécrétion colique donc de côlite.

Les limites nécessairement étroites de ce travail ne nous permettant pas de nous étendre davantage, nous nous bornerons à exposer succinctement ce qu'à notre avis, quand le diagnostic de côlite non parasitaire est posé, il faut éviter de faire, puis ce qu'il convient de faire.

Il faut se garder de dispenser le malade, après l'avoir classé parmi les nerveux, de suivre un traitement diététique et médicamenteux judicieux; c'est le plus sûr moyen — ce syndrome étant tenace et n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée — d'abandonner la côlite à la chronicité, cependant que la brèche de la muqueuse ouvrant la porte à l'infection, nous assisterons à plus ou moins longue échéance à la constitution d'un syndrome entéro-hépato-rénal. Dans le but de combattre une insuffisance hépatique supposée ou réelle, il faudra se garder de prescrire au malade une médication cholagogue, cholérétique ou cholécystokinétique susceptible d'offenser la muqueuse et d'aggraver ses lésions. Le Prof. Hayem, pour qui le dysfonctionnement hépatique était généralement secondaire aux troubles intestinaux et non primitif, avait mis dans un des derniers articles publiés avant sa mort, sa longue expérience, sa haute autorité et sa persuasion au service d'une plume encore alerte, pour déconseiller au médecin pareille pratique éminemment nocive. Il faudra enfin éviter de prescrire, à l'exclusion de tout régime, une médication routinière à base d'opium et d'astringents qui risque fort — si l'on se trouve devant un syndrome de fausse diarrhée — d'aggraver la situation et de rendre la colite plus tenace : l'intestin, dans son effort d'exonération et dans son intolérance, répondant à toute action pharmacologique constipante par une hypersécrétion secondaire plus marquée ; le spasme appelle l'hypersécrétion, l'entretient, l'aggrave.

S'il est aisé de voir ce qu'il faut éviter de faire, on ne saurait envisager ce qu'il convient de faire qu'en fonction de nos possibilités actuelles et elles sont, hélas ! médiocres. Les prescriptions diététo-hygiéniques figurent au premier plan du traitement. Seuls les constipés atones, sans réaction douloureuse, paraissent s'accommoder, et d'une façon très relative, au régime actuel. Pour peu que l'intestin manifeste son intolérance par un état inflammatoire, douloureux spasmodique, il faudra porter au minimum la quantité de cellulose du régime; ce sera le plus sûr moyen de réduire le volume des selles, d'abaisser leur putridité, de réaliser le repos fonctionnel de l'organe. Chez ces sujets, particulièrement sous-alimentés et en état de dénutrition, il faudra — et c'est une question de simple bon sens — réduire au maximum l'activité physique et intellectuelle, leur prescrire le repos sur la chaise longue, l'isolement, et leur conseiller de se soustraire le plus possible à ces mille conflits quotidiens qui entretiennent leur irritabilité nerveuse.

La côlite étant en général greffée sur un état diathésique dont elle est une des manifestations, l'état du sujet variant selon son degré d'adaptation ou de non-adaptation aux conditions générales de vie, il faudra s'efforcer de combattre le neuro-arthritisme, qui constitue le tempérament habituel de ces sujets, viser à les désintoxiquer et à favoriser au maximum la diurèse, l'intestin exerçant une action vicariante et de suppléance en cas d'insuffisance rénale. Les différentes cures thermales aux eaux chlorurées magnésiennes, radio-actives, alcalines, sulfatées et chlorurées sodiques, sulfatées calciques, trouveront ici leur indication; leur gamme variée permettant d'adapter leur action si diverse et si nuancée au but poursuivi dans chaque cas particulier.

Le traitement médicamenteux est essentiellement variable selon le type de la côlite ; malgré tout, il obéit à quelques directives générales et nous pensons qu'on peut le schématiser de la façon suivante : l'effort thérapeutique doit viser à obtenir du malade une selle se rapprochant le plus possible de la selle normale. Dans ce but, il y aura lieu de prescrire une médication propre à combattre les phénomènes inflammatoires, à panser la muqueuse (topiques), à équilibrer la flore microbienne perturbée (prédominance des fermentations ou des putréfactions), à suppléer, s'il y a lieu, à l'insuffisance des différentes glandes digestives et plus particulièrement de l'amylase, à donner au bol fécal la consistance lui permettant une progression et une exonération normales; il faudra enfin combattre les phénomènes douloureux et spasmodiques par les médicaments et les agents physiques appropriés.

Une formule heureuse et qui nous paraît réaliser en partie cette synergie médicamenteuse, visant à

rétablir une fonction déséquilibrée et arythmique, nous paraît constituée par l'association suivante : Mucine intestinale, Oxynoléinate de bismuth, charbon activé, Belladone, avec association d'un mucilage non fermentescible, s'il y a lieu de donner au bol fécal plus de volume et d'onctuosité.

Enfin, aucun résultat durable ne sera atteint si l'on ne parvient pas à améliorer l'état général du malade et à déterminer, en particulier, une reprise de poids.

La côlite varie en fonction des oscillations de l'état général, s'aggravant quand l'état général fléchit et inversement. Il faudra éviter tout particulièrement chez ces sujets, qui sont fréquemment des insuffisants hépatiques et des hypersensibles, des produits toxiques et susceptibles de provoquer ou de réveiller le spasme (arsenic — strychnine).

En revanche, vu leur déséquilibre neuro-végétatif (hypertonie vagale) lié à l'alcalose humorale et aux troubles du métabolisme du calcium, il y aura lieu de les recalcifier et de modifier le terrain spasmogène (prescription de gluconate de calcium associé à la Paratyrone). Contre la dépression, l'asthénie, la vagotonie, l'angoisse, l'Hématoporphyrine pourra être essayée sous forme injectable. Si l'on craint une carence en vitamines — l'administration de ces produits qui sont de puissants catalyseurs et oxydants cellulaires ne saurait être systématiquement envisagée chez des sujets sous-alimentés et en état de dénutrition — on pourra prescrire des extraits de malt, riches en vitamines B_1 ; de la vitamine D en association avec des phosphates tricalciques (plus particulièrement chez l'enfant) et enfin, dans certains cas particuliers (pellagre), de la vitamine PP. Signalons enfin les ressources chirurgicales (chirurgie du splanchnique P. Wilmoth) à envisager dans les formes rebelles et que nous n'avons aucune compétence pour apprécier.

Cette thérapeutique conjuguée permettra de soulager toujours, d'améliorer parfois, en tout cas, de prévenir l'aggravation et de gagner du temps en attendant que le retour à des conditions de vie plus normales donne au médecin des ressources lui permettant d'agir avec plus d'efficacité et d'escompter des résultats plus durables et plus complets.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Novembre 1943.

Rapport au nom de la Commission du lait au sujet du lait actinisé. — M. **Lesné**, rapporteur, rappelle que sous l'influence de l'irradiation par les rayons U.-V., le lait s'enrichit en calciférol par transformation de la prévitamine des stérols en vitamine et acquiert des propriétés antirachitiques; mais son emploi, contrairement à certaines affirmations, ne peut être considéré comme une arme exclusive pour combattre automatiquement et universellement le rachitisme. Comme tous les produits irradiés, ce lait doit être considéré comme un médicament; il sera prescrit chez l'enfant par le médecin qui en surveillera les effets; il sera vendu dans les pharmacies; les flacons devront porter une étiquette indiquant la teneur en vitamines D_2; il n'y a donc pas lieu d'autoriser la vente libre dans le commerce; par ailleurs un lait même actinisé ne doit pas être consommé cru par des enfants, car la stérilisation par les rayons U.-V. est incomplète et le lait actuellement livré est extrêmement pollué.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport au nom de la Commission des toxiques au sujet de l'emploi d'arsenic métalloïdique dans les produits destinés à tuer les mouches. — M. **Fabre**, rapporteur, en réponse à une question posée par le secrétaire d'Etat à la Santé, propose à l'Académie de demander l'inscription de l'arsenic métalloïdique au tableau A des substances vénéneuses, sans aucune dérogation.

— Ces conclusions sont adoptées.

Une maladie familiale montrant la transition entre la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la paraplégie spasmodique familiale. — MM. **Georges Guillain** et **A. Grossiord** décrivent une maladie familiale qu'ils ont observée chez 3 malades et qui se caractérise par des troubles cérébelleux, de la dysarthrie, des troubles pyramidaux et une paralysie des mouvements d'élévation des yeux et de la convergence. Tous ces symptômes, à l'exception de la paralysie des mouvements d'élévation des yeux et de la convergence, ne sont pas également intenses chez les 3 malades et il apparaît évident que, si l'on n'examinait qu'un seul d'entre eux isolément, on ne porterait pas le même diagnostic. Chez le premier, on penserait à une maladie de Friedreich ou à une forme clinique de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec abolition des réflexes; chez le second, l'existence d'une hérédo-ataxie cérébelleuse apparaîtrait vraisemblable ; chez le troisième, le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale serait sans doute porté. Ces 3 malades, ainsi que d'autres sujets appartenant à plusieurs générations de cette famille, sont atteints d'une seule entité clinique, l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.

— M. **Lhermitte** a observé une malade ayant la symptomatologie typique d'une hérédo-ataxie cérébelleuse et qui, 20 ans après, présente, pieds bots à part, tous les signes de la maladie de Friedreich.

Les sels de thallium comme raticides. — M. **Perrot** présente une note de M. **Danzel** qui rappelle que la scille rouge d'Algérie, poison spécifique des rongeurs, manquant sur le marché, on a dû avoir recours à d'autres poisons et en particulier au thallium; mais les plus grandes précautions doivent être prises dans la détention et la vente des produits spécialisés ou non qui renferment du thallium. La dénaturation des sels de thallium devrait être faite à l'usine du fabricant et ces sels ne devraient jamais être délivrés en nature à des non-pharmaciens.

Le rôle du Centre de triage et de mise en observation dans la prophylaxie antituberculeuse de l'enfance. — M. **Béthoux** expose les résultats de la prophylaxie antituberculeuse effectuée par le Centre de triage créé depuis plusieurs années dans les locaux de l'Œuvre grenobloise de la protection de l'enfance et qui comprend un foyer maternel, une pouponnière et un pavillon de l'enfance. La mortalité générale des enfants placés après examen complet a été relativement faible (5,25 pour 100) et la mortalité par tuberculose a été infime : en 10 ans, un seul cas chez un nourrisson de 10 mois non vacciné et resté assez longtemps en contact avec sa mère bacillifère.

Election de 2 correspondants nationaux dans la Ire division (médecine). — MM. **Carrière** (Lille) et **Favre** (Lyon) sont élus.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Novembre 1943.

A propos d'une tumeur pseudo-kystique du médiastin. Pneumothorax et pleuroscopie diagnostiques préopératoires. — MM. **E. Rist**, **J.-L. Roux-Berger** et Mme **Blanchy-Roux-Berger**. A l'occasion des dépistages systématiques de la tuberculose dans les grandes classes des lycées parisiens, on découvre chez un jeune homme de 19 ans, bien portant, une ombre volumineuse à contour ovalaire net, faisant saillie dans le médiastin antérieur, à droite du cœur. La famille alertée ne s'en préoccupe pas. L'année suivante, on retrouve la même ombre triplée de volume. La famille se décide alors à faire hospitaliser ce jeune homme qui n'éprouve d'ailleurs aucun trouble de la santé. Le pneumothorax artificiel suivi de pleuroscopie permet de préciser l'aspect et la situation de cette tumeur sphérique, molle, à contenu liquide. Intervention sous anesthésie locale. Il s'agit d'un pseudo-kyste isolé sur le médiastin antérieur et contenant un liquide chatoyant à cristaux de cholestérine dû au ramollissement de la tumeur. Il est enlevé en totalité. Suites opératoires bénignes. Intégrité de la santé depuis 1 an 1/2. L'examen histologique fait voir des cellules d'aspect néoplasique infiltrant un tissu lymphoïde et provoquant une réaction réticulo-endothéliale importante. C'est un dysembryome à potentiel malin atténué.

Leptospirose à L. grippo-typhosa. Forme méningo-rénale avec complications oculaires tardives. — M. **Fernand Benoist**, Mme **Kolochine-Erber**, MM. **P. Jourdy**, **J. Sclafer** et **J. Louin** ont observé chez un jeune homme de 21 ans, 15 jours après un bain dans un étang de Seine-et-Marne, un syndrome méningo-rénal. Le séro-diagnostic, négatif pour la leptospirose ictéro-hémorragique, s'est révélé positif pour le *L. grippo-typhosa*. Après une huitaine de jours le sujet entre en convalescence. Six mois après, il présente une irido-choroïdite gauche qui guérit lentement, mais complètement sous l'influence d'un traitement symptomatique et bismuthique.

Erythème du 9e jour chez une asthmatique traitée par un antihistaminique de synthèse. — MM. **Jacques Decourt** et **R. Gorin**. Une asthmatique reçoit chaque jour 6 comprimés d'Antergan (2339 RP). Le 8e jour du traitement apparaît un clocher thermique à 39°3, et le lendemain une éruption généralisée, morbilliforme en certains points, scarlatiniforme en d'autres. Le jour suivant, elle prend un caractère prurigineux et certains éléments ont un aspect urticarien. Une éruption d'herpès apparaît à la face. Il s'agit, en somme, d'accidents dits du 9e jour, tels qu'on en observe au cours des chimiothérapies les plus diverses.

C'est la première fois que l'on signale une éruption de ce genre au cours d'un traitement par un corps dit antihistaminique. L'intérêt de ce fait est de montrer que l'éruption a pu apparaître, malgré les propriétés particulières de ces corps. Dans des conditions semblables, et, chez 2 asthmatiques également, les auteurs avaient vu apparaître de l'urticaire.

Septicémie staphylococcique mortelle déclenchée par une injection de Propidon. — M. **Ch. Flandin** a vu, chez un sujet présentant un furoncle banal de la région sacrée, une injection de Propidon suivie d'hépato-néphrite avec fièvre élevée en plateau et signes méningés, avec staphylocoques dans l'hémoculture. Vu la bénignité de la lésion initiale, il semble difficile de ne pas établir un rapport de cause à effet entre l'injection de Propidon et la septicémie.

— M. **Jausion** conseille de faire des injections intradermiques de Propidon. Avec cette technique il n'a jamais eu d'accidents. Il faut ici incriminer plutôt l'état antérieur. Des accidents de ce genre peuvent se voir avec toute thérapeutique, mais il faut se défier des injections de Propidon à forte dose.

Un nouveau cas de mort au cours d'un accès d'asthme. Examen anatomo-pathologique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric**, Mlle **P. Gauthier-Villars** et M. **A. Domart** rapportent un cas de mort au cours d'un accès d'asthme chez une femme de 33 ans. Les constatations anatomiques mettent en évidence, comme dans la plupart des observations antérieurement publiées, un élargissement des bronches de tout calibre, une infiltration du chorion de la muqueuse par des cellules éosinophiles et, fait dominant qui explique l'asphyxie, une obstruction de la lumière bronchique par du mucus contenant de nombreux éosinophiles.

— M. **Cathala** incrimine l'adrénaline souvent employée abusivement chez les asthmatiques.

— M. **Mauric** fait remarquer que, chez certains malades en état de mal asthmatique, plus on fait de piqûres d'adrénaline et plus la crise continue. L'huile soufrée, faite à titre de pyrétothérapie, la fait disparaître temporairement, mais rend surtout l'asthme accessible à la thérapeutique.

— M. **Rist** souligne le rôle de l'hypersécrétion bronchique dans ces crises d'asthme mortelles.

— M. **Ameuille** estime que ce cas diffère anatomiquement de ceux récemment relatés par MM. Brulé et Hillemand. Il a montré qu'on ne peut mettre en évidence de spasme bronchique chez les asthmatiques. Il a pu brusquement faire cesser récemment un état de mal asthmatique au moyen d'une injection de pilocarpine.

— M. **Perrault** croit que l'adrénaline est presque toujours dangereuse dans les crises graves d'asthme. Il faut vider les bronches si elles sont obstruées par la sécrétion et non injecter de l'adrénaline.

— M. **Brulé** rappelle que l'on a dit qu'il y avait dans l'asthme 2 phases : l'une de spasme bronchique, l'autre d'hypersécrétion muqueuse. Les observations anatomiques montrent que les petites bronches sont remplies de mucus cohérent (hypercrinie) ; l'asphyxie peut survenir par hypersécrétion de mucus, mais non par spasme.

Cancer gastrique et test thérapeutique. — MM. **P. Hillemand** et **Bureau** rapportent l'observation d'un malade se plaignant de douleurs gastriques intenses, chez lequel les examens radiologiques étaient pratiquement négatifs alors que la gastroscopie révélait sur la face antérieure de l'antre une ulcération plate de 8 cm. sur 8 cm. Un doute subsistant sur la nature maligne de la lésion, une épreuve thérapeutique fut pratiquée. Deux mois après, une nouvelle gastroscopie montrait une disparition complète de l'ulcération. Le diagnostic de lésion bénigne fut posé. Deux mois après le malade était revu avec une ascite et une grosse lacune gastrique.

Les auteurs rapprochent ce fait d'une autre observation publiée par l'un d'eux avec Bergeret et Chérigié. Ils discutent le rôle de l'inflammation dans la pathogénie des modifications de ces images. Malgré ces faits exceptionnels, ils continuent à attacher une grande importance au test thérapeutique qui apporte un élément, non de certitude, mais de présomption dans la détermination de la bénignité ou de la malignité d'une niche.

P.-L. MARIE.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

1er Juillet 1943.

I. Sur la non-additivité d'action de certains enzymes bactériens. — II. Remarques sur le problème de la spécificité des enzymes bactériens. — M. **J. Monod**. 1° Si, dans les mélanges de glucides, les enzymes en cause ne paraissent pas pouvoir agir indépendamment l'un de l'autre, si leurs activités ne sont pas additives, ce résultat ne saurait simplement être imputé à l'inertie du système des réactions d'oxydation. 2° L'auteur suppose que tous les enzymes dérivent d'un précurseur commun, qui serait

lui-même déjà un enzyme doué d'une « préaffinité » très faible et non spécifique vis-à-vis d'une série de glucides. Mis en présence de deux ou plusieurs substrats, le précurseur acquerrait une activité polyvalente, sauf cependant dans le cas où sa préaffinité vis-à-vis de l'un de ces substrats est très sensiblement plus élevée.

Activité biologique des toxines « œdematiens », vibrion septique, histolytique et « perfringens » obtenues dans des bouillons préparés depuis un certain temps. — Mlle **M. Guillaumie.** Les composés qui sont nécessaires au vibrion septique, aux B. histolytique et *perfringens* pour élaborer leurs toxines respectives sont stables pendant plus de 5 mois dans les bouillons acides conservés à la température ambiante. Vingt heures après l'ensemencement de divers bouillons, la toxine vibrion septique contient souvent, par centimètre cube, 100 à 300 doses mortelles d'après le titrage sur souris, et 10 à 50 doses hémolytiques d'après les dosages *in vitro*; la toxine histolytique contient 100 à 350 D.M. et 100 à 500 D.H. et la toxine *perfringens* 20 à 60 D.M. et 1.000 à 5.000 D.H. par centimètre cube.

Sur deux modes de libération de la tuberculine à partir des corps bacillaires : désintégration autolytique et extraction par des procédés physicochimiques. — M. **R. Laporte.** En opérant avec des bacilles lavés, mis en suspension dans de l'eau distillée, la recherche des produits azotés libérés peut se faire par le titrage des différentes fractions de l'azote présent dans le liquide. On se rend compte ainsi que la méthode d'extraction des protéides tuberculiniques par l'eau alcaline se montre la meilleure; elle permet notamment d'employer toutes les souches pour la préparation de la tuberculine purifiée.

Contribution à l'étude botanique et biochimique des bactéries du genre « Bacillus ». Ier mémoire : valeur du test de l'acétylméthylcarbinol pour la caractérisation des espèces. — M. **M. Lemoigne,** Mlle **B. Delaporte** et Mme **M. Croson** sont amenés à mettre au point une technique très précise qui leur sert de test au moyen duquel ils éprouvent un grand nombre de souches. Ils constatent que toutes les souches d'une même espèce se comportent de manière analogue. Les bacilles peuvent donc être classés au moyen de ce test et cependant la production d'acétylméthylcarbinol est un processus normal dans le genre *Bacillus.*

Œdème et phénomènes paralytiques par déséquilibre alimentaire chez le singe « Macacus rhesus ». M. **G. J. Stefanopoulo.** — Chez les *M. rhesus* en captivité, l'auteur a plusieurs fois constaté des cas d'œdème et de paralysie. Dans ce travail il donne les principales caractéristiques de ces deux syndromes chez ce primate et démontre le rôle que la composition de la ration alimentaire joue dans leur apparition. Ces troubles sont très comparables à ceux que l'on observe chez l'homme soumis à un régime déséquilibré.

Application expérimentale de l'hémoagglutination rapide du vibrion cholérique. — MM. **J. Gallut** et **L. C. Brumpt,** par la technique de l'hémodiagnostic, ont mis en évidence et suivi l'évolution comparée des agglutinines OH dans le sang de lapins immunisés soit par le vaccin anticholérique usuel OH, soit par l'antigène glucido-lipidique cholérique pur. Les hémoagglutinines O et H suivent une évolution parallèle.

Chimiothérapie du sodoku expérimental du cobaye par le sulfamide et ses dérivés. — MM. **M. Conge** et **F. Boyer.** Les essais utilisent la voie buccale qui se montre à la fois plus maniable et plus active. A la dose de 50 cg. par kilogramme et par jour pendant 10 jours, on observe la guérison définitive de tous les animaux. Aux doses de 20 et 10 cg. par kilogramme, le sulfamide doit être remplacé par des dérivés sulfamidés d'élimination lente.

A propos de la dénomination du microbe des monocytoses. — M. **A.-R. Prévot.** La dénomination exacte de ce microbe est *Listeria monocytogenes* (Murray, Webb, Swann), Pirie, 1940.

Etude d'un milieu sans viande pour la culture des anaérobies : le bouillon de placenta. — MM. **A.-R. Prévot, J. Taffanel** et **M. Raynaud.** La difficulté croissante de s'approvisionner en viande et en foie a obligé les auteurs à abandonner le milieu V.F. et à le remplacer par un bouillon fait à partir de la digestion chlorhydropepsique de placenta humain. Ce bouillon titre 4 g. 80 d'azote total et 0 g. 46 d'azote aminé par litre. Il est très supérieur au milieu V. F. et le remplacera avantageusement même quand la viande et le foie seront redevenus abondants.

Comparaison des toxines élaborées par deux souches de « Bacillus perfringens ». — Mlles **M. Guillaumie, A. Kreguer** et **M. Fabre.**

Remarques sur l'action léthale de l'hémolysine alpha du « Bacillus perfringens ». — Mlle **M. Guillaumie.**

Sur le temps d'action de certaines substances antagonistes (acide p-aminobenzoïque-p-aminophénylsulfamide et acide pantothénique-acide salicylique). — MM. **F. Nitti** et **M. Faguet.**

7 Octobre.

I. Etude d'une nouvelle espèce anaérobie chromogène : « Clostridium corallinum » n. sp. — II. Premières recherches sur la coralline, pigment de « Clostridium corallinum ». — MM. **A.-R. Prévot** et **M. Raynaud** ont isolé un anaérobie chromogène rouge corail, appartenant au genre *Clostridium* et constituant une espèce nouvelle, *Cl. corallinum.* Ce germe coagule le lait, liquéfie la gélatine, réduit le rouge neutre, n'est pas pathogène quoique hémolytique; il donne de belles colonies rouge corail en gélose profonde. Son pigment, ou coralline, est intrabacillaire et diffuse dans la partie supérieure de la gélose.

Actions primaires comparées des rayons X et ultraviolets sur la levure « S. ellipsoideus ». — M. **R. Latarjet.** Lorsqu'on compare l'action des rayons X et des rayons ultraviolets sur des organismes monocellulaires, on est frappé par l'identité des lésions produites. A des lésions observables identiques doivent correspondre des effets photochimiques primaires également identiques. L'énergie nécessaire à la production de cet effet primaire doit être alors la même dans les deux cas, bien qu'elle s'accumule de manière différente dans la zone cellulaire sensible. L'auteur irradie des levures avec des rayons X et ultra-violets et mesure dans chaque cas l'énergie nécessaire à l'arrêt de la multiplication cellulaire : il trouve ici des valeurs comparables.

L'action bactériostatique des rayons X et ultraviolets. — MM. **P. Bonét-Maury, R. Perault** et **M.-L. Erichsen.** Comme les rayons alpha, les rayons X et ultra-violets ont sur les microbes une action bactériostatique dont l'irréversibilité la distingue de celle des sulfamides. Il s'agit donc d'une propriété générale de ces rayonnements permettant de supprimer définitivement la prolifération tout en ménageant la plupart des propriétés bactériennes : respiration, mobilité, pouvoir antigène.

Sur la nature des composés antigène-anticorps et sur leur solubilité. — M. **D. Dervichian,** prenant pour exemple la structure micellaire et la coagulation des solutions de savon, et se basant sur des considérations générales sur la solubilité des colloïdes, développe la théorie qu'il avait établie précédemment avec P. Grabar sur le mécanisme des réactions antigène-anticorps.

Sur les constantes physiques du virus vaccinal déterminées par ultracentrifugation. — MM. **P. Lépine, Jean C. Levaditi** et **J. Giuntini.** En appliquant la méthode de centrifugation sans observation directe précédemment décrite, les expériences permettent d'attribuer au virus vaccinal les constantes physiques suivantes : Constante de sédimentation à 20°: $54,10^{-11}$ cm./sec./dyne; poids spécifique : 1,17; volume spécifique : 0,854; diamètre particulaire : 240 $m\mu$ (± 8); masse moyenne d'un corpuscule : $8,5.10^{-15}$ g.

Contribution à l'étude botanique et biochimique des bactéries du genre « Bacillus ». IIe mémoire : valeur du test des lipides β-hydroxybutyriques pour la caractérisation des espèces. — M. **M. Lemoigne,** Mlle **B. Delaporte** et Mme **M. Croson.** La quantité des lipides β-hydroxybutyriques d'une souche microbienne varie avec l'âge, le milieu de culture et l'aération; cette réaction est nettement caractéristique de l'espèce, bien que les diverses souches donnent des quantités différentes (jusqu'à 25 pour 100 de la matière sèche) et qu'elle soit directement liée à la présence de globules lipidiques visibles microscopiquement sans coloration.

Durée de la résistance antituberculeuse chez le cobaye vacciné par le BCG au moyen de scarifications cutanées. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey.** Des cobayes placés à l'abri de toute contamination tuberculeuse ont été vaccinés par le BCG au moyen de scarifications cutanées. Ces cobayes, devenus allergiques, ont été divisés en trois lots qui ont été éprouvés, ainsi que des cobayes témoins, 1 à 3 ans après la vaccination par inoculation sous-cutanée d'un bacille humain très virulent : la résistance antituberculeuse conférée au cobaye par cette vaccination s'est maintenue pendant 3 années.

I. Au sujet du comportement du cobaye à l'inoculation péritonéale du virus du typhus historique. — II. Comportement du rat à l'inoculation péritonéale de virus historique passé par le lapin (souche pulmonaire lapin). — MM. **P. Giroud** et **R. Panthier.** Malgré de nombreux passages sur le lapin par voie pulmonaire, le virus historique du typhus exanthématique a conservé ses caractères spécifiques. Le plus stable d'entre eux est représenté par son comportement chez le rat qui résiste même à l'inoculation de doses élevées par voie intra-péritonéale. Par contre, le cobaye peut réagir au même mode d'inoculation par une réaction scrotale typique, ce qui montre une fois de plus que ce dernier symptôme ne peut servir de test absolu de différenciation entre le virus historique et le virus murin.

L'agglutination réversible des « Moraxella » par les cations bi- ou polyvalents. — M. **A. Lwoff** et Mlle **A. Audureau.** *Moraxella lwoffi* est agglutinée par les cations bi- ou polyvalents et non par les cations monovalents. La bactérie se comporte comme un acide dont les sels des métaux monovalents sont solubles, les sels des métaux bi- ou polyvalents insolubles.

A propos de la production d'acétylméthylcarbinol par certaines souches microbiennes et de sa mise en évidence dans les milieux de culture. — MM. **R. Pirot, M. Bourgain** et **J. Dufau-Casanabe.**

P. Lépine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

24 Juin 1943.

Erythroblastose de l'adulte. — MM. **Crosnier** et **Fr. Morel** rapportent 3 cas de cette affection; dans les 3 cas il y avait une splénomégalie considérable et le taux des érythroblastes atteignait respectivement 2.200 (pour 15.000 leucocytes), 25.000 (pour 16.000 leucocytes) et 1.000 (pour 15.400 leucocytes). La réaction myélocytaire était nulle dans les 3 cas. L'anémie était très peu marquée. Les auteurs discutent la nature de la maladie, soit maladie du couple hépato-splénique, soit maladie de système.

Anémie aiguë benzolique déclenchée par une fièvre typhoïde avec réparation rapide et totale. — MM. **Ch. Aubertin, Ch. Richet, Lesueur** et **Duhamel** rapportent l'observation d'une malade chez laquelle ils ont vu évoluer parallèlement : une fièvre typhoïde indiscutable avec hémoculture et séro-diagnostic positifs, une anémie grave avec signes importants de régénération sanguine.

Fièvre typhoïde et anémie évoluèrent toutes deux favorablement. L'anémie semble due à une intoxication latente par le benzol, cette femme travaillant depuis 5 ans dans la peinture au pistolet. Cette malade aurait, à l'occasion d'une fièvre typhoïde, extériorisé la fragilité sanguine liée à un travail prolongé au contact du benzol, par une chute du taux de ses hématies, dès la période d'état de l'agression microbienne.

Numération des hématies. Concordance et discordance des résultats fournis par différents hématimètres. — M. **G.-H. Lavergne** a entrepris une enquête sur l'exactitude de différents hématimètres. Il conclut : 1° Les hématimètres de type Malassez, reposant sur 3 pointes, sont exposés à l'usure; ils exposent à des erreurs systématiques par défaut. Les hématimètres type Thomas exposent à des erreurs par excès pouvant provenir soit de l'hématimètre lui-même, soit d'une lamelle non exactement adaptée; 2° les lamelles minces ne sont parfois pas planes et peuvent entraîner des erreurs importantes ; 3° il serait indispensable d'exiger une garantie d'exactitude des constructeurs et de contrôler de façon périodique les hématimètres de Malassez.

A propos du diagnostic des anémies aplastiques de l'enfance : la cryptoleucémie lymphoblastique médullaire subaiguë. — MM. **J. Chaptal** et **P. Cazal.** Dans le groupe des leucémies lymphogènes aiguës ou chroniques il existe des formes qui s'accompagnent d'un syndrome d'aplasie myéloïde et qui sont dues à un envahissement de la moelle osseuse par le tissu proliférant : ce dernier détruit le tissu myéloïde qu'il remplace. Quand le processus leucémique est cryptique, ces affections prennent toutes les apparences d'anémies aplastiques ou d'aplasies médullaires globales, telles qu'on les a décrites, surtout chez l'enfant. Les auteurs rapportent un exemple de crypto-leucémie lymphoblastique médullaire subaiguë, ayant évolué sous l'aspect d'une anémie aplastique. En rapprochant de cette observation d'autres cas antérieurs, pour la plupart décrits comme anémies aplastiques, il est possible d'individualiser une intéressante forme de leucémie.

Acrodynie avec adénopathies. Etude histologique d'un ganglion. — MM. **Julien Marie, R. Umdenstock** et **H. Bricaire** rapportent une observation de polyadénopathie au cours d'une acrodynie typique chez un enfant de 3 ans. L'examen histologique d'un ganglion montra un aspect assez particulier d'hyperplasie folliculaire avec larges centres germinatifs. Après avoir rappelé la forme ganglionnaire de l'acrodynie, décrite dès 1928 par M. Robert Debré et dont les observations restent rares, les auteurs attirent l'attention sur la possibilité souvent constatée d'adénopathies modérées. Ils soulignent que malgré leur fréquence au cours de la maladie, les lésions d'infection cutanée et les troubles trophiques ne peuvent suffire à rendre compte de cette intumescence ganglionnaire : adénopathie dont l'évolution, la topographie, l'aspect anatomique semblent assez spéciaux et qui fait véritablement partie de la maladie acrodynique.

Le sang dans l'intoxication oxycarbonée. — M. **St. Tara** et Mlle **Labadie,** de Mars 1941 à Mai 1943, ont observé 21 cas d'intoxication sévère par le sulfure de carbone. Du point de vue hématologique ils n'ont relevé ni altérations des monocytes, ni leucocytoses signalées par d'autres auteurs, ni anémie. Par contre, il y avait toujours une formule d'Arneth déviée vers la gauche. Ils ont remarqué que 66 pour 100 des intoxiqués faisaient partie du groupe A. Ils rapprochent cette constatation de celle faite par M. Chevallier chez les intoxiqués par le benzol, dont 70 pour 100 étaient du groupe A.

L'évolution de l'éosinophilie au cours de l'ankylostomose. — MM. **G. Lavier** et **L. Brumpt**

étudient le taux de l'éosinophilie sanguine au cours des infestations par l'ankylostome dans 5 cas. Ils dégagent les faits suivants : L'hyperéosinophilie apparaît à la fin de la 3e semaine qui suit l'infestation et monte en flèche, atteignant son maximum au 3e mois environ. Puis a lieu une chute du taux des leucocytes et des éosinophiles rapide d'abord, s'atténuant peu à peu. A partir du 6e mois la diminution devient très faible et l'éosinophilie est pratiquement stabilisée.

Cette courbe peut présenter des perturbations : *a*) les anti-helmintiques augmentent le taux des éosinophiles; *b*) une infection intercurrente peut diminuer et même faire disparaître transitoirement l'éosinophilie; *c*) enfin la réinfestation ne provoque qu'une légère remontée du taux des éosinophiles, comme s'il y avait accoutumance de l'organisme au facteur éosinophilogène.

Réticulose histio-monocytaire subaiguë. Déterminations splénique du type Dustin-Weil, pleurale du type Oberling et ganglionnaires du type Boraisowa. Etude cytologique de l'action des rayons X. — MM. **Janbon, J. Chaptal** et **P. Cazal** (Montpellier) rapportent l'observation d'un malade chez qui évoluèrent en 6 mois, de façon subaiguë : 1° une anémie splénique qui régressa à la suite de radiothérapie; 2° un syndrome pleural avec splénomégalie; 3° des adénopathies axillaires, puis inguinales. La mort survint dans la cachexie.

La *rate*, étudiée par ponction-biopsie, montre la forte prédominance d'éléments anormaux de grande taille qui sont : *a*) des éléments sternbergoïdes parfois réunis en amas sous forme de plasmodes; *b*) des éléments basophiles, libres. Toutes ces cellules semblent se former à partir de cellules réticulaires.

Les *ganglions* montrent des aspects coïncidants avec le splénogramme.

Devant cet ensemble, les auteurs discutent 3 hypothèses nosologiques : ils rejettent celles de réticulosarcome et de maladie de Hodgkin pour se rallier à celle d'une réticulose histio-monocytaire.

Syndrome agranulocytaire par chimiothérapie transformé en cryptoleucémie aiguë à évolution lente. — MM. **Georges Marchal, V. Deprez** et **Guy Blanc** publient l'observation d'une femme âgée de 57 ans atteinte d'un syndrome agranulocytaire, consécutif à des traitements répétés par le pyramidon et un sulfamidé. L'agranulocytose ne s'est améliorée qu'en apparence, au bout de 15 mois, à la faveur d'une rénovation embryonnaire de la moelle osseuse. La cryptoleucémie aiguë ainsi développée était signée par le myélogramme et par un taux considérable de leucoblastes dans le sang. Elle a duré encore 6 mois et a été entrecoupée de plusieurs complications, parmi lesquelles une phlébite emboligène, puis une angine de Ludwig qui a guéri spontanément.

Les auteurs commentent les raisons étiologiques de cette évolution lente, absolument exceptionnelle dans les leucoses aiguës.

21 Octobre.

Diathèse hémorragique avec grosses anomalies morphologiques des plaquettes. Etude critique des divers syndromes hémogéniques. — M. **L. Revol** (Lyon) a observé dans un cas de diathèse hémorragique d'importantes altérations morphologiques des plaquettes : répartition uniforme sans tendance à l'agglutination, forme régulière des éléments. Il insiste à ce propos sur les difficultés que l'on rencontre lorsqu'on veut classer correctement les syndromes hémorragiques.

La leucémie aiguë à éosinophiles. — MM. **P. Ravault, M. Girard** et **L. Revol** (Lyon), à l'aide d'une observation personnelle et de 8 observations recueillies dans la littérature, affirment la réalité de la leucémie aiguë à éosinophiles, affection qu'ils distinguent nettement des autres éosinophilies primitives et en particulier du syndrome de Chalier-Levrat.

— M. **Lavier** rappelle que certaines des observations attribuées à tort au syndrome de Chalier-Levrat concernent d'incontestables distomatoses.

La poïkilocytose sanguine comme expression d'une régénération pathologique de la moelle osseuse. — M. **Werner Schultz** (Berlin), par une étude attentive de la genèse des poïkilocytes, établit que ces éléments sont bien l'expression de la régénération pathologique de la moelle.

Le leucogramme de la souris femelle. — Mlle **Arvy** montre que le leucogramme de la souris femelle présente des fluctuations considérables, contrairement à celui du mâle. L'ovariectomie stabilise le leucogramme de la souris femelle. L'injection d'œstradiol, de testostérone ou de thyroxine fait augmenter le taux des granulocytes et des gros lymphocytes.

Le leucogramme de la souris mâle. — Mlle **Arvy** établit que la formule leucocytaire est relativement constante chez la souris mâle. La castration est suivie d'une granulopénie notable que peuvent corriger le propionate de testostérone, l'œstradiol ou la thyroxine.

Etude sur la méthode de Dognon pour le dosage de l'hémoglobine. — MM. **Guillot** et **Renault** montrent qu'entre les chiffres d'hémoglobine fournis par la méthode de Gowers et ceux que donnent la méthode de Dognon existent souvent d'importantes différences. Ils insistent sur la nécessité, si l'on utilise la méthode de Dognon, d'opérer sur un sang filtré et soulignent l'importance des problèmes d'hématologie générale que ces recherches permettent d'aborder.

— M. **Dognon** a observé des divergences entre les méthodes spectrophotométriques et la méthode pondérale. Il se demande si ces divergences ne sont pas dues à l'existence, déjà supposée par Haurowitz, de plusieurs hémoglobines. La méthode de Gowers qui fait intervenir une réaction cinétique lui paraît très infidèle.

— M. **Guillot** insiste sur certains détails techniques. L'existence, chez l'homme, de plusieurs hémoglobines ne lui paraît nullement démontrée.

— M. **Lavergne** a obtenu, par la méthode de Dognon, des résultats très constants.

— M. **Paul Chevallier** rappelle que toute la classification hématologique traditionnelle est fondée sur la méthode de Gowers.

— M. **Abrami** rapporte des observations personnelles qui témoignent en faveur de l'hypothèse d'Haurowitz et résume la discussion montrant l'intérêt des problèmes soulevés.

Vitamine K et agglutination globulaire. — M. **de Weerdt** (Louvain) n'a pu mettre en évidence aucune modification du pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis des hématies à la suite de l'administration de 3 préparations de vitamine K synthétique. Les patients traités par la vitamine K ne semblent donc pas exposés à des accidents transfusionnels liés à une agglutination anormale des hématies du donneur.

Valeur de l'haptoglobine dans les maladies du sang. — MM. **Paul Chevallier** et **R. Volpe** concluent de leurs recherches que l'indice d'haptoglobine n'a aucun rapport avec aucun des éléments d'un examen hématologique. Plus que les valeurs fortes, ce sont en pathologie sanguine les valeurs faibles qui doivent retenir l'attention. Un indice très bas semble devoir faire penser à un processus d'hémolyse.

L'adénogramme normal. — MM. **Paul Chevallier** et **G. Bilski-Pasquier**. La numération donne 1/4 à 1/3 de lymphocytes et 3/3 à 2/3 de gros mononucléaires. Ce pourcentage est en contradiction avec l'image histologique classique normale du ganglion où les lymphocytes sont fortements prédominants.

L'origine médullaire des hématies ponctuées et l'origine cytoplasmique des ponctuations basophiles. — M. **C. Albahary** à l'occasion d'injections intraveineuses de doses faibles d'un sel soluble de plomb, a pu réaliser une intoxication saturnine si fruste qu'elle ne se traduit pendant un certain temps que par la présence d'hématies à ponctuations basophiles dans la moelle osseuse, à l'exclusion du sang périphérique. C'est là un argument décisif quant à la genèse médullaire des hématies ponctuées. Le fait cadre parfaitement avec la conception que l'étude biochimique de ces éléments autorise : la ponctuation basophile doit être un résidu de la cellule-souche du globule rouge, l'érythroblaste, dont l'évolution normale a été perturbée par l'apport toxique essentiellement médullotrope. Le résidu en cause est d'ordre cytoplasmique; il a les mêmes qualités chimiques que les cytoplasmes jeunes en général, et certains de leurs organites spécialisés comme les mitochondries, qualités qu'on retrouve au niveau des nucléoles et qui posent certains problèmes (teneur certaine en acide-pentose-nucléique, teneur vraisemblable en vitamine A et protéines sulfhydrilées).

Réticulose histiocytaire subaiguë à localisation strictement médullaire. Aspect clinique de myélomatose décalcifiante diffuse. — M. **P. Cazal** (Montpellier) rapporte l'observation d'une femme de 30 ans présentant des douleurs généralisées, violentes et persistantes, une décalcification diffuse du squelette, sans images lacunaires, enfin une anémie progressivement croissante (jusqu'à 1.432.000 globules rouges). Rate et ganglions sont normaux. Ponction sternale et biopsie sternale mettent en évidence un envahissement presque total de la cavité médullaire par un tissu réticulaire en prolifération active, sans cellules géantes, avec, par endroits, quelques foyers de plasmocytes et d'érythrophages. D'après les données histologiques, il s'agit incontestablement d'une réticulose histiocytaire du type Oberling.

Comparaison du dosage de l'hémoglobine par la méthode de Gowers et par celle de Dognon. — MM. **Paul Chevallier, A. Fiehrer** et **Fr. Saizou**.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Octobre 1943.

Deux nouveaux cas de mégaestomac traités par infiltrations splanchniques. — M. **Servelle** rapporte 2 cas de méga-estomac; l'un chez un enfant de 13 ans, qui cliniquement présente un météorisme post-prandial très marqué, l'obligeant à s'étendre quelques minutes pendant les repas, et radiologiquement une poche gastrique de 30 *cm.* de large. Après 12 infiltrations splanchniques le volume de l'estomac a diminué de moitié, tous les signes fonctionnels sont disparus. Ce résultat se maintient 6 mois plus tard.

Le 2e cas concerne également une jeune fille de 21 ans qui présente également une importante dilatation gastrique qui diminue de plus du tiers après 8 infiltrations. 5 mois plus tard ce résultat se maintient.

Pour l'auteur, ces troubles seraient sous la dépendance d'une hyper-sympathicotonie relevant du splanchnique gauche. L'auteur se demande quel rapport il y a entre le méga-estomac et la dilatation gastrique aiguë. La dilatation gastrique aiguë ne surviendrait pas sur un estomac normal mais serait une sorte d'obstruction sur un méga-estomac.

— M. **Basset** pense que dans un des deux cas, il ne s'agissait pas véritablement d'une méga-gastrie.

— M. **Delore** fait remarquer que les jeunes enfants ont normalement un estomac volumineux.

Une observation de rectorragies alternant avec des métrorragies. — M. **Camena d'Almeida**, dans l'observation que rapporte M. Savignac, donne l'histoire d'une femme de 38 ans qui présentait des crises de diarrhées avec selles glaireuses et sanglantes. Parallèlement aux troubles intestinaux existaient des troubles des règles qui après chaque crise devenaient plus abondantes et même hémorragiques. Enfin métrorragies et rectorragies se produisirent en même temps. Trois injections de progestérone ont pu arrêter les hémorragies. L'examen rectoscopique ne montrait aucune ulcération mais un aspect hyperhémique de la muqueuse. Une biopsie mit en évidence une réaction inflammatoire simple. Ce cas semble montrer pour l'auteur qu'il peut exister une cause hormonale à certaines rectorragies.

— M. **Rachet** a observé un cas semblable mais où existait un endométriome rectal.

— M. **P. Chêne** a observé plusieurs cas d'endométriome rectal. Ceux-ci n'étaient perceptibles qu'au moment des règles et purent être mis en activité à titre d'épreuve par injection de dihydrofolliculine.

— M. **Chiray** pense qu'un grand nombre d'hémorragies gastriques ou intestinales sont de nature hormonale. La difficulté est de préciser de quelle hormone il peut s'agir.

A propos des gastrites cachectisantes. — M. **Lapeyre** rapporte l'observation d'un homme de 37 ans chez lequel les troubles dyspeptiques avec hémorragies, la cachexie marquée et l'examen radiologique pouvaient faire penser à un néoplasme gastrique. L'intervention qui se réduisit à une simple gastro-entérostomie, en raison de l'importance et de l'aspect des lésions, n'infirmait pas ce diagnostic. Le malade guérit et put recouvrer un bon état général.

— M. **Moutier** dit que ces gastrites pseudo-néoplasiques, qui évoluent comme des néoplasmes à marche rapide, offrent de grandes difficultés de diagnostic. Il s'agit souvent de gastrites atrophiques s'accompagnant de volumineux œdèmes, tels qu'on en voit dans les anémies hyperchromes. Les opérations faites dans ces cas lui ont donné des résultats désastreux.

Résultats fonctionnels de la gastrectomie totale. — MM. **F. d'Allaines** et **Beaufils** rapportent les résultats fonctionnels des gastrectomies totales qu'ils ont eu l'occasion de faire depuis 5 ans. Sur 8 malades, 3 sont morts dans les suites opératoires. Ceux qui ont survécu ont pu reprendre un bon état général; ils ne présentent que des troubles digestifs minimes : sensation de faim 2 heures après les repas, hypersécrétion. Ces résultats s'opposent à ce qu'on enregistre expérimentalement chez le chien ou le porc qui présentent après gastrectomie totale des troubles digestifs importants pouvant conduire à la mort. Quant aux anémies que l'on observe souvent, il s'agit d'anémies hypochromes facilement réductibles par le traitement hépato-ferrique.

— M. **Hillemand** note que ces anémies sont les mêmes que celles observées après les gastrectomies totales.

J.-M. GORSE.

SOCIETE DE GYNECOLOGIE ET D'OBSTETRIQUE DE PARIS

5 Juillet 1943.

Nouvelles recherches sur la salpingographie au lipiodol fluide. Le syndrome radiologique de la sténose du pavillon tubaire. — MM. **Palmer, Pulsford** et Mlle **Moncorgé**. L'emploi du lipiodol fluide pour la salpingographie permet la transmission immédiate des pressions, donc un contrôle manométrique réel. Le passage est beaucoup plus facile et plus rapide à travers les trompes à pression basse. La diffusion du lipiodol fluide est quasi immédiate dans le péritoine, ce qui permet la prise des clichés de contrôle dans la même séance.

Lorsqu'il y a sténose du pavillon tubaire l'injection lipiodolée se passe normalement au point de vue manométrique, mais pendant l'injection l'image tubaire semble un peu distendue. Cette image persiste sur le cliché de contrôle, malgré une diffusion lipiodolée indiscutable.

Un nouveau cas d'inclusion sous-cutanée de cristaux de progestérone pour menace d'avortement avec hypoprégnanoliolurie. — MM. **Lepage** et **Palmer** rapportent l'observation d'une IVe pare chez laquelle l'inclusion de cristaux de progestérone a été renouvelée deux fois au cours de la même grossesse, chaque inclusion étant

suivie d'une phase de cessation des douleurs de plusieurs semaines.

Apoplexie séreuse au cours du traitement par le sulfarsénol pendant la grossesse. — M. **Bret** a observé chez 2 femmes enceintes jeunes (19 ans et 21 ans) des accidents dramatiques terminés par la mort et consécutifs à l'emploi du sulfarsénol. Les signes cliniques sont ceux d'un coma toxique, la notion d'un traitement arsenical confirme le diagnostic d'apoplexie séreuse.

La possibilité de ces accidents impose de n'instituer un traitement antisyphilitique que lorsqu'il est justifié et d'être très prudent dans l'institution et la conduite du traitement. En cas d'accident aigu, puisqu'il n'y a pas de signes de souffrance fœtale, il faut procéder à l'extraction rapide de l'enfant.

Toux spasmodique au cours de la gestation, traitée par des injections intraveineuses de novocaïne. — MM. **Lepage** et **Jamain** ont utilisé, chez une primipare de 20 ans atteinte au 8e mois de sa grossesse d'une toux spasmodique, des injections intraveineuses de novocaïne à 1 pour 100, suivant la technique d'Ameuille et Dus Ghali. Les auteurs ont noté une amélioration brusque des phénomènes fonctionnels.

Tumeur de la granulosa chez une fillette, puberté précoce puis ménorragies : ablation de la tumeur ; disparition des ménorragies, modifications régressives du caractère psychique. — MM. **Le Lorier** et **Auclair.**

Métrorragies chez une femme de 28 ans : développement rapide d'une tumeur de l'ovaire ; ablation de la tumeur ; guérison ; tumeur de la granulosa. — M. **Le Lorier.**

Action des gonadotrophines sur l'ovaire humain extériorisé. — MM. **Portes** et **Robey.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Octobre 1943.

Services de sûreté pour les délinquants mentalement anormaux. — A la suite d'un rapport d'une Commission composée de MM. **Barbey, Ceillier, Claude, Delay, Fribourg-Blanc, Hugueney** et **Heuyer**, rapporteur, la Société de Médecine légale a émis le vœu que les Pouvoirs publics reprennent en considération le projet de loi de protection sociale relative aux délinquants mentalement anormaux déposé au Sénat le 8 Juin 1935. Ce projet de loi qui a déjà fait l'objet d'un vœu favorable de la Commission de prophylaxie criminelle en 1938 permettrait de résoudre la question sociale importante des délinquants mentalement anormaux et éviter leur récidive.

A propos d'une septicémie mortelle post-abortum à « perfringens ». Le délai légal de l'autopsie. — MM. **Piédelièvre, Dérobert** et **Lebel** montrent que grâce à la diligence de certains procureurs, les autopsies judiciaires peuvent être pratiquées dans un délai très court. Moins de 2 heures après la mort ils ont pu obtenir des renseignements bactériologiques et anatomo-pathologiques qui ont permis de faire un diagnostic précis de septicémie post-abortum à *perfringens*, et qui aurait été difficile sinon impossible du fait d'une putréfaction exagérément accélérée. En matière d'autopsie non judiciaire, à l'hôpital en particulier, le terme des 24 heures prescrit par l'article 77 du Code civil interdit toute investigation histophysiologique sur de nombreux viscères. Une Commission a été nommée pour étudier les modifications susceptibles de remédier à cette rigueur.

Mort par ouverture d'une aorte saine au cours d'une défénestration. Discussion pathogénique. — M. **Desbordes** expose l'observation d'une défénestration où la cause de la mort fut une hémorragie foudroyante par ouverture de l'aorte. Il explique pourquoi l'hypothèse d'une blessure par une des côtes fracturées est peu vraisemblable, voire inadmissible, et comment l'examen histologique permet à son sens d'affirmer la *rupture*. L'auteur en profite pour souligner une fois de plus l'intérêt de l'examen histologique des plaies médico-légales pour leur interprétation pathogénique.

Une précision à propos de l'assistance aux expertises. — MM. **Termet** et **Desbordes**, commentant la note de MM. **Decante, Sauvard** et **Sourdille** qui semblent conclure à la possibilité, pour le médecin, d'assister son client à l'expertise, rappellent qu'il y a une distinction fondamentale à faire entre la procédure au civil et la procédure en correctionnelle. Cette dernière est régie, en effet, par le Code d'instruction criminelle qui ne prévoit pas la présence des parties à l'expertise. Les auteurs rapportent à ce sujet les attendus d'un jugement qui sanctionne un incident dû à une telle présence et explique le bien-fondé de cette interdiction.

A propos de l'assistance de non-médecins à des expertises. — M. **Coutela** rapporte certains jugements et arrêts au sujet d'incidents relatifs à la présence aux expertises de non-médecins soit comme assistants, soit comme représentants des parties. Dans l'un et l'autre cas il y a avantage à ce que les parties se fassent assister ou représenter par un médecin.

Intoxication mortelle par le trichloréthylène. — MM. **Merville, A.** et **M. Marchand-Alphant** rapportent l'observation d'un jeune sujet mort d'intoxication massive par le trichloréthylène, compliquée d'asphyxie mécanique. Ils insistent sur la nécessité d'avertir les usagers du « tri » des dangers que ce solvant, de plus en plus utilisé, peut présenter.

Dérobert.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Octobre 1943.

Traitement curatif de l'asthme par l'hémovaccin. — M. **Michelet** emploie dans certaines formes d'asthme à épines inflammatoires (bronchiques, nasales, hépatiques, intestinales) un mélange du sang veineux du malade avec un auto-vaccin approprié, le tout injecté sous la peau (hémo-vaccin). La difficulté résulte dans l'étiologie des crises — la recherche des « épines » inflammatoires — en vue de la préparation de l'auto-vaccin indispensable.

Les bienfaits de la lithotritie moderne. — M. **Georges Luys** montre la haute valeur de la lithotritie pour le traitement des calculs vésicaux de volume moyen. Toujours anodine quand elle est correctement pratiquée par un opérateur attentif, patient et connaissant bien la technique délicate de cette intervention, la lithotritie ne demande qu'une hospitalisation de 48 heures.

Elle s'oppose à la taille hypogastrique qui oblige le séjour en maison de santé pendant au moins 3 semaines et présente des dangers incontestables.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 73 ans, très actif, qui, lithotritié, put en 48 heures après l'opération reprendre complètement sa vie active et ses occupations. Le calcul n'avait pu être repéré par la radiographie qui avait été négative en raison de sa composition chimique, car il n'était constitué uniquement que par des cristaux d'acide urique purs non décelables par les rayons X.

La lithotritie pratiquée après repérage au cystoscope à prisme donne un résultat parfait et définitif sans anesthésie générale et avec une simple anesthésie locale.

Climalyse et courants progressifs. — M. **Duhem** rappelle les propriétés sélectives des courants progressifs qui permettent d'établir un nouveau procédé d'électrodiagnostic par la recherche de l'annulation du seuil de la rhéobase. C'est la climalyse de M. Lapicque. Ils permettent également un procédé rationnel d'électrothérapie, grâce auquel seuls les muscles qui en ont besoin peuvent être excités proportionnellement à l'intensité de leur lésion qui a été déterminée par la recherche du seuil de climalyse.

Etude radioclinique d'un schwannome gastrique. — MM. **Bécart** et **Marcel Joly** présentent le cas d'un malade soigné durant deux ans pour une anémie grave étiquetée faussement maladie de Biermer. Une radiographie de l'estomac révéla la présence d'une tumeur qui semblait bénigne. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un schwannome en voie de dégénérescence. Le malade put reprendre sa vie normale pendant un an, mais il fit une récidive ensuite qui confirma le diagnostic de l'examen histologique.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Octobre 1943.

La sulfamidothérapie en médecine vétérinaire. — MM. **J. Verge** et **R. Vuillaume.** En médecine vétérinaire, la sulfamidothérapie a donné des résultats appréciables, souvent comparables à ceux obtenus en médecine humaine. Ses indications majeures sont les infections puerpérales et les septicémies des jeunes, la gourme, la maladie de Carré ; la sulfamidothérapie locale associée améliore toujours l'évolution des plaies chirurgicales ou accidentelles.

Les résultats de la sulfamidothérapie dépendent essentiellement de la façon dont cette thérapeutique est appliquée ; elle doit être *précoce, massive* (de 0,1 à 0,3 g. par kilogramme, suivant l'espèce) et soutenue pendant 4 à 6 jours au moins. Ces doses sont pratiquement sans danger. Un animal non guéri au 10e jour de traitement ne le sera plus par cette méthode.

Questions biologiques d'actualité concernant la sulfamidothérapie. — M. **P. Durel.** 1º On connaît le rôle de l'acide *p.*amino-benzoïque comme facteur de croissance et la réaction de déplacement à laquelle se prête le sulfamide. Le phénomène est plus général, et d'autres facteurs de croissance (diamino benzophénone, acide pentothénique, acide nicotinique) peuvent être inhibés par des corps *qui ne diffèrent d'eux que par le remplacement d'un CO par un* SO_2.

2º Diverses incompatibilités des sulfamides doivent être rappelées : urotropine, quinine, adrénaline. L'auteur a surtout étudié la potentialisation « sulfamide-opium ». Le choc sulfapyridine-papavérine chez le rat donne le tableau du choc anaphylactique ; il paraît être diminué par l'administration préalable d'alcool ou par des ingestions de sulfamide à doses croissantes. Glaubach considère que le sulfamide potentialise la toxicité de la papavérine, vasodilatateur puissant. L'auteur pense qu'il y a des arguments qui font supposer que le sulfamide est un toxique du système nerveux central, toxicité habituellement latente, mais révélée par la papavérine, dépresseur de ce système : le choc S-O mérite une étude approfondie.

3º L'influence des sulfamides sur la cicatrisation des plaies peut s'étudier par les cultures de tissu ; Verne, Menegaux et Durel constatent que le *p.*amino-benzoïque-sulfamide n'inhibe pas la culture jusqu'à la concentration de 1/333 ; la sulfapyridine et le sulfathiazol n'ont pas d'influences défavorables, même à saturation (1/2.200 et 1/1.100). Lorsque les cultures sont ensemencées, il faut une large oxydation pour que les sulfamides exercent leur action bactériostatique.

Questions cliniques d'actualité concernant les sulfamides. — M. **J. Célice** expose de nouvelles méthodes d'emploi des sulfamides tant au point de vue prophylactique que curatif. Il insiste sur les injections de solutions concentrées de sulfathiazol et le sulfamidothiourée à proximité des foyers de suppuration et dans l'utérus infecté. Il rapporte les cas où cette technique, après échec d'autres traitements, a permis, sans opération, de guérir des tétanos (post-abortum en particulier), des septicémies puerpérales, des suppurations pleurales, etc.

Il attire l'attention sur le danger des poudrages intempestifs avec les sulfamides non stérilisés dans les cavités closes. Il insiste sur la nécessité de ne faire des applications locales qu'en connaissant exactement la dose employée. L'auteur insiste sur la rareté des complications rénales qui ne sont pas toutes dues à l'action mécanique (cristallisation intra-rénale lors de l'élimination) ou à l'action toxique locale des sulfamides.

Dans les observations relatées, les symptômes sont sous la dépendance d'une sensibilité ou d'une sensibilisation au produit, ils traduisent un ébranlement du système neurovégétatif et rappellent le « phénomène de Reilly » tel qu'il a pu être reproduit expérimentalement avec les sulfamides par Durel.

Abordant la question des sulfamidorésistances, l'auteur montre que, pour les pneumocoques, comme pour les gonocoques et les méningocoques, le pourcentage des sulfamidorésistances dépend beaucoup de l'importance des doses initiales. Néanmoins il faut faire la part des antisulfamides (acide paraamino-benzoïque), des races de microbes, de l'accoutumance des microbes aux médicaments et d'un facteur individuel propre aux malades.

Passant en revue les nouveaux corps sulfamidés, non commercialisés, il indique le mode d'emploi, dans les infections intestinales, de la sulfaguanidine qui, peu résorbée dans le tractus digestif, permettant ainsi un pansement local à forte concentration, donne de bons résultats dans les diarrhées, coliques, dysenteries, colibacilloses et reste sans action sur les infections typhoïdiques. Les dérivés succinylés des sulfathiazol et de la sulfathiourée sont également efficaces. Mais les derniers venus, les dérivés méthylés de la sulfadiazine, paraissent être d'une activité au moins comparable, sinon supérieure à celle de leurs anciens.

L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Octobre 1943.

Maladie de Still. Importance du syndrome infectieux et de l'éruption cutanée. — M. **Maurice Lamy**, Mlles **M.-C. Jammet** et **A. Doumic** et M. **Aussanaire** présentent une enfant de 27 mois atteinte d'une maladie de Still caractérisée par le syndrome habituel : arthropaties multiples, adénomégalies, anémie et fièvre. Ils insistent sur l'absence de certains signes, comme la splénomégalie ou l'atteinte cardiaque, qui sont tenus pour habituels mais qui font souvent défaut ou n'apparaissent qu'à une phase tardive de la maladie.

Ils insistent en revanche sur la fréquence des éruptions cutanées, du type de l'érythème marginé, qui dans l'observation rapportée étaient particulièrement nettes.

Ils soulignent aussi l'importance des signes infectieux : température élevée, leucocytose et polynucléose, forte accélération de la sédimentation globulaire.

Malgré les résultats signalés par certains, il ne semble pas que la sulfamidothérapie permette d'obtenir une guérison ni même une amélioration durable.

— M. **Robert Clément** a eu l'occasion d'observer l'action très remarquable de la sulfamidothérapie chez une fillette de 12 ans atteinte de maladie de Still. Les masses ganglionnaires ont complètement disparu, ainsi que la limitation des mouvements articulaires et l'impotence. La tuméfaction des tissus péri-articulaires a beaucoup diminué, mais reste cependant visible après plusieurs cures de sulfamides. La sédimentation globulaire est revenue à la normale, mais il reste une légère leucocytose avec polynucléose qui tend à s'élever entre chaque période de traitement espacée de 3 mois environ depuis 18 mois.

— M. **Ed. Lesné** a eu un succès avec la pyrétothérapie par injection de vaccin T. A. B.

Papillomatose pharyngo-laryngée à forme suffocante. — MM. **Robert Clément, Robert Bourgeois** et **A. Cornet.** Chez un enfant de 5 ans, une dyspnée intense à crises paroxystiques, avec tirage et battement des ailes du nez, inspiration bruyante et expiration pénible, parole difficile, voix éteinte, déglutition des solides impossible, pâleur, anxiété, cyanose, tachyarythmie, put être rattachée à une papillomatose diffuse du larynx et du pharynx, grâce à l'aspect très

particulier de la gorge tapissée de masses bourgeonnantes recouvertes d'un enduit blanchâtre, à la notion de gêne respiratoire et de raucité de la voix datant de 2 mois et surtout à la laryngoscopie directe.

Malgré l'administration de calmants à haute dose, la dyspnée et ses paroxysmes persistèrent pendant 24 heures. La respiration fut améliorée par le curettage laryngé et la radiothérapie, mais les papillomes récidivent sans cesse et il faut répéter fréquemment le traitement. En raison du développement incomplet du larynx, on ne peut utiliser chez ce jeune enfant, comme chez l'adolescent et l'adulte, la radiothérapie pénétrante et on a préféré à la destruction après laryngotomie l'ablation par laryngoscopie directe.

— M. **Robert Bourgeois** fournit des explications sur la technique employée.

— M. **L. Leroux** approuve la thérapeutique utilisée et insiste sur les résultats décevants de la radiothérapie.

Spondylolisthésis de la Ve vertèbre lombaire chez une adolescente de 14 ans. — MM. **Roederer** et **Graffin.** Ce spondylolisthésis était caractérisé par une douleur loco-régionale et une lordose lombaire extrêmement accentuée avec troubles de l'équilibre.

Après la pose d'une greffe d'Albee, les douleurs disparurent et la lordose se corrigea. Deux ans après, cette situation favorable se maintient.

— M. **Oberthur.** Si on ne voit pas de spondylolisthésis chez le jeune enfant, c'est qu'il n'y en a pas.

Le signe de Chvostek en milieu scolaire. — MM. **P. Giraud, G. Dufour** et M. **Sansot** (Marseille). La fréquence de ce signe chez les enfants de 4 à 15 ans des écoles communales de Marseille est en progression depuis les restrictions. Sur 1.230 enfants, on a trouvé le signe de Chvostek chez 38 pour 100 des J1 au lieu de 25 avant la guerre; chez 55 pour 100 des J2 (au lieu de 30 pour 100) et chez 68 pour 100 des J3 (au lieu de 34 pour 100).

D'origine neurogène chez certains enfants au système nerveux taré ou névropathe, ce signe semble traduire le plus souvent un déficit calcique causé par la diminution importante du lait dans l'alimentation des enfants. L'étude détaillée des chiffres montre que la plupart des enfants à Chvostek négatif sont ceux qui ingèrent du lait, principale source de calcium exogène pour H. et M. Hinglais. Il a donc une valeur sémiologique importante.

D'où la nécessité de distribuer dans les écoles et collectivités des sels de chaux associés à de la vitamine D.

Sténose pylorique familiale. — M. **R.-A. Marquézy** rapporte l'histoire d'une famille de 3 garçons dont le 1er et le 3e sont atteints de sténose hypertrophique du pylore et opérés. Le premier présentait en outre une série de petites malformations. Ceci est un argument en faveur de l'origine congénitale de la sténose pylorique.

— M. **J. Cathala.** Dans une famille de 6 enfants, 3 avaient une sténose du pylore dont 2 jumelles, l'une opérée à 1 mois après une phase de latence de 15 jours et l'autre à 2 mois après une latence de 6 semaines.

— M. **P. Lereboullet** a publié le cas d'une famille dans laquelle 2 frères et le père étaient atteints.

— M. **R. Turpin.** Il est probable qu'il y a dans la pathogénie de la sténose du pylore un facteur familial. Elle est plus fréquente chez le garçon et c'est l'aîné qui est le plus souvent atteint.

— M. **L. Tixier.** Ce n'est pas une affection très rare, mais elle est souvent méconnue.

Scorbut chez un enfant de 3 ans. Etude biologique. — MM. **E. Sorrel, R.-A. Marquézy** et **Ch. Bach.** Il y avait une seule hémorragie sous-périostée au niveau du fémur, mais un cercle opaque bordant les noyaux d'ossification décalcifiés dont l'aspect rappelle le « liséré de deuil » décrit par Ménard comme premier signe de recalcification au cours des tuberculoses ostéo-articulaires.

L'acide ascorbique était absent dans le sang et dans l'urine. Le temps de coagulation était augmenté avec caillot plasmatique, le taux de la prothrombine était diminué, celui de l'acide nicotinique dans le sang normal ainsi que celui de l'hormone cortico-surrénale dans l'urine.

L'acide ascorbique eut une action clinique et biologique très rapide.

La cause est un régime monotone, nettement déséquilibré, sans fruits ni légumes frais.

Malgré les restrictions actuelles, l'avitaminose C paraît assez rare.

— M. **L. Ribadeau-Dumas,** au cours de recherches systématiques, n'a trouvé que rarement la diminution de l'acide ascorbique dans l'urine des enfants.

— M. **E. Lesné.** La cuisson des pommes de terre sans leur peau et prolongée les prive de la majeure partie de leur vitamine C. Il faut faire cuire les légumes avec leur peau.

— M. **Robert Clément.** L'acide ascorbique du lait est détruit proportionnellement à la durée de la cuisson : après 5 minutes, 1/3 seulement est détruit; après 45 minutes, la totalité a disparu. L'acide ascorbique pouvant s'éliminer sous forme de dérivés ne donnant pas les réactions colorées, il faut interpréter avec une grande prudence les dosages dans les urines.

— M. **M. Fèvre.** Plusieurs cas de scorbut méconnu ont été envoyés en chirurgie sous les diagnostics divers, d'ostéomyélite notamment.

Urétrite blennorragique chez un garçon de 6 ans. — M. **H. Grenet** et Mlle **Gautheron.** Cet enfant, dont la verge était développée, partageait le lit de sa tante qui avait des pertes blanches.

Porteurs de germes diphtériques. — Le président saisit la Société d'une demande d'avis de la Commission des Ecoles du XVIe arrondissement : Est-il nécessaire d'exiger deux prélèvements négatifs chez les porteurs de germes diphtériques ou les convalescents avant leur admission à l'école et de faire des ensemencements des sécrétions nasales et pharyngées du personnel ?

— M. **M. Lamy.** Les diphtériques et les porteurs de germes de l'hôpital ne sont remis en circulation qu'après deux examens négatifs. Il en résulte un grand encombrement des services de diphtérie par les porteurs de germes au détriment des malades.

— M. **G. Paisseau.** Il faut tenir compte du danger que représente l'hospitalisation pour les porteurs de germes dont la morbidité et la mortalité à l'hôpital ne sont pas négligeables.

— M. **L. Tixier.** La vraie prophylaxie de la diphtérie n'est pas dans la recherche des porteurs de germes, mais dans l'immunisation de tous les sujets.

Ostéo-myélite du maxillaire inférieur. — MM. **Cathala, Laplane** et **Lebourg.**

Cortico-surrénale ectopique découverte au cours d'une cure de hernie. — M. **Bret** (présenté par M. **Sorrel**).

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Octobre 1943.

L'octanol chez les dyspnéiques scléreux. — MM. **Paul Cantonnet** et **Louis Lebée,** se basant sur les travaux de MM. Clerc, J. Sterne et R. Paris, ont utilisé l'octanol ou alcool octylique en C^8, en solution aqueuse au 100/1.000 dans des cas d'hypertension, avec des succès variables.

Ils ont essayé également l'octanol en injections intra-veineuses chez des asthmatiques et divers dyspnéiques. Ils ont obtenu des résultats favorables dans les asthmes avec épines respiratoires chez des emphysémateux, scléreux bronchiques, cardio-rénaux.

Les auteurs pensent que l'action favorable est due à l'effet tensio-négatif qui favorise la circulation capillaire. Le traitement ne doit pas être commandé par l'état de la tension artérielle.

A ce traitement doivent être associées les autres médications désensibilisatrices, toni-cardiaques, hépatiques.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

16 Avril 1943.

Allocution de M. le professeur Lefebvre, président, à l'occasion du décès du professeur Forgue.

La cicatrisation du pharynx dans la laryngectomie totale suivant la méthode de Glück-Tapia. — M. **Escat** présente une pièce nécropsique provenant d'un sujet opéré de laryngectomie totale par la méthode de Glück 4 mois auparavant, et décédé à la suite d'une intervention sur les voies urinaires, sans rapport avec l'affection laryngée. La pièce mettant en évidence la perfection de la cicatrisation du pharynx, l'auteur insiste à ce propos sur les avantages de la suture des constricteurs entre eux et de l'arrimage de leur bord supérieur aux moignons des muscles sous-hyoïdiens, technique assurant la suspension de la paroi antérieure du pharynx et mettant ainsi à l'abri des inconvénients dus à la chute de cette paroi. Ce point de technique est particulièrement intéressant lorsque pour des raisons dues à l'extension de la tumeur, le paquet musculaire rétro-laryngé, le centre cervical statique n'a pu être conservé suivant la méthode de Truffert.

L'uretère dans l'amputation périnéale du rectum. — M. **Miginiac.** Une amputation périnéale du rectum et de la paroi postérieure du vagin, au bistouri électrique, fut suivie d'anurie totale; l'ablation des fils de suture oblitérant le Douglas supprima instantanément l'anurie 24 heures après l'amputation du rectum.

35 ou 40 jours après l'opération se constitua une fistule urétérale (probablement gauche) qui donne de l'urine par le bout inférieur de l'anus colique gauche — urine très pauvre en sels — l'urètre et la vessie donnant de l'urine par les voies naturelles. L'état général est excellent. Cette fistule urétérale tardive ne serait-elle pas consécutive à une escarre produite par le bistouri électrique.

Les échecs dans la thérapeutique du fibrome par les radiations. — M. **J. Ducuing.** Analysant les 22 « échecs » de la radiothérapie des fibromes (360 fibromes irradiés dans une statistique personnelle récente de 547 cas), l'auteur prouve qu'il existe 17 échecs par erreur de technique et 5 échecs par erreur de diagnostic. Cette proportion entre les causes des échecs est faussée par des essais thérapeutiques qui se montrent défectueux. Il est plus juste de penser que les erreurs de diagnostic et les erreurs de technique se partagent les insuccès en proportions à peu près égales.

A propos de la résection dans l'ostéomyélite. — M. **R. Dieulafé** signale la persistance d'une fistule pendant 2 ans après résection totale de la diaphyse due vraisemblablement à des débris adhérents au cartilage de conjugaison.

Schwannome du ligament large. — M. **R. Berges.**

28 Mai.

7 observations d'occlusion intestinale post-opératoire. — M. **Grimoud.** Ayant eu l'occasion d'observer 7 cas d'occlusion intestinale chez des sujets laparotomisés antérieurement, l'auteur dégage de ces observations les conclusions suivantes :

Toutes les interventions de chirurgie abdominale peuvent être génératrices d'adhérences donc d'occlusion; leur pronostic redoutable vient avant tout de leur évolution insidieuse qui incite à la temporisation alors que l'acte opératoire devrait être immédiat; le trépied symptomatique, signes d'occlusion + cicatrice de laparotomie + niveaux liquides dans le grêle à la radio sans préparation en position debout, doit régulièrement permettre le diagnostic en temps utile.

Polypose recto-colique dégénérée. — MM. **Ducuing** et **Grimoud** présentent une pièce d'amputation abdomino-sacrée du rectum pour polype recto-sigmoïdien dégénéré; ils signalent que le fils du malade présente également des polypes recto-coliques et discutent, à propos de leur observation, le rôle de la polypose dans l'étiologie des cancers recto-sigmoïdiens; selon eux, ce rôle serait accessoire; sur près de 150 cancers rectosigmoïdiens observés au cours des 4 dernières années, ils n'ont pu faire que dans 7 cas la preuve que le cancer s'était développé sur une tumeur bénigne préexistante.

Echec inexplicable de la radiothérapie pour fibrome. Biopsie de l'ovaire. — M. **R. Dieulafé.** L'opération nécessitée par la persistance du fibrome et des hémorragies a montré que la radiothérapie avait entraîné une stérilisation par sclérose des ovaires et un aspect scléreux du fibrome lui-même. Ceci vient à l'encontre de ce qui est admis généralement sur le mode d'action de la radiothérapie sur le fibrome.

Discussion sur les contre-indications de la sulfamidothérapie locale en chirurgie abdominale. — A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. **Ducuing, Lefebvre, Baudet, Virenque, Dieulafé** et **Cahuzac,** M. **P. Fabre,** rapporteur, constate qu'il a été seul à observer des phénomènes occlusifs paraissant bien imputables à la poudre de sulfamide. Il conclut de la discussion que cette complication doit être peu fréquente mais ne saurait être tenue pour négligeable.

En conséquence la Société de Chirurgie conseille d'éviter l'emploi systématique et « sans discernement » du poudrage qui devrait être réservé aux grosses interventions comportant de larges délabrements tissulaires avec péritonisation difficile ou insuffisante.

25 Juin.

Séminome passé inaperçu. Diagnostic opératoire sur une métastase ganglionnaire lombaire. — MM. **J. Ducuing** et **A. Lhez** rapportent l'observation d'une malade âgée de 28 ans, porteur d'une tumeur de la région lombaire, pour laquelle les divers examens pratiqués faisaient penser soit à un cancer du rein, soit à une tumeur paranéphrétique. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une masse ganglionnaire. L'examen anatomo-pathologique révéla une métastase de séminome. L'examen clinique repris permit de constater qu'il existait au niveau du pôle supérieur du testicule droit un petit noyau dur.

Choix de la technique dans le traitement des fistules vésico-vaginales (à propos de 2 observations). — M. **R. Dieulafé.** La voie vaginale et la voie vésicale paraissent avoir chacune leurs indications. La voie vaginale mérite d'être choisie lorsqu'il n'y a pas eu de tentative opératoire préalable et si la fistule est petite. Les chances de succès sont certainement très augmentées par la suppression de la suture du plan vaginal.

La voie vésicale doit être adoptée lorsqu'il y a déjà un échec opératoire ou si la fistule est large et voisine des uretères. Cette opération, plus traumatisante et plus difficile, donne des succès beaucoup plus constants que la voie basse isolée. La combinaison de celle-ci avec la cystostomie améliorerait certainement les résultats.

Myxochondro-épithéliome de la parotide traité par énucléation, récidive 14 ans après, traitée de même; guérison depuis 12 ans. Réflexions sur les tumeurs mixtes de la parotide et de l'oro-pharynx (présentation de l'opérée). — M. **Etienne Escat.**

Obstruction complète du rectum par corps étrangers alimentaires. — MM. **Paul Dambrin** et **Enjalbert**

G. LAZORTHES.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 652.

Ascite ou kyste de l'ovaire ?

(Deux signes trop méconnus)

Par M. Fourestier (Paris).

Nous voudrions, à l'occasion de deux observations très instructives, rappeler la valeur de deux signes trop méconnus dans le diagnostic des volumineux kystes ovariens à développement abdominal.

Voici ces deux observations[1] :

Mme Mauc..., 64 ans, entre dans le service le 24 Juin 1942 avec le diagnostic d'ascite. L'augmentation de volume de l'abdomen remonterait à un mois, distension assez importante (comme une grossesse de 6 mois), non douloureuse, sans retentissement sur l'état général, sans gêne des fonctions intestinales.

L'augmentation de volume de l'abdomen est globale, l'ombilic n'est pas déplissé; il existe un certain degré de circulation collatérale dans la région hypogastrique et latéralement. La sensation de flot est très nette, mais il est impossible de préciser le dessin de la ligne supérieure de matité. La matité se déplace dans les flancs lors des changements de position. Le foie n'est pas palpable, la rate paraît normale.

Le diagnostic d'ascite paraissant évident, l'interne pratique le jour même de l'entrée de la malade dans le service une ponction évacuatrice. 5 litres 750 cm^3 d'un liquide très clair, eau de roche, sont retirés. Le Rivalta est positif. Les éléments cellulaires sont à prédominance lymphocytaire. On note quelques polynucléaires et des cellules endothéliales sans caractères morphologiques suspects. On ne découvre pas d'hydatides. En effet, l'aspect eau de roche très particulier du liquide — inhabituel en cas d'ascite — avait fait soulever, au moment même de la ponction, le diagnostic de kyste hydatique.

Après ponction, l'abdomen est complètement affaissé; le foie est normal, de volume et de situation. La rate n'est ni percutable ni palpable, mais on perçoit, dans la fosse iliaque droite, une masse très dure, de la grosseur du poing, paraissant superficielle, peu sensible et donnant le contact lombaire. Cette véritable tumeur du flanc droit était masquée par l'épanchement abdominal.

Le toucher vaginal qui, par insuffisance d'examen, n'avait pas été pratiqué avant la ponction évacuatrice décèle une grosse masse dure et un peu douloureuse, enclavée dans le Douglas, refoulant l'utérus en avant mais séparée de lui par un sillon. Cette masse pelvienne, fixée dans le cul-de-sac postérieur, est sans rapport avec la tuméfaction dure et mobile de la fosse iliaque droite.

Précipitation thérapeutique, insuffisance d'examen, tout concourt à égarer le diagnostic qui reste néanmoins accroché à la notion d'ascite. Mais cette ascite claire, à liquide couleur eau de roche, est vraiment anormale pour des métastases péritonéales d'une tumeur probablement pelvienne. Le tubage gastrique avant et après histamine montre l'absence d'HCl libre et une acidité totale très diminuée : *0,43*. L'examen baryté de l'estomac ne révèle aucune image anormale des bords ou des faces. Cet examen pratiqué le lendemain de la ponction, sur un abdomen redevenu plat, non distendu, montre l'estomac en position oblique sensiblement normale. Après lavement baryté, le bas-fond cæcal est nettement refoulé en haut et en dehors par la tumeur iliaque droite.

Ces divers examens n'apportent donc aucune précision diagnostique. Il existe deux masses dures, de consistance tumorale, l'une libre dans la fosse iliaque droite, l'autre fixée dans le Douglas. 6 litres d'un liquide très spécial par sa couleur eau de roche ont été retirés après ponction, sans incident, dans la fosse iliaque gauche. Les épreuves biologiques et les examens de laboratoire ne fournissent aucun argument en faveur d'une localisation péritonéale de la maladie hydatique. Le transit radiologique digestif normal joint à l'absence de sang dans les selles permet d'éliminer avec quelque vraisemblance une formation tumorale stomacale ou intestinale. Le diagnostic probable est celui de tumeur pelvienne avec essaimage péritonéal, encore qu'on comprenne mal la qualité du liquide retiré par ponction et la conservation d'un excellent état général.

Pour préciser le diagnostic, une péritonéoscopie[2] est décidée. Cet examen est pratiqué le 15 Juin 1942, vingt jours après la ponction évacuatrice. Or, très rapidement, dans les jours qui ont suivi cette ponction, l'épanchement s'est reproduit et la distension abdominale a retrouvé son volume initial. La percussion attentive des fosses lombaires révèle, le matin même de l'endoscopie péritonéale, une sonorité indiscutable, un des signes les plus fidèles du kyste de l'ovaire, cette sonorité lombaire s'opposant à la matité trouvée en cas d'ascite. Ce signe important de kyste de l'ovaire nous fait hésiter un instant. Néanmoins, la péritonéoscopie, prévue comme dernier recours diagnostique, est pratiquée. Après soustraction de plusieurs litres d'un liquide brunâtre (le processus hémorragique a été secondaire à la première ponction) et insufflation d'air, le trocart est introduit sur la ligne médiane à 2 *cm*. au-dessous de l'ombilic. L'observation la plus minutieuse ne retrouve aucune des images habituellement rencontrées dans l'endoscopie péritonéale. On n'aperçoit nulle part les anses intestinales, le foie ne peut être découvert. Au-dessus du pubis, assez bas dans la profondeur, on aperçoit une formation gris ardoisé, probablement tumorale. Le pleuroscope devine une immense cavité dont les plissements pariétaux pourraient en imposer pour des anses grêles ! La conclusion de cet examen est formelle : nous n'avons pas réalisé une péritonéoscopie, mais une véritable « kystoscopie ».

Le Prof. Gatellier, à qui la malade est présentée trois jours plus tard, confirme notre diagnostic de kyste de l'ovaire en se fiant à la sonorité des fosses lombaires, le signe différentiel le plus important, à son avis, entre ascite et kyste de l'ovaire abdominal. L'intervention pratiquée le jour même permet de retirer un énorme kyste de l'ovaire gauche.

Cette énorme poche kystique, distendue par plusieurs litres de liquide, à développement abdominal, avait donc été prise pour une ascite. C'est cette même poche qui fut explorée — sans incident — lors de la péritonéoscopie. L'intervention permit encore d'enlever une tumeur solide de l'ovaire droit; c'était la masse dure et mobile révélée à la palpation après évacuation de l' « ascite ». Enfin, il existait, fixé dans le Douglas, un second kyste d'origine tubaire, tordu sur lui-même et à contenu hémorragique ; c'était la masse sentie dans le Douglas par le toucher vaginal. L'hystérectomie fut aisée et très rapidement effectuée en quelques minutes. Aucune métastase. Pas la moindre goutte de liquide dans le péritoine.

Chez la seconde malade, dont voici l'observation, instruits par l'expérience, nous agîmes plus sagement.

Mme Chaz..., 79 ans, est hospitalisée avec le diagnostic d'ascite. L'augmentation de volume de l'abdomen avait déjà été considérable il y a trois ans, et nécessité l'hospitalisation dans un service de chirurgie où, après ponction de 6 litres, le diagnostic d'ascite avait été fait pour la première fois.

A l'examen, l'abdomen est fortement distendu, mais s'étale sur les flancs. l'ombilic n'est pas déplissé. On note un certain degré de circulation collatérale, la sensation de flot est évidente. Tout permet de conclure à une masse liquidienne intra-abdominale de plusieurs litres. La palpation n'est pas douloureuse. La matité se déplace dans les flancs. La zone de matité supérieure est plutôt horizontale, peut-être vaguement concave vers le haut.

Le toucher recto-vaginal montre des culs-de-sac latéro-utérins, surtout le droit, distendus et rénitents. Le col utérin est dévié vers la gauche. Pas de formations kystiques ou tumorales perceptibles. En somme, l'examen clinique révèle l'existence d'une collection liquide intra-abdominale, mais il est très difficile de préciser le diagnostic anatomique : ascite ou gros kyste de l'ovaire.

La pauvreté clinique révélée par l'examen général rend le diagnostic peu aisé. Le foie est impossible à palper. Pas de subictère, pas d'hémorroïdes, aucun signe d'insuffisance hépatique. Dans les urines, néanmoins, on note des traces d'urobiline, mais pas de sucre ni d'albumine. La tension artérielle est de 12-6. Les bruits du cœur sont normaux. Aux deux bases pulmonaires, quelques râles discrets de congestion passive. Aucun signe neurologique. L'état général est bien conservé. Certes, l'amaigrissement est certain, mais la malade se lève et paraît peu incommodée par « son ascite ». Elle ne désire qu'une chose : la ponction, qui l'a déjà soulagée et apparemment guérie pendant plus d'un an. La température est normale. Vraiment, si nous nous trouvons en présence d'un kyste de l'ovaire évoluant depuis plusieurs années, ce n'est pas là le tableau de la classique cachexie ovarienne.

Cette malade, pensionnaire de l'hospice depuis plusieurs années, n'est pas connue pour son intempérance et les conditions de vie actuelles permettent d'éliminer toute intoxication éthylique. Mais il existe chez le vieillard certaines cirrhoses (Roussy-Vermes) annulaires, sans phénomènes dégénératifs et dont l'étiologie (encore assez mystérieuse) ne relève sûrement pas de l'intoxication éthylique. Par ailleurs, chez cette malade probablement très carencée, surtout en protides, on note de l'œdème des membres inférieurs. L'épanchement intra-péritonéal, tout phénomène cirrhotique étant exclu, pourrait, puisque le diagnostic est hésitant entre ascite et kyste de l'ovaire, être la conséquence d'œdèmes de carence. Les préférences diagnostiques sont, dans le service, nettement en faveur de l'ascite, aussi propose-t-on une péritonéoscopie. Le souvenir de la malade précédente est trop proche pour ne pas hésiter encore avant de pratiquer l'exploration endoscopique de la cavité abdominale. L'examen clinique est donc repris et les « deux signes » recherchés. Or, la sonorité des fosses lombaires est manifeste, surtout à gauche, et l'examen radiologique emporte la certitude. On constate, surtout en scopie d'ailleurs, une ombre arrondie en ballon de foot-ball occupant le centre de l'abdomen, rejetant latéralement les ombres gazeuses intestinales. Après absorption de baryte, l'estomac est refoulé entièrement sous le diaphragme et presque horizontal, moulant en quelque sorte le contour supérieur, convexe, de l'image sombre médio-abdominale. L'évacuation pyloro-duodénale est précoce et sans arrêt. L'image radiographique ci-contre dépeint mieux que toute description ce signe radiologique du gros kyste de l'ovaire pseudo-ascitique.

Le diagnostic de kyste de l'ovaire est donc certain maintenant. Ce même kyste avait donc été ponctionné déjà il y a trois ans. Etant donné l'âge de la malade (79 ans), les bons résultats d'une première ponction (ventre à peu près plat pendant près d'un an et demi), la longue évolution du « remplissage kystique », nous nous croyons autorisés à renouveler ce geste. La ponction — au Mac Burney gauche — retire encore 6 litres d'un liquide brunâtre, contenant de très nombreuses hématies, quelques polynucléaires et de rares lymphocytes, sans cellules anormales, sans germes à l'examen direct et après culture. Après ponction, le foie paraît normal, la rate n'est pas percutable, on ne sent aucune formation tumorale intra-abdominale.

Nous ne rappellerons pas les signes majeurs et accessoires du diagnostic différentiel des volumineux kystes de l'ovaire à développement abdominal. Les deux signes sur lesquels nous venons d'insister tout au long de ces deux observations, bien qu'anciennement décrits, sont pratiquement inconnus des cliniciens.

En cas d'ascite, le liquide péritonéal diffuse dans tout l'abdomen lors de la position assise qui est celle de l'examen, et la matité de la fosse lombaire s'explique aisément. Un gros kyste ovarien, dans cette même position, refoule plus ou moins les anses intestinales latéralement et en arrière, d'où la sonorité que révèle la percussion d'une ou des deux fosses lombaires.

L'examen radioscopique de l'estomac, en position verticale, après repas baryté, est peut-être encore plus suggestif. L'estomac « ascitique » de forme normale plonge obliquement dans le liquide péritonéal, légèrement refoulé soit en avant soit latéralement, mais jamais vers le haut. En cas de gros kyste ovarien abdominal, l'estomac est refoulé sous le diaphragme, coiffant en quelque sorte la convexité du kyste. Certes, de grosses formations tumorales abdominales déplacent l'estomac, mais ces refoulements sont soit partiels (une face, un bord), soit franchement latéraux (foie, rate, angle colique gauche, etc.) et surtout on n'a pas l'impression d'un estomac franchement soulevé en masse, central et haut situé sous le diaphragme.

La coexistence de ces deux signes, sonorité lombaire en position accroupie et refoulement stomacal sous-diaphragmatique, nous paraît presque pathognomonique de kyste ovarien abdominal. Le kyste de l'ovaire paraît seul capable de réaliser leurs conditions simultanées d'apparition[3].

1. Observations recueillies dans le service de M. P. Brodin, hôpital des Ménages.

2. M. Fourestier : La péritonéoscopie. *La Presse Médicale*, n° 5, 6 Février 1943.

3. Notre « petite clinique » était à l'impression quand a paru ici même une note de médecine pratique traitant du même sujet. Pierre Moiroud : Sur les volumineux kystes de l'ovaire simulant l'ascite. *La Presse Médicale*, 19 Juin 1943, n° 23.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement des séquelles des traumatismes craniens par l'injection d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens

On sait combien sont tenaces les séquelles des traumatismes craniens. Les céphalées, les vertiges, les éblouissements, l'asthénie, l'insomnie, l'impuissance sexuelle, ces troubles qui constituent ce que l'on a appelé le syndrome subjectif des blessés du crâne résistent souvent à toute thérapeutique. Malgré leur association fréquente à des symptômes objectifs tels que mydriase, tremblements, hypersudation, modifications vaso-motrices des téguments, troubles vestibulaires, ils sont souvent tenus pour des manifestations de sinistrose et deviennent l'objet de litiges devant les tribunaux d'arbitrage.

Or un grand nombre de ces troubles peuvent disparaître par l'injection d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens.

A la suite d'encéphalographies gazeuses par voie lombaire, pratiquées dans un but de diagnostic pour révéler des signes radiologiques objectifs, asymétrie ventriculaire, kystes arachnoïdiens, aspect d'atrophie, etc., les neuro-chirurgiens et en particulier Penfield ont signalé l'action bienfaisante de cette injection d'air sur les séquelles des traumatismes craniens. Pour sa part Marcel David pratique cette méthode depuis plus de douze ans et ce sont les résultats de son expérience qu'il vient de publier avec Hecaen dans le *Bulletin Médical*[1].

Leur statistique porte sur 287 cas dont la moitié environ a pu être suivie longtemps. Les céphalées et les vertiges (sensations vertigineuses) ont été améliorés dans 80 pour 100 des cas et guéris dans plus de la moitié. Les petits troubles psychiques, à type de bradypsychie, d'hyperémotivité, de troubles légers de l'humeur et du caractère, l'asthénie, les signes végétatifs ont été améliorés dans les 3/4 des cas environ. Les sujets ont accusé une impression de bien-être, de soulagement, passée la période qui suit immédiatement l'encéphalographie. Les bourdonnements d'oreille dont se plaignent si souvent ces malades sont très améliorés ou ont disparu dans 30 pour 100 des cas.

Par contre, l'action thérapeutique paraît moins efficace sur les crises épileptiques post-traumatiques. Celles-ci ont été améliorées dans 16 pour 100 des cas, guéries dans 10 pour 100 des cas environ. Des rémissions importantes sont fréquentes, mais souvent peu durables (cinq à six mois). Une nouvelle insufflation d'ailleurs pourra donner de meilleurs résultats. Pour M. David et Hecaen l'encéphalographie redonne souvent, dans l'épilepsie, une efficacité au traitement médical. Egalement, l'action est moins heureuse sur les troubles sexuels, l'impuissance, sur l'insomnie qui sont parmi les troubles les plus persistants.

Dans les grandes séquelles psychiques (confusion mentale chronique, psychose hallucinatoire post-traumatique, état dépressif marqué), les auteurs ont obtenu la guérison dans 7 pour 100 des cas, l'amélioration dans 12 pour 100 des cas.

Lorsqu'il existe des signes neurologiques associés, il ne faut pas s'attendre à les voir disparaître, car ils indiquent une atteinte du parenchyme. Ainsi dans un cas de M. David et H. Hecaen où, à un syndrome parkinsonien qui paraissait bien secondaire à un traumatisme cranien sans fracture, était associé un syndrome subjectif très important, ce dernier disparut après encéphalographie, mais le syndrome parkynsonien ne fut pas modifié.

De plus l'encéphalographie, en faisant apparaître des aspects radiologiques anormaux peut poser une indication chirurgicale. C'est ainsi que la notion d'une méningite séreuse ne cédant pas à l'insufflation d'air ou celle d'un kyste sous-arachnoïdien localisé justifie une trépanation décompressive.

La *technique* de l'encéphalographie gazeuse est simple : le malade à jeun prendra le matin une potion au chloral et au bromure et recevra une injection intramusculaire de gardénal sodique de 0 *g*. 10.

La ponction lombaire sera faite en position assise. Une première aiguille sera introduite dans l'espace habituel. Une autre aiguille sera introduite dans l'espace sus-jacent. Après avoir laissé écouler 10 cm^3 de L. C. R. par l'aiguille inférieur, on injectera par l'aiguille supérieure une même quantité d'air. L'air aura été stérilisé par le passage à travers la flamme d'une lampe à alcool ou à travers des compresses stérilisées. On remplace ainsi progressivement la quantité de liquide soutiré par la même quantité d'air ou par une quantité légèrement supérieure. Le L. C. R. devra être retiré en totalité. Il faut généralement enlever 100 à 120 cm^3.

Lorsque l'écoulement du liquide est tari, les deux aiguilles retirées, le malade est allongé et aussitôt transporté à la salle de radiologie où l'on fera, séance tenante, les radiographies sous les incidences diverses habituelles.

Il faut savoir que cette méthode donne une céphalée dès la première injection d'air. Cette céphalée, surtout frontale, s'accompagne de pâleur, de vomissements, de sueurs. C'est un état comparable au mal de mer et qui s'atténue dès que le malade peut être allongé. Cet état peut cependant se prolonger pendant vingt-quatre à quarante-huit heures quoique moins intense, aussi est-il nécessaire de maintenir au lit le malade pendant plusieurs jours, même si l'état nauséeux et la céphalée ont été peu marqués. On peut observer le soir de l'intervention une légère ascension thermique aux environs de 38° ; quelquefois la petitesse du pouls, un état lipothymique pourront nécessiter quelques tonicardiaques.

Mais à part ces incidents, des accidents n'ont jamais été constatés, à condition d'observer scrupuleusement les contre-indications.

Celles-ci, pour M. David et H. Hecaen, peuvent se résumer dans la présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne. *Toute suspicion d'une hypertension intracranienne doit faire proscrire formellement l'encéphalographie*, sinon ce serait s'exposer à des accidents mortels (engagement des amygdales cérébelleuses, du cône temporal). L'examen du fond d'œil devra toujours être fait et en cas de doute une ventriculographie devra être faite. L'âge n'a pas paru à aucun degré présenter une contre-indication, qu'il s'agisse d'enfants ou de vieillards. Seuls les états d'extrême déficience interdisent cette exploration.

Ainsi, grâce à cette méthode simple et non dangereuse, ces troubles subjectifs peuvent disparaître ou tout au moins s'atténuer dans une notable proportion.

André Plichet.

1. Marcel David et Henri Hecaen : Le traitement des séquelles des traumatismes craniens par l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire. *Bulletin Médical*, 15 Août 1943, n° 16, 247-249.

La rachianesthésie fractionnée et continue

« Il y a quelque chose d'angoissant, écrit Jean Camus, à introduire dans la région lombaire un toxique dont on ne sait ni où ni jusqu'où il remontera, ni sur quelle partie du névraxe il ira porter ses coups. » Et l'on conçoit les incertitudes du chirurgien qui hésite, la ponction rachidienne exécutée, sur la dose de l'anesthésique à injecter. Une quantité trop forte expose à des accidents sérieux. Une dose trop faible, et c'est une anesthésie insuffisante dans sa hauteur ou dans sa durée, ne donnant pas à l'opérateur le silence abdominal souhaité, ou le forçant parfois, en fin d'intervention, à recourir à une narcose complémentaire qui n'est pas toujours sans inconvénient.

Aussi la technique décrite par Lemmon et Paschal (*S. G. O.*, 1942, 74, 948), sous le nom de *rachianesthésie fractionnée et intermittente*, nous paraît constituer un progrès indiscutable.

Ces auteurs proposent de laisser dans le rachis l'aiguille à ponction et d'injecter ainsi, à la demande, la dose d'anesthésique nécessaire. Ils préconisent, à cet usage, un matelas spécial, excavé en son milieu, et un appareillage construit à cet effet.

Les circonstances ne nous ont pas permis un pareil luxe d'installation. Nous nous sommes contenté d'écarter d'une vingtaine de centimètres les deux moitiés du matelas qui recouvre la table d'opérations, de façon à créer un interstice dans lequel fera saillie le talon de l'aiguille à rachicentèse et le tube de caoutchouc qui le relie à la seringue chargée d'anesthésique.

Il est commode d'utiliser une aiguille type Labat. Celle-ci est reliée à la seringue par un tuyau de caoutchouc de 50 *cm*. de long environ. Un ajutage à baïonnette solidarise étroitement le tube à l'aiguille.

Une seringue ordinaire peut être employée, mais celle de Cadenat (conçue pour l'anesthésie veineuse continue) nous paraît très préférable en raison de sa vis micrométrique et de son système de remplissage permettant de refaire le plein sans rien modifier à l'installation. On prend soin de maintenir la seringue au niveau du rachis.

Nous avons utilisé la percaïne en solution hypobare à 1 pour 1.500, dont nous emplissons la seringue et la tubulure caoutchoutée.

Ponction rachidienne en position latérale ou en décubitus ventral.

On vérifie en laissant sourdre une goutte de liquide céphalo-rachidien, que l'aiguille est bien en place et on y adapte l'ajutage à baïonnette.

On met le patient en décubitus dorsal, en prenant soin que l'aiguille et la tubulure répondent à l'hiatus ménagé dans le matelas. La table est basculée de 5° à 10° en Trendelenburg et l'anesthésie est commencée en injectant assez rapidement d'abord, puis plus lentement, la solution de percaïne diluée.

Il est difficile de préciser des chiffres : on s'arrête quand, au bout de quelques minutes, l'anesthésie atteint le niveau désiré, et on ajoute de temps à autre, quand le besoin s'en fait sentir en cours d'intervention, 1/2 ou 1 cm^3 de percaïne.

Les avantages de la méthode nous paraissent réels : au lieu de 17 cm^3 en moyenne, que nous injections jadis, en une fois, pour une intervention gastrique, nous avons dû, dans un cas, aller jusqu'au total de 23 cm^3, pour obtenir une anesthésie suffisante jusqu'à la fin de l'acte opératoire. Inversement, nous avons pu pratiquer une gastrectomie totale avec seulement 11 cm^3. Si nous avions recouru à la dose habituelle, ces deux anesthésies eussent été incorrectes, insuffisante dans le premier cas, trop poussée, peut-être dangereuse dans le second.

Nos essais se limitent encore à un nombre assez modeste de cas, une douzaine environ, car nous réservons cette anesthésie aux interventions importantes ; mais la satisfaction que nous en avons est telle que nous nous croyons autorisé à en étendre les indications.

Les auteurs américains en ont une expérience beaucoup plus étendue, puisqu'ils en apportent 1.000 cas sans accident. Dans cette série, la durée moyenne de l'acte opératoire a été de cinquante minutes ; une des interventions a duré trois heures et demie. La dose moyenne de novocaïne utilisée fut de 220 *mg*. mais elle atteignit 445 *mg*. chez certains opérés.

En somme, cette technique permet une anesthésie dosée suivant le niveau à insensibiliser, la susceptibilité du sujet, la durée de l'intervention.

Elle confère à la rachianesthésie la souplesse qui lui manquait. C'est à ce titre que nous croyons utile de faire connaître cette méthode.

Lucien Leger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Le travail des fourmilleurs

La plupart des maladies professionnelles sont aujourd'hui, sinon parfaitement connues, du moins étudiées. Peu de professions semblent avoir échappé à l'investigation des hygiénistes.

Il est pourtant certains petits métiers, et principalement parmi les professions agricoles, sur lesquels la médecine du travail possède fort peu de renseignements.

Par exemple, le travail des fourmilleurs.

Les fourmilleurs : ce sont les ramasseurs d' « œufs » de fourmis. Curieuse profession qui, en certaines régions, fait vivre nombre de gens et donnait lieu, bien avant guerre, à un trafic considérable.

Les fourmilleurs ne se vantent pas de leur travail : par modestie sans doute ; par peur de la concurrence aussi.

Voici en quoi consiste le métier de fourmilleur :

Dans les régions giboyeuses, ou plus exactement spécialisées pour la chasse; la récolte des œufs de fourmis donne lieu à un commerce important.

Ce que les professionnels appellent des œufs de fourmis sont des nymphes qui, dans le genre Formica, sont enfermées dans un cocon tissé par la larve elle-même avant sa métamorphose. Il va de soi que cela n'a rien à voir avec les œufs proprement dits.

On utilise ces nymphes pour la nourriture de jeunes faisans.

Dans les pays de chasse, comme Rambouillet, le faisan abonde, disons : abondait avant guerre.

Le profane, à voir s'envoler sous ses pas, d'un vol lourd, cet oiseau au plumage prestigieux (le mâle), éprouve une émotion intense. Quelle passion doit-il inspirer au chasseur ?

La reproduction des faisans se fait mal à l'état sauvage ; c'est pourquoi les propriétaires des grandes chasses les élèvent artificiellement et les lâchent ensuite dans la forêt. Il faut, pour l'élevage des faisandeaux, des soins minutieux et une nourriture choisie : on donne aux jeunes des œufs durs mélangés avec des herbages finement hachés et, aussi, des œufs de fourmis.

Ces œufs de fourmis sont livrés par les ramasseurs en sacs de toile et vendus au litre.

Un jeune faisan consomme en moyenne 1/8 de litre d'œufs de fourmis par jour ; et ce consommateur difficile exige un approvisionnement régulier.

C'est la tâche des fourmilleurs.

Au petit jour, le fourmilleur part en campagne à la recherche des fourmilières. Les fourmilières, il les connaît : il les a, d'avance, repérées pour sa récolte.

Les fourmilleurs ne s'attardent guère qu'à la récolte de ce qu'ils appellent les fourmis noires.

M. L. Berland, professeur d'entomologie au muséum d'histoire naturelle, a bien voulu — et je l'en remercie — examiner les fourmis objet de la récolte.

Deux espèces de fourmis sont surtout recherchées par les fourmilleurs, ce sont : *Formica pratensis De Geer* et *Formica rufa Linné.*

Le fourmilleur ne recherche guère les autres espèces de fourmis et il évite soigneusement les fourmis rouges, dont il redoute les piqûres.

Décrire les mœurs des fourmis et leur république n'est ni de ma compétence ni de mon sujet. Je me contenterai de relater ce que j'ai vu et appris au cours de « voyages » avec les fourmilleurs.

C'est à la saison chaude que se fait principalement l'élevage du faisan et aussi la récolte des œufs de fourmis. La récolte a lieu de Juin à fin Août.

Le jour se lève à peine quand le fourmilleur s'enfonce dans la forêt. C'est qu'il fait moins chaud de grand matin, et aussi les fourmis sont moins vives, moins méchantes et les vapeurs dégagées par la fourmilière moins irritantes.

Sous bois, sous les fougères, sous les bruyères ou même à découvert on trouve les fourmilières. Ce sont des trous, en terre ou dans les racines d'arbres morts, surmontés d'un dôme de matériaux, débris végétaux, brindilles, assemblés en tas hauts de 50 à 60 *cm.* au plus. Les grandes fourmilières que j'ai vues dans la région de Rambouillet atteignent rarement plus de 1 *m.* En certaines régions, en Haute-Saône par exemple, on trouve des fourmilières plus hautes qu'un homme.

C'est pourquoi avant guerre, lorsque le commerce des œufs de fourmis était très prospère, les fourmilleurs, véritables saisonniers, partaient en Haute-Saône « faire les fourmis » et expédiaient chaque jour leur récolte par fer.

Parfois la fourmilière est enfoncée en terre profondément, se signalant à peine par un léger amoncellement et, pour la récolte, le fourmilleur est alors obligé de creuser un véritable trou d'homme.

Où s'établissent ces fourmilières ? Dans un endroit propice, où il sied aux fourmis. On dérange leur demeure : patientes, les fourmis la refont ; à moins qu'importunées trop souvent elles abandonnent le « pays » pour aller en terrain propice fonder une autre fourmilière.

A moins aussi qu'une fourmilière puissante ne déclare, à plusieurs centaines de mètres aux alentours, la guerre aux fourmis étrangères et n'aille jusque dans les autres fourmilières jeter le trouble et s'emparer des nymphes.

Le fourmilleur connaît ses fourmilières.

Quand la matière manque, il va à la recherche de nouvelles fourmilières qui, pour les raisons que je viens d'exposer, ont déménagé.

Le fourmilleur, bien chaussé, jambes et chevilles protégées de molletières, manches serrées au poignet, col de la veste bien fermé autour du cou, attaque la fourmilière.

Son matériel de chasse est rudimentaire. Il emporte avec lui : un sac de toile de la dimension des sacs à farine de 50 *kg.*, deux tamis, une toile grande comme une couverture, un chiffon de laine c'est tout.

A l'usage, le fourmilleur a soin de faire lui-même sa médecine préventive; il se munit d'une paire de gants en caoutchouc, quelquefois d'un mouchoir qu'il plie et attache devant le nez et la bouche.

L'attaque est simple : de ses mains gantées le fourmilleur bouleverse le dôme ; il écarte à grandes poignées les brindilles et va à la recherche des œufs, qui apparaissent au milieu des débris végétaux comme des grains de riz ou de petit riz. Les nymphes prêtes à éclore sont grosses comme un grain de blé.

La récolte de ces grosses nymphes n'est pas souhaitable : elles sont, paraît-il, à ce stade, toxiques pour les faisans.

Les œufs sont plus ou moins profonds suivant les fourmilières et aussi suivant la température.

Quand il fait sec, les fourmis enfoncent les nymphes plus profondément en sous-sol pour trouver un peu de fraîcheur; de même par grand soleil. La nuit, elles les remontent presque en surface.

Le fourmilleur a étendu sa toile à terre. Il prend ses tamis; d'abord celui à grosses mailles et le remplit à deux mains du mélange grouillant d'œufs, de brindilles et de fourmis.

Les fourmis, dérangées par cette attaque cataclysmique, s'enfuient de tous côtés, emportant avec elles un œuf. Elles grimpent sur les mains du fourmilleur, sur ses pieds, son corps, sa figure. Le fourmilleur est couvert de fourmis. Par temps frais et de bon matin, les fourmis sont peu agressives. Par temps chaud et sec, et surtout des fourmilières profondes, se dégage, lors du brassage, une odeur âcre très spéciale d'acide formique.

Cette émanation peut, dans certains cas, occasionner des crises de suffocation.

Donc, le fourmilleur a rempli son tamis à larges mailles (mailles de 1/2 *cm.* de diamètre environ) ; il secoue le tamis au-dessus de la toile : œufs et fourmis tombent à travers les mailles ; les fourmis, effarées, fuient; restent sur le tamis les brindilles de bois et les débris végétaux, que le fourmilleur replace soigneusement dans la fourmilière, en vue d'une récolte prochaine.

Il passe alors au tamis fin le contenu du premier tamisage : tombe la poussière de terre et de bois; restent sur le tamis des œufs, des fourmis et une certaine quantité de débris.

Le fourmilleur, secouant à nouveau son tamis, promène à la surface son chiffon de laine ; les fourmis, cherchant à se sauver, s'y agrippent désespérément. Il renouvelle l'opération plusieurs fois, pour enlever le plus possible de fourmis.

Alors il verse le contenu du tamis dans le sac et le ficelle soigneusement, sinon les fourmis auraient tôt fait d'emporter les œufs.

La récolte est faite. Les œufs doivent être consommés assez rapidement. Mêlés à une certaine quantité de débris de la fourmilière ils se conservent une huitaine de jours, à condition d'avoir été récoltés par temps sec et d'être gardés à l'abri du soleil et de l'humidité.

En quelques heures, un habile fourmilleur arrive ainsi à récolter plusieurs centaines de litres d'œufs de fourmis.

Les fourmilières sont plus ou moins productives. On m'a signalé une fourmilière qui avait, en une récolte, donné 1.200 litres[1].

La récolte finie, il s'agit de ne pas tuer la fourmilière aux œufs d'or. Le fourmilleur coupe alors quelques branches feuillues à un arbre voisin, ou quelques touffes de bruyère, il enfouit ce feuillage dans le trou dévasté et dessus, replace les débris tamisés. Les fourmis, patientes, recommencent alors leur travail... jusqu'à la prochaine récolte. Un fourmilleur peut ainsi prospecter avec succès la même fourmilière tous les quinze jours : quatre à cinq fois dans la saison.

A l'heure actuelle, la chasse étant interdite, l'élevage du faisan est aussi ralenti. Toutefois, les œufs de fourmis trouvent, pour ainsi dire, une bouche de remplacement; on les ramasse pour nourrir les dindonneaux. Certains élevages — qui le croirait ? — élèvent aujourd'hui les dindons par milliers.

Voici donc le travail ; en quoi va consister le mal des fourmilleurs ?

La description ci-dessus a déjà laissé entrevoir quelques symptômes :

On constate surtout de l'irritation des muqueuses (yeux, nez, gorge, bronches) provoquée par l'acide formique et, du côté de la peau, provoquée le plus souvent par les morsures : la fourmi mord avec ses mandibules et recourbe en avant l'extrémité postérieure de son abdomen pour déverser dans la blessure son liquide venimeux : l'acide formique. Il en résulte une induration de 3 à 4 *cm.* de diamètre et extrêmement prurigineuse, entamée de vésicules et durant plusieurs jours.

Les cas de suffocation avec perte de connaissance sont exceptionnels ; ils se produisent quelquefois lors de la descente dans les grandes fourmilières.

Le plus souvent les malaises se réduisent à un peu de larmoiement et d'irritation des conjonctives; parfois de la toux irritative; quelques plaques érythémateuses et cuisantes sur les mains, le cou, la figure.

Mais chez les fourmilleurs apparaissent à la longue des eczémas, qui semblent habituels chez

1. En Europe centrale, et en particulier en Allemagne, pour ne pas troubler l'équilibre biologique des forêts, le ramassage des œufs de fourmis est réglementé. En effet, les Formica sont souvent carnivores et dévorent bon nombre d'insectes nuisibles aux arbres. (Note du Prof. L. Berland.)

beaucoup d'entre eux et aggravés, sinon produits par le métier même. Certains vieux fourmilleurs se voient forcés d'abandonner la profession.

Cet eczéma, sec ou humide, prend les mains, les bras, la figure, le cou ; en somme les endroits où se promènent et mordent les fourmis.

Il y a là une question de susceptibilité individuelle et aussi de psychisme ou d'anaphylaxie.

On m'a raconté le cas d'un vieux récolteur qui se contentait de diriger le travail sans mettre les mains à la fourmilière. Il faisait cependant, à distance, dès qu'il approchait de certaines fourmilières, une poussée d'eczéma.

Dans ce métier une enquête d'ensemble est difficile — j'en ai dit les raisons — mais il semble que l'eczéma soit fréquemment observé.

L'hygiène professionnelle est simple. Les fourmilleurs la font eux-mêmes, sans l'aide du médecin : des gants, un tampon sur la bouche, un vêtement de travail bien fermé aux ouvertures.

Le mal n'est pas grave en général.

Il m'a paru toutefois qu'il y avait intérêt à le signaler et à compléter le décret du 16 Octobre 1935 qui ne signale pas le mal des fourmilleurs.

Emile Malespine.

Charles Gandy

1872-1943

En pleine activité, Gandy est mort brusquement chez lui en auscultant une malade. Ce fut une consternation pour tous ceux qui le connaissaient, pour ses amis. Rien apparemment ne laissait prévoir une fin si brutale chez cet homme au visage souriant, très alerte, malgré ses 70 ans passés, qui n'avait presque jamais interrompu son travail.

Ayant passé sa jeunesse à Dijon, il était venu faire sa médecine à Paris avec ses amis Marion et Veau. Interne en 1895, il avait été l'élève de Polaillon, de Guinon, de Faisans, mais surtout de Letulle qui lui avait fait aimer l'anatomie pathologique, et de Dieulafoy avec lequel il avait travaillé de 1898 à 1903. Reçu médecin des hôpitaux à 33 ans, il avait toujours voulu conserver un service de médecine générale ce qui ne l'avait pas empêché de se spécialiser de bonne heure et de devenir un phtisiologue très apprécié.

Travaillant surtout pour ses malades et pour lui-même, il n'avait pas beaucoup publié. Mais le peu qu'il nous laisse est solidement observé. Sa thèse sur l'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies montre combien étaient déjà profondes à cette époque ses connaissances histologiques. En 1905, il avait apporté à la Société anatomique une étude très remarquée sur des lésions très particulières de la rate dans un cas de cirrhose biliaire, caractérisées spécialement par des nodules, qui portent son nom, et qui n'étaient ni des infarctus, ni des tubercules, ni des gommes et dont l'étude fut reprise plus tard à propos de certaines mycoses de la rate. Signalons encore parmi ses travaux une étude très importante sur l'infantilisme tardif de l'adulte, une autre sur les calcifications pleurales.

Enfin, n'oublions pas sa notation graphique pulmonaire qui mériterait d'être plus généralisée et que, pour notre part, nous avons adoptée depuis longtemps, la trouvant très supérieure aux autres pour schématiser les renseignements fournis par l'examen de l'appareil respiratoire.

Gandy était un grand laborieux et un modeste, passant toute sa matinée à l'hôpital et montrant ainsi l'exemple du devoir à ses élèves. Quand il prit sa retraite et quitta Lariboisière, il refusa toute manifestation et s'en alla simplement ne laissant que des regrets après lui.

Il fit les deux guerres. Versé d'abord dans un régiment d'artillerie en 1914, il passa rapidement du grade de sous-lieutenant à celui de commandant en 1916 et fut désigné pour inspecter médicalement la IVe région : peu de temps après, il fut nommé chevalier de la Légion d'honneur. Ayant repris l'uniforme en 1939, il dirigea comme médecin-colonel l'hôpital militaire du sanatorium de Magnanville. Depuis 1918, il remplissait avec une conscience scrupuleuse les fonctions de surexpert pour les pensions militaires.

En 1925, il avait été nommé médecin-chef du sanatorium de Villepinte, le plus ancien sanatorium de France, appartenant à l'un de ces rares groupements antituberculeux où sont réunis dispensaire, préventorium, sanatorium de plaine et d'altitude, sanatorium marin. C'est là que se resserrèrent pour moi les liens d'une amitié très cordiale qui datait de notre rencontre à Lariboisière. C'est là que j'ai pu le voir à l'œuvre, apprécier son caractère, son égalité d'humeur, son talent de bon clinicien provenant à la fois de sa mesure, de ses connaissances approfondies et de son esprit critique.

Bien équilibré, ayant aimé le sport dans sa jeunesse, se consacrant à la musique chaque fois que ses loisirs le lui permettaient, il avait franchi rapidement et facilement les concours ; il s'était fait apprécier naturellement, sans chercher à se faire valoir, ce qui est une qualité assez rare de nos jours et méritant d'être signalée.

D'une sensibilité très accusée, d'esprit quelque peu inquiet, très vif dans ses réparties, il était extrêmement indulgent et charitable, trouvant toujours de bonnes raisons pour excuser ou adoucir les débats. Patient, toujours amène dans les discussions, il admettait parfaitement qu'on ne fût pas de son avis tout en tenant à ses opinions.

Il sut accepter avec grandeur d'âme, sagesse et philosophie, sans aigreur, les soucis et les dures épreuves de l'existence, aidé par des convictions religieuses qui ne l'abandonnèrent jamais.

Si cela peut les aider à mieux supporter leur cruelle épreuve, nous pouvons assurer à Mme Gandy, à sa fille et à son fils, le docteur Gandy, que ses amis et ses élèves, comme ses anciens malades, gardent de lui un souvenir affectueux et très délicat, le considérant comme un bel exemple d'honnêteté, de travail et de désintéressement.

Pierre Pruvost.

A propos des « Centres Sanitaires de l'Enfance »

MM. E. Vaucher et P.-L. Violle ont rapporté dans un récent article de ce Journal [1] les premiers résultats observés par eux dans ce qu'ils appellent « un Centre sanitaire de l'Enfance » [2]. Cet organisme, installé à titre d'essai dans une petite ville, a pour but de dépister chez les enfants des écoles ou des collectivités para-scolaires les déficiences physiologiques, les infections qu'ils pourraient présenter. Pesée, auscultation, prise de tension, cuti-réaction, etc., tous les examens sont pratiqués, et les résultats en sont communiqués à la famille et au médecin habituel. Les résultats de cet effort systématique de dépistage sont extrêmement intéressants, bien que les auteurs ne nous donnent qu'un résumé sommaire de leurs découvertes. Il eût été fort instructif à notre avis de connaître, d'une part, le nombre exact d'enfants examinés (il semble osciller entre 1.200 et 1.500) et, d'autre part, les pourcentages de hernies, d'ectopies testiculaires, de cuti-réactions positives ou négatives, de gale, de maladies cutanées, de végétations adénoïdes, d'infections diverses observées. Mais les auteurs ont peut-être l'intention de donner ultérieurement tous ces chiffres.

L'intérêt du « Centre sanitaire de l'Enfance » réside surtout à nos yeux dans le fait que ce Centre représente l'un des premiers efforts logiques poursuivis en France pour améliorer la santé publique et pour garder intact et faire fructifier s'il est possible ce que j'ai appelé le « Capital-Santé » de notre pays.

Sa stabilité est l'une de ses premières et essentielles qualités. Il remplace, disent les auteurs, les équipes mobiles de dépistage qui, « une fois leur besogne terminée, disparaissaient pour aller dans d'autres régions » et dressaient au cours de ce périple « la carte sanitaire de la France scolaire ».

Heureuse substitution ! car l'effort, si méritoire soit-il de ces équipes, ne peut, semble-t-il, aboutir qu'à des résultats pratiques — j'insiste sur le mot pratiques — décevants. Dresser la « carte sanitaire » d'une population scolaire *à un moment déterminé*, et penser que ce froid document, figé, immobile dans un lourd dossier permet une conclusion quelconque est une erreur. Comme ce serait une erreur de croire que la photographie instantanée d'une mer démontée représente le seul aspect de la mer. Rien n'est plus variable que la santé, l'état physiologique de l'enfant et les facteurs sont innombrables qui la font se modifier, de mois en mois peut-être, surtout dans les heures présentes.

Le travail ou le chômage du père, sa présence ou son absence, une bonne ou une mauvaise récolte, la croissance naturelle de l'enfant, cent et cent autres raisons jouent un rôle. Seule une surveillance continue, seuls des examens répétés ont une valeur. Tout est stérile et tout le restera si les médecins qui s'intéressent à la médecine préventive ne mettent pas cette notion de continuité dans l'effort au premier rang des règles de leur croisade.

J'ai longuement préconisé ailleurs cette surveillance constante de la santé [3]. Avant l'âge scolaire, pendant la scolarité, après l'école, l'Etat doit se préoccuper de la façon dont naissent, vivent et grandissent les enfants. Il faillit à l'un de ses devoirs majeurs s'il ne le fait pas.

MM. E. Vaucher et P.-L. Violle se louent d'avoir pu mener à bien leur œuvre sans éveiller les susceptibilités du Corps médical local. Il ne pouvait en être autrement, grâce à leur attitude. Leur Centre n'était pas un lieu de traitement mais un organisme de dépistage et c'est au médecin de famille et à lui seul d'ordonner le ou les traitements nécessaires. Il ne peut pas y avoir, il n'y aura jamais de bonne médecine préventive si les représentants de la Santé publique ne voient pas dans les médecins praticiens leurs meilleurs collaborateurs, les seuls qui peuvent mener à bien l'œuvre commencée. L'inverse est vrai : le médecin praticien doit voir dans le Centre de dépistage un organisme qui est là pour l'aider dans son travail de chaque jour, qui est à sa disposition, auprès duquel il doit toujours pouvoir trouver tout ce dont il a besoin.

Mais, allant plus loin, je pense qu'il est infiniment désirable que toute marque de déficience de l'organisme d'un enfant soit sanctionnée par un acte thérapeutique : les végétations ou les amygdales hypertrophiées doivent être enlevées, les hernies, les ectopies opérées, les myopies corrigées, les infections cutanées traitées et guéries, etc. Le médecin praticien a certainement souvent conseillé, mais les parents par paresse ou ignorance n'ont pas donné suite au conseil. Le Centre de dépistage, organisme d'Etat, est seul capable d'imposer une volonté, si les raisonnements ou les explications ne suffisent pas, car ses moyens d'action doivent être multiples et puissants. Seuls comptent les résultats réels : la guérison des affections quelles qu'elles soient, la prévention de celles qui pourraient survenir.

Il est à souhaiter que l'on fonde de nombreux « Centres sanitaires de l'enfance », que leur action se développe, s'étende et déborde le plus rapidement possible l'entretien de la santé du seul écolier en s'intéressant aussi au petit enfant et au jeune homme.

Prof. Paul Hauduroy.

1. *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1943, 549.

2. La guerre est venue interrompre, en 1939, un essai semblable à celui des « Centres Sanitaires de l'Enfance ». En tant que directeur des Services d'hygiène d'une grande ville de la banlieue parisienne, j'avais fondé, en accord avec la municipalité et avec le syndicat local des médecins, une « Maison de la Mère et de l'Enfant » dans laquelle on devait examiner et suivre les femmes enceintes, les nourrissons et les enfants des écoles. Un accord avec l'assistance publique permettait des distributions gratuites de lait. Une consultatiun « sociale » était à la disposition des visiteurs. Enfin, dans la salle d'attente, des stands de démonstration de cuisine, de tricotage, de couture devaient fonctionner aux heures de consultation.

3. *Revue des Deux Mondes*, 15 Août 1942.

Livres Nouveaux

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil National

Section des sages-femmes

Par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille en date du 30 Octobre 1943, sont nommés membres de la section des sages-femmes du Conseil national de l'Ordre des médecins :

Prof. Couvelaire (Paris), Prof. Fruhinsholz (Nancy), Prof. Marc Rivière (Bordeaux), Prof. agrégé Le Lorier (Paris).

Et les sages-femmes :

Mme Peclet (Lyon), Mme Valby-Renier (Paris), Mme Bertin-Le Quien (Paris), Mme Pelican (Bourg), Mlle Félix (Le Mans).

(*J. O.*, 9 Novembre 1943.)

Conseils régionaux

Par arrêté du 30 Octobre 1943, les Conseils régionaux de l'Ordre des médecins sont complétés ainsi qu'il suit :

Région de Poitiers. — Membre : Dr Dubois, de Saujon (Charente-Maritime), en remplacement de M. Béraud.

Région de Marseille. — Membre : Dr Camous (Alpes-Maritimes), en remplacement de M. Boulouneix.

(*J. O.*, 9 Novembre 1943.)

Affaires concernant les chirurgiens dentistes

Pour toutes les affaires concernant les chirurgiens dentistes, les Conseils régionaux de l'Ordre des médecins sont complétés ainsi qu'il suit :

Région de Dijon. — Dr Dropet, stomatologiste (Chalon-sur-Saône) ; MM. Arnal (Dijon), Deletang (Migennes-sur-Yonne), Louis Hoeffliger (Besançon).

Région de Rennes. — Dr Schmitt (Hennebont), MM. Clorennec (Quimper), Duprez (Saint-Brieuc) et Louvet (Saint-Malo).

Région de Toulouse. — Dr Nux (Toulouse), MM. Debat (Toulouse), Laborde (Moissac), Louis Plagès (Cahors).

Région de Clermont-Ferrand. — Dr Vigier (Clermont-Ferrand), MM. Alfred Deleage (Yssingeaux), Verger (Montluçon), Tricot (Aurillac).

Région de Marseille. — Dr Grether (Marseille), MM. Peuch-Lestrade (Nice), Faragi (Toulon), Alphonse Martin (Nîmes).

Région de Rouen. — Dr Bazin (Dieppe), MM. Jean Adeline (Caen), Louis Pallard (Vernon), Percevault (Cherbourg).

(*J. O.*, 9 Novembre 1943.)

A PROPOS DE LA Retraite des Médecins

Le Secrétariat d'Etat à la Santé communique (10 Novembre 1943) :

A la suite d'une erreur, il a été récemment annoncé que le Secrétaire d'Etat à la Santé aurait été saisi d'un projet de loi organisant la retraite des médecins. Cette information est inexacte, le seul projet établi ayant été remis par le docteur Grasset lui-même au Conseil de l'Ordre des médecins le jour de son installation; le Conseil de l'Ordre en délibère à l'heure actuelle.

Conseil permanent d'hygiène sociale

Par arrêté en date du 28 Octobre 1943 MM. Bariéty, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des Hôpitaux de Paris; Pruvost, médecin des Hôpitaux de Paris et Michel, médecin de sanatorium public sont nommés membres du Conseil permanent d'hygiène sociale (*Commission de la tuberculose*).

Inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance

Un décret du 1er Octobre 1943 soumet les inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance, régis par la loi n° 3981 du 14 Septembre 1941, à certaines dispositions, dont voici les principales :

Le cadre de l'inspection générale de la Santé et de l'Assistance comprend 5 emplois d'inspecteurs généraux.

L'inspection générale de la Santé et de l'Assistance exerce son contrôle sur l'organisation et le fonctionnement de tous services, organismes et établissements publics ayant des buts médicaux, sanitaires, d'assistance et de bienfaisance. Elle est chargée notamment d'apprécier la manière de servir du personnel des services extérieurs et de faire, en conséquence, toutes propositions relatives aux nominations et mutations de ce personnel.

Elle exerce également, dans les conditions fixées par les lois et règlements, un contrôle sur les établissements privés ayant les buts sus-énumérés.

Elle procède à des études et présente ses avis sur toutes les questions soumises à son examen par le secrétaire d'Etat à la Santé.

Pour coordonner leur action, les inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance sont groupés en un comité des inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance.

Trois inspecteurs généraux doivent être docteurs en médecine; parmi ces derniers, deux au moins doivent être recrutés soit parmi les médecins inspecteurs de la Santé, soit parmi les médecins chefs ou médecins directeurs des hôpitaux psychiatriques ou de sanatoriums publics; les deux autres sont recrutés parmi les inspecteurs des services de l'Assistance.

***

Par décret en date du 1er Octobre 1943, M. le docteur Coulon, inspecteur de la Santé, est nommé inspecteur général de la Santé et de l'Assistance, en remplacement de M. le docteur Leclainche, appelé à d'autres fonctions.

Par décret en date du 1er Octobre 1943, M. Gabriel Figon, directeur adjoint de la Santé à l'administration centrale du secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille, est nommé inspecteur général de la Santé et de l'Assistance.

(Extrait du *J. O.*, 6 Novembre 1943.)

Fonctionnement des préventoriums

Un décret du 2 Novembre 1943 précise qu'en application de l'article 6 de la loi du 16 Décembre 1942, les dispositions du décret du 3 Août 1942 précisant les conditions de fonctionnement des préventoriums sont maintenues en vigueur.

(*J. O.*, 9 Novembre 1943.)

Commissions administratives des Hôpitaux et Hospices

Une loi n° 512 du 21 Septembre 1943 vient de modifier l'article 6 de la loi du 21 Décembre 1941 :

« Les commissions administratives des hôpitaux et hospices sont composées du maire et de 6 membres renouvelables nommés par le préfet.

» Toutefois, dans les établissements ou groupements hospitaliers des villes sièges d'une Faculté ou d'une école de plein exercice et dans les centres hospitaliers régionaux, le nombre des membres pourra être porté de 6 à 8 par arrêté du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille. » (Le reste de l'article sans changement.)

(*J. O.*, 6 Novembre 1943.)

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Le titre de professeur honoraire est conféré à MM. Couvelaire et Tanon, professeurs retraités.

Cours libre sur le Service Social et l'Assistance Médico-Sociale. — M. P.-F. Armand-Delille a commencé le mercredi 10 Novembre 1943, à 17 h., à l'Ecole de Médecine (salle des Thèses n° 2), et continue les mercredis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'organisation du Service social et de l'Assistance médico-sociale.

Conférences d'actualités de biochimie médicale. — Cours de perfectionnement. 1er Décembre 1943, Prof. M. Florkin : Les glycuro-conjugaisons. — 8 Décembre, Prof. M. Jayle : Facteurs physico-chimiques et cliniques de la vitesse de sédimentation. — 15 Décembre, Prof. A. Boivin : Le métabolisme azoté des bactéries. — 22 Décembre, M. J. Cheymol : Histamine et les antihistaminiques de synthèse. — 5 Janvier 1944, Prof. Ch. Sannié : Les mélanines. — 12 Janvier, Prof. P. Boulanger : Données chimiques récentes dans le domaine de l'hérédité, de la sexualité et du développement. — 19 Janvier, Prof. M. Polonovski : De l'hémoglobine à la bilirubine. — 26 Janvier, Prof. J. Roche : Les protéines du sérum. — 2 Février, Prof. H. Bénard : L'action biochimique de l'insuline. — 9 Février, Prof. G. Florence : La spectroscopie en biochimie. — 16 Février, Prof. M. Machebœuf : Biochimie des cénapses lipido-protéiques. — 23 Février, M. J. Tréfouël, directeur de l'Institut Pasteur : Sulfamides et anti-sulfamides.

Ces conférences auront lieu chaque mercredi à 18 h. à l'Amphithéâtre du Service de Biochimie médicale de la Faculté de Médecine (Professeur M. Polonovski).

Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail (Directeur : M. le Prof. Duvoir). — Ouverture de l'enseignement : 16 Novembre 1943.

Enseignement théorique. *Médecine du travail* (Directeur : Prof. M. Duvoir. Adjoints : MM. R. Piédelièvre, H. Desoille, agrégés. L. Dérobert, assistant. — Ce cours est professé les mardis et jeudis de 15 h. 45 à 16 h. 45 et de 17 h. à 18 h., à l'amphithéâtre de l'Institut médico-légal (place Mazas).

Hygiène et toxicologie industrielle (Directeur : Prof. R. Fabre. Assistants : M. Chéramy, pharmacien des hôpitaux et Malangeau, chef de laboratoire). — Ce cours est professé les samedis de 15 h. 45 à 16 h. 45 et de 17 h. à 18 h. à l'amphithéâtre de l'Institut médico-légal (place Mazas).

A. Enseignement pratique obligatoire. — 1° *Stages hospitaliers* (à partir du 3 Décembre 1943) ; 2° *Travaux pratiques de toxicologie industrielle* sous la direction du professeur R. Fabre, le samedi de 14 à 17 h., au laboratoire de médecine légale (Institut médico-légal), au cours du semestre d'été ; 3° *Visites d'usines* sous la direction du Prof. R. Fabre, au cours du semestre d'été.

B. Enseignement pratique facultatif. — 1° *Cours de biotypologie et de psychotechnie appliquées à la sélection et au reclassement professionnels de la main-d'œuvre.* (Voir plus loin.) — 2° *Cours et travaux pratiques d'hématologie professionnelle*, sous la direction de M. le Prof. Duvoir. Ils comprendront 10 séances et commenceront le mercredi 5 Janvier 1944, à 14 h. au laboratoire de médecine légale (Institut médico-légal). Inscriptions spéciales reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4). — 3° *Stages hospitaliers spéciaux.*

Centre de Recherches et de Documentation à l'Institut médico-légal, place Mazas (12e). Tél. Diderot 42-55. — Le Centre de Recherches étudie l'anatomo- et la physio-pathologie professionnelles, la toxicologie et la prophylaxie des maladies professionnelles. Chef de service: M. Dérobert. Documentation et bibliothèque : tous les jours, sauf le dimanche, de 14 h. à 17 h. 30.

Les cours sont publics, mais l'inscription est obligatoire pour les candidats au diplôme.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation, 300 fr.; 1 droit de bibliothèque, 200 fr.; 2 droits trimestriels de laboratoire à 300 fr. (soit 600 fr.) ; 1 droit d'examen, 20 fr. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le registre d'inscriptions sera définitivement clos le 1er Décembre 1943.

***

Cours de biotypologie et de psychotechnie appliquées a la sélection et au reclassement professionnels de la main-d'œuvre. — Sous la direction du professeur M. Duvoir, ce cours aura lieu à l'Institut médico-légal (2, place Mazas). Il sera délivré un certificat d'assiduité.

Le cours inaugural sera fait par M. Luc, directeur général de l'Enseignement technique au ministère de l'Education nationale, *le lundi 29 Novembre à 17 h. 30.*

Les cours sont libres. Ils auront lieu les lundis suivants au même amphithéâtre, de 15 h. 45 à 16 h. 45 et de 17 h. à 18 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 8 Novembre le titre de professeur honoraire a été conféré à MM. Rocher, Lande et Duvergey, anciens professeurs admis à la retraite.

— Par arrêté en date du 25 Octobre 1943, M. de Grailly, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1er Octobre 1943, professeur d'anatomie pathologique et microscopie clinique, en remplacement de M. Damade, transféré.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Jourdan, agrégé, chef de travaux de Physiologie, est provisoirement chargé, à compter du 1er Octobre 1943, de l'enseignement de physiologie.

Ecole de Médecine de Grenoble. — M. Doulat, docteur ès sciences est institué pour 9 ans à compter du 17 Novembre 1943, professeur suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

École de Médecine de Poitiers. — Mme le docteur Forget, chargée d'enseignement de la chaire de clinique obstétricale, est nommée professeur titulaire de ladite chaire (M. Latronche, retraité).

Hôpitaux de Paris

Réunions de confrontation radio-anatomo-clinique. — Sous la direction des professeurs M. Chiray et J. Sénèque, des réunions de confrontation radio-anatomo-cliniques auront lieu le deuxième dimanche de chaque mois, à 10 h. 30, à l'hôpital de Vaugirard, 389, rue de Vaugirard (métro Convention).

Ces réunions destinées à faire progresser le diagnostic radio-clinique consisteront en présentations de radiographies d'interprétation difficile, bref rappel clinique et contrôle opératoire.

Tous les médecins, chirurgiens, radiologistes pourront y prendre la parole et présenter les cas qui leur paraîtraient instructifs.

Pour les présentations prière de s'inscrire ou de prévenir 8 jours à l'avance par lettre le Prof. Sénèque à l'hôpital de Vaugirard.

La première réunion aura lieu le dimanche 9 Janvier 1944, à 10 h. 30.

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté en date du 2 Novembre 1943, M. ROUSSELIN a été nommé médecin adjoint au *sanatorium de Dreux* (Eure-et-Loir).

Concours et places vacantes

Électro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris. — A la suite des épreuves du 1er CONCOURS 1943 (1 place), M. LEFEBVRE a été nommé.

— 2e CONCOURS 1943 (1 place). — *Jury* (ordre du tirage au sort) : MM. Joly, Dètré, Jacques Busy, Thoyer-Rozat, Aimé, Lepennetier, Gibert. — Médecin : M. Turpin. — Chirurgien : M. Maurer.

Clinicat de la Faculté de Médecine de Paris. — RECTIFICATION : *Clinique des maladies mentales de l'encéphale*. Il faut lire : M. Jean MAILLARD a été nommé (au lieu de Mayard).

Assistant d'électro-radiologie des hôpitaux de Paris. — (NOUVEAU RÉGIME). Ce concours spécial est exclusivement réservé aux assistants d'électro-radiologie (ancien régime). Il sera ouvert le mardi 14 Décembre 1943, à 9 h., à l'Administration centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Inscriptions reçues à l'Administration du 18 au 29 Novembre 1943 inclusivement de 15 à 17 h. (samedis, dimanche et fêtes exceptés).

Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par lettre recommandée.

Hôpitaux de Montluçon. — Un concours sur épreuves et sur titres aura lieu à l'École de Médecine de Clermont-Ferrand, au cours de la 2e quinzaine de Janvier 1944, pour le recrutement du personnel suivant :

2 chirurgiens, 2 médecins, 1 gynécologue accoucheur, 1 électro-radiologue, 1 stomatologiste, 2 assistants d'anesthésie.

Les candidats devront faire parvenir à M. le Directeur régional de la Santé et de l'Assistance, 10, rue Beaumarchais, à Clermont-Ferrand, avant le 31 Décembre 1943, un dossier constitué conformément aux dispositions de l'arrêté du 13 Août 1943, inséré au *Journal Officiel* du 7 Septembre 1943.

Nouvelles diverses

Les ***XVIIe Journées Dentaires de Paris.*** - La séance solennelle inaugurale aura lieu le jeudi 25 Novembre 1943, à 15 h., à l'École odontotechnique, 5, rue Garancière, Paris-6e, sous la présidence de M. le Prof. Hartmann, membre de l'Académie de Médecine, en présence du docteur Grasset, ministre secrétaire d'État à la Santé et à la Famille, du représentant du ministre secrétaire d'État à l'Éducation nationale et du doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Les congressistes pourront entendre une communication du docteur DUFOURMENTEL, *Mécanismes et traitements des luxations temporo-maxillaires* : une conférence du docteur WATRY (de Bruxelles) sur *l'Évolution de la prophylaxie*, et voir la présentation d'un film avec conférence du docteur JOACHIM (de Bruxelles) sur *Voitures stomatologiques, Missions dans les camps de prisonniers belges en Allemagne. Organisation des soins dentaires dans les colonies de vacances.*

Le secrétaire général, M. Pierre Fouques, 38, avenue Jean-Baptiste-Clément, à Boulogne-sur-Seine (tél. : Mol. 13-50) rappelle aux confrères que la discussion des trois rapports (*Prothèse*, par M. Robert VIEILLEVILLE; *Pathologie bucco-dentaire*, par M. le docteur M. RACHET ; *Chirurgie maxillo-faciale*, par le docteur Gérard MAUREL) aura lieu les trois soirées des jeudi 25, vendredi 26 et samedi 27 Novembre à 20 h. 30.

Il est organisé, en outre, à l'intention des étudiants une séance de leçon clinique le vendredi 26 à 10 h., et la visite à l'hôpital temporaire Piccini, au service du Prof. Lemaître qui opérera devant eux des cas de chirurgie maxillo-faciale.

Deux importantes séances de communications auront lieu les vendredi 26 et samedi 27. Enfin le dimanche matin, séance de démonstrations pratiques.

Centre thermal du Nivernais. — L'Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales informe le Corps médical qu'il met à la disposition des enfants d'assurés sociaux le Centre thermal du Nivernais qui, pendant la période inter-cure (Octobre à Juin) fonctionnera comme colonie sanitaire avec les destinations suivantes :

1° *Établissement de Saint-Honoré* réservé aux petits enfants, filles et garçons, âgés de 3 à 7 ans ;

2° *Établissement de Tintury* réservé aux garçons de 14 à 18 ans.

Pour tous renseignements, s'adresser soit aux Caisses d'Assurances sociales, soit à l'Institut national d'Action sanitaire des Assurances sociales (1, avenue de Tourville, à Paris-7e).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur P. LANCE et Madame, née J. Adam, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Philippe*. (Paris, 16, rue de Phalsbourg, le 6 Novembre 1943.)

— Le docteur et Madame JEAN PITON sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Geneviève*. (Dôle-du-Jura, le 8 Octobre 1943.)

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 10 NOVEMBRE. — M. Bignon : *A propos d'un nouveau cas authentique de tuberculose transplacentaire.* — M. Charles : *D'un cas de hernie diaphragmatique traumatique.* — M. Bourles : *La maladie des huit jours de l'île de Batz.*

JEUDI 11 NOVEMBRE. — M. Van der Stegen : *Méthode génétique et tuberculose pulmonaire.* — M. Delerot : *La tuberculose miliaire chronique en granulie froide. Diagnostic et pathogénie.* — M. Granier : *Considérations sur les épithéliomas survenant sur des cicatrices de plaies de guerre.*

Bordeaux

DOCTORAT D'ÉTAT.

8 AU 13 NOVEMBRE 1943. — M. Laguérodie : *Les facteurs de détermination des bases dans les prothèses squelettiques du maxillaire supérieur.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 10 à 12 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical Paris, bien introduit, s'adjoindrait laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 165.

Important laboratoire Pharmaceutique offre situation à docteur en médecine, français, jeune, actif, pour visites médicales spécialement hôpitaux région parisienne, études et documentation scientifique. Ecr. avec *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 176. Visa C.P.I., n° 264.

Chef Laboratoire à la Faculté désirerait connaître pr travaux exp., médecin sachant très bien faire prélèvements et ayant temps disponible. Ecr. *P. M.*, n° 192.

Important laboratoire belge demande représentation française de spécialités pharmaceutiques. Ecr. Biophady, 148, r. Royale, Bruxelles.

Demoiselle 24 ans, diplômée secrétariat médical, infirm. S.B.M., sténo-dactylo, demande emploi, logée, nourrie, comme secrétaire médecin ou dans clinique, hôpital, sana, préventorium, préférence région Ouest ou Centre. Ecr. *P. M.*, n° 210.

Sud-Ouest, représ. visitant pharm., clin., maisons santé, s'adj. représent. spéc. ou articles pharma. Ecr. *P. M.*, n° 217.

A vendre, bascule médicale, à colonne, en fonte. Ecr. *P. M.*, n° 230.

Dans riche région Centre, je cède maison de santé obstétrico-chirurgicale et ma clientèle obstétricale à confrère accoucheur. Logement personnel possible dans l'établissement. Facilités de paiement. Recette journalière, 1.100 fr. Ecr. *P. M.*, n° 237.

Très important cabinet de médecine générale, compren. dès fixes, à céder dans grosse ville du Centre. Ecr. *P. M.*, n° 246.

A vendre : Encyclopédie médico-chirurgicale. Occasion. Ecr. *P. M.*, n° 247.

Ex-Femme de médecin, 30 ans, bonne présentation, cherche place pour représentation de spécialités de laboratoires. Ecr. *P. M.*, n° 249.

A vendre : appareil de U.-V. 220 volts et un tapis de gymnastique. Ecr. à Mme Delattre, 191, bd Saint-Germain, Paris.

Intérim chirurgical à assurer longue durée. Supérieure hôpital de Carhaix, Finistère.

Pharmacien-Ch. Dentiste, licencié sciences, ch. visite médicale Paris, ay. déjà visité hôpit. et médecins. Ecr. *P. M.*, n° 263.

Secrétaire médicale, 28 ans, B. S., anglais, cherc. sit. de préfér. 1/2 journée. Tél. matinée ou après 19 h., Dan. 45-45

A vendre, boite de verre d'essais, complète, acajou, sièges, tables, bureau, armoires ripolinées pour cliniques. S'ad. 28 et 30, passage du Havre, Paris-9e, de 11 h. à 12 h., sauf mercredi, samedi et dimanche.

Pachon à vendre, état de neuf. Ecr. *P. M.*, n° 266.

Etud. méd., fin scolarité, ch. remplacement ou aiderait médecin surchargé. Ecr. *P. M.*, n° 267.

Ville du Midi demande assistantes médico-sociales ou inf. hosp. dipl. d'État pour service inspection méd.-scolaire et surveill. nourrissons. Ecr. *P. M.*, n° 268. Visa n° 727 I.T. Carcassonne.

Jeune Fille ayant pratique infirmière recherche situation auprès médecin. Accepterait réception clientèle et petits travaux ménagers. Ecr. *P. M.*, n° 269.

Visiteur médical, références 1er ordre, expérience acquise, très sérieux, introduit depuis 10 ans rég. ouest, recherche labo en exclusivité. Ecr. *P. M.*, n° 270.

A vendre : Anatomie Poirier et Charpy bien reliée. Ecr. *P. M.*, n° 271.

Clinique d'accouchements à vendre, banlieue agréable, près gare, 20 minutes Paris. Ecr. *P. M.*, n° 272.

A céder, état neuf : 1° un microscope Stiassnié monoculaire avec boite. Objectifs 3, 6, 8, 1/15 et oculaires compensateurs 4 et 8 ; 2° un appareil à métabolisme, type Benedict ; 3° une balance de précision Prolabo au 1/10 de milligramme avec poids. Ecr. *P. M.*, n° 273.

Jne méd. anc. ext. Hôp. Lyon, diplômé radio, ch. collabr. av. radiol. surchargé ou rempl. méd. gén. Ecr. *P. M.*, n° 274.

J. Fille ayant bonne pratique chimie, bactériologie, hématologie et connaissant bien secrétariat, cherche situation labo médical Paris ou banlieue ouest. Ecr. *P. M.*, n° 275.

Etud. médec., thèse à passer, 24 inscr., cherche soit place ds clinique, hôpit. ou sana, soit remplacement, soit place près confrère surchargé. Région indif. Ecr. *P. M.*, n° 276.

Bois Vincennes, 1.150 *m.* d'angle, 80 *m.* façade avec bâtiments importants, pour maison de santé, pension famille, etc. P. Bailly, 68, bd Malesherbes.

Instruments de chirurgie d'occasion à vendre, otorhino et divers. Ecr. *P. M.*, n° 278.

A vendre, cause double emploi, Simca 5 équipée électricité. Très bon état. Ecr. *P. M.*, n° 279.

Le Préventorium « Les Fougères », à Brantôme (Dordogne) demande un médecin résidant ayant connaissances en radiologie. Visa n° 05.917 C.T. Périgueux.

Achèterai clinique ou maison de santé, 25 lits au moins, Paris 16e, 17e, 7e, 8e, Neuilly. Ecr. *P. M.*, n° 281.

Jeune Femme, fille et sœur de médecin, cherche place de visiteur médical, Paris et banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 282.

Médecin phtisiologue, disposant appareillage radiolog. complet, recherche soit place assistant près confrère surchargé, soit association, soit poste sanatorium. Ecr. *P. M.*, n° 283.

Directeur non recens. demandé ds industrie touch. artic. médic. indisp. av. pratiq. applicar. bandages herniaires et ceintures médicales, ou suscept. faire ds ce bur études nécessaires. Activité et présentation pr relat. avec clientèle médic. Particip. financ. pourr. être éventuellem. envisagée en vue reprise affaire. Ecr. 1re lettre référ. : O. R. à Contesse-Publicité, 8, sq. de la Dordogne (17e) qui transmettra.

Laborat. bien outill. disp. vastes loc. cherchent conditionnement à façon pr spécialités de confrères. Ecr. 1re lettre référ. Y. O., à Contesse-Publicité, 8, sq. de la Dordogne (17e), qui transmettra.

Agent général, bien introd. désirer. adj. à portefeuille nouvelle spécialité pharmaceutique. Ecr. 1re lettre, réf. X. O., à Contesse-Publicité, 8, sq. de la Dordogne (17e) qui transm.

A vendre divers appareils médicaux comprenant : 1 autoclave électrique, 1 table gynécologique articulée, etc. Ecr. *P. M.*, n° 287.

Médecin prison. cherche culotte off. b. état, ceinture 84, largeur 95. Ecr. Trépeau, dentiste, Langeais (I.-et-L.).

Jeune Femme présentant bien, dactylographe, demande emploi tte la journée chez docteur ou maison de santé. Réponse à Mlle Béguin, 15, bd de Reuilly (12e). Did. 97-44.

Le Service Inter-Entreprises de médecine du travail de Clermont-Ferrand cherche des médecins. Ecrire au Président, 8, place Michel-de-l'Hospital, à Clermont-Ferrand. Visa O.R.T., n° 4056.

Infirmière, diplômée d'État, secrétaire, ch. occupation chez médecin, chirurgien ou dans clinique. Ecr. *P. M.*, n° 291.

Etud. méd. 6e ann. ch. place interne ou assist. région Sud-Ouest, Centre. Ecr. *P. M.*, n° 292.

A vendre, cause double emploi, motobécane 2 vitesses, parfait état. Ecr. *P. M.*, n° 293

Jne fille, B. S., P. C. B., licence de sciences (certificat de zoologie, biologie générale, chimie biologique), tr. sér. référ., cherche emploi dans Labo de recherches médicales ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 294.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

L'IMMUNISATION ACTIVE CONTRE LA LEUCÉMIE DES POULES

PREMIERS RÉSULTATS

PAR MM.

G. ROUSSY, M. et P. GUÉRIN

Alors que l'immunisation active contre les microbes est bien établie (vaccination contre la fièvre typhoïde, la diphtérie, le tétanos), celle concernant les virus est moins connue. Cependant la notion de la vaccination contre la variole et contre la rage est classique et certains phénomènes d'immunisation active ont été reconnus pour d'autres maladies infectieuses à virus.

Dans le domaine du cancer, la notion aujourd'hui admise de l'existence de tumeurs à virus devait tout naturellement conduire à rechercher si, pour elles, une certaine immunisation était possible. Jusqu'ici les seules tentatives relatives à l'immunisation vis-à-vis d'une tumeur maligne provoquée par un virus concernent certains sarcomes et les leucémies des poules.

Pour le sarcome de Rous, Sugiura et Benedict apportèrent, en 1931, des faits expérimentaux prouvant qu'une certaine immunité pouvait être observée après injection d'un fragment ou d'une émulsion, chauffés entre 45° et 60° C.

Pour la leucémie des poules, Furth démontrait, dès 1932, l'existence d'anticorps actifs contre le virus isolé, mais non contre les cellules leucémiques elles-mêmes. Greppin reprit, en 1937, à l'Institut du Cancer, les tentatives d'immunisation avec un virus atténué soit par antisérum soit par la chaleur, en utilisant du filtrat leucémique sur bougie Chamberland L 2. Il n'observa pas de phénomènes d'immunité nets avec l'antisérum de lapin, mais nota, après chauffage à 56° du filtrat pendant dix à quarante minutes, qu'une « certaine influence immunisante du virus chauffé est indéniable ». L'année suivante deux auteurs observaient la résistance des poules immunisées soit avec l'agent leucémique adsorbé sur l'hydroxyde d'aluminium (Uhl), soit avec le plasma leucémique ayant subi une oxydation (Ruffilli).

Nous avons nous-mêmes abordé le phénomène de l'immunisation provoquée dans la leucémie des poules[1], en utilisant non pas le virus isolé mais bien le sang total, contenant virus et cellules leucémiques.

Tous les auteurs qui ont expérimenté avec la leucémie des poules ont remarqué les variations individuelles de réceptivité des animaux à l'égard du virus leucémique. Dans une même série de poules inoculées il en est qui résistent à l'inoculation virulente intraveineuse de sang. Nous en avons observé personnellement un pourcentage de 5 pour 100 environ sur un total de plus de 500 poulets. Lorsque l'on fait des réinoculations en série chez des poulets ayant résisté à une première inoculation, on note qu'au cours de la seconde inoculation certains animaux deviennent leucémiques et qu'un assez grand nombre reste réfractaire; ce pourcentage d'animaux résistants va d'ailleurs en s'accroissant au cours de réinoculations successives. C'est ainsi que dans nos expériences nous avons eu l'occasion de constater les faits suivants : sur 132 réinoculations pratiquées pour la deuxième fois, on observe 109 animaux résistants, soit 82 pour 100; sur 82 réinoculations pratiquées pour la troisième fois on observe 76 animaux résistants, soit 92,5 pour 100 ; sur 95 réinoculations faites pour la quatrième et la cinquième fois on note 92 animaux résistants, soit 97 pour 100. Au delà, la résistance atteint presque 100 pour 100 puisque, sur 82 réinoculations faites de la cinquième à la dix-septième fois, nous n'avons observé avec certitude qu'une seule leucémie chez un animal à la septième réinoculation. Un fait analogue avait été signalé antérieurement par Rothe-Meyer et Engelbreth-Holm à la quatrième inoculation et par Furth à la sixième inoculation. Mais dans l'ensemble il reste exact, comme nous l'avons vu dans nos expériences personnelles, que tout animal ayant résisté à trois réinoculations était pratiquement assuré, sauf exception voisine de 8 pour 100 des cas, de résister aux inoculations ultérieures.

Cette immunisation progressive pourrait être considérée seulement comme apparente et résultant d'une sélection graduelle des animaux naturellement résistants, par suite de la mort des animaux sensibles à la leucémie. Mais on peut y voir aussi la manifestation d'une immunisation réelle, provoquée par les réinoculations successives chez des animaux qui, d'emblée, n'auraient pas supporté des inoculations aussi virulentes. A notre avis une constatation primordiale plaide en faveur d'une telle immunisation artificielle, c'est que, lors de la réinoculation d'animaux qui avaient résisté à une première inoculation peu virulente, aucun animal de cette série n'étant mort, nous avons noté que le pourcentage des animaux résistants était bien plus élevé (69 sur 239, soit 29 pour 100 environ) que lorsque l'on pratique des inoculations d'animaux neufs (5 pour 100).

Par ailleurs, nous avons observé que la résistance des animaux à une réinoculation variait parallèlement avec la virulence de la première inoculation. Pour apprécier cette virulence nous avons pensé, avec Oberling, que le meilleur critérium consistait à la définir par le rapport du nombre d'animaux morts de leucémie à celui des animaux inoculés. Nous admettons ainsi — un peu artificiellement — qu'une virulence faible correspond à un rapport inférieur à 1/3, qu'une virulence moyenne correspond à un rapport compris entre 1/3 et 2/3, et qu'une virulence forte correspond à un rapport supérieur à 2/3. Or, en classant les animaux de nos expériences dans ces trois catégories, on voit que pour une virulence faible, on compte 92 poulets résistants sur 304, soit 30 pour 100 environ; que pour une virulence moyenne on a 42 poulets résistants sur 67, soit 62 pour 100 environ, et que pour une virulence forte on compte 12 poulets résistants sur 15, soit 80 pour 100 environ. On voit par ces chiffres que les chances d'un animal de résister à une réinoculation augmentent considérablement avec la virulence de l'inoculation antérieure. C'est là d'ailleurs une notion admise en immunologie que la résistance à l'infection provoquée dans un organisme est d'autant plus solide que l'injection préparante a été plus virulente.

Ainsi l'immunisation active des animaux semble sous la dépendance de deux facteurs : d'une part la répétition des injections pour une virulence donnée et d'autre part l'intensité même de cette virulence. Il était donc logique de se demander s'il serait possible d'obtenir une immunisation intéressante (près de 80 pour 100 d'animaux résistants) par une méthode progressive, en utilisant un virus de moins en moins atténué : la première inoculation devant être de virulence nulle, pour que les animaux en expérience ne succombent pas de leucémie, et devant permettre cependant aux animaux d'acquérir une résistance de 30 pour 100 environ ; celle-ci pouvant être renforcée par des inoculations de plus en plus virulentes jusqu'à atteindre une immunité suffisante, pour que les animaux résistent pratiquement à toutes les réinoculations ultérieures, ainsi que nous l'avons constaté à partir de la quatrième réinoculation.

C'est dans cet esprit et sur ces données nouvelles que nous avons entrepris une série d'expériences. Nous avons d'abord utilisé un virus atténué par l'*emploi de sang glycériné ayant séjourné un temps plus ou moins long à la glacière*. Les injections préparantes au nombre de 2 ou 3 étaient faites en général à trois semaines d'intervalle, avec du sang ayant séjourné de cinq à vingt-huit semaines à la glacière ; l'injection d'épreuve (1/4 de centimètre cube de sang leucémique frais intramusculaire) était pratiquée de six à huit semaines après la dernière. Au total 6 poulets sur 9, soit 66,5 pour 100, se sont montrés résistants alors que les 6 poulets témoins sont morts de leucémie. Mais cette technique offre l'inconvénient d'exiger une préparation assez lente, par séjour prolongé du sang à la glacière ; elle est, de plus, soumise à des variations de virulence qui rendent la méthode aléatoire, ainsi que nous l'avons constaté dans l'une de nos séries expérimentales.

Pour ces raisons, nous avons eu recours à des méthodes d'atténuation plus rapides pour les diverses injections préparantes.

Nous nous sommes adressés d'abord à l'*atténuation par la chaleur,* comme Sugiura et Benedict l'avaient fait pour le sarcome de Rous, et Greppin pour le filtrat leucémique de poule. Des essais antérieurs nous avaient montré que la période d'atténuation, pour le sang leucémique placé dans une étuve à 56°, est compris entre une heure et une heure et demie. De même, en conservant le sang à une température moins élevée dans une étuve à 37°, nous avions constaté qu'il gardait sa virulence au moins jusqu'au septième jour.

C'est pourquoi nous nous sommes servis, comme première injection préparante, du sang conservé quatre-vingt-dix minutes à l'étuve à 56° et, comme seconde injection, du sang du même animal, resté à l'étuve à 37° pendant sept jours. Dans deux séries expérimentales, nous avons obtenu 11 poulets résistants sur 25, soit 44 pour 100, alors que chez les témoins le pourcentage était de 3 sur 8, soit 37,5 pour 100. La différence de pourcentage est minime et cette méthode d'immunisation semble insuffisante du point de vue pratique. Il est vraisemblable que l'atténuation du virus par séjour à l'étuve à 56°, puis à 37°, a été trop intense et a diminué le pouvoir immunisant.

Nous avons eu recours alors à une autre méthode permettant de mieux doser la virulence des injections préparantes de façon à établir une action progressive du virus. Dans ce but, nous avons utilisé le sang leucémique, en injections répétées, à des *dilutions d'activité croissante.*

Nous avons pratiqué d'abord les injections préparantes aux taux successifs de 1/10.000, 1/1.000 et 1/100 à dix jours d'intervalle. Dans d'autres séries, avec le sang d'un même animal, conservé à la glacière et dilué aux taux successifs de 1/100, 1/10 et 1, nous avons fait les injections préparantes au nombre de 3, à trois semaines d'intervalle, ou au nombre de 7, à une semaine d'intervalle. L'inoculation d'épreuve était tentée dans la première série un mois et dans les autres séries deux mois environ après le début des injections préparantes. L'ensemble de ces expériences faites avec du sang dilué nous a donné 20 poulets immunisés sur 45, soit 44,5 pour 100, alors que chez les poulets témoins, il n'y en avait que 5 sur 21, soit 24 pour 100. Cette méthode d'immunisation par injections répétées de sang dilué paraît donc insuffisante pour déterminer une immunité importante et constante.

Nous avons employé encore du *sang formolé,* en nous inspirant de la méthode préconisée par Ramon pour la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine. On sait qu'en 1923 cet auteur, grâce à un procédé de dosage permettant de titrer *in vitro* l'antitoxine diphtérique, montra que la toxine diphtérique sous l'action combinée du formol et de la chaleur se transforme en un dérivé atoxique, qui conserve le pouvoir floculant et immunisant de la toxine. Ultérieurement il appliqua cette technique à la toxine tétanique, puis aux venins et plus récemment aux virus de la vaccine et de la fièvre aphteuse.

On pouvait donc espérer obtenir un résultat contre le virus de la leucémie des poules. En fait dans

1. Nos expériences ont été poursuivies avec une leucémie de la poule à forme érythroblastique, dite érythroblastose, dont nous entretenons la souche à l'Institut du Cancer depuis 1932.

quelques tentatives, entreprises en 1936 avec Ch. Oberling, par l'emploi du sang formolé à 4 pour 1.000 et conservé à l'étuve à 37°, d'une à quatre semaines, nous n'avions pas obtenu d'immunisation chez nos animaux. Aussi avons-nous modifié la technique originale de Ramon afin d'utiliser seulement l'action du formol à un taux tel que le virus soit suffisamment atténué pour ne pas provoquer de leucémie, mais qu'il soit encore capable de déclencher des réactions d'immunité.

Actuellement nous employons du sang total additionné de formol neutre au taux voulu et conservé vingt-quatre heures à la glacière à 0°. En utilisant du sang formolé au 1/300, qui nous a paru le taux favorable, après une ou mieux trois injections à deux semaines d'intervalle, nous avons obtenu 7 poulets résistants sur 10 lors de l'inoculation d'épreuve, alors qu'il n'y en avait que 2 sur 8 chez les témoins.

De l'ensemble de ces recherches un premier fait semble se dégager : il est possible d'obtenir un certain degré d'immunisation dans la leucémie des poules, non seulement contre le virus leucémique isolé mais aussi contre la cellule leucémique elle-même. *Dans nos expériences toutes nos inoculations d'épreuve ont été faites, en effet, avec le sang total.*

Alors que l'ensemble des poulets-témoins par injection de sang frais intramusculaire donne environ 23 pour 100 d'animaux résistants (10 sur 43), le pourcentage se modifie selon les expériences d'immunisation. Avec le sang chauffé et le sang dilué il s'élève au voisinage de 45 pour 100, pour atteindre 66,5 pour 100 avec le sang glycériné et même 70 pour 100 avec le sang formolé. Ces deux dernières méthodes paraissent fournir les résultats les meilleurs. Mais nous avons signalé les variations d'activité du sang glycériné et la longueur de temps de conservation à la glacière pour obtenir une atténuation de virulence suffisante, ce qui rend la technique assez complexe et délicate. Aussi donnons-nous la préférence à la technique du sang formolé.

D'un point de vue biologique général, ces faits expérimentaux nous semblent avoir leur intérêt. Ils viennent confirmer la réalité des phénomènes d'immunisation dans les processus tumoraux, dont la leucémie est une manifestation, du moins chez les oiseaux. Car il est bien certain qu'on ne peut, à l'heure actuelle, étendre ces conclusions à la leucémie des mammifères, et plus particulièrement à celle de l'homme. Pour cette dernière, l'existence d'un virus pathogène et celle de phénomènes d'immunisation restent à démontrer.

(Travail de l'Institut du Cancer.)

BIBLIOGRAPHIE

J. Furth : Immunity phenomena in transmissible leucosis of fowls. *Proc. of Soc. Exp. Biol. and Med.*, Juin 1932, vol. **29**, n° 9, 1236-1238. — J. Greppin : Les phénomènes d'immunité dans la leucémie transmissible des poules. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, Mars 1937, **26**, n° 3, 232-258. — Ch. Oberling et M. Guérin : Recherches sur l'immunisation par inoculation intra-cutanée du virus leucémique de la poule. *C. R. Soc. Biologie*, 1938, **129**, 1061. — G. Roussy et M. et P. Guérin : Immunisation active contre la leucémie des poules par injection de sang total de virulence atténuée. *C. R. Acad. des Sciences*, 1943, **216**, n° 7, 238-241. — D. Ruffilli : Fenomeni immunirari nell' eritroleucemia dei polli. I. *Boll. Soc. ital. di Biol. Sper.*, 1938, vol. **13**, 500-504. — Sugiura Kanematsu et R. Benedict Stanley : The effect of the injection of heated tumor tissues on resistance to tumor implantation. *Am. J. Cancer*, 1931, **15**, 2727-2744. — E. Uhl : Active immunization of chickens against chicken leucosis with agent adsorbed by aluminium hydroxyde. *Acta path. et Microb. scandinavica*, 1938, supplementum **38**, 48-49.

LE PROBLÈME DE LA MALIGNITÉ DES TUMEURS MIXTES DES GLANDES SALIVAIRES

Par **Georges GRICOUROFF**

Peu de tumeurs ont suscité autant de controverses sur leur origine, leur structure, leur évolution que les tumeurs mixtes des glandes salivaires. S'accroissant lentement, souvent encapsulées, ne présentant aucun caractère cytologique de malignité, ces tumeurs récidivent pourtant dans la moitié des cas après une exérèse en apparence complète. Ces tumeurs *demi-malignes* occupent ainsi une place à part et heurtent les notions couramment admises sur la bénignité et la malignité. Or, c'est sur ces notions fondamentales qu'est basée la thérapeutique des tumeurs en général. Il est, en effet, superflu de rappeler que, lorsqu'il s'agit d'un cancer, on n'hésite pas à sacrifier délibérément, non seulement l'esthétique, mais même l'intégrité anatomique ou fonctionnelle du sujet, conduite qui ne serait pas défendable à l'égard d'une tumeur bénigne. Avec les tumeurs mixtes, le chirurgien se trouve devant l'alternative, ou bien de pratiquer une exérèse limitée et s'exposer à voir survenir une récidive locale, ou bien de faire une opération mutilante pour une tumeur qui n'est peut-être pas maligne. Le dilemme est particulièrement embarrassant pour les tumeurs de la parotide à cause du nerf facial qu'il faut sacrifier pour passer au large de la tumeur. Il en résulte un véritable *malaise des tumeurs mixtes*, qui se manifeste par les discussions sans cesse renaissantes sur la nature de ces tumeurs et sur leur traitement.

Chacun sait qu'une tumeur bénigne croît lentement, est souvent encapsulée, ne récidive pas et ne donne pas de métastases. Au microscope, ses cellules apparaissent régulières, quiescentes et groupées en une structure qui rappelle le tissu normal d'origine. Une tumeur maligne, au contraire, évolue vite, infiltre les tissus voisins et les détruit, récidive sur place, envahit les ganglions et donne des métastases. Sauf traitement efficace, l'évolution est fatale. L'image microscopique d'un cancer montre des cellules peu différenciées, en prolifération active et groupées en formations atypiques. Telles sont les notions banales sur les caractères respectifs des tumeurs bénignes et malignes.

Cette opposition tranchée, si conforme à notre conception instinctive du bien et du mal, est entièrement justifiée par les faits de la pratique courante, car elle s'applique à la très grande majorité des néoplasmes en général et répond aux nécessités de la thérapeutique. Cependant, cette classification est en défaut pour les tumeurs mixtes salivaires. La question : « Les tumeurs mixtes sont-elles bénignes ou malignes ? » aboutit à une impasse. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'on y trouve mêlés certains caractères habituels dans les tumeurs bénignes et certains autres rappelant les tumeurs malignes. C'est donc notre conception même de la malignité qui est trop absolue et qu'il est nécessaire de réviser pour l'adapter aux faits. Or, si l'on prend individuellement chacun des signes classiques de bénignité ou de malignité, on constate qu'aucun d'eux n'a peut-être la valeur absolue qu'on leur attribue en général. C'est par leur ensemble que ces caractères, habituellement réunis, les uns dans une tumeur bénigne, les autres dans une tumeur maligne, prennent toute leur signification et représentent en quelque sorte une tumeur bénigne ou maligne *moyenne*. Mais, en fait, ils ne sont, chacun, ni absolument nécessaires, ni suffisants.

Ainsi, certains cancers se développent très lentement (les squirrhes du sein par exemple). D'autres ont une évolution purement locale (les basocellulaires de la peau). L'encapsulement lui-même n'est pas, contrairement à l'opinion courante, une garantie de bénignité, et ce fait s'explique si l'on considère la façon dont se constitue la capsule. Deux processus mécaniques simultanés commandent les rapports entre les cellules du néoplasme en voie d'accroissement et les tissus environnants : 1° les formations tumorales les plus avancées font saillie dans les tissus voisins et tendent à y pénétrer aux points de moindre résistance; 2° en même temps l'expansion de la masse tumorale refoule globalement les tissus sains qui l'entourent. Selon que l'accroissement est lent ou rapide, le refoulement l'emporte sur l'infiltration ou inversement. Mais la « capsule » n'est pas un sac hermétique préformé. Dans les tumeurs mixtes, avant même que la capsule soit constituée, les tissus qui fourniront cette enveloppe sont souvent pénétrés et franchis par des nodules tumoraux aberrants, ce qui explique les récidives après énucléation, voire après exérèse extra-capsulaire trop étroite. La notion de capsule n'a donc qu'une valeur très relative. Donnant une apparence de sécurité, que les suites de l'énucléation ne tardent pas à démentir, la capsule et le plan de clivage qu'elle permet de créer ne sont, dans ce cas, qu'un trompe-l'œil ou, si l'on peut dire, un trompe-le-doigt dont il faut se défier.

Les caractères microscopiques d'une tumeur permettent en général de reconnaître si elle est bénigne ou maligne, car les signes histologiques et cytologiques habituellement rencontrés dans les cancers ont une valeur quasi décisive, surtout s'ils sont tous réunis. Mais, pris isolément, aucun d'eux n'est pathognomonique. Il n'existe pas une morphologie *spécifique* de la cellule maligne et toutes ses propriétés ne sont que des conséquences directes ou indirectes de sa prolifération active et indéfinie.

Reste enfin un caractère de malignité qui paraît, celui-là, indiscutable, exclusif, absolu : l'aptitude d'une tumeur à envahir les ganglions et à produire des métastases. C'est un fait que, dans la pratique courante, seuls les cancers donnent des métastases. Cependant les deux notions de malignité et de métastases peuvent, elles aussi, être théoriquement dissociées et il est même des cas très particuliers où, dans des conditions exceptionnelles de vascularité ou de prolifération temporaire très rapide, des métastases de tissus bénins (cellules hépatiques, vésicules thyroïdiennes, endométriose, villosités placentaires) sont incontestables.

De cette analyse faut-il conclure qu'il n'y a plus aucune différence entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne et qu'on doit renoncer désormais à distinguer un adénome d'un cancer ? Evidemment non. Cette distinction reste capitale et les divers signes de bénignité et de malignité conservent leur valeur. Il faut seulement savoir, qu'entre les deux catégories extrêmes, tous les degrés de malignité peuvent exister ou, plus exactement, qu'il y a des tumeurs *panachées* dans lesquelles se trouvent mêlés des caractères bénins et des caractères malins. C'est le cas des tumeurs mixtes salivaires.

Rappelons que ce n'est pas cette « mixture » de caractères bénins et malins qui a valu aux tumeurs salivaires leur nom de tumeurs mixtes, mais leur structure complexe, faite d'un mélange de tissus d'aspects divers, les uns épithéliaux (pavimenteux stratifié et glandulaire), les autres d'apparence conjonctive (notamment pseudo-cartilagineux et « myxoïde », ce dernier formé de cellules ramifiées éparses dans une substance muqueuse abondante). Or, beaucoup d'auteurs, adoptant la théorie épithéliale soutenue dès 1869 par Verneuil, puis par Duplay (1877) et bien d'autres, admettent aujourd'hui, non seulement que la tumeur a une origine épithéliale et glandulaire, mais que les cellules myxoïdes et chondroïdes elles-mêmes, malgré leur aspect mésenchymateux, sont épithéliales. La présence de fibrilles d'Herxheimer que j'ai pu y mettre en évidence (1936) démontre que la structure fine de ces cellules reste épithéliale, ce qui est un argument décisif en faveur de leur nature épithéliale.

Mais dans ces conditions, si la tumeur est purement épithéliale, le terme de tumeur « mixte » n'est-il pas impropre ? C'est l'avis de certains anatomo-pathologistes. Leroux, pour tenir compte à la fois de l'origine épithéliale et de la tendance aux récidives, propose de remplacer ce nom par celui d' « épithélioma ». Certes, la terminologie est affaire de définition et l'on peut fort bien appeler épithélioma toute tumeur épithéliale. Cependant, il y a avantage à ce que la nomenclature donne une idée de l'évolution de la lésion nommée. Or, le mot épithélioma est si couramment employé pour désigner les cancers épithéliaux, qu'il évoque immédiatement une tumeur vraiment maligne, à évolution relativement rapide et habituellement fatale, accompagnée de son cortège d'adénopathies, de métastases, de cachexie. Il ne paraît pas judicieux d'appeler du même nom des choses si différentes et d'assimiler à des cancers des tumeurs dont l'évolution naturelle s'étend sur des dizaines d'années, sans destruction des tissus voisins, sans métastases, sans cachexie et dont la seule « malice » est de repousser après une fausse énucléation. Delbet a récemment fort oppor-

tunément rappelé le fâcheux précédent de la maladie kystique du sein, appelée « épithélioma typique » par Malassez.

Aussi la nécessité d'atténuer le sens du mot épithélioma amène-t-elle Leroux à lui adjoindre le qualificatif de « remanié ». Les tumeurs mixtes seraient des « épithéliomas remaniés ». Le remaniement résulterait d'une interaction entre la tumeur et le stroma et aboutirait sur le plan histologique à la structure bien connue, sur le plan clinique à une malignité réduite. Mais si cette structure et cette faible malignité sont des conséquences du remaniement elles sont secondaires. On devrait en déduire, qu'au début, la tumeur mixte est un épithélioma comme les autres. Cancer tout d'abord, la tumeur perdrait ensuite de sa malignité. Or, il n'en est rien : autant dans les tumeurs opérées très précocement que dans les lobules microscopiques aberrants isolés de la masse tumorale principale, la structure « mixte » est aussi caractéristique que dans les tumeurs anciennes. En outre, l'évolution de la tumeur est aussi lente au début que par la suite. La tumeur est donc mixte d'emblée, sa structure singulière est primitive. Il ne s'agit pas d'un remaniement.

Cependant, pour justifier le terme d'épithélioma, Leroux insiste sur l'aptitude des tumeurs mixtes à envahir les ganglions et même à donner des métastases. Ce point mérite d'être étudié de près, car on a vu plus haut que, dans la pratique, les métastases pouvaient à juste titre être considérées comme la véritable preuve de la malignité d'une tumeur. En réalité, l'apparition de ganglions au cours de l'évolution des tumeurs mixtes n'est pas démontrée. Les rares cas publiés de prétendues métastases n'entraînent guère la conviction. Si même il en est parmi eux d'authentiques, ces cas sont certainement à ce point exceptionnels qu'ils ne font que confirmer la règle, qui est indiscutablement celle d'une extension purement locale. En tout cas, l'apparition d'une métastase de tumeur mixte dans un ganglion, dans un os ou dans un viscère serait un fait nouveau assez révolutionnaire pour qu'on ne l'accepte qu'après vérification histologique de la nature exacte de la tumeur primitive et de la réalité de la métastase.

Mais la divergence d'opinions vient probablement de ce que l'on classe parfois dans le groupe des tumeurs mixtes des tumeurs qui doivent en être séparées et qui, elles, peuvent donner des métastases : ce sont, d'une part, les *cylindromes* des glandes, d'autre part, les *épithéliomas glandulaires* proprement dits.

Les *cylindromes* sont des tumeurs épithéliales qui comme les tumeurs mixtes siègent au niveau des glandes salivaires et des autres glandes séromuqueuses analogues, se développent lentement et récidivent sur place après exérèse. Ils paraissent respecter les ganglions. Par contre, on les voit tardivement se généraliser par voie sanguine. En effet, les observations des malades longtemps suivis à la Fondation Curie nous ont montré, qu'après une longue phase locale (souvent dix ans et plus), le cylindrome peut donner des métastases osseuses et pulmonaires. Aussi avons-nous accoutumé depuis longtemps, à la Fondation Curie, de les distinguer des tumeurs mixtes et de formuler à leur égard un pronostic tout différent. Ces faits ont été exposés dans la thèse de Logeais (1940), qui comportait trois observations de malades de la Fondation. Plus récemment (1941), Baclesse a joint à ces cas trois nouvelles observations de cylindrome avec métastases. La structure histologique, d'ailleurs classique, des cylindromes est commandée par une disposition très particulière du stroma conjonctif. Ce stroma, abondant et fortement imprégné de mucus, entoure les cordons épithéliaux d'un « étui muqueux » cylindroïde et pousse dans l'intérieur même de ces cordons d'innombrables bourgeons muqueux arrondis ou ovoïdes, les « corps oviformes » de Robin. Quant aux cellules épithéliales des cylindromes, elles ne présentent aucun signe de malignité.

Les *épithéliomas glandulaires* proprement dits, beaucoup plus rares, sont bien différents à tous points de vue : évolution plus rapide, avec signes locaux de malignité, adénopathies (sur une quarantaine de cas traités à la Fondation Curie il y avait 10 envahissements ganglionnaires, soit chez le quart des malades) et généralisation possible comme pour la plupart des autres cancers épithéliaux. Enfin, leur structure microscopique maligne permet de les distinguer des tumeurs mixtes et des cylindromes.

En résumé, la tumeur mixte, le cylindrome et l'épithélioma ayant chacun des caractères propres, une évolution particulière, un pronostic différent, il est utile de ne pas les confondre délibérément en un même groupe, sous une même dénomination. Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic histologique différentiel est immédiat. Dans quelques cas rares seulement, la discrimination peut être plus difficile. Peut-être même existe-t-il des variétés intermédiaires reliant les tumeurs mixtes aux cylindromes et ceux-ci aux épithéliomas. Mais l'existence possible de cas limites n'est en rien une objection à une classification catégorique valable pour l'ensemble.

Une objection particulière, cependant, concerne le cylindrome. Beaucoup d'auteurs, remarquant que l'aspect cylindromateux peut s'observer dans des tumeurs d'origine et de type différents (tumeurs mixtes, épithéliomas glandulaires vrais, épithéliomas basocellulaires de la peau), dénient au cylindrome toute existence autonome : il n'y aurait pas de cylindrome, mais seulement une évolution cylindromateuse. Peu importe ce point de dogme. L'essentiel pour s'entendre est de préciser qu'il n'est question ici que des cylindromes des glandes salivaires, lacrymales et analogues, ou, si l'on préfère, des tumeurs à structure purement cylindromateuse de ces glandes. Quant aux tumeurs mixtes ayant en certains points un aspect cylindromateux, elles évoluent comme des tumeurs mixtes. Les épithéliomas glandulaires présentant par place ce même aspect n'en sont pas moins des épithéliomas glandulaires évoluant relativement vite et envahissant les ganglions. Enfin, les basocellulaires cylindromateux de la peau ne se distinguent pas, par leur évolution purement et indéfiniment locale, des autres basocellulaires cutanés. Ils ne donnent jamais ni adénopathies, ni métastases.

Conclusion. — De ce qui précède on peut retenir que les tumeurs mixtes salivaires ne sont pas des épithéliomas et que leur désignation sous ce nom risque d'être la source de confusions regrettables.

Quel nom leur donner ? Celui de tumeur mixte, consacré par l'usage, pourrait, semble-t-il, être conservé en toute connaissance de cause. D'ailleurs, si elles ne sont plus « mixtes » par leur composition cellulaire, ne sont-elles pas « mixtes » par ce mélange de bénin et de malin qui les caractérise ? Cette discussion serait byzantine s'il s'agissait d'une simple étiquette morphologique. Mais la signification pronostique qui s'attache au terme d'épithélioma dans la pratique courante, Hartmann a insisté sur ce point, tend à donner une idée inexacte de l'évolution de ces tumeurs, à entraîner à des actes thérapeutiques disproportionnés, bref, à être une cause de malentendus entre le praticien et le laboratoire.

En ce qui concerne le traitement des tumeurs mixtes de la parotide, l'assimilation de ces tumeurs aux épithéliomas commande, comme l'a rappelé Roux-Berger, la parotidectomie totale en bloc avec sacrifice du facial. Mais une telle mutilation fait hésiter chacun. Aussi tend-on aujourd'hui à pratiquer l'ablation complète de la glande en conservant intégralement le nerf [Adson et Ott, Burckhard (1923), Padovani (1935)]. Redon, depuis 1937, fait cette opération systématiquement. La technique en a récemment été exposée par Audouin et Neveu. Au cours de cette intervention, souvent laborieuse, on s'expose à l'ouverture de la tumeur, à son morcellement, à son extirpation par fragments. S'il s'agissait d'un cancer, les résultats se chargeraient bientôt de condamner la méthode sans appel. Or, les résultats sont excellents. C'est bien là une preuve de plus que les tumeurs mixtes ne sont pas des épithéliomas au sens propre du terme.

(Institut du Radium de Paris. Fondation Curie.)

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES POUMONS SÉPARÉS

PAR MM.

J. ARNAUD, P. TULOU et R. MÉRIGOT

Bien que la clinique et la radiologie permettent habituellement de se faire une idée approximative de la valeur fonctionnelle des poumons, il est cependant certain, et l'expérience le prouve, que dans nombre de cas cette approximation est tout à fait insuffisante et peut conduire à des désastres. La pratique de la collapsothérapie et des exérèses pulmonaires a donc posé un problème technique d'analyse fonctionnelle des poumons séparés avant l'acte opératoire.

Certes, le problème n'est pas nouveau. Dès 1932, Jacobæus et son école avec Björkman l'ont étudié en utilisant la bronchoscopie double simultanée qui permet la comparaison volumétrique et qualitative des airs de chaque poumon. L'on sait quels résultats remarquables cette méthode leur a donnés, mais leur technique nous a paru, actuellement au moins, hors de la pratique phtisiologique courante et ne donne, au surplus, qu'une valeur fort imparfaite de la respiration physiologique. En France, seuls Bezançon et ses collaborateurs se sont intéressés à ces recherches, en proposant la bronchoscopie simple successive, puis l'emploi d'une sonde sans ballonnet, introduite par voie nasale pour analyse des gaz de chaque poumon.

C'est dans cette voie que nous nous sommes efforcés de mettre au point une méthode qui répondît au critère que nous jugions fondamental : la simplicité technique. Nous allons donc la résumer brièvement en ses deux étapes, c'est-à-dire la séparation des airs, puis l'exploration fonctionnelle de chaque poumon.

I. La séparation des poumons. — Nous excluons simplement l'un et l'autre successivement à l'aide d'une sonde en gomme opaque aux rayons X, de 4 à 5 *mm.* de diamètre, munie, près de son extrémité distale, d'un petit ballonnet. La sonde est à double courant ; l'un sert à parfaire l'anesthésie des bronches sous-jacentes, l'autre à gonfler le ballonnet par 2 à 3 *cm*³ d'eau, l'occlusion de la bronche étant contrôlée par la pression du liquide dans la seringue [1]. L'introduction de la sonde se fait par voie nasale après anesthésie rhino-pharyngo-trachéale comme pour injection de lipiodol. La mise en place est contrôlée sous écran. Puis on ferme les narines sur la sonde à l'aide d'un pince-nez et l'on recueille les gaz du poumon opposé par l'embout buccal relié à l'appareil enregistreur. On procède alors à l'exploration fonctionnelle.

II. L'Exploration fonctionnelle. — Sous leur multiplicité apparente, les facteurs qui interviennent dans le déficit fonctionnel respiratoire se ramènent, en définitive, aux trois éléments suivants : 1° la ventilation qui règle, en partie, la tension alvéolaire de l'O^2 et du CO^2 ; 2° la qualité histo-physiologique du parenchyme pulmonaire ; 3° les facteurs circulatoires. Une exploration fonctionnelle rationnelle devrait donc fixer la valeur propre de chacun de ces éléments. Mais c'est là que surgit la difficulté. Non seulement, en effet, il n'est pas possible, techniquement, de fixer la valeur respective de chacun de ces facteurs pris isolément, mais encore leur intrication ne permet pas de les individualiser en toute rigueur. Et c'est pourquoi les résultats trop analytiques nous ont paru discutables. Au surplus, l'expérience nous a peu à peu conduits à admettre qu'il était inutile, pour le but essentiellement pratique que nous nous proposions, de pousser trop loin l'analyse des causes du déficit fonctionnel.

Nous n'exposerons donc ici que les méthodes élémentaires qui nous paraissent susceptibles d'entrer

1. Nous n'avons jamais, est-il besoin de le dire, observé d'atélectasie.

réellement dans la pratique courante. Voici comment nous procédons.

Si l'on ne dispose, pour toute instrumentation, que d'une sonde, la méthode la plus simple se borne, après occlusion bronchique, à constater si le poumon restant est capable d'assurer la fonction respiratoire au repos et à l'effort [2]. Dans de telles conditions, on peut déjà constater que, dans certains pneumothorax abandonnés ou entretenus, dans certaines séquelles pleurales, ce poumon, contrairement à l'impression clinique, est inapte à assurer seul la fonction respiratoire. Si l'on veut mesurer les volumes, on utilisera soit un spiromètre, relié à l'embout buccal, soit, ce qui est infiniment plus pratique, un enregistreur des mouvements respiratoires en branchant tout simplement, par exemple, sur un appareil de Benedict.

Enfin, si l'on peut disposer d'une installation plus complète, on obtiendra des renseignements plus précis par la méthode de respiration en double circuit air et oxygène suivant la méthode de Knipping. Avec cette installation, lorsque le malade asphyxie en air libre, il suffit de commuter sur le circuit oxygène pour permettre d'exécuter correctement les différentes mesures volumétriques de capacité.

La figure ci-jointe montre l'appareillage utilisé. Un enregistreur (type Benedict) est en air libre, l'autre en oxygène pur. Deux réservoirs (200 litres pour l'air, 50 litres pour l'oxygène) en série sur chaque circuit assurent une pression d'oxygène pratiquement constante au cours de l'exploration. Enfin l'air expiré passe à travers 60 cm. de chaux sodée pour éliminer complètement le CO^2 (à l'effort les paniers de Benedict sont, en effet, insuffisants). L'exploration se déroule de la façon suivante : après gonflement du ballonnet, on fait respirer le malade en circuit air au repos et à l'effort ; s'il asphyxie, on le passe immédiatement par simple manœuvre des robinets sur le circuit oxygène. On obtient ainsi pour chaque poumon deux courbes qui donnent les différentes capacités et ventilations et, en fonction du temps, les consommations d'oxygène au repos et à l'effort, enfin les limites de l'asphyxie.

Fig. 2. — Type d'enregistrement des capacités (air courant, capacité vitale, air de réserve et complémentaire) ; le volume est donné par la hauteur de l'inscription.

Une étude approfondie des courbes que nous avons enregistrées dans les différents types cliniques n'est évidemment pas possible ici et fera d'ailleurs l'objet des thèses de deux d'entre nous. Nous nous bornerons donc à rapporter l'essentiel de nos conclusions.

* * *

Cette technique nous a permis de classer schématiquement les poumons en 4 catégories, suivant leur valeur fonctionnelle :

1° *Asphyxie immédiate par occlusion du poumon opposé.* — Dans ce cas, bien que la valeur fonctionnelle du poumon exploré ne soit pas nécessairement nulle, nous estimons que toute intervention collapsothérapique sur le côté opposé ne doit être envisagée qu'avec la plus grande circonscription. Il est d'autre part évident que le collapsus d'un tel poumon entraînerait peu de modifications de la fonction respiratoire globale.



Fig. 1. — Entre les deux enregistreurs en circuit air et O^2, le spiromètre branché à l'entrée des circuits permet de mesurer la ventilation minute.

2° *Respiration possible au repos, en oxygène, mais pas en air libre.*

3° *Respiration possible au repos en air libre, et à l'effort en oxygène.*

4° *Respiration possible en air libre à l'effort.*

Dans ces 3 dernières catégories, toutes les mesures sont possibles et permettent d'apprécier la valeur fonctionnelle. Parmi les différentes mesures que l'on peut effectuer, les plus importantes sont les suivantes [3] :

a) *La mesure de la capacité vitale.* Bien qu'elle ne soit qu'un reflet très infidèle des possibilités de ventilation et, ainsi que l'ont bien montré les auteurs suédois et allemands, d'un intérêt bien moindre que l'appréciation de la ventilation minute et de la capacité respiratoire maxima, la mesure de la capacité vitale est cependant intéressante car elle permet de mettre en évidence la fixité du médiastin. Tantôt, en effet, la somme des deux capacités vitales est égale à la capacité vitale globale, tantôt elle est supérieure, ce qui nous paraît explicable par le déplacement médiastinal. Ce déplacement médiastinal peut d'ailleurs disparaître secondairement après thoracoplastie et ne constitue donc pas nécessairement une marge de suppléance.

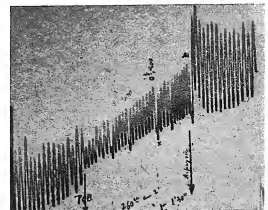


Fig. 3. — Occlusion d'un poumon. Entre les deux flèches : respiration avec un seul poumon. Avant l'asphyxie, le malade présente sa ventilation maxima réflexe.

b) *La ventilation minute* donne, par son chiffre absolu, son rythme et son amplitude, la meilleure appréciation de la valeur fonctionnelle. Presque identique en O^2 et air pour un poumon normal, elle augmente lorsque la valeur fonctionnelle diminue. A la limite de l'asphyxie, elle atteint un régime, d'ailleurs variable pour chaque sujet et sans rapport avec la capacité vitale, que nous désignons sous le nom de « ventilation maxima réflexe ». La courbe générale de la ventilation jusqu'à l'asphyxie représente le maximum d'utilisation des poumons à l'effort, c'est-à-dire le maximum des possibilités physiologiques réflexes du poumon.

c) *L'épreuve d'effort* enfin est toujours nécessaire lorsque la respiration au repos en air libre ne traduit aucun déficit. La durée pendant laquelle l'épreuve est supportée d'une part, le temps de récupération d'autre part, donnent une idée assez objective des possibilités de chaque poumon à l'effort.

* * *

Tels sont les critères essentiels et d'interprétation simple qui nous ont paru dignes d'être retenus par le clinicien, parce qu'écartant les causes d'erreurs physiologiques ou instrumentales. Élémentaire certes, cette technique nous a cependant permis de préciser le rôle capital du diaphragme dans la ventilation, le déficit fonctionnel considérable qu'entraînent certaines symphyses pleurales, même d'apparence discrète et notamment après pneumothorax, de discuter l'opportunité de collapsus provisoires ou définitifs. C'est ainsi, par exemple, que chez deux sujets, tous deux porteurs d'un pneumothorax et justiciables d'une thoracoplastie opposée, en apparence identiques, chez l'un l'exploration avait révélé un fonctionnement suffisant du poumon collabé tandis que l'autre ne respirait pratiquement qu'avec le poumon justiciable de la thoracoplastie. Chez N... porteur d'un pneumothorax abandonné et symphysé, justiciable d'un collapsus chirurgical opposé, la respiration étant assurée par le côté à opérer, un extrapleural fut préféré à la plastie. Chez V... un collapsus bilatéral ne fut pas institué, le poumon opposé, déjà collabé, ne respirant pratiquement pas sous collapsus...

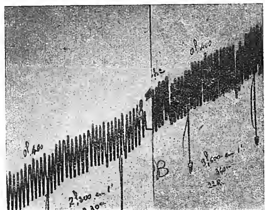


Fig. 4. — A gauche, respiration d'un seul poumon en O^2 : 7 lit. 200. A droite (courbe reportée sur la photo), respiration en air libre, r = 9 lit. 600. On remarque que la quantité d'oxygène consommée est sensiblement la même ; seule a varié la ventilation minute.

Nous nous limiterons à ces quelques exemples, le but de cet article étant uniquement l'exposé d'une méthode et d'une technique dont dix-huit mois de pratique nous ont prouvé la simplicité et l'intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

H. C. Jacobæus, P. Frenckner et S. Björkman : Some attempts at determining the volume and function of each lung separately. *Acta Med. Scand.*, 1932, **79**, 174. — Stig Björkman : Bronchospirometrie. Eine klinische methode, die Funktion der menschlichen lungen getrennt und gleichzeitig zu untersuchen. *Acta Med. Scand.*, 1934, suppl. 56. — H. C. Jacobæus : La bronchospirométrie. Communication au Congrès de Marseille, 1935. — F. Bezançon, Braun, Soulas, Guillaumin et Cachin : L'examen fonctionnel des poumons séparés par le cathétérisme des bronches. *La Presse Médicale*, 29 Avril 1936, n° 35. — Fernand Bezançon, Paul Braun, M. Cachin, Soulas et Guillaumin : Intérêt de la voie nasale pour la division des airs et l'examen histobactériologique des sécrétions bronchiques séparées. *Bull. Acad. Méd.*, séance du 1er Juin 1937, **117**, n° 21, 605. — H. W. Knipping : Beitrag zür klinischen Funktionsprüfung von Armung und Kreislang. *Beiträge z. kl. d. Tub.*, 1928-1939, **92**, 144.

2. Nous avons pris comme effort standard la flexion alternative de la cuisse sur le bassin au rythme de 2 × 20 par minute. Certes, la mensuration précise de l'effort par une installation type Knipping serait souhaitable, mais elle sort du cadre de la pratique courante.

3. La consommation d'oxygène, aisément mesurable par la simple pente de la courbe, est sujette à trop de variations pour être interprétée correctement.

UN CAS D'HÉMORRAGIE GRAVE POST-OPÉRATOIRE D'ORIGINE ULCÉREUSE

GUÉRIE APRÈS 27 TRANSFUSIONS

PAR MM.

DUCASTAING et GIACARDY

(Tarbes)

Si la résection large est le traitement idéal des hémorragies gastro-duodénales graves, cette règle n'a rien d'absolu, et on ne peut « accepter une formule systématique d'intervention en toutes circonstances » (Papin et Wilmoth).

Sans doute, la gravité et la répétition des hémorragies, symptomatiques d'un ulcère angiotérébrant, sont au premier chef une indication opératoire qui doit être en principe la résection ; mais il y a des cas où la décision est difficile à prendre. Quand l'état général est grave, la famille du malade hésite à accepter des risques que le chirurgien ne peut lui cacher ; quand l'état s'améliore et que le danger est moins pressant, elle hésite encore dans l'espoir d'une guérison sans intervention.

Cette observation est l'histoire d'un malade de 65 ans, ayant un mauvais état général, opéré d'urgence de perforation gastrique par la suture, gastro-entérostomisé quatorze jours après, et qui présenta ensuite des hémorragies répétées avec syndrome neuro-anémique très grave.

L'intervention proposée avec les réserves nécessaires ne fut pas acceptée, et, après des épisodes hémorragiques alarmants le malade guérit, grâce à de nombreuses transfusions.

On a plutôt tendance à publier les résultats chirurgicaux brillants. Il est intéressant de rapporter ce bel exemple de succès du traitement médical.

M. R..., âgé de 65 ans, est opéré par nous, d'urgence, dans la nuit du 13 au 14 Août 1941 pour une perforation gastrique datant de cinq heures. Vieux dyspeptique amaigri qu'on croyait atteint de cancer; état général très grave. Sous anesthésie locale: suture et enfouissement d'un ulcère calleux perforé juxta-pylorique. Suites opératoires d'abord régulières. Au bout d'une dizaine de jours, vomissements abondants traduisant une sténose pylorique; aggravation rapide de l'état général. Le 27 Août, gastro-entérostomie à l'anesthésie locale. Suites opératoires très satisfaisantes, mais le 5 Septembre se produit une hématémèse profuse. Le malade tombe brusquement dans un état stuporeux entrecoupé de crises brèves mais intenses d'excitation motrice avec incontinence totale des sphincters. Température normale. Pas de signes pyramidaux, ni méningés. Urée sanguine, 0 g. 40. Aucun trouble des grandes fonctions. Anémie post-hémorragique alarmante: G. R., 1.200.000.

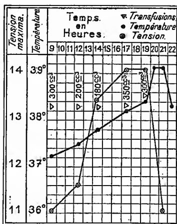
Le 7 Septembre commence la série des 27 T. S. qui se succèdent en deux groupes jusqu'au 19 Octobre, soit cinquante-deux jours. Durant une première phase de vingt-six jours nous avons, suivant l'expression de Tzanck, « lutté d'endurance avec l'hémorragie ». Dans cette première phase de vingt-six jours, du 7 Septembre au 3 Octobre, nous avons pratiqué 19 T. S. de 250 cm^3 à 300 cm^3, dont 17 de sang pur avec l'appareil de Henry et Jouvelet et 2 de sang citraté. Ces 19 T. S. presque quotidiennes ont compensé les pertes hémorragiques dont la continuité était marquée par un mélæna profus et constant. Elles ont permis au malade de vivre. Le 3 Octobre le mélæna cesse mais l'état général demeure inquiétant, le malade vit en veilleuse dans un état d'indifférence et d'amnésie totales avec incontinence complète. Le taux globulaire est très bas, à 2.100.000.

Dans une deuxième phase, pour compenser rapidement cette anémie sévère, nous pratiquons alors, le 4 et le 19 Octobre, deux séries de T. S. groupées dans la même journée. Le 4 Octobre, 5. T. S. pour un total de 1.300 cm^3. Le 19 Octobre, 3 T. S. pour un total de 900 cm^3. Le 22 Octobre le malade est à 5.000.000 de globules rouges; l'état général s'améliore brusquement. Le malade parle, s'asseoit ; l'incontinence des sphincters cesse. Le 19 Décembre 1941, alors que le malade était en bonne santé, deuxième épisode hémorragique brutal avec chute à 1.800.000 globules rouges. Mélæna massif, état grave durant six jours. 5 T. S. de 300 cm^3 rétablissent la situation; le malade, qui n'a présenté aucune récidive des troubles nerveux, se remonte rapidement.

Actuellement, soit trois ans après, il est âgé de 68 ans et se trouve dans un état de santé satisfaisant tant au point de vue physique qu'intellectuel.

Il s'agissait ici d'un ulcus hémorragique particulièrement sévère (forme hémorragique maligne de Gutmann). Le complexe de gravité était riche. En effet, d'une part, malade âgé, artérioscléreux, en état de dénutrition, deux fois opéré en dix jours. D'autre part, un véritable état de mal hémorragique continu et massif durant vingt-cinq jours accompagné d'une déchéance complète. Seul le traitement transfusionnel continu a pu permettre la survie. Il a même, contre notre attente, entraîné la régression des troubles neuro-psychiques dont il convient de souligner ici l'importance et la durée (quatre mois). Ce cas est à rapprocher de celui d'Abrami et Worms (Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématémèse abondante chez un artérioscléreux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 Août 1930). Chez ces deux malades, les troubles ont présenté le caractère essentiel de réversibilité après les T. S., établissant ainsi formellement leur origine post-hémorragique. Dans le cas d'Abrami et Worms, il s'agissait d'un syndrome systématisé chez notre malade d'un état confusionnel avec déchéance sphinctérienne. Dans les deux cas la sclérose artérielle avait préparé les troubles. Pareils accidents sont rares ; du moins incitent-ils à persévérer dans le traitement transfusionnel au cours d'hémorragies persistantes, avec troubles neuro-anémiques.

A l'arrêt du mélæna, après la 19e *T. S.* nous avons cherché à faire le point de l'hématopoïèse pour



Réactions à la suite d'une série de transfusions de sang pur. Groupées dans la même journée : 1 *l.* 330 (5 T. S.).

régler sur elle le rythme de nos T. S. L'hémogramme montrait surtout une macrocytose basophile avec augmentation de la valeur globulaire. S'agissait-il d'une activité intense de la moelle chez un sujet disposant d'un stock de fer suffisant ou des derniers sursauts d'une activité myéloïde restreinte tendant vers l'aplasie ? Un myélogramme montrant une lignée rouge en pleine régénération nous fournit un précieux élément de pronostic et un encouragement à poursuivre.

Lorsque à l'arrêt du mélæna nous avons décidé un apport de sang massif, nous avons rejeté l'idée d'une perfusion de sang citraté. En effet ce procédé, malgré sa faveur, nous a parfois paru mal toléré, quelles que soient les précautions (préparation du sujet, lenteur, injections préliminaires de pantopon, scopolamine, etc.). A plusieurs reprises, au cours de perfusions de sang citraté de 2 litres, durant plusieurs heures, nous avons noté, surtout vers la fin de la première heure, des états de fatigue très accusés avec angoisse et parfois lipothymie nécessitant l'usage d'adrénaline. Les mêmes malades toléraient par contre aisément des T. S. de 400 à 500 cm^3 pratiquées en un quart d'heure. Il nous a souvent paru, que loin de ménager les malades, la lenteur et la durée des perfusions sont des causes de fatigue et qu'il y a avantage à abréger le « Temps de transfusion ». Aussi avons-nous préféré, à quantité égale, répartir la masse d'apport dans la même journée en 5 T. S. pratiquées au Jouvelet à deux heures d'intervalle, de 250 à 300 cm^3 chacune, et d'une durée de cinq minutes. On verra figurer sur le tableau ci-joint les réactions minimes présentées par le malade, soit une fièvre modérée de cinq heures et une augmentation fugace et minime de la tension sans aucun malaise et avec une euphorie complète. Huit jours après, nous avons pratiqué une deuxième série groupée de 3 T. S. pour 900 cm^3, sans aucune réaction.

D'autre part il convient de souligner la différence de tolérance que notre malade a marquée à l'égard du sang pur et du sang citraté, frais ou conservé. Sur les 33 T. S. pratiquées chez notre malade (les 6 dernières pratiquées au cours du deuxième épisode hémorragique ne figurant pas sur notre tableau) 29 ont été de sang pur avec le Henry et Jouvelet à la cadence de 1 cm^3 à la seconde.

D'autre part 4 ont été pratiquées avec du sang citraté.

Nous les détaillons :

T. S. nos 1 et 2. — Sang prélevé immédiatement avant la T. S., au flacon à vide, type Tzanck, contenant au préalable 50 cm^3 de la solution :

Acide citrique	3 g.
Soude pure	1 g.
Eau	100 cm^3

pH de la solution (formule Wurmsser) : 4,6; soit sang acide à pH 6,1.

T. S. n° 3. — Sang prélevé à l'aspirateur de Henry et Jouvelet, mélange goutte à goutte avec 30 cm^3 d'une solution de citrate trisodique cristallisé à 5,3 pour 100. Sang conservé à la glacière à + 4° pendant dix-huit jours.

T. S. n° 4. — Sang prélevé au Henry et Jouvelet, immédiatement avant l'usage, mélangé goutte à goutte avec 20 cm^3 d'une solution de citrate monobasique à 5 pour 100.

Ces différences de préparation correspondaient à notre recherche d'une formule activement anti-hémorragique. On sait l'acidification du sang conservé ancien et, par ailleurs, le sang conservé suivant la formule de Wurmsser à un pH très bas. En fait, les réactions au sang citraté ont été les mêmes dans les 4 cas. La tolérance des T. S. de sang pur a été parfaite, la seule réaction thermique d'ailleurs discrète après les 5 T. S. groupées dans la même journée était un tribut bien minime pour un bénéfice important. D'ailleurs cette réaction ne s'est accompagnée d'aucun malaise.

En conclusion :

1° Quand la gastrectomie traitement idéal des hémorragies gastriques itératives ne peut être envisagée, le traitement transfusionnel demeure la seule mais précieuse ressource. Persévérant il peut être décisif, même dans ces cas qui « figurent le tonneau des Danaïdes ».

2° Des accidents nerveux post-hémorragiques vrais qui paraissent cliniquement fixés sont cependant réversibles sous l'influence de transfusions répétées.

3° Notre malade, qui ne présentait aucune réaction au sang pur, marquait une intolérance formelle au sang citraté, frais ou conservé.

4° Contrairement à la majorité des auteurs, nous pensons que les longues et lentes perfusions sanguines fatiguent beaucoup plus les malades que des séries groupées de transfusions échelonnées dans un temps très court pour un même total de sang.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LA DILATATION AIGUË DE L'ESTOMAC

« Si sa pathogénie est obscure, si sa dénomination même reste douteuse, en revanche sa thérapeutique a des règles bien fixées et le tableau clinique, indifférent aux hypothèses, est de traits et de couleurs toujours nets. » Ce que Mondor écrivait, dans les « Diagnostics urgents », au sujet de la dilatation aiguë de l'estomac, trouve, en grande partie, sa confirmation dans les travaux et discussions récents, la thèse de Monges (Marseille 1940), la discussion à l'Académie de Chirurgie (3 Juin 1942), la thèse de Germain (Paris 1943) ; quelques faits nouveaux proposent la revision de certains dogmes, mais on n'y trouve aucun argument nous permettant d'opposer à ce syndrome dramatique une thérapeutique toujours efficace. Admettant que la dilatation aiguë de l'estomac est bien une entité clinique, les chirurgiens savent qu'elle peut s'observer non seulement après l'une quelconque des diverses interventions opéra-

toires, mais encore après l'accouchement, au cours des différentes affections dites médicales, et même en dehors de toute maladie préalable (*dilatation spontanée*). L'analyse des travaux récents montre des divergences dans l'appréciation des lésions viscérales, dans les signes cliniques observés, dans la conduite à tenir. C'est ainsi que Mondor constate que quelques cas comportent un péristaltisme de l'estomac qui va contre le diagnostic de paralysie gastrique ; c'est ainsi que l'efficacité de la position de Schnitzler et de l'aspiration continue est évidente pour les uns, contestable pour d'autres ; l'infiltration novocaïnique du splanchnique est tantôt un triomphe, tantôt un échec complet. Les constatations opératoires et nécropsiques ne comprennent pas toujours l'aspect classique de la dilatation aiguë de l'estomac et du duodénum.

Germain rappelle que Lecène refusait d'admettre que « par son simple poids, la masse de l'intestin grêle pût arriver à tirer suffisamment sur son mésentère pour le tendre au point d'occlure le duodénum ». Dans le schéma classique, confirmé quelquefois par la laparatomie ou l'autopsie, la dilatation aiguë de l'estomac coexiste avec une dilatation aiguë du duodénum qui s'arrête brusquement au niveau de son croisement par la racine du mésentère et le pédicule mésentérique supérieur. Or, d'autres faits indiscutables montrent :

1° Que la dilatation duodénale peut manquer ;

2° Qu'elle peut s'arrêter au *genu superius ;*

3° Qu'elle peut au contraire se poursuivre au delà de la pince artério-mésentérique, atteignant l'angle duodéno-jéjunal ou même une longue portion du jéjunum.

Simon relate un cas, unique il est vrai, où il existe une dilatation aiguë de tout le tube digestif abdominal. R. Soupault nous donne une description, purement clinique, de dilatation aiguë de l'intestin grêle, ayant cédé à une infiltration splanchnique.

Devant ces faits, quelque peu disparates, on est tenté de se demander si les observateurs relatent des cas superposables, analogues. On peut cependant admettre la réalité d'une dilatation aiguë segmentaire du tube digestif abdominal, en reconnaissant sa prédominance au niveau de l'estomac.

Hepp et Germain ont rappelé que Brinton, en 1862, réfutant la thèse mécanique de Rokitansky, Bamberger, Heschel, défenseurs de l'occlusion par la pince artério-mésentérique, attribuait à une « dynamie paralytique » cette dilatation aiguë de l'estomac, qu'il qualifiait de gastroplégie. L'opposition entre partisans de la thèse mécanique et partisans de la thèse neurologique est ancienne.

Mondor a donné de la dilatation aiguë de l'estomac une description telle que, connue du praticien, elle ne laisse qu'une petite marge à l'erreur. Une constatation radiologique et opératoire est certaine : l'estomac est distendu plus par un contenu liquide que par des gaz. Dans beaucoup d'observations on relève que le sujet a commis un excès de table, la gloutonnerie. Pour beaucoup de ces gloutons, tout se soldera, comme chez les Romains, par un passage au *vomitorium,* pour quelques-uns par un ictus cérébral ou une rétention aiguë d'urine, pour le très petit nombre par une dilatation aiguë de l'estomac. Germain pense que dans les circonstances actuelles de privations, une surcharge de l'estomac peut déclencher une dilatation aiguë de l'organe chez des sujets émaciés, dont les tissus sont dans un état de moindre résistance. Il m'a été donné d'examiner un sexagénaire, très amaigri, qui avait fêté le retour d'un fils prisonnier, par l'absorption inconsidérée de choux, de raves et de pommes. Cinq jours après l'absorption de ce repas lourd en cellulose, je trouve un ventre énormément distendu, le malade ne peut se soulager par des vomissements. J'ai essayé de vider cet estomac avec l'aspirateur, mais j'ai dû y renoncer, les fibres végétales bouchaient l'instrument aussitôt, et c'est avec une cuiller que j'ai extrait de l'estomac plusieurs cuvettes d'un magma malodorant où les côtes de choux, les détritus végétaux formaient une pâte épaisse. Le malade a succombé le soir même. Ce cas ne peut rentrer dans la catégorie des faits invoqués par Germain, où les aliments ingérés ne constituent qu'une mineure partie du contenu gastrique, où le *liquide d'hypersécrétion gastrique* représente l'élément dominant. En lisant les observations, on voit en effet, qu'après une première évacuation par la sonde duodénale ou par le tube de Faucher, le liquide se reproduit presque aussitôt dans l'estomac, si bien que le chiffre de 7 litres aspirés est banal et que certains auteurs annoncent l'évacuation de 15 et même 21 litres. Or, le sujet étant incapable d'ingérer, eu égard à son état, une telle quantité de liquide, il faut bien admettre que ce liquide est sécrété par l'estomac. Adamsteaun considère cette hypersécrétion énorme, que Lecène signalait bien avant lui, comme l'élément le plus caractéristique de la dilatation aiguë de l'estomac.

En expérimentant sur des chiens, Adamsteaun croit s'être approché de la lésion humaine. Ayant pris la précaution de surcharger, avant l'opération, l'estomac de ses chiens par un repas abondant, il associe à l'énervation extrinsèque et au blocage du système nerveux autonome de l'estomac, des injections d'histamine répétées, à raison de 1/2 mg toutes les deux heures. Il obtient ainsi une très importante sécrétion de l'estomac. Adamsteaun conclut que la dilatation aiguë de l'estomac résulte d'une paralysie des fibres excitomotrices du vague, du sympathique, du système nerveux autonome, associée à une excitation de leurs fibres excréto-sécrétoires. La prédisposition réside dans la tendance pour les systèmes nerveux végétatif et autonome de l'estomac à séparer la fonction motrice de la fonction sécrétoire, normalement accouplées.

A.-J. Germain a repris les expériences d'Adamsteaun, mais, il n'a pu réaliser une dilatation aiguë gastrique, qu'au prix d'un infarcissement aigu de l'estomac.

Pour Reischauer, la distension de l'estomac est un phénomène secondaire à l'hypersécrétion : l'estomac et le duodénum sont des organes qui sécrètent, mais qui n'ont aucun pouvoir d'absorption, tandis que le grêle, qui sécrète moins, a un pouvoir d'absorption considérable ; l'estomac et le duodénum restent inertes, le grêle se contracte. Pour R. le phénomène initial est un spasme gastro-entérique; la distension est secondaire, due à l'hypersécrétion; le pincement par la racine du mésentère n'est qu'apparent, car c'est à ce niveau que se trouve la frontière entre les portions hypersécrétantes et non absorbantes et les portions hyposécrétantes et très absorbantes.

L'atropine qui devrait inhiber la fonction sécrétoire se montre sans effet.

Pour Servelle, la dilatation aiguë de l'estomacc est une séquelle du mégaestomac, aussi conseille-t-il, après la vidange de l'estomac par tubage, de faire une infiltration splanchnique bilatérale. Mondor, relatant l'observation de Lucien Leger, constate qu'une infiltration splanchnique est restée inopérante, mais, ajoute-t-il, cela ne condamne point cette méthode dont on peut rationnellement espérer qu'elle pourrait aider à mater l'excitation des nerfs inhibiteurs. R. Leriche souligne « l'extraordinaire effet de l'anesthésie des splanchniques qui fait apparaître, immédiatement, des contractions violentes sur des estomacs dits atoniques, surtout s'ils ont été vidés préalablement par la sonde ».

Alain Mouchet, Hepp ont enregistré chacun un échec de l'infiltration splanchnique, mais Hepp concède qu'elle peut être utile, lorsque après l'évacuation par tubage, l'estomac reste atone.

Le dogme de l'écrasement duodénal par la pince artério-mésentérique malgré les résultats heureux, mais non constants de la position de Schnitzler, n'est plus admis dans son intégralité. Le rôle du système nerveux extrinsèque et intrinsèque de l'estomac et du duodénum devient prépondérant ; cependant, ni l'expérimentation ni les résultats de l'action sur les nerfs gastroduodénaux n'entraînent la déduction thérapeutique exacte.

L'examen clinique reste donc, comme Mondor le disait, le seul terrain solide sur lequel on puisse s'établir. La radiographie, comme dans l'occlusion intestinal, apporte ici un concours très précieux. La lecture des observations prouve que l'image radiologique est d'abord prise pour celle d'une occlusion intestinale, mais le chirurgien est surpris de ne pas trouver, en plein ventre, les niveaux de liquide habituels. Il constate sur le cliché *une grisaille uniforme.* S'il a l'audace d'exiger une image des deux coupoles diaphragmatiques, il trouvera sous la coupole gauche un très large niveau liquide horizontal ; sous l'écran radioscopique, ce niveau liquide se montre « mobile comme dans un tonneau » selon l'expression d'Adamsteaun. La poche à air qui surmonte le niveau liquide est d'importance variable, tantôt elle est volumineuse, surélevant le diaphragme, refoulant le cœur à droite, tantôt elle est minime. Dans l'observation de Rochlin, la radioscopie montre une grande collection liquide intrapelvienne dont le niveau est à la hauteur des crêtes iliaques. En opérant, R. trouve un estomac dont le bas-fond emplit le petit bassin.

Lucien Leger, en mettant le sujet en position de Trendelenburg, voit le bas-fond gastrique se dessiner en une convexité inférieure qui atteint le bord supérieur de L_4 ; le bord droit de la colonne lombaire est longé par la clarté du duodénum considérablement élargi et dont la distension cesse brusquement au niveau du flanc droit de L_4, image radiographique de la classique constatation à la limite artério-mésentérique de la dilatation duodénale.

Cauchoix et Marzet, faisant ingérer une petite quantité de baryte, ont vu son arrêt brusque au niveau du cardia, sous la forme d'un bec de flûte, dû à l'aplatissement du cardia par la distension gazeuse de la grosse tubérosité.

A la condition d'exiger de bons clichés de tout l'abdomen, y compris les deux coupoles diaphragmatiques, le diagnostic de la dilatation aiguë de l'estomac doit être facile, en se souvenant que cette curiosité clinique peut se voir en dehors de toute intervention chirurgicale, dans les circonstances multiples de la maladie, actuellement chez les amaigris par restrictions alimentaires.

Le diagnostic exact du drame abdominal étant posé, peut-on lui opposer une thérapeutique exacte ?

En présence d'une dilatation aiguë de l'estomac, la première tâche à remplir est la vidange de l'estomac. Le traitement classique consiste à mettre le sujet en position genu-pectorale dite de Schnitzler; cette méthode si simple suffit, dans certains cas, par elle seule. Eructations, vomissements libèrent l'estomac, le soulagement du patient est presque immédiat. Ce traitement mécanique ne devrait agir que s'il y a obstacle mécanique. Bien que le pincement artério-mésentérique du duodénum ait été nié, il a cependant été constaté à l'opération et à l'autopsie. Mondor, notant que la théorie mécanique a toujours vu se dresser contre elle la théorie nerveuse et dynamique, pense qu'il y a des différences notables « entre les atonies gastriques émotionnelles, commotionnelles et migraineuses et les occlusions duodénales incontestables observées chez des opérés, des faméliques, des cachectiques ». C'est également l'avis de Cadenat qui distingue deux types cliniques bien différents : cas où la position genu-pectorale fait merveille, cas où elle est inopérante.

Pour Germain le tubage reste la principale arme thérapeutique ; pour lui, la position genu-pectorale n'agit qu'en relâchant la traction douloureuse et shockante sur le pédicule mésentérique supérieur, traction qu'exercent les anses grêles refoulées dans le pelvis par la masse de l'estomac distendu.

Lorsque la position genu-pectorale ou le tubage ne sont suivis d'aucun succès, doit-on vidanger l'estomac, par une gastrostomie, par une gastro-entérostomie ? Les résultats publiés sont une condamnation de l'acte chirurgical. Cadenat se demande pourtant si ces estomacs monstrueux qu'on ne peut vider par aspiration continue ne devraient pas être « vidangés à la façon des vétérinaires par gastrostomie directe faite au point déclive, donc par incision très basse suspubienne ».

Ainsi l'indication première, grossière mais évidente, la vidange de l'estomac, ne trouve pas toujours satisfaction dans les actes mécaniques : position de Schnitzler, aspiration continue ; la raison en a été donnée par Mondor, la dilatation aiguë de l'estomac n'a pas toujours la même origine. Si la position genu-pectorale n'apporte pas rapidement le soulagement escompté, c'est qu'il faut invoquer une cause autre que le pincement du duodénum. En bonne logique, l'action mécanique étant écartée, on ne peut plus invoquer qu'un dérèglement du système nerveux de l'estomac. C'est alors que surgissent les difficultés : l'aspiration continue a retiré de l'estomac d'énormes quantités de liquide (plus de 20 litres) et cependant tandis que l'estomac reste atone, il continue à se remplir de liquide. Mais sur quel terri-

toire nerveux agir? Leriche et Servelle nous disent : sur le splanchnique. Les échecs de l'infiltration splanchnique condamnent-ils cette thérapeutique ? Non, répond Leriche, car il faut être sûr que l'anesthésie porte bien sur le splanchnique et pour cela il y a deux tests : la chute de la tension artérielle, l'apparition de contractions visibles à la radioscopie sur un segment atone.

Il est hors de doute que la dilatation aiguë de l'estomac ne reconnaît pas une seule et même cause. A côté de la théorie mécanique, la théorie neurogénique a sa place indiscutée. Cette constatation n'est pas nouvelle. On ne peut, à l'heure actuelle, opposer à ce drame abdominal une thérapeutique satisfaisante à tous les cas, cependant des faits restent acquis ; d'autres laissent espérer que dans le domaine de la neuro-chirurgie des progrès doivent être escomptés.

P. WILMOTH.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Novembre 1943.

Notice nécrologique sur M. Marchoux. — M. G. **Ramon.**

Influence de l'ingestion de levures sur le taux du glutathion sanguin. — M. L. **Binet** et Mlle **V. Bonnet** envisagent les moyens de lutter contre la chute du glutathion notée au cours de divers états pathologiques; les levures alimentaires apparaissent à ce point de vue particulièrement efficaces; les levures ont une teneur élevée en glutathion et peuvent en contenir jusqu'à 750 mg. pour 100 grammes; sous l'influence du régime aux levures, le taux du glutathion sanguin double.

Eczéma solaire ; problème de la diffusion dans les régions non insolées ; hypothèse histaminique. — MM. **Gougerot** et de **Gracianski** rapportent l'observation d'un malade ancien eczémateux, jadis non prédisposé aux coups de soleil, qui présente depuis 4 étés, quelques heures après exposition au soleil, un eczéma intense des régions insolées et un eczéma, moins intense et diffus, des régions non insolées; la porphyrinurie est à 80 g.; après un échec des traitements classiques, l'administration d'un anti-histaminique (2339) l'a guéri très rapidement. Ce fait est en faveur de l'hypothèse de la formation d'histamine dans l'eczéma des régions insolées et de sa diffusion dans les régions non insolées; une hypothèse analogue a été admise pour l'urticaire *a frigore.*

A propos du procès-verbal ; sur l'emploi des sels de thallium dans la lutte contre les rats. — M. **Perrot** regrette que les prescriptions législatives sur les toxiques destinés à la lutte contre les rongeurs ne soient pas suivies, sans doute parce que trop sévères et trop paperassières, elles sont en fait inopérantes. La dénaturation des toxiques doit incomber à l'industrie productive. La préparation des ingrédients sous la forme destinée au public ne doit être faite que sous le couvert du diplôme de pharmacien et soumise au contrôle des inspecteurs en pharmacie; les personnes entreposant les ingrédients devraient posséder une licence spéciale les soumettant à un certain contrôle ; les ingrédients devraient être conservés dans des armoires fermées, sans aucune promiscuité avec les denrées alimentaires destinées à l'homme ou aux animaux domestiques.

Élection d'un correspondant national dans la IVe division (sciences biologiques). — M. **Hermann** (Lyon) est élu par 47 voix contre 11 à M. Turchini, 5 à M. Lucien, 2 à M. Mandoul et 1 à M. Couvy.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Novembre 1943.

La réaction d'allergie provoquée, chez l'animal tuberculisé, par injection sous-cutanée de sérum sanguin. — MM. **Barge** et **Bourgain.** M. L. **Bazy**, rapporteur. Les auteurs ont opéré une sténose tuberculeuse du pylore par gastro-entérostomie. Après la mort du malade par toxémie tuberculeuse, l'injection de son sérum produit des réactions allergiques considérables, témoignant le degré d'activité du processus tuberculeux.

Apparition de sarcomes de la langue consécutifs à des traitements par le radium. 4 cas. — M. **Gricouroff**, chez 4 malades atteints d'épithéliomas de la langue ou de la joue traités par le radium ou la radiumpuncture, a vu survenir ultérieurement un sarcome. Cette éventualité est très rare spontanément puisque l'auteur ne trouve que 5 sarcomes sur 1.700 biopsies de la langue. Il ne s'agit pas d'une transformation de l'épithélioma, mais il est probable que l'emploi du radium chez ces malades a joué un rôle.

Chez l'animal, des expériences poursuivies avec de petites doses de rayons produisent les mêmes accidents. Dans le cas des auteurs ce sont des doses de rayons importantes mais courtes qui ont déterminé ces accidents. Une surveillance prolongée est nécessaire, puisqu'un des sarcomes est apparu 14 ans après l'irradiation. L'évolution se montre très rapidement maligne, sans adénopathie satellite.

Un cas d'iléite chronique segmentaire et terminale. — MM. **Oberlin, Cl. Rouvillois** et **Bulliard** apportent une observation typique qui montre l'incertitude où l'on demeure encore quant à l'étiologie et à la définition exacte de l'affection. L'image radiographique est celle d'une anse épaissie avec lumière nettement apparente par suite de l'infiltration des parois.

— M. **Quénu** résume une observation de forme aiguë.

— M. **Richard** dit que l'iléite peut être parfois tuberculeuse et cite un exemple où après début par une iléite vérifiée opératoirement, l'extension se fit ensuite au cæcum et à l'appendice.

— M. **Redon** apporte un cas d'iléite à forme tumorale sans troubles du transit. Il s'agissait d'une tumeur iléo-cæcale. L'origine vermineuse a été évoquée du fait de la présence d'éosinophiles multiples.

A propos du traitement du choc, de l'hémorragie et de l'asphyxie. — M. **Binet** présente des films sur le choc et sur l'hémorragie grave chez l'animal. L'injection rapide de sérum ou d'un mélange de sang et de sérum, en très grosses quantités, par voie intraveineuse, fait disparaître les phénomènes sans cela mortels et donne une véritable résurrection de l'organisme.

Sur la physiologie du cortex surrénal. — MM. **Binet** et **Bargeton** montrent un film sonore, éclairant les effets du sérum salé comme permettant la survie de l'animal décapsulé, et les résultats des injections de cortine qui autorisent un travail accru au delà de la normale.

Présentation de malade. — M. **Verne.**

Pièce d'invagination iléo-colique. — M. **Merle d'Aubigné.**

Présentation de radiographies. — M. **Moulonguet.**

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Novembre 1943.

Ictère catarrhal dû à une leptospirose à « L. grippotyphosa ». — MM. **Marcel Perrault, J. Vignalon** et **Ch. Sors.** Contrairement à la leptospirose ictéro-hémorragique, la leptospirose à *L. grippo-typhosa* a une affinité médiocre pour le foie. Ses déterminations hépatiques ne dépassent pas 2 pour 100 des cas. Or les auteurs ont eu l'occasion d'observer, non pas une leptospirose grippo-typhosique avec détermination ictérique en quelque sorte supplémentaire, mais un ictère catarrhal dont le tableau clinique ne s'ornait que de très modestes particularités et qui cependant s'est révélé comme imputable à *L. grippo-typhosa.*

Ainsi, bien que son tropisme hépatique soit apparemment très faible, la nouvelle leptospirose doit prendre place, aux côtés de la leptospirose ictéro-hémorragique, dans le cadre de l'ictère dit catarrhal.

Intolérance à l'antergan (2335 RP). — MM. **F. Coste, J. Boyer** et **M. Morin** relatent 3 cas d'intolérance retardée survenant vers le 9e jour. Dans l'un d'eux seulement existait une éruption cutanée; dans les deux autres les accidents se limitaient à une poussée fébrile. Chez un 4e malade l'intolérance fut immédiate; l'accès fébrile succéda à la première absorption du médicament. Ces réactions, jusqu'ici exceptionnelles et très bénignes, ne doivent en rien limiter les indications d'une thérapeutique aussi précieuse que l'emploi des médicaments antihistaminiques.

Traitement de la gangrène pulmonaire par les sels d'or. — M. **René Bénard** traite depuis près de 14 ans la gangrène et les suppurations putrides et gangréneuses du poumon par la chrysothérapie. Il apporte les résultats de sa statistique portant sur 23 cas.

Dans la totalité de ces cas, sans exception, l'odeur gangréneuse ou putride de l'haleine et de l'expectoration a entièrement disparu, et cela en un temps très court, deux semaines environ. Dans le même délai l'expectoration est passée de quelques centaines de grammes à quelques crachats insignifiants et la température est retombée à la normale.

La médication n'a déterminé aucun accident ; plusieurs malades même ont reçu leurs dernières injections après leur sortie de l'hôpital sous forme de traitement ambulatoire. Enfin ce traitement semble n'avoir pas été sans exercer une influence heureuse sur l'évolution de l'affection. Cinq des malades traités sont morts. Deux autres présentaient en outre une tuberculose cavitaire, un autre un néoplasme associé, un autre enfin fit un ramollissement cérébral par embolie gangréneuse. Par contre, dans 18 cas comprenant notamment une pneumonie gangréneuse et 3 cas d'abcès gangréneux, la guérison fut obtenue, et cela dans un délai de 2 mois environ. Elle s'est maintenue depuis lors.

Malgré la tendance qu'ont parfois à guérir spontanément certaines suppurations putrides du poumon, le pourcentage observé paraît bien résulter d'autre chose que d'une pure coïncidence.

— M. **Poumailloux** a eu l'occasion d'utiliser également les sels d'or dans les abcès pulmonaires fétides et de constater son action désodorisante constante. Chez un malade récent présentant un abcès unique de gros volume et ayant été antérieurement traité par la thiazomide, l'haleine devint fétide. Dès le lendemain on fit des injections de crisalbine de 0 g. 05; elle redevint normale. Etant donné l'évolution souvent spontanément favorable des abcès du poumon, il est plus difficile d'apprécier l'action curative des sels d'or, mais l'action désodorisante se manifeste quel que soit le type clinique ou bactériologique de l'abcès.

Trois observations d'ostéopathie de famine réalisant le syndrome de Looser-Debray-Milkman. Guérison rapide et complète par le traitement, calcium, phosphate, vitamine D. — MM. **S. de Sèze** et **Monnié.** Chez des malades soumises au régime strict des cartes de rationnement, parfois aggravé par un « régime » intempestif, apparaissent des douleurs osseuses diffuses, à prédominance pelvienne et vertébrale, rendant la marche de plus en plus pénible, parfois confinant les malades au lit. A l'examen : raideur douloureuse du rachis et des hanches faisant habituellement porter le diagnostic de coxarthrie bilatérale, de rhumatisme lombaire. La radiographie montre une décalcification intense du bassin, particulièrement dans la région des ailerons sacrés et des articulations sacro-iliaques, ainsi que sur les branches ischio-pubiennes, où se trouvent réalisées des images radiologiques de fracture du bassin. C'est le syndrome de Looser-Debray-Milkman.

A propos de 3 observations de ce genre, les auteurs insistent sur le rôle de la carence alimentaire, beaucoup plus importante dans la plupart des cas que la carence lumineuse; sur l'association fréquente avec d'autres aspects de l'ostéopathie de carence, tels que déformations ostéomalaciques du bassin, ostéoporose rachidienne; enfin sur les résultats extrêmement brillants du traitement spécifique par le calcium, le phosphore et la vitamine D donnés à de très fortes doses pendant un temps suffisamment prolongé.

— M. **Decourt** observe actuellement 2 cas analogues. Il s'agit non d'une entité morbide, mais d'un syndrome. Il confirme l'innocuité du traitement par le calcium et la vitamine D chez les malades âgés et athéromateux.

— M. **Debray** fait remarquer que les cas observés actuellement sont loin des simples fissures osseuses, mais comportent des dégâts osseux importants qui ne peuvent guérir que par la formation d'un cal. Ces cas se rapprochent des ostéopathies de famine, survenant chez des sujets pluricarencés présentant des troubles de la fixation du calcium associés sans doute à des troubles de l'élaboration de la substance protéique sur laquelle se fixe le calcium.

— M. **Garcin** estime que, quel que soit le terme employé pour désigner ces lésions, elles ont une autonomie radiographique qui tend à isoler à la manière d'un séquestre la symphyse pubienne. La démarche en canard a permis de soupçonner le syndrome de Milkman chez une de ses malades qui ne présentait pour toute lésion osseuse que deux petits traits de fracture sur les pubis. Le traitement par le calcium et la vitamine D eut un résultat surprenant; au bout de 2 mois la malade reprit sa vie. Il n'existait pas chez elle de carence solaire.

— M. **P. Lereboullet** pense, comme M. Decourt, que le syndrome de Milkman n'est pas une entité à part, mais une forme un peu spéciale de l'ostéomalacie.

Deux cas d'ostéopathie de famine. — M. **de Gennes** relate l'observation de 2 jeunes filles partageant la même vie et les mêmes restrictions alimentaires, qui ne portaient pas sur le calcium, le lait entrant dans l'alimentation. La première présente des lésions classiques d'ostéoporose sur tout le squelette, en particulier sur les vertèbres; la seconde, un effondrement d'un unique corps vertébral qui a fait penser à une métastase cancéreuse, la malade ayant été opérée 30 ans avant d'un néoplasme du sein; mais ce long délai rend difficilement acceptable cette hypothèse et l'examen radiologique du squelette a montré l'existence de 14 fractures.

— M. **Decourt** ne croit pas qu'on puisse attribuer à l'ostéomalacie l'aspect de cette vertèbre effondrée; il s'agit plutôt d'une métastase cancéreuse.

— M. **de Gennes** souligne que l'excellent résultat de l'épreuve thérapeutique est un argument de poids en faveur de l'origine ostéomalacique de la lésion vertébrale. Toute douleur a disparu.

Pseudo-sciatique et maladie de Hodgkin. — MM. **S. de Sèze** et **P. Ordonneau.** Chez un malade adressé pour « sciatique rebelle », la radiographie montre, sur

l'ischion droit, des altérations qui font penser à un cancer osseux métastatique. Un examen plus complet fait découvrir de petits ganglions cervicaux dont la biopsie permet d'établir le diagnostic de maladie de Hodgkin. La radiothérapie fait rapidement cesser les douleurs, mais peu de temps après apparaissent des douleurs lombaires et radiculaires en rapport avec une nouvelle localisation osseuse, vertébrale cette fois, de la maladie. De nouveau, la radiothérapie fait disparaître ces douleurs.

A propos de cette observation les auteurs rappellent la fréquence relative de l'atteinte osseuse, surtout pelvienne et vertébrale, dans la maladie de Hodgkin et l'efficacité remarquable des rayons X sur les douleurs de cette origine. L'aspect radiologique des lésions n'a rien de caractéristique et peut donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **Maurice Lamy** et **Turiaf**, Mlles **M.-L. Jammet** et **O. Schweisguth** présentent une enfant de 13 ans chez laquelle ils ont assisté à l'éclosion, au développement et à la guérison d'une maladie de Besnier-Bœck.

Révélée par des troubles oculaires qui traduisaient de graves lésions de la cornée et de l'iris, la maladie s'est manifestée encore par de volumineuses adénopathies médiastines et sus-claviculaires, par une gomme musculaire, des lésions de la peau et enfin par une infiltration micro-nodulaire des deux poumons. L'enfant a guéri complètement en 18 mois, sans qu'aucune thérapeutique ait été instituée.

Deux biopsies successives ont montré la présence d'un tissu tuberculoïde fait de plages de nécrose, de follicules épithélio-giganto-cellulaires et de sclérose dense.

Les auteurs admettent que les lésions histologiques de la maladie de Besnier-Bœck sont si semblables à celles de la tuberculose qu'il est impossible — au moins dans beaucoup de cas — de les en distinguer. Toutefois il ne semble pas que la nature tuberculeuse de la maladie puisse être acceptée, car plusieurs arguments plaident contre cette hypothèse : la réponse négative des épreuves tuberculiniques, l'absence de bacilles dans les tissus démontrée par l'inoculation au cobaye, enfin la guérison rapide et complète de lésions graves et étendues.

— M. **Decourt** apportera une observation analogue qui pose le même problème. Les inoculations ganglionnaires au cobaye restèrent négatives. Les lésions histologiques différaient de celles décrites comme typiques par Pautrier. Par contre, la cuti-réaction fut toujours très positive.

— M. **Rist** rappelle un cas où les inoculations de biopsie ganglionnaire restèrent également négatives.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Novembre 1943.

Etude comparée des divers constituants nerveux encéphaliques au point de vue thrombocinétique. — MM. **Ivan Bertrand** et **D. Quivy** comparent l'activité thromboplastique des divers constituants nerveux encéphaliques. Par rapport à l'extrait total du cerveau, la substance blanche ne présente qu'une efficacité minime, la substance grise par contre étant infiniment plus active. L'examen des substances grises provenant des différents lobes n'a permis aucune discrimination régionale. Quant aux noyaux gris et aux lamelles cérébelleuses, dont la teneur élevée en substance grise est manifeste, leur activité ne dépasse guère celle de l'extrait total de cerveau.

Inhibition par la novocaïne de l'apnée acétylcholinique chez le lapin. — M. **R. Hazard**. Chez le lapin anesthésié par le somnifène la novocaïne peut atténuer ou supprimer presque complètement l'action apnéisante de l'acétylcholine.

Chronaximétrie viscérale « in vitro » et « in vivo ». — Mme **B. Chauchard** et M. **P. Chauchard** montrent que la technique des organes isolés (intestin ou corne utérine) place l'organe en le mutilant et le privant de sa vascularisation, dans des conditions physiologiques défectueuses. En effet, les chronaxies se chiffrent alors en secondes, tandis que mesurées sur l'organe en place, elles ne sont plus que de l'ordre du 1/1.000 de seconde pour l'utérus non gravide, du 1/100 de seconde pour l'intestin. La technique d'observation de l'organe intact dans l'organisme est donc préférable.

La sensibilité à l'insuline du pigeon normal et en avitaminose B totale (appréciation chronaximétrique). — Mmes **B. Chauchard** et **H. Mazoué**, MM. **P. Chauchard** et **Raoul Lecoq**, observant l'évolution chronaximétrique après administration d'une même dose d'insuline, concluent que cette hormone est plus active que normalement dans la première phase de l'avitaminose (stade d'augmentation des chronaxies), et moins active dans la seconde (stade de diminution). Ces variations de sensibilité sont liées au niveau de la glycémie, diminuée en première phase et augmentée dans la seconde.

Sur le mécanisme de l'épilepsie expérimentale. — MM. **Jean-Louis Parrot** et **J. Lefebvre** supposent que l'excitant électrique libère dans l'écorce cérébrale une substance, telle que l'acétylcholine, capable d'agir sur les cellules corticales. La libération, la diffusion, l'épuisement de la substance rendrait compte, dans cette hypothèse, de la longueur du temps de latence, de l'extension des convulsions même après la fin de l'excitation, et de la phase réfractaire.

Ils provoquent chez le chien des crises épileptiques par de fortes excitations électriques et éprouvant le sang veineux cérébral de l'animal sur le muscle dorsal de sangsue, ils voient apparaître, à la suite de la crise, une activité de type acétylcholinique transitoire qui, d'une expérience à l'autre, varie à peu près comme l'importance des convulsions.

Etude spectrale dans l'ultra-violet du sérum des syphilitiques. — MM. **J. Gadrat**, **R. Garlet** et **M. Patry** n'ont relevé aucune différence notable entre le spectre du sérum normal et celui du sérum des syphilitiques en période secondaire. Ils n'ont pas retrouvé le déplacement vers les courtes longueurs d'onde signalé par Paic mais ont constaté une absorption nettement plus forte avec les sérums des syphilitiques.

Etude volumétrique du plasma et des liquides interstitiels chez les opérés. — MM. **R. Soupault**, **R. Cachera** et Mlle **Winik** ont étudié les troubles de l'équilibre hydrique consécutifs aux interventions chirurgicales courantes. Ils ont employé à cet effet l'épreuve jumelée au rhodanate de sodium et au bleu de Chicago. Chez 13 opérés, cette épreuve a montré : 1° une diminution constante du volume plasmatique; celle-ci, très variable selon les sujets et les interventions, a été en moyenne de 501 cm^3, soit une réduction de 13,7 pour 100 ; 2° une augmentation des liquides interstitiels atteignant, en moyenne, 1.667 cm^3, soit une augmentation de 19,4 pour 100 ; 3° l'inflation interstitielle dépassant en importance la déflation plasmatique, le volume des liquides intra-cellulaires augmente ; 4° comme tout apport liquide extrinsèque a été supprimé pendant la durée de l'exploration, cette inflation extra-cellulaire ne peut provenir que de l'eau intra-cellulaire ; 5° il existe, en outre, une perte de poids constante et importante chez les opérés ; survenant en 24 heures, elle correspond pour une très grande part à une déperdition d'eau. Finalement, il apparaît donc que les liquides intra-cellulaires subissent une perte qui est égale au gain des liquides extra-cellulaires augmenté des sorties d'eau de l'organisme.

Élection : M. **Santenoise** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

28 Octobre 1943.

Dosage de l'urobiline urinaire. — M. **Ch.-O. Guillaumin** rappelle l'intérêt du dosage systématique de l'urobiline urinaire en clinique, avec son expression numérique bien préférable aux expressions approximatives obtenues par des procédés de sensibilité parfois très différente.

Opérant avec le procédé et l'appareillage de Royer, à *p*H fixe, et en utilisant pour étalon de fluorescence des solutions de trypaflavine ajustées sur un échantillon de mésobilirubinogène cristallisé, de H. Fischer, le taux d'urobiline totale s'est montré variant le plus souvent entre 0,2 et 0,4 mg. par 24 heures chez l'adulte normal.

Ces valeurs, pratiquement en accord avec celles de Royer, sont relativement très inférieures à celles obtenues selon Terwen, par dosage de l'urobilinogène, et surtout à celles fournies par comparaison à des étalons d'urobiline probablement très impure.

Le sérodiagnostic qualitatif de la fièvre typhoïde. — M. **Mérieux** expose que le sérodiagnostic qualitatif de la fièvre typhoïde avec les antigènes O et H est exécuté à l'Etranger couramment alors qu'en France on se contente du Widal classique qui, d'après l'auteur, comporterait de nombreuses lacunes.

— M. **Brumpt** pense que le Widal répond à la plupart des exigences si on veut bien opérer les lectures, non seulement après 3 heures mais après 24 heures.

— M. **Lavergne** partage l'opinion de Brumpt.

Effet de la décapsulation du rein sur la composition chimique du sérum sanguin. — MM. **Jean Desbordes** et **Jean Durgeat** ont eu l'occasion de suivre pendant 21 jours un malade ayant subi la décapsulation d'un rein. Cette intervention étant nécessitée par un état aigu consécutif à une intoxication due à l'ingestion d'apéritifs à l'anis type « Pastis » (douleurs lombaires intenses, phénomènes rétiniens aigus, contracture musculaire impressionnante, etc.). Tous les jours les auteurs ont suivi les variations des principaux constituants du sérum. A la suite de la décapsulation, ils ont noté une chute de l'urée et du cholestérol total, une augmentation du taux de la sérine, le chlore plasmatique et les protéines totales restant fixes. La tension artérielle a baissé progressivement depuis l'intervention, passant de 18-10 à 15-10. Suites opératoires excellentes.

A propos d'une communication sur une propriété des urines particulièrement fréquentes chez la femme enceinte. — MM. **Mauric** et **Durupt**.

A. Durupt.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

2 Juillet 1943.

Syndrome de Parkes Weber (hypertrophie hémangiectasique). — MM. **J. Margarot**, **P. Rimbaud**, **Ravoire** et **Rodier** rapportent un cas de ce syndrome connu également sous le nom de nævus variqueux ostéohypertrophique (Klippel et Trénaunay). La jeune malade présentait depuis l'âge de 4 ans deux angiomes du pied s'accompagnant d'un allongement global du membre inférieur et d'une hypertrophie avec déformation du massif tarsien. Les hémorragies ont rendu nécessaire l'amputation du pied.

Acnitis à début pustuleux. — MM. **J. Margarot**, **P. Rimbaud**, **Ravoire** et **Rodier**. Eruption papulo-croûteuse disséminée sur la face et simulant l'impétigo strepto-staphylococcique. Echecs des traitements anti-infectieux habituels ; extension des lésions sur le front, le cou, le thorax sous forme d'éléments papulo-squameux légèrement translucides à la vitro-pression. La biopsie montre l'existence de formations folliculoïdes avec ébauches de cellules géantes ; lente amélioration par l'antigène méthylique et les sels d'or.

Les formes actuelles du psoriasis. — MM. **J. Margarot**, **P. Rimbaud** et **J. Ravoire**. Le nombre de cas de psoriasis a nettement diminué depuis 2 ans. Les rares malades observés présentent soit des formes légères disséminées et rapidement curables, soit des formes surséborrhéiques en général tout aussi discrètes. Les auteurs attribuent une variation aussi singulière dans le comportement de cette dermatose à la réduction massive des corps gras dans l'alimentation.

Remarques sur les modifications de la mémoire au cours du traitement par électro-choc. — MM. **Euzière**, **R. Castagné**, **R. Lafon**, **E. Fassio**, **R. Bosc** et **R. Reynaud**. Etude chez 15 sujets de troubles très variés. Les modifications qui portent sur diverses catégories de souvenirs sont, comme il a déjà été signalé, surtout et au début, toujours déficitaires. La trame de la mémoire est capricieusement « mitée ». L'atteinte semble portée au souvenir-mécanisme moteur et non à l'image-souvenir. Grandes différences individuelles du déficit. Rôle de la vigueur et du dressage de la mémoire avant traitement. Après cure, récupération dans un délai variable et, dans 2 cas, amélioration de la mémoire.

Modifications de l'attention par l'électro-choc. — MM. **Euzière**, **R. Castagné**, **R. Lafon**, **E. Fassio**, **R. Bosc** et **R. Reynaud**. — Attention améliorée : 1° par disparition d'éléments parasites (la plupart en rapport avec le thème obsessionnel) se glissant entre le sujet et son objet ; 2° par diminution de l'hyperémotivité désorientant l'attention par des impulsions désordonnées.

Evolution des psychoses réactionnelles. Rôle de la convulsothérapie (cardiazol et électro-choc). — MM. **Euzière**, **R. Castagné**, **R. Lafon**, **E. Fassio**, **R. Bosc** et **Reynaud**. Durée d'évolution réduite à quelques heures par la convulsothérapie dans 3 observations de guérison par 2 et 3 électro-chocs ; toujours raccourcie dans les autres cas. Rôle de la modification de l'émotivité.

Courbes de la tension artérielle au décours de la crise convulsive de l'électro-choc. — MM. **Euzière**, **R. Castagné**, **R. Lafon**, **E. Fassio**, **R. Bosc** et **R. Reynaud**. L'augmentation de tension, élément de l'hypertrophie sympathique de l'électro-choc, apparaît généralement dès la fin de la crise tonique et se poursuit pendant 2 à 3 minutes ; il peut y avoir une latence de 30 à 60 secondes. Retour à la valeur d'avant crise au bout de 5 minutes ; minima souvent moins affectée que la maxima, dont la variation peut atteindre 9 *cm.* de Hg. Dans le cas d'hypertension émotive avant électro-choc, retour immédiat à la normale au cours de l'absence sans crise.

Rôle de l'électro-choc dans la régulation affective de la vie psychique. — MM. **Euzière**, **R. Castagné**, **R. Lafon**, **E. Fassio**, **R. Bosc** et **R. Reynaud**. Libération transitoire des centres neuro-végétatifs et disjonction de l'activité consciente et de l'activité neuro-végétative, dont le tonus est modifié (crise sympathicotonique de l'électro-choc) ; modifications de la mémoire, de l'émotivité et de l'attention, peut-être consolidation de l'inconscient normal (constitutionnel) et élimination de l'inconscient pathologique (détritique), d'où rééquilibration des éléments affectifs régulateurs.

Fond d'œil et électro-choc. — MM. **Euzière**, **H. Viallefont** et **R. Castagné**. Pas de modification après la crise convulsive. Aucune modification avant et après cure. Résultats analogues à ceux obtenus déjà pour le cardiazol.

Erythème noueux au cours d'une mélitococcie. — MM. **L. Rimbaud**, **H. Serre** et **A. Vedel**.

Chez une jeune fille de 17 ans, indemne de tout antécédent pathologique, évolue une mélitococcie à manifestations surtout articulaires et hépatiques. Une 3e poussée évolutive s'amorce par des arthralgies et de la fièvre, lorsque apparaît un érythème noueux typique. L'hémoculture, pratiquée en pleine éruption, donne du *Brucella melitensis*. Les réactions cutanées à la tuberculine et à la mélitine sont toutes deux fortement positives. Ni la clinique, ni la radiologie, ni le tubage gastrique ne permettent de faire la preuve d'une tuberculose, en faveur de laquelle milite cependant l'absence de l'habituelle anergie tuberculinique des brucelloses.

Mal de Pott mélitococcique compliqué de méningomyélite avec blocage lipiodolé au niveau des vertèbres lésées. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Vedel** rapportent un cas, le premier à leur connaissance, de mal de Pott mélitococcique s'accompagnant de méningo-myélite avec syndrome de blocage typique. La ponction lombaire donne un liquide xanthochromique contenant 13 g. d'albumine et 3 éléments, alors que la ponction sous-occipitale ramène un liquide strictement normal. L'arrêt du lipiodol correspond à peu près exactement aux limites des vertèbres lésées. Au-dessous du foyer d'ostéite, l'égrènement du lipiodol témoigne d'un processus d'arachnoïdite diffuse.

Hydrothorax « eau de roche » (2 observations). — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Vedel** rapportent deux observations d'hydrothorax à liquide « eau de roche » dont l'un, par sa localisation à la base droite et sa pauvreté remarquable en albumine, fit discuter le diagnostic de kyste hydatique, alors qu'il ne s'agissait que de la localisation pleurale d'un syndrome hydropigène par déséquilibre alimentaire.

Formes basses de la névraxite post-morbilleuse : 1° Paraplégie flasque curable ; 2° sciatique radiculaire aiguë. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, J. Andreani** et **H. Latour.** Le premier cas concerne une myélite aiguë apparue, chez une fillette de 5 ans, 6 jours après l'éruption : paraplégie flasque, troubles sphinctériens, syndrome méningé avec dissociation albumino-cytologique (1 g. d'albumine, 8 lymphocytes). L'autre se rapporte à un fait beaucoup plus exceptionnel : chez un homme de 21 ans, au 12e jour de la rougeole, constatation d'une sciatique radiculaire bilatérale, extrêmement douloureuse, avec albuminose rachidienne à 0,50. Ce cas s'apparente aux observations antérieures de Morquio et de Lenègre et Delair. Comme il est de règle, la guérison fut intégralement obtenue chez les 2 malades.

Encéphalite typhoïdique extra-pyramidale. Etude clinique et histopathologique. — MM. **Janbon, J. Chaptal, P. Cazal** et **J. Andreani** ont observé un garçon de 17 ans qui a réalisé, au début d'une fièvre typhoïde grave avec purpura généralisé et foyer de bronchopneumonie, une encéphalite essentiellement caractérisée par : *a*) une stupeur presque absolue ; *b*) une hypertonie extra-pyramidale généralisée, mais à prédominance hémiplégique gauche ; *c*) des mouvements anormaux (myoclonies hémi-faciales droites, mouvements d'émiettement, hoquet). L'azotémie s'éleva à 0 g. 95. Après une amélioration passagère, la mort survint inopinément, par syncope, au 16e jour.

Les lésions prédominaient nettement dans les noyaux gris centraux, mais surtout dans le pallidum et dans l'infundibulum (noyau central du tuber). Des altérations moins importantes existaient dans le cortex cérébral (insula), le cervelet et le bulbe. Les auteurs insistent sur la prédominance des lésions mésenchymateuses : atteinte des espaces périvasculaires et surtout altérations inflammatoires diffuses de la microglie. Ils ont mis en évidence, dans le pallidum, un fait intéressant : l'hypergenèse de pigments mélaniques par les astrocytes, avec phénomènes de libération, de phagocytose et de transport pigmentaires.

Encéphalite paratyphoïdique à forme myoclonique. — MM. **G. Giraud** et **Lantheaume** ont observé une parathyphoïde A qui a évolué en 2 temps : 1° une première phase de 20 à 25 jours à symptomatologie classique et au décours de laquelle les symptômes ont paru se détendre ; 2° une deuxième phase plus courte qui a été marquée par la reprise de l'hyperthermie, l'apparition d'une tendance au collapsus et surtout par un processus intense myoclonique intéressant d'abord la moitié droite de la face et le membre supérieur droit, puis la moitié gauche de la face et le membre supérieur gauche. La mort est survenue au milieu de phénomènes bulbaires.

Urticaire géante, équivalent d'accès palustre. — M. **J. Vidal** a observé une urticaire géante apparue peu de temps après la guérison apparente d'un paludisme sévère, évoluant sous forme d'accès quotidiens à heure fixe et remarquablement influencée par le traitement quinique.

De l'utilité de la pleuroscopie au cours de la création d'un pneumothorax mixte exo-endo-pleural. — MM. **E. Mourgue-Molines** et **J. Vidal** exposent les avantages de la pleuroscopie pratiquée au cours de l'opération de Sebestyen ; la transillumination de la plèvre pariétale éclaire le champ opératoire en dessinant le contour de la zone adhérente ; la pleuroscopie permet en outre de suivre le travail de décollement extra-pleural et de l'orienter.

A propos de la maladie ostéogénique. — MM. **J. Boucomont** et **R. Trial** présentent un cas familial avec une quarantaine d'exostoses sur presque tous les os du squelette, sauf le crâne, des modifications épiphysaires (type inverse de la maladie de Madelung sur le radius) et coxa vara, des lignes transversales à peu près au même niveau que les exostoses, des spina-bifida en S1, S2 et C6. Tandis que, en 13 mois l'enfant n'avait grandi que de 2 *cm.* 5, l'injection d'un extrait hypophysaire a donné, en 4 mois 1/2, une augmentation de taille de 2 *cm*. Il faut surveiller de près l'évolution, car une transformation sarcomateuse a été plusieurs fois signalée.

Pneumothorax spontané révélateur de kystes aériens chez un enfant porteur de malformations multiples. — MM. **J. Boucomont, J. Barnay** et **R. Sirc.** La maladie a évolué en 2 étapes ; la première, silencieuse, a duré 3 mois ; la seconde a commencé par des vomissements hématiques et des melæna. Cet accident aigu, spontané, permet d'affirmer que l'image radiographique est celle d'un pneumothorax et non d'un grand kyste refoulant le médiastin. Les kystes sont nombreux du côté du pneumothorax ; on constate la présence d'un autre kyste du côté opposé. De plus l'enfant présente un gros rein lobulé, probablement polykystique ; l'autre rein est volumineux mais on ne peut dire s'il est kystique. Autres malformations : angiome et pseudo-bride amniotique.

Septicémie à staphylocoques avec péricardite purulente. — MM. **G. Boudet, J. Boucomont, J. Balmes** et **H. Souchon.** Chez une fille de 20 mois, septicémie à staphylocoque doré ; début par furoncle de l'avant-bras, et 3 métrorragies, puis un infarctus pulmonaire, et enfin péricardite séro-hémorragique puis purulente traitée par 5 ponctions qui ont permis de retirer 295 cm^3 de liquide. Echec de 37 g. de Thiazomide en 14 jours. Heureux effet de l'anatoxine staphylococcique. Echec de la digitale (XV et XXIII gouttes en 5 jours), efficacité de la Digilanide (L gouttes en 3 jours). L'injection de lipiodol intra-péricardique a précisé l'évolution de la péricardite, montrant l'épaississement du sac et la régression de l'épanchement ; il a permis également de suivre les progrès de la symphyse qui a refoulé le lipiodol à la partie antérieure et l'a enserré dans un réseau d'adhérences. L'endocarde et le myocarde sont indemnes ; l'état fonctionnel du cœur est excellent, la tolérance est parfaite, mais la guérison anatomique du péricarde n'est pas acquise.

Sur une dystrophie osseuse complexe. Agénésie cubitale, synostose radio-cubitale inférieure et exostoses multiples. — MM. **J.-M. Bert** et **M. Godlewski** ont observé, chez un homme de 62 ans, l'association d'une dysplasie complexe de l'avant-bras (agénésie du tiers inférieur du cubitus type Bessel-Hagen et synostose radio-cubitale) avec des exostoses ostéogéniques multiples. Morphologiquement il existait une petite taille et un léger degré de micromélie. Les auteurs considèrent cet ensemble d'anomalies comme représentant un type intermédiaire de dyschondroplasie.

La syndactylie des 2e et 3e orteils et sa valeur sémiologique. — MM. **J.-M. Bert** et **M. Godlewski** soulignent la grande fréquence avec laquelle on observe une syndactylie membraneuse des 2e et 3e orteils, presque toujours symétrique et souvent héréditaire et familiale. Cette disposition peut être complètement isolée mais paraît accompagner avec une singulière fréquence d'autres anomalies congénitales telles que des dysostoses craniennes, des nævi hypertrophiques, le syndrome de Laurence-Moon-Bardet, le *Typus amstelodamentis* de Mme Cornelis de Lange, etc. Aussi les auteurs considèrent-ils cette malformation comme un « stigmate dysplasique » susceptible d'aider à la discrimination étiologique de certains syndromes complexes.

Synostose radio-cubitale supérieure congénitale avec camptodactylie. — MM. **J.-M. Bert, M. Godlewski** et **Rey-Lescure** ont observé cette anomalie chez une fillette de 12 ans, strabique et très retardée intellectuellement. Elle fixe les deux mains de l'enfant en position forcée permanente, se regardant par leur face dorsale et se retrouvant dans la lignée paternelle. Radiologiquement la soudure atteint les deux os de l'avant-bras au niveau de leur croisement. Il existe enfin une flexion symétrique et irréductible du 5e doigt.

Fièvre exanthématique et inoculation traumatique. — M. **Godlewski,** à propos de 2 cas de fièvre exanthématique consécutive à une plaie digitale, par écharde de bois, accompagnée de lymphangite et d'adénopathie axillaire, envisage l'inoculation traumatique de germes spécifiques, soit répandus à la surface de la peau, soit portés par l'écharde. La question des porteurs de germes latents, chez qui un incident fébrile déclencherait ou « révélerait » l'épisode aigu de fièvre exanthématique, doit aussi être soulevée.

Hyperlaxité ligamentaire familiale avec pieds plats et ébauche de syndactylie podale (entre le 2e et le 3e orteil). Consanguinité. — M. **Godlewski.** Sur 5 enfants issus de parents cousins germains, association, chez les 3 filles, d'hyperlaxité ligamentaire très importante généralisée (pieds plats, genu recurvatum très facile) chez l'une d'elles, modifications de la colonne vertébrale, de malformations congénitales (ébauche de syndactylie podale entre le 2e et le 3e orteil, incurvation du 5e doigt, spina bifida), de retard de développement physique et psychique, d'insuffisance endocrinienne, et chez l'une d'elles, d'une tuberculose des deux pubis (rôle de la laxité de la symphyse), nouvel exemple de la coexistence fréquente de lésions ostéo-articulaires infectieuses acquises et de troubles dystrophiques congéoitaux.

Double diverticule de l'œsophage. — MM. **R. Trial** et **R. Marot** rapportent l'observation d'un sujet présentant des vomissements alimentaires assez fréquents et des douleurs tardives, chez lequel l'examen radiologique objective un volumineux diverticule épiphrénique de l'œsophage des dimensions et de la forme d'un œuf de poule, associé à un petit diverticule de l'œsophage abdominal. L'intérêt de l'observation réside dans les dimensions considérables du diverticule épipbrénique, dans la coexistence inhabituelle d'un diverticule de l'œsophage abdominal et dans la symptomatologie atypique pseudo-ulcéreuse qui avait déjà été signalée dans un cas de Chevalier.

Un nouveau cas de mésentère commun ou duodénum mobile total avec interversion du grêle et du côlon. — MM. **R. Trial** et **R. Marot** ont observé un sujet présentant des troubles dyspeptiques assez vagues attribués antérieurement à un ulcère gastrique chez lequel l'examen radiologique montre un duodénum complètement déroulé avec dextro-position du grêle et sinistro-position du côlon réalisant ainsi de façon classique l'anomalie congénitale due à l'absence de torsion de l'anse commune, et connue sous le nom soit de duodénum mobile total, soit de mésentère commun. Une centaine de cas de cette anomalie a jusqu'à présent été relevée dans la littérature, en particulier par les auteurs allemands.

Un cas d'arythmie complexe avec phénomènes de blocage et perturbations sinusales associées. — MM. **R. Marot** et **A. Armand.** Observation d'un sous-officier aviateur qui accusait des accidents lypotymiques et cliniquement porteur d'une bradycardie spontanément variable mais peu modifiée par les épreuves pharmacodynamiques. Le tracé électrocardiographique révèle l'existence d'une arythmie complexe avec alternance de périodes de Luciani et de bloc complet, le tout greffé sur une instabilité sinusale. En raison de l'inconstance du trouble, les auteurs concluent à un bloc fonctionnel par inhibitinn nerveuse, l'hypertonie vagale s'exerçant à la fois sur le sinus et sur le faisceau de conduction.

Maladie de Hogdson se traduisant par un souffle anormalement intense. — MM. **R. Marot** et **A. Armand.** L'intérêt de cette observation réside dans l'installation soudaine et dans l'intensité inhabituelle d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Celui-ci est perceptible à 3 *m.* de distance du malade qui en est lui-même incommodé. Les auteurs présentent un tracé phonique particulièrement expressif de ce souffle, lequel doit être rattaché à une aortite syphilitique ayant amené secondairement une rupture brusque du plancher sigmoïdien.

Un cas d'asystolie subaiguë par tuberculose du myocarde. — MM. **R. Marot, H. Guibert** et **J. Coste** rapportent l'observation détaillée d'un noir chez lequel une radiographie systématique a fait découvrir une importante adénopathie trachéo-bronchique et un cœur très volumineux. Bientôt se manifestèrent des signes intenses de défaillance cardiaque et en 2 mois le malade fut emporté par une asystolie cliniquement évidente. L'autopsie révéla un cœur énorme surmonté de ganglions caséeux dont l'examen histologique confirma la nature tuberculeuse. Les poumons étaient indemnes. Les auteurs, se basant sur la stricte localisation du processus aux ganglions et au myocarde, pensent qu'il s'agit d'une forme rare de primo-infection tuberculeuse : les bacilles ont cheminé vers le cœur au lieu de cheminer vers les poumons, comme dans la majorité des cas.

Sur la nature chimique du pigment du cristallin — M. **A. Gourevitch.** On sait que le cristallin humain normal a le plus souvent une teinte jaune. La nature chimique de son pigment n'a toutefois pas encore été précisée. L'auteur a pu reproduire sur une solution alcaline de ce pigment les réactions de précipitation des mélanines et il en conclut que le cristallin normal contient un pigment mélanique.

De quelques aperçus d'ordre physico-chimique concernant les tissus humoraux. — MM. **R. Marot** et **P. Monnier** ont étudié quelques-unes des modifications d'ordre physico-chimique que provoque la dégénérescence humorale, en s'adressant à cet effet à plusieurs échantillons de sucs de presse, extraits parallèlement de la tumeur elle-même et de son tissu d'origine demeuré indemne.

Ils ont noté ainsi une diminution de la tension superficielle, un abaissement de l'indice de réfraction et, au contraire, une augmentation de la conductibilité électrique dans le liquide pathologique par rapport au liquide provenant des tissus sains.

Encore que les variations enregistrées soient de très faible amplitude, elles s'avèrent suffisamment constantes pour qu'il soit possible d'en tirer quelques déductions intéressantes touchant aux phénomènes d'ionisation et de perméabilité cellulaire au sein des néoplaxies.

Au sujet des pneumopathies aiguës simulatrices. — MM. **H. Michel Méchet** et **M. Godlewski.**

Interposition inter-hépato-gastro-diaphragmatique d'un mégacôlon hyperpneumatisé. — MM. **R. Trial** et **R. Marot.**

Erythrodermie post-arsénobenzolique. Guérison par le traitement sulfamidé. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **J. Rodier.**

Erythrodermie aurique. Amélioration puis aggravation par les sulfamides. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **J. Rodier.**

Insuffisance cardiaque primitive rapidement irréductible chez un débile endocrinien sévèrement sous-alimenté. Rôle de l'insuffisance alimentaire dans le déclenchement des grands accidents cardiaques. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Vedel.**

Quelques cas d'infection à virus neurotrope. Formes poliomyélitique, polioencéphalitique, polynévritique. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Vedel.**

Action remarquable de la vitamine K sur la coagulation sanguine au cours d'une hémophilie familiale. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, T. Desmonts, P. Passouant** et **M. de Saint-Pastou.**

Hémiplégie transitoire après traumatisme de la carotide interne. — MM. **R. Marot, J. Coste** et **G. Durand.**

A. PUECH.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1943.

Corps étranger intracristallinien méconnu et parfaitement toléré depuis 25 ans. — M. **Calmettes.** Ce corps étranger datait de la guerre 1914-1918 (éclat d'obus) : il était minuscule et avait provoqué une taie insignifiante, une très petite perforation irienne, une cataracte très localisée permettant une vision de 8/10. La radiographie permettait de le localiser. On a déjà signalé la tolérance particulière du cristallin par rapport aux corps étrangers : elle s'explique par l'absence de vaisseaux et le mode de nutrition particulier du cristallin.

Une observation d'iléite terminale. — M. M. **Grimoud** a eu l'occasion d'opérer un cas de cette affection rare et relativement peu connue en France ; le tableau clinique était caractérisé par une vive douleur iliaque droite avec une contracture localisée. Le diagnostic porté fut celui d'appendicite aiguë, mais fut redressé en cours d'intervention : œdème très considérable des derniers 20 *cm.* du grêle et du mésentère correspondant avec adénopathie mésentérique. Cet intestin fut réintégré et le malade guérit.

Dans les commentaires qui suivent cette observation, l'auteur insiste surtout sur le problème du diagnostic : de tels faits n'enlèvent rien à la valeur du symptôme contracture au cours des abdomens aigus. Enfin il rappelle la nécessité d'examiner systématiquement la fin du grêle lorsque l'appendice paraît macroscopiquement sain quand on intervient pour syndrome appendiculaire.

Enquête sur l'étiologie du diabète sucré. — M. **Darnaud**, à l'aide d'une statistique personnelle comportant 253 observations de malades diabétiques suivis pendant un minimum de 6 mois, s'efforce de préciser les divers facteurs de l'étiologie du diabète. L'hérédité est manifeste dans 18,25 pour 100 des cas. Chez les malades âgés de plus de 30 ans, l'obésité paraît avoir au moins une action favorisante (71 pour 100 des cas). Le facteur racial paraît également à retenir (6 pour 100 d'israélites). Quant au rôle de la grossesse, des émotions, des traumatismes, des infections, l'auteur estime qu'il est modeste. Pour lui, ces facteurs ne font que rendre manifeste l'existence d'un diabète modéré préexistant dont ils amplifient brusquement tous les signes. Il cite quelques observations qui viennent à l'appui de cette opinion.

L'arthroplastie de la hanche dans le traitement des arthrites ankylosantes chez l'adulte. — M. R. **Charry** étudie les possibilités thérapeutiques à opposer aux raideurs serrées et ankyloses de la hanche chez l'adulte, soit qu'elles soient l'aboutissement de lésions inflammatoires, soit qu'elles traduisent le terme ultime d'un *morbus coxæ senilis.* Ce lui est l'occasion de faire un parallèle entre l'*arthroplastie* et la *résection arthroplastique.*

Cette dernière, à ses yeux, est l'intervention à recommander. Elle donne solidité, indolence, mobilité d'une étendue suffisante. A l'appui de sa communication, l'auteur présente deux séries de radiographies qui ont trait à des cas d'origine différente chez qui il a pratiqué la résection arthroplastique avec d'excellents résultats.

Vie et matière. — M. **René Sueur.**

J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉ OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE

12 Avril 1943.

Le syndrome vestibulaire dans le diagnostic précoce de la dégénérescence cérébello-spinale héréditaire. — M. **J. Bardier** a été appelé à examiner les membres d'une même famille atteinte de dégénérescence cérébello-spinale héréditaire. Parmi ces sujets, 4 sont cliniquement sains mais présentent une formule d'examen vestibulaire anormale (hypoexcitabilité).

L'auteur insiste sur la difficulté du pronostic : s'agit-il d'un début d'évolution ou d'une lésion définitive ? En l'absence d'éléments de comparaison, l'avenir seul apportera la réponse.

Otorrhée chronique et épilepsie. — MM. **Rigaud, M. Escat, Laboucarie** et **J. Bardier** rapportent 2 observations d'épilepsie du type « essentiel » datant de l'enfance chez des otorrhéiques chroniques.

Un des malades fut guéri par l'évidement pétro-mastoïdien.

L'épilepsie linguale. — MM. **Riser, Dardenne** et **Ruffié** rapportent 3 cas d'épilepsie partielle, motrice ou sensitivo-motrice, particulièrement limitée à la langue, relevant deux fois d'un gliome sous-cortical et une fois d'un corps étranger ; la crise débutait par une sensation de fourmillement douloureux de la langue, une torsion tonique puis des secousses rythmées de celle-ci, et cessait après quelques minutes sans avoir affecté les muscles de la face et du membre supérieur ; ceux-ci participèrent à la crise après quelques semaines.

Un malade a présenté, n'intéressant que la langue, la forme athétosique pure de Préobajenski, précédant de mouvements cloniques classiques, et cela pendant 3 mois, avant que le syndrome B.-J. ne se complétât (tubercule de l'opercule) ; mais la participation linguale resta prédominante.

Rétinite pigmentaire et surdité. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy** soulignent la fréquence de cette association. Sur 23 cas de rétinite pigmentaire ils ont observé 9 cas de surdité labyrinthique. Ils pensent qu'une cause commune héréditaire ou moins souvent acquise lèse à la fois la rétine et le labyrinthe, comme elle lèse à la fois rétine et centres diencéphalo-hypophysaires, dans le syndrome de Lawrence-Moon-Bardet.

Ils n'ont pu déterminer la nature de ce syndrome que dans un cas où il s'agissait de syphilis héréditaire ; il n'existe pas de caractère familial ou héréditaire net.

Le traitement chirurgical de la névralgie du nerf occipital d'Arnold. — MM. **Calvet, Lazorthe** et **Lieux** ont guéri par radicotomie intra-dure-mérienne de C^2, après simple hémilaminectomie, 2 malades atteints d'algie du grand nerf occipital, après otite moyenne suppurée.

Pemphigus oculaire chronique guéri par la curiethérapie. — MM. **Pechdo, Gayral** et **Garric** indiquent qu'il s'agit d'un pemphigus strictement oculaire ; la biopsie a montré un simple état inflammatoire chronique, malgré l'apparence néoplasique. Radiumthérapie par 10 milli. pendant 90 heures.

Sur le traitement des atrophies optiques syphilitiques du type atrophique. — MM. **Bazex, Garric** et **Gayral** apportent 3 nouveaux cas d'atrophie optique syphilitique traitée régulièrement, à propos desquels ils pensent pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le stovarsol n'a amené aucune amélioration ; mais bien qu'il se soit agi de formes à évolution grave, il ne s'est pas montré toxique pour le nerf optique ;

2° Le traitement des atrophies optiques est très complexe, impossible à schématiser, car rien ne peut faire prévoir à l'avance le médicament susceptible d'enrayer au mieux le processus. Il faut tâtonner, faire preuve d'éclectisme, comme dans toute syphilis viscérale.

24 Mai.

Absences pithiatiques et épilepsie (électro-encéphalographie). — MM. **Bugnard, Fischgold** et **Planques** décrivent des crises du type absence, conditionnées, pithiatiques, sans aucun des caractères électro-encéphalographiques de l'épilepsie, mais pendant la crise, l'amplitude des ondes devient 10 fois plus grande ; ces crises correspondent certainement à une modification paroxystique fonctionnelle au niveau de l'écorce.

Syndrome de Gerhardt et lésions bulbaires. — MM. **Rigaud, Dardenne** et **J. Bardier** présentent un malade typique.

Sur le traitement des méningites otogènes. — MM. **Planques** et **Calvet** ont guéri une méningite otogène à pneumocoque mucosus, éclatant 5 jours après une trépanation pour mastoïdite (10 g. de 693 par 24 heures et 50 cm^3 de 1162 F intra-rachidien).

Liquide stérile après 3 jours ; récidive de la méningite ; seconde intervention qui enlève un séquestre. Guérison rapide.

Sur un cas d'anévrysme intracranien. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy** présentent l'observation d'un anévrysme intracranien de la carotide interne gauche, qui s'est manifesté chez un sujet de 76 ans, artérioscléreux, hypertendu. On note un violent traumatisme cranien il y a plusieurs années, mais aucun signe n'indique qu'il s'agisse d'un anévrysme artérioveineux. Des radiographies stéréoscopiques montrent l'usure des parois de la selle turcique du côté gauche.

Fractures des 1re et 2e vertèbres cervicales et de l'apophyse odontoïde. Guérison sans séquelles. — MM. **Ducuing** et **Géraud** présentent les radiographies d'une fracture multiple des deux premières vertèbres cervicales avec fracture de l'apophyse odontoïde et insistent sur l'absence de signes neurologiques et de compression médullaire, fait qui s'explique par la largeur du canal rachidien au niveau de la colonne cervicale et par l'importance de l'appareil ligamenteux.

Après une immobilisation plâtrée de 6 mois par une minerve, guérison parfaite sans aucune séquelle.

Le pronostic de la paralysie faciale dans le zona de Ramsay-Hunt. — MM. **Pujol** et **Viela.** Le pronostic de cette paralysie est généralement considéré comme favorable. Les auteurs sont d'un avis opposé, étayant leur opinion sur 3 observations qu'ils rapportent : dans ces 3 cas, la paralysie faciale est restée totale, tant au point de vue clinique qu'au point de vue examen électrique, constituant pour le malade une infirmité grave.

Trois cas de syndrome de Marfan. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy.** Dans les 3 cas présentés, l'ectopie cristallinienne affecte une importance croissante, d'un état fruste à la luxation complète. Les mains et les doigts remarquablement longs et effilés, la stature gracile, le crâne dolichocéphale sont bien typiques. On n'observe ni lésions de la selle turcique, ni troubles du champ visuel, ni preuves de dysfonctionnement hypophysaire. Un de ces malades a présenté pendant les 3 premiers mois après la naissance une cécité transitoire (pseudo-atrophie grise de Beauvieux), par retard de myélinisation des nerfs optiques).

Méningo-myélite avec dissociation albumino-cytologique. — MM. **J. Tapie, Gayral** et **J. Laporte** présentent un malade frappé brusquement d'une méningo-myélite quadriplégique, spasmodique, avec œdèmes périphériques, sensibilité objective normale, mais douleurs ; pas de blocage.

En quelques semaines, régression de celle-ci, accentuation de troubles acrotrophiques, puis amélioration progressive. Syndrome neuro-œdémateux ou de Guillain-Barré.

28 Juin.

Modifications du liquide C.-R. après l'électro-choc. — MM. **Laboucarie, Becq, Martin** et **Rey** ont constaté 6 fois chez 15 malades ponctionnés immédiatement avant et après l'électro-choc un liquide légèrement xanthochromique, une augmentation légère de l'albuminose et de la lymphocytose.

La réaction de B.-W. est apparue 3 fois très positive.

L'hypotension artérielle rétinienne. — MM. **Riser, Couadau** et **Planques** ont étudié les rapports de T. A. R. et de la tension humérale, enregistrés simultanément chez 20 malades hypotendus. A des tensions rétiniennes basses répondent une série de troubles fonctionnels oculaires et céphaliques ; ces troubles faisaient défaut chez 2 addisoniens très hypotendus, mais dont la T. A. R. était demeurée normale.

Oxycéphalie et hypertension intracranienne. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy** à propos de 2 observations, discutent la pathogénie de l'atrophie optique de l'oxycéphalie. Ils retiennent dans le premier cas le rôle de la compression du nerf optique dans le canal optique.

L'H. C. est certaine au cours de l'évolution de la maladie ; mais la question est de savoir si elle est évolutive et susceptible d'aggraver les troubles visuels ; dans le 2e cas la réponse était affirmative et la craniectomie décompressive s'imposait.

Les troubles auditifs dans la paralysie faciale. — M. **Maurice Escat,** après avoir montré l'extrême désaccord des auteurs classiques au sujet des troubles auditifs engendrés par l'atteinte du nerf du muscle de l'étrier dans la paralysie faciale périphérique, conclut que, pratiquement, la paralysie du nerf stapédien est sans expression symptomatique. Il tire de cette constatation clinique des conclusions physiologiques contre les théories classiques de l'accommodation auditive de Helmholtz, de Gelle et de Mathias-Duval, incapables de l'expliquer.

Il considère, par contre, que l'inexpression symptomatique de la paralysie stapédienne constitue un argument clinique de valeur en faveur de la théorie du rôle synagoniste des muscles ossiculaires de E. Escat.

A propos du rôle de la syphilis dans la sclérose en plaques. — MM. **Bazex, Garric** et **Gayral** présentent l'observation d'un malade de 63 ans, ayant contracté une syphilis très incorrectement traitée en 1903. En 1930 apparaissent des troubles de la marche pour lesquels il reçoit un traitement antisyphilitique énergique et régulièrement suivi pendant plusieurs années. Malgré cela, actuellement, on constate :

Un syndrome cérébello-pyramidal et un syndrome de Parinaud ;

La sérologie sanguine est irréductible et le liquide céphalo-rachidien a toujours été normal.

S'agit-il d'une sclérose en plaques chez un syphilitique ou d'une sclérose en plaques syphilitique ? Aucun argument n'est décisif.

RISER.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 653.

Sur une paralysie ascendante

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. E..., âgé de 23 ans, pilote d'aviation de carrière, entre à l'hôpital *le 16 Septembre 1943* pour y suivre un traitement électrique en vue d'améliorer une paralysie des deux membres inférieurs qui l'empêche encore absolument de se tenir debout.

Le début de ses troubles remonte au *vendredi 6 Août dernier*. Ce jour-là, il s'est senti mal à l'aise dans la matinée. En fin de journée, il avait 38°9 de température, et son médecin lui a conseillé de prendre des sulfamides. Il a vomi à plusieurs reprises dans la soirée et il a passé une nuit très agitée.

Le samedi 7 Août, il n'avait pourtant plus de fièvre. Cependant il présentait toujours la même agitation et il s'est mis à souffrir très violemment dans les membres inférieurs et dans les bras. Les vomissements n'ont cessé de se répéter. La situation est restée la même toute la journée et ausi *le lendemain dimanche*.

Le lundi 9 Août, l'agitation a cessé ; mais le malade a continué à se plaindre de vives douleurs dans les deux membres inférieurs. En outre, il avait l'impression de ne pas sentir le plancher en marchant. Du reste, il se sentait peu solide sur ses jambes et il finit par tomber à terre en voulant sortir de son lit. Il s'est alors trouvé incapable de se relever tout seul et depuis lors il n'a plus pu se mettre debout.

Le mardi, il était paralysé des deux jambes.

Le jeudi 12 Août, les membres supérieurs se sont pris à leur tour. De vives douleurs se sont fait sentir dans les mains, les avant-bras et les bras, en même temps que les mains étaient le siège d'engourdissements. Les mouvements volontaires étaient cependant encore possibles; mais ils étaient maladroits et sans force. Cet homme ne pouvait s'asseoir sur son lit sans y être aidé.

Le vendredi 13 Août, mon assistant, M. Vialard, est appelé en consultation. Il constate l'existence d'une paraplégie flasque complète des deux membres inférieurs, d'une parésie très accentuée des deux membres supérieurs, d'une parésie des muscles du tronc, mais l'absence de paralysie des nerfs craniens. Il s'agit de paralysies flasques, prédominant aux extrémités, avec abolition des réflexes tendineux, sans signe de Babinski. Les troubles sensitifs sont très marqués : subjectivement, ils consistent en douleurs spontanées très violentes dans les membres et en paresthésies distales; objectivement, la pression des masses musculaires et des nerfs est très douloureuse. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig. Il n'y a pas non plus de céphalée, ni de troubles intellectuels. L'agitation subdélirante des premiers jours a disparu; mais il persiste de l'insomnie.

Les jours suivants, après une aggravation de la paralysie des membres supérieurs qui deviennent impropres à tout usage, les phénomènes ont commencé à s'amender. Les douleurs spontanées se sont progressivement atténuées, puis ont disparu. Les paralysies ont rétrocédé peu à peu, tout d'abord aux membres supérieurs. Au *début de Septembre*, M. E... remuait ses mains et ses doigts, mais ne pouvait encore s'en servir utilement en aucune façon; il pouvait aussi s'asseoir tout seul sur son lit.

Le 15 Septembre, pour la première fois, il a pu manger sans aide. Il s'est alors décidé à se faire hospitaliser pour pouvoir bénéficier de l'électrothérapie.

L'interrogatoire nous apprend encore que cet homme, généralement très bien portant, avait constaté l'existence d'une tuméfaction non douloureuse d'une de ses régions sous-maxillaires vers *le 1er Août*. Cette tuméfaction avait disparu d'ailleurs le jour où il est tombé malade.

Dans ses *antécédents personnels* on retrouve la rougeole et la varicelle dans l'enfance, une dysenterie amibienne pendant son service militaire au Maroc en 1940 et, en hiver 1940, un ictère fébrile à rechutes.

Ses *antécédents héréditaires* et *collatéraux* sont excellents.

Aujourd'hui, *16 Septembre*, nous trouvons chez ce sujet une paraplégie flasque incomplète avec pieds tombants en *varus* équin, et impossibilité de les relever, mais avec conservation de la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, les pieds pouvant être détachés du plan du lit. Tous ces mouvements s'exécutent d'ailleurs sans force. La station debout est impossible. Cet homme s'asseoit seul dans son lit en s'aidant de ses mains, qui ont, comme les membres supérieurs, récupéré toutes leurs fonctions. Il n'éprouve plus de douleurs à la pression de ses masses musculaires et de ses troncs nerveux. Il a encore un peu d'hypoesthésie, principalement au niveau des pieds. Il distingue très bien le chaud du froid. Les réflexes tendineux sont tous abolis aux quatre membres. Le gros orteil reste indifférent dans la recherche du Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'y a aucune céphalée.

L'examen de tous les viscères révèle leur intégrité parfaite. Le malade a maigri depuis le début de ses accidents ; mais il ne présente nulle part d'atrophie musculaire.

Quelle est donc la maladie qui a, de la sorte, paralysé ce jeune aviateur ?

Remarquons d'abord qu'il ne peut être question que d'une affection qui a touché ses nerfs ou sa moelle dans la substance grise de ses cornes antérieures.

I. La première hypothèse à envisager est celle d'une *polynévrite toxique* ou *infectieuse*. Elle doit être écartée.

1° Effectivement, ce jeune homme n'est soumis à aucune *intoxication professionnelle ;* d'ailleurs, les *paralysies saturnines* touchent rarement les membres inférieurs et elles ne sont jamais douloureuses. Il ne présente aucun stigmate d'*intoxication alcoolique;* et il n'a pris aucune *médication arsenicale* ou autre.

2° Une *polynévrite infectieuse* serait plus discutable à cause du syndrome fébrile des premiers jours et de l'existence prémonitoire de la tuméfaction sous-maxillaire signalée par le malade. N'y aurait-il pas eu une diphtérie méconnue ? Certainement non. Les *paralysies diphtériques généralisées* sont, en effet, toujours secondaires à une localisation primitive de la paralysie en une région déterminée — le voile du palais le plus souvent —; elles n'apparaissent que lentement et progressivement après extension de la paralysie au pharynx, puis au larynx et aux yeux, et elles restent ordinairement incomplètes, dissociées et variables aux membres inférieurs, comme aux membres supérieurs, plus rarement atteints.

II. Etant donné le début brusque en pleine santé apparente avec une période d'invasion à allure d'infection générale, c'est à une maladie a virus neurotrope que nous devons penser.

1° Certes, il fallait envisager ici le diagnostic de *maladie de Heine-Médin* en ce moment où il existe une épidémie de *poliomyélite antérieure aiguë*. Mais les paralysies ont, dans cette affection, une toute autre évolution que celle qu'elles ont prise chez ce malade. Elles sont d'emblée très étendues et globables, et non pas progressivement ascendantes et à prédominance distale; puis elles rétrocèdent au bout de quelques jours pour se limiter à quelques muscles voués à une atrophie définitive qui persistera sous forme de séquelles. Du reste, sauf dans certaines formes, les troubles sensitifs sont inexistants, contrairement à ce qui s'est passé ici.

2° *L'encéphalite léthargique — maladie de Cruchet-von Economo* — ne paraît pas non plus admissible. Même au cas de *forme basse* de cette névraxite, de *forme paraplégique d'encéphalomyélite*, nous devrions, pour être autorisés à porter ce diagnostic, trouver chez cet homme quelques signes de la série encéphalitique : de la tendance narcoleptique, des paralysies oculaires, des algies, des myoclonies... ou, tout au moins, nous devrions nous trouver en milieu d'encéphalite épidémique.

3° Tout concorde, au contraire, pour nous permettre d'affirmer cliniquement la polyradiculonévrite ou syndrome de Guillain-Barré, diagnostic porté par M. Vialard dès le 13 Août.

En effet, cette affection, qui frappe des sujets en pleine santé — principalement des adultes jeunes — commence brusquement dans la plupart des cas par un état infectieux d'allure grippale avec anorexie, courbatures et fièvre modérée autour de 38°5. Bientôt surviennent des douleurs très vives dans les membres. Puis, très vite, en trois ou quatre jours, apparaissent des fourmillements dans les membres inférieurs et des paralysies symétriques à début aux extrémités et dont l'extension ascendante se fait avec une très grande rapidité. Elles remontent peu à peu des pieds à la racine des cuisses, atteignent ensuite le tronc puis les membres supérieurs. Il s'agit de paralysies flasques, avec peu d'atrophie, abolition des réflexes tendineux, sans signe de Babinski, sans troubles sphinctériens. Il y a des douleurs spontanées, des paresthésies; et la pression des masses musculaires et l'élongation des nerfs sont douloureuses. Les nerfs craniens peuvent être touchés, surtout le facial (il y a alors souvent diplégie faciale), les nerfs moteurs oculaires (surtout le VI), le trijumeau. D'ordinaire on note quelques signes méningés : un peu de raideur de la nuque et un signe de Kernig léger.

C'est qu'il existe, en effet, une irritation méningée constante qui se traduit par une modification particulière du liquide céphalo-rachidien — une *dissociation albumino-cytologique* — qui signe la nature du syndrome et permet seule d'en confirmer l'existence : il y a une réaction cellulaire lymphocytaire nulle ou très peu marquée et, au contraire, une hyper-albuminose, toujours supérieure à 0 *g.* 50 pour 1.000 et variant habituellement entre 1 *g.* et 2 *g.* pour 1.000.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée chez notre sujet. Nous pouvons cependant aujourd'hui affirmer qu'il a bien eu une polyradiculonévrite, car c'est le propre de ce syndrome d'évoluer vers la guérison.

4° La ponction lombaire eût été précieuse cependant à la période aiguë de la maladie, au moment où l'ascension progressive des paralysies aurait pu faire craindre qu'on ne fût en présence d'une paralysie ascendante du type de la *maladie de Landry* dont l'évolution est toujours fatale par extension progressive de la paralysie des membres inférieurs au tronc, aux membres supérieurs, puis aux centres cardio-respiratoires du bulbe, ce qui entraîne la mort avant même que les nerfs de la face aient eu le temps de se prendre. Que de ressemblances entre le syndrome de Landry et le syndrome de Guillain-Barré ! Et cependant de quel intérêt pratique est le diagnostic différentiel de ces deux affections, puisque la première conduit infailliblement à la mort et que la seconde évolue vers la guérison ! Cliniquement il faut penser au syndrome de Guillain-Barré quand, dans une paralysie ascendante, le processus paralytique a « sauté des étages », par exemple quand il a touché les nerfs craniens avant les membres supérieurs, ou quand il atteint la face et les nerfs moteurs oculaires sans provoquer des troubles cardio-respiratoires.

Le pronostic à porter devant cette paraplégie résiduelle est favorable. La guérison complète sans séquelles, sans atrophie musculaire, avec seulement un peu d'amaigrissement est à prévoir dans quelques semaines ou quelques mois. Comme c'est la règle dans ce syndrome, la récupération motrice se fait et se continuera en sens inverse de l'apparition des paralysies, les membres supérieurs étant les premiers guéris. Les réflexes tendineux seront les derniers à reparaître et pourront rester abolis pendant plusieurs années.

Le traitement : 1° *à la période d'état*, a consisté en injections intraveineuses d'*iodaseptine salicylée* et en injections sous-cutanées de *vitamine* B_1 ; 2° *actuellement*, nous allons instituer un traitement d'*électrisation galvanique* des nerfs et des muscles atteints et associer le *glycérophosphate de chaux* à la *strychnine* en ingestion.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le rôle des comités de sécurité dans la lutte contre les accidents du travail

Pour aider à la prévention des accidents et permettre l'établissement de statistiques exactes et comparables, les Comités de Sécurité d'usines sont tenus, en exécution des dispositions de l'article 3 du décret du 4 Août 1941, de fournir au secrétariat d'Etat au Travail, par l'intermédiaire des services de l'Inspection du Travail, les renseignements suivants [1] :

Une fiche de renseignements; un rapport annuel; des renseignements statistiques.

I. — *La fiche de renseignements* doit être établie à l'occasion de tout accident grave [2] ou de tout accident qui, sans causer de dommages à un travailleur, aura cependant révélé l'existence d'un danger grave dont les conséquences pour les travailleurs n'ont été écartées que par suite des circonstances fortuites.

Cette fiche, dont le modèle est remis aux Comités de sécurité par l'inspecteur du Travail, permettra de classer les accidents et d'établir des statistiques.

Les renseignements figurant sur la fiche doivent être aussi précis que possible : profession exercée au moment de l'accident avec la date d'ancienneté; circonstances et causes de l'accident; blessures produites.

Les causes et circonstances de l'accident feront l'objet d'un récit bref d'une dizaine de lignes, accompagnées autant que possible d'un croquis. La cause essentielle sera soulignée ou tout au moins celle qui aurait pu le plus aisément être évitée.

La recherche des causes est souvent difficile à établir, car elles sont en général multiples et variées tenant les unes aux machines ou aux conditions extérieures, les autres au sujet lui-même.

On indiquera le cas échéant si l'accident semble imputable à une défaillance du matériel, d'une installation, d'un appareillage, d'une protection, d'une signalisation, etc.; aux circonstances d'ordre matérielle, par exemple l'éclairage, le chauffage, la ventilation insuffisante ou excessive; aux conditions atmosphériques extérieures, vent, pluie, gel; à l'atmosphère du travail, tempérée, froide, chaude; à la présence de poussières, de vapeurs, gaz nocifs. Il faut également préciser l'heure de l'accident.

Les causes tenant au sujet lui-même peuvent dépendre de l'état de santé de la victime ou avoir pour origine des raisons physiologiques, surmenage, âge, sexe, etc...

Il importe de préciser la nature et le siège des lésions ou blessures produites par l'accident et d'indiquer, d'après les certificats médicaux, la durée probable ou réelle de l'incapacité ainsi que le taux s'il y a lieu.

On notera si la victime a déjà été accidentée et l'on précisera la date, la cause, la durée de l'incapacité.

Ce questionnaire, détaillé et quelque peu confidentiel, doit être rempli par le Comité de sécurité dont fait partie non seulement le médecin, mais encore les représentants de la direction, des ingénieurs, des ouvriers.

La notice officielle du ministère du Travail indique que les membres du Comité de sécurité doivent se considérer comme tenus au secret professionnel en ce qui concerne les faits dont ils n'ont connaissance qu'en raison de leur mission. Nous souhaitons que cette recommandation puisse être toujours respectée. Il importe, en effet, que les victimes d'accidents et les employeurs soient garantis contre l'usage que l'on pourrait faire de ces renseignements.

II. — *Le rapport annuel sur l'activité du Comité de sécurité* doit être établi suivant un plan précis :

1° *Renseignements généraux :* nature de l'industrie ; source de dangers; effectifs, etc...

2° *Activité du Comité de sécurité :* séances tenues ; inspections effectuées dans les ateliers en vue d'examiner les conditions d'hygiène et de sécurité du travail, etc...

3° *Applications des prescriptions relatives à l'hygiène et à la sécurité du travail :* résultats de l'intervention du Comité, difficultés qui se sont présentées, solutions intervenues, etc...

4° *Statistiques :* nombre d'accidents ayant donné lieu à enquêtes; statistiques des accidents; modifications à apporter aux modèles de statistiques, etc...

5° *Action préventive :* réalisations effectuées dans le domaine de l'hygiène et de la sécurité des travailleurs; moyens pris pour prévenir le retour des accidents, etc...

6° *Action de propagande :* moyens mis en œuvre pour développer dans le personnel l'esprit de sécurité; propagande par affiches, tracts; propagande orale, etc...

7° *Observations générales qui ne rentreraient pas dans le cadre des chapitres précédents.*

III. — *Des renseignements statistiques* d'ensemble doivent être fournis annuellement par le Comité de sécurité. Ils feront ressortir les suites probables des accidents rapprochés de leurs causes matérielles; l'âge et le sexe de la victime rapprochés des suites probables des accidents; le siège et la nature des lésions rapprochés des causes matérielles des accidents; les taux de fréquence de gravité.

Un chiffre convenu permettra de distinguer les accidents d'après leurs causes matérielles; une lettre désignera les accidents d'après le siège des lésions; un autre chiffre indiquera la nature des lésions.

On obtiendra ainsi brièvement les renseignements désirés, par exemple :

B. D. 85 doit signifier rupture traumatique de l'urètre.

Ces documents établis selon les modèles annexés à l'arrêté doivent être adressés, en double exemplaire, dans les délais suivants : dans le mois qui suit l'accident en ce qui concerne la fiche de renseignements, avant le 1er Mars de chaque année pour le rapport et pour les statistiques.

Ces nouvelles directives vont obliger les industriels à modifier leur système de fiches et de statistiques d'accidents; elles compliqueront, du moins dans les premiers temps, la tâche déjà lourde des Comités de sécurité. Mais elles permettront d'unifier les efforts, d'établir des statistiques plus exactes et comparables; elles aideront à organiser de manière plus efficace la prévention des accidents.

Mieux placés que d'autres pour juger des résultats obtenus, les membres des Comités de sécurité sont appelés à devenir un élément essentiel dans la lutte entreprise contre les accidents du travail et pour aider au développement de l'hygiène à l'usine.

ANDRÉ FEIL.

1. Arrêté du 13 Mai 1943 (*J. O.* du 6 Juin 1943) fixant la nature des renseignements à fournir par les comités de sécurité.

2. Accident grave, c'est-à-dire ayant entraîné mort d'homme ou incapacité permanente ou incapacité temporaire de plus de vingt jours (Décret du 4 Août 1941, paragraphe 1er de l'article 3, *J. O.* du 10 Août 1941).

Les dermites occasionnées par les huiles d'anthracène

Les circonstances actuelles obligent à utiliser comme huile de graissage des produits de remplacement, en particulier des huiles extraites du goudron de houille, dites huiles d'anthracène [1], qui contiennent de l'anthracène, des phénols, de l'acridine susceptibles d'irriter la peau et de provoquer, chez certains ouvriers prédisposés, des boutons d'huile et des dermites douloureuses qui les obligent assez souvent à interrompre leur travail.

Ces faits sont aujourd'hui bien connus. Nous renvoyons pour leur étude détaillée aux articles déjà publiés. Nous nous contenterons de donner quelques indications pratiques qui nous ont été demandées par des industriels et des médecins d'usine.

Le *bouton d'huile* peut être observé chez les ouvriers qui emploient les huiles minérales de graissage dérivées du pétrole ou du goudron. Cette dermatose est connue depuis longtemps ; de nombreux articles en ont fixé les caractères et le traitement [2].

La *dermite anthracénique* est, au contraire, spéciale aux huiles de goudron. Elle est due, en effet, à l'action du phénol et de l'acridine que l'on rencontre dans les huiles anthracéniques.

Cette lésion inquiète particulièrement les industriels et les ouvriers, car elle est souvent douloureuse.

Elle se caractérise généralement par une vive rougeur de la peau avec sensation de brûlure localisée aux parties découvertes : mains, avant-bras, visage, quelquefois poitrine. L'évolution se fait en quelques jours, se termine par une fine desquamation. L'aspect, les symptômes, l'évolution rappellent tout à fait le coup de soleil.

De fait, il semble que le soleil soit avec l'huile la cause de cette lésion. L'huile sensibilise la peau et permet aux rayons solaires de faire sentir plus vivement leur action ; il y a en quelque sorte photosensibilisation de la peau [3].

Cette huile anthracénique est également très irritante pour les muqueuses des premières voies respiratoires (nez, gorge, trachée) et pour les conjonctives. Quelques gouttes projetées dans l'œil déterminent une vive douleur avec rougeur des conjonctives. Cette conjonctivite est habituellement passagère et sans conséquence grave.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DES DERMITES ANTHRACÉNIQUES. — Voici le traitement prophylactique que nous conseillons.

Recommandations aux industriels : Stériliser l'huile; nettoyer complètement les bacs à l'huile et les désinfecter avec du crésyl après vidange (en principe tous les huit jours); débarrasser l'huile des produits irritants (phénol, acridine).

Bonne aération des ateliers surtout en été; mettre à la disposition des ouvriers des lavabos et autant que possible des cabines de douche.

Eviter l'usage des huiles anthracéniques toutes les fois que le travail doit être effectué au soleil ou en plein air à cause des risques de photosensibilisation.

Recommandations aux ouvriers : Pendant le travail, éviter le contact de l'huile sur la peau par l'emploi de manches en caoutchouc, de sarraux imperméables, de pommades adhésives telles que le mélange à parties égales de vaseline + lanoline + glycérine.

Pour protéger la peau des parties découvertes contre l'huile et les radiations solaires on peut conseiller :

Une pommade adhésive ou une pâte à base d'ombelliférone (à 4 pour 100) ou d'autres produits antisolaires, dont voici une formule indiquée par la circulaire du 29 Juillet 1943 du Secrétariat d'Etat au Travail :

1° Stéarate de diéthylène-glycol	17
2° Ricinoléate de cétyle	3
3° Emulsion ombelliferum à 20 p. 100 dans du glycol	5
4° Eau	75

Faire le mélange 1 et 2; chauffer à 75°.
Verser 3 dans 4 et chauffer à 65°.
Mélanger le tout à 65°.

La peinture des carreaux de l'atelier en jaune est très recommandable (cette teinte arrête les rayons bleus, violets, ultra-violets qui sont les plus dangereux pour les photosensibilisés);

Après le travail : Savonnage sérieux (mains, avant-bras, cuisses); changer de vêtements. Eviter l'emploi de diluants ou de décapants, solvants, potasse, sable, tous produits qui irritent la peau et favorisent les dermites.

Traitement médical : Calmer la sensation de cuisson avec une pommade appropriée (pâte à l'eau, liniment oléo-calcaire) ou une spécialité dont il existe diverses formules.

Il ne faut pas négliger de surveiller l'état général, le foie, les reins, l'intestin; une purge est souvent indiquée. Le régime sera celui prescrit dans l'eczéma.

La surveillance médicale des travailleurs qui utilisent les huiles anthracéniques, et d'une façon générale les huiles de graissage, est indispensable ; elle doit être faite à l'embauchage pour éliminer les ouvriers qui paraissent avoir une prédisposition quelconque aux éruptions, et ensuite périodiquement. En cas de récidive ou de persistance des lésions, on éloignera momentanément, ou de façon définitive, l'ouvrier de ce travail dangereux pour lui.

La réparation des boutons d'huile et des dermites anthracéniques n'est pas admise au titre de maladies professionnelles. Mais je rappelle aux Médecins que toute lésion un peu sérieuse produite par les huiles minérales de graissage, susceptible d'entraîner l'arrêt du travail, doit être déclarée obligatoirement. (Décret du 16 Octobre 1935.)

ANDRÉ FEIL

1. Les huiles d'anthracène passent à la distillation entre 270° et 400° ; elles représentent environ 14 à 20 pour 100 du goudron distillé.

2. FEIL : Le bouton d'huile. *Le Presse Médicale*, 12 Octobre 1932, n° 82 et *Le Médecin d'usine*, Juillet 1938, n° 4.

3. ECK : Les photosensibilisations par les huiles de goudron. *Le Médecin d'usine*, Novembre-Décembre 1941, 3e année, n° 6, 458.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La Malade de Vichy

« Le plus bel exemple de figuration de maladie a été trouvé à Vichy », écrit le Prof. Guiart dans son étude des *Villes d'eaux de la Gaule romaine*[1].

Ce bronze figuré, haut de 10 *cm.*, est bien connu sous le nom de *Buveur d'eau de Vichy*[2]. C'est un petit chef-d'œuvre de réalisme, certainement exécuté d'après nature (voir figure).

Grâce à la vérité poignante avec laquelle la maladie est exprimée, il nous paraît possible d'en faire le diagnostic rétrospectif.



La malade de Vichy.
Bronze gallo-romain, trouvé à Vichy, actuellement au Musée du Louvre.

*
* *

Mais, tout d'abord, l'artiste a-t-il voulu représenter un homme, comme le croyait Poncet[3] qui précisait même que c'était « un homme de cinquante ans » ?

L'aspect de la physionomie, la coiffure et le vêtement, le bracelet au poignet gauche nous montrent qu'il s'agit, au contraire, d'une femme. En effet, les traits restent fins sous les rides nombreuses. Et les cheveux qui, ramenés en mèches bouffantes au-dessus des oreilles, encadrent le haut du visage, la coiffe à bavolet, serrée par un ruban noué sur le front, sont essentiellement féminins. C'est aussi la tunique des femmes qui drape notre malade, la *tunica talaris*, qui « plus longue que celle des hommes pouvait tomber sur leurs talons »[4].

Quant à la maladie, Poncet avait fait le diagnostic de goutte. « Le bronze, écrit-il, est la représentation parfaite du buveur d'eau goutteux... les avant-bras sont d'une maigreur extrême, les mains, au contraire, énormes, noueuses, les doigts tuméfiés.

» Les jambes, cachées dans les plis de la robe, montrent un pied nu ; l'autre, malade, est garni d'une pantoufle... la physionomie est parfaite de douleur; les joues sont pendantes de maigreur après leur embonpoint perdu... »

Là encore, nous ne pouvons suivre Poncet.

Loin d'être « noueuses, aux doigts tuméfiés » les mains de la malade pendent, longues et molles. Il apparaît nettement que les os ont perdu leur rigidité et pris une souplesse qui les rend incapables de remplir leur fonction de support.

L'avant-bras droit semble privé de son ossature. Le poids de la tasse suffit à l'infléchir. Les vertèbres cervicales laissent tomber la tête sur la poitrine. Les muscles des joues pendent en fanons comme si la tubérosité malaire elle-même s'était abaissée.

Quant à la pantoufle, chaussant le pied droit, sa semelle épaisse et débordante n'indiquerait-elle pas plutôt une sorte de chaussure de maintien pour le pied devenu ballant ?

Enfin, l'attitude générale de la malade, voûtée et comme repliée sur elle-même, semble indiquer un affaissement de tout le squelette.

Ce n'est donc pas un cas de goutte « noueuse » que représente le bronze de Vichy. C'est une maladie qui détermine le ramollissement de l'ossature, l'*ostéomalacie*, beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

*
* *

« L'artiste a coulé dans le métal ce que nos peintres modernes confient au crayon », observe Poncet.

Epris de réalisme, il a choisi, parmi les malades qui se pressaient autour des sources, le modèle qu'il jugeait le plus typique. Car, à l'époque, il ne pouvait être question de diagnostic différentiel entre les maladies osseuses ou rhumatismales traitées aux *Aquis calidis*[5] par les eaux que les Romains s'étaient hâtés de capter[6].

*
* *

Enfin, il nous faut noter que ce n'est pas seulement un cas nosologique qu'illustre le bronze de Vichy. Comme nous l'avons établi naguère, il présente aussi le double intérêt d'apporter la preuve que les eaux de Vichy s'employaient déjà en boisson et de nous montrer quelles tasses servaient alors à les boire[7]

A. Morlet.

1. Ext. de la *Biologie Médicale*, 28, n°s 7-8, 21.
2. Actuellement conservé au Musée du Louvre, dans la salle des bronzes antiques.
3. Poncet (de Cluny) est le premier qui ait étudié le bronze de Vichy, dans les *Annales de Médecine thermale* du 5 Octobre 1889. Son opinion a été suivie depuis par différents auteurs.
4. J. Carcopino : *La vie quotidienne à Rome*, 183.
5. Nom de Vichy inscrit sur la Table, dite de *Peutinger*. Copie d'une carte terrestre du IIIe siècle.
6. A. Morlet : Captage gallo-romain de la Source de l'Hôpital. *La Presse Médicale*, 14 Août 1943.
7. A. Morlet : Tasses de Vichy gallo-romaines. *Æsculape*, 15 Mai 1940.

Le Dieu des Sciences [1]

Les premières décades du xxe siècle sont marquées, en France, par un remarquable mouvement de protestation contre les idées matérialistes étroites en vogue au xixe siècle.

L'ouvrage de notre confrère Naamé est une nouvelle manifestation de ce mouvement ; il rejoint d'autres publications animées d'un esprit analogue parmi lesquelles on peut citer : le livre des frères L. et P. Murat, sur les *Merveilles du corps humain;* celui de Frédéric Houssay, doyen de la Faculté des Sciences de Paris, sur *Force et Cause ;* celui de H. Rouvière, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, sur la *Finalité dans l'Evolution;* celui de Rémy Collin, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, intitulé *le Message social du savant*, analysé dans *La Presse Médicale* du 11 Juillet 1942.

*
* *

La Science est partout dans l'Univers. Que de connaissances en mathématique, en physique, sont impliquées dans l'existence des milliards d'astres qui peuplent l'immensité des cieux, puisque les astronomes ont déployé tant de science pour arriver à connaître quelque peu cet empire du Soleil étendu sur plus de 7 milliards de kilomètres où l'astre du jour éclaire jusqu'aux confins de son domaine son cortège de planètes accompagnées de leurs satellites et, comme par des bras d'acier inflexibles et mystérieux, les fait tourner autour de lui. Les progrès de l'astronomie ont montré que le soleil n'est pourtant que l'une quelconque des quelque 30 milliards d'étoiles composant la *Voie lactée*, cette nébuleuse, notre univers, archipel d'étoiles comme le sont tant d'autres nébuleuses spirales (plus de 3 millions ont été repérés par la photographie) dispersées dans l'espace jusqu'à une distance de 140 millions d'années lumière[2]. Tous ces astres innombrables courent vers des buts inconnus à des vitesses atteignant jusqu'à 1.000 kilomètres par seconde, se soutenant les uns les autres par la force de la gravitation universelle, déversant sur l'Univers des flots fantastiques de chaleur, de lumière, d'électricité, de magnétisme.

Comme l'infiniment grand, l'infiniment petit obéit à des lois mathématiques et sa complexité est extrême. L'atome est discontinu parce que les électrons qui le composent sont des grains électriques séparés ; mais il est en même temps continu parce que ces corpuscules électriques sont reliés les uns aux autres par des ondes émanant de chacun d'eux, comme sont reliés entre eux les corps gigantesques des systèmes sidéraux.

Que de Science infuse dans les cristaux qui naissent dans une solution saturée suivant des formes et des lois toujours identiques à elles-mêmes !

Que de Science infuse dans la formation des substances dimorphes, isomères, polymères où l'identité du substratum est compatible avec des variétés de figures, de groupements et de manifestations phénoménales.

La Plante possède une science très sûre pour arriver à composer avec de l'eau, du fumier, du carbone de l'air, ces produits compliqués que sont les essences, les parfums, les alcaloïdes: morphine, digitaline, aconitine, cocaïne, etc. et tant d'autres produits précieux.

De même les cellules des organismes animaux savent d'une science infaillible ce qu'elles doivent puiser dans le sang pour élaborer leurs produits respectifs : sueur, salive, suc gastrique, bile, hormones de tout genre. Le ver luisant sait faire de la lumière froide, ce qu'ignorent nos meilleurs physiciens; la gymnote réalise d'excellents accumulateurs électriques.

Nous médecins, si nous prenons un peu le temps pour réfléchir, comment ne serions-nous pas émerveillés de constater que tous ces peuples fantastiquement nombreux, de 80 à 100 trillions de cellules

1. D'après le Dr Naamé : *Le Dieu des Sciences*. Introduction du Dr Charles Fiessinger, membre de l'Académie de Médecine (*Les Editions littéraires et artistiques*, 13, rue des Saints-Pères, Paris-6e). — Prix : 70 fr.
2. Abbé Rémy : *Voyage dans les Merveilles de l'espace* (*Tequi*, édit., Paris, rue Bonaparte).
3. *L'année lumière* est la distance parcourue en un an par le rayon lumineux à la vitesse de 300.000 kilomètres par seconde, au total 9.647 milliards de kilomètres.

individuelles qui constituent le corps humain, travaillent avec une entente, une coordination, une harmonie impeccables; comment ne pas admirer ce jeu des hormones qui assure la corrélation fonctionnelle de tous nos viscères.

Comment ne serions-nous pas stupéfaits que l'insecte, par exemple, possède une personnalité individuelle, bien distincte depuis le germe dont il provient, tout en traversant des transformations qui renouvellent toutes ses formes, toutes les cellules de son corps, et parvient à transmettre à ses descendants, par l'intermédiaire d'un germe minuscule, toutes les particularités de son espèce.

Le Prof. Milne Edwards avait mille fois raison quand il disait : « *Le spectacle si grand et si harmonieux de la Nature élève l'âme et ramène sans cesse l'esprit à de hautes et salutaires pensées.* »

***

Le spectacle de la Nature est une grande leçon d'Humilité; le chercheur humain le plus génial n'est qu'un ignorant vis-à-vis d'un atome, vis-à-vis de la moindre des cellules végétales ou animales, vis-à-vis du plus misérable des insectes.

Qu'est-ce que cette Science, dont à bon droit nous sommes fiers, c'est l'initiation pénible de l'homme à quelques-uns des mécanismes des choses et des êtres.

Kepler promulgua les immortelles lois des phénomènes astronomiques, les physiciens modernes ont recherché les lois des phénomènes atomiques, mais ces lois sont antérieures à Kepler comme aux physiciens du XXe siècle : tout ce que la Science humaine découvre est la mise en lumière d'un inconnu préexistant.

La Science humaine c'est la marche d'une intelligence qui sollicite, qui interroge les choses et les êtres pour leur demander à quelles lois ils obéissent car nous avons en nous la notion et l'idée d'un ordre existant dans l'Univers. Le biologiste ne pourrait tenter aucune expérience de laboratoire, ne pourrait formuler aucune hypothèse féconde, s'il n'avait l'intuition que tout organe, toute fonction sont disposés en vue du mode d'activité qui leur est propre.

Le plus grand savant n'est que le balbutiant révélateur d'un tout petit coin de la Science de l'Univers. S'il a fallu des génies pour dévoiler quelques-uns des milliards de secrets de la Nature, quel Génie incomparablement plus grand est nécessaire pour assurer l'existence et la constance de cette même Nature, pour déterminer les si multiples et si variées manifestations de la Vie.

La suprême élégance morale, pour un savant ou pour une élite qui pense, c'est une humilité grave et pieuse devant l'Intelligence qui a tout créé, devant la Pensée primordiale, cause première de toute l'harmonie existant dans l'Univers.

Affermie par cette Humilité « LA SCIENCE HUMAINE EST UNE DES PLUS BELLES VOIES QUI MÈNENT A DIEU ».

P. DESFOSSES.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Octobre 1943.

Notre président, le Prof. OLIVIER, qui nous reçoit dans son laboratoire, indique parmi les *Amis du vieux Saint-Germain* le Dr Clerc, chirurgien, dans le *Journal des Sciences médicales de Lille*, une étude d'Edmond Leclair sur les médecins de Lille depuis le XIIIe siècle et cite un précurseur du journalisme thermal, le Dr Frésal, de Brides-les-Bains, littérateur et poète.

M. Laignel-Lavastine offre, au nom de M. HERPIN, son auteur, une plaquette de 65 pages, éditée chez Baillière, avec préface du Prof. Noël Fiessinger. Cette plaquette qui relate *la querelle de la découverte de la circulation du sang*, parut, segmentée, dans le *Journal des Praticiens*. On a plaisir à l'envisager d'un simple coup d'œil. On y voit Descartes accepter la découverte d'Harvey avant d'avoir lu le *De motu cordis*, puisqu'il écrivait en 1632 dans le *Traité de l'homme :* « Le mouvement du sang dans le corps n'est qu'une circulation perpétuelle. » Mais pour Descartes le muscle cardiaque reste passif, le principe pulsatile étant dû à la chaleur du cœur qui porte le sang à l'ébullition. C'est qu'anatomiste, et physicien avant tout, Descartes était trop orienté par ce qu'il voyait sur le cadavre et cherchait à expliquer physiquement ce qui ne pouvait être expliqué que physiologiquement.

M. Georges GAUDOT fait d'après des sources inédites une communication très vivante sur le Dr PIERRE PAGELLO (1807-1898).

Plus connu comme l'un des amants de George Sand que comme médecin, Pierre Pagello est né à Castel-Franco-Veneto, petite ville de la Vénétie, le 15 Octobre 1807 d'une ancienne famille patricienne.

Il fit ses premières études à l'Ecole supérieure royale de Trévise où il montra de sérieuses dispositions littéraires. Mais il se dirigea vers la médecine et commença ses études à la Faculté de Médecine de Pavie où enseignait Scarpa, élève de Morgagni. Pagello soutint sa thèse en 1832 et s'installa à Venise; il fut en même temps assistant à l'hôpital de cette ville du célèbre chirurgien Rima.

C'est en Décembre 1833 qu'il fit la connaissance, à l'Albergo Danieli, de George Sand. Alfred de Musset était atteint de fièvre typhoïde. Atteinte de la nostalgie de Paris, George Sand ne tarda pas à retourner dans la capitale, suivie de Pagello, qu'elle abandonnait au bout de quelques mois. Seul à Paris, Pagello continua ses études chirurgicales dans le service de Lisfranc, à la Pitié. Puis il retourna en Italie. Après concours, il conquiert le titre de chirurgien de l'hôpital à Bellune. C'est dans cette ville que Pagello exerça la chirurgie avec un réel talent et un grand dévouement.

Il aborda tous les domaines de l'art chirurgical : chirurgie abdominale, cranienne, osseuse, obstétricale. Il possédait dans la province bellunoise une situation des plus étendues. Il mourut à Bellune à l'âge de 91 ans, le 24 Février 1898.

Malgré ses qualités techniques, dans le sillage de l'histoire l'amant survit au médecin.

***

6 Novembre 1943.

M. PIERRE LABIGNETTE trace la curieuse figure du R. P. DEBREYNE, *médecin et trappiste.*

Debreyne naquit le 7 Novembre 1786, à Quaëdypre, près de Dunkerque. Après une enfance passée dans la tourmente révolutionnaire, il fit ses études à Lille, puis vint faire sa médecine à Paris où il se lia d'amitié avec Parent-Duchatelet. Il passa sa thèse intitulée *Essai sur la catalepsie*, le 21 Juillet 1814. Après avoir exercé quelques années à Lille, il devint tuberculeux à 30 ans. C'est à ce moment-là que, très religieux, Debreyne envisage la possibilité de la mort, et, pour mieux s'y préparer, se retire à la Grande-Trappe, dans l'Orne. Loin de mourir, il guérit, mais ne quitta pas la Trappe et fut ordonné prêtre à Sées, le 18 Mars 1820. Il reprit l'exercice de la médecine près de ses confrères, puis près des indigents. Sa renommée s'étendit et on vint le consulter de partout. Des étudiants vinrent en nombre assister à ses consultations et on dut créer l' « Institution de la Trappe » où, pour 600 fr. par an, les élèves étaient logés et nourris. Debreyne devint prieur de son monastère et mourut à plus de 80 ans. Il a écrit de nombreux traités de médecine et de thérapeutique qui furent traduits en plusieurs langues et eurent de nombreuses éditions. Il fut l'un des premiers à donner au clergé une instruction scientifique suffisamment étendue pour pouvoir faire face aux objections auxquelles il pouvait être amené à répondre contre les thèses matérialistes. C'est dans ce but que sont écrits une grande partie de ses livres. Il a pris une part active aux différents mouvements d'idées de son époque, tout en faisant front à une énorme clientèle qui lui fut fidèle jusqu'au bout. Sa longue vie est certainement l'une des plus originales des disciples d'Esculape. Une partie de ses idées sur le journalisme chrétien fut reprise au début du siècle par Mgr d'Isoard, évêque d'Annecy.

M. GEORGES GAUDOT fait remarquer qu'un autre trappiste, le R. P. ESPANET, fut aussi docteur en médecine. Il exerça la médecine à la Trappe de Staouëli où il avait fondé un dispensaire des plus florissants.

M. HERPIN présente une étude très documentée sur WILLIAM GILBERT, chancelier d'Angleterre, médecin de valeur et précurseur de Bacon et de Newton. Vingt ans avant Bacon il exposa le rôle capital de la méthode inductive dans les recherches scientifiques. Dans son livre, paru en 1600, *De magneto*, il étudie le magnétisme terrestre, considère la terre comme un grand aimant et, dans ses développements sur l'attraction qu'elle exerce, parait avoir eu l'intuition d'une partie, au moins, de l'idée géniale de Newton.

M. MAURICE CHEVASSU montre de sa collection personnelle une *lettre autographe de Dupuytren au Père Elysée*, où il le remercie de l'avoir fait nommer à la chaire de Clinique chirurgicale en remplacement de son maître Pelletan. Il l'emportait sur deux concurrents plus âgés, Boyer et Dubois. Mais c'était en Septembre 1815. Le Père Elysée, qui était revenu de Londres avec le comte de Provence, était maintenant le premier chirurgien du Roy et il avait choisi Dupuytren qui n'était ni chirurgien de Napoléon comme le baron Boyer, ni accoucheur de Marie-Louise comme Dubois.

Ajoutons que Dupuytren, qui avait été nommé par Pelletan en 1812 au concours de médecine opératoire, profita d'une opération malheureuse de son maître sur un officier russe, en Août 1815, pour entraîner la mise à la retraite de celui qui l'avait fait arriver. Tant y a que la hauteur morale n'est pas toujours de niveau avec l'habileté technique et l'intelligence.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Correspondance

A propos de l'article de M. **Michon** de Nancy, sur un ***appareil pour l'implantation d'hormones*** (*La Presse Médicale*, n° 38, du 2 Octobre 1943).

Nous avons, il y a un an environ, mis au point un appareillage destiné à la fabrication de comprimés d'hormones et un trocart servant à les inclure sous la peau.

Cet appareillage dont nous avons publié les caractéristiques à la Société d'Endocrinologie, et dont les photographies ont paru dans le numéro 1 des *Annales d'endocrinologie* de 1943, est en usage dans plusieurs des grands services d'endocrinologie français : à Bordeaux, à Marseille, et à Lyon en particulier.

Nous nous excusons d'avoir à rappeler cette priorité, mais ce rappel nous semble légitime du fait que nous avons été les premiers à mettre entre les mains des praticiens un appareillage simple et facile à employer.

J. A. HUET.

Livres Nouveaux

Radio-diagnostics urgents. Abdomen, par H. MONDOR, P. PORCHER, C. OLIVIER, 1 volume de 340 pages, 303 fig. (*Masson et Cie*), Paris, 1943. — Prix : broché, 240 fr. ; cartonné, 275 francs.

« Pour le malade, être placé sur la table basculante d'une salle de radiologie, est un moindre traumatisme que d'offrir aux manipulations tâtonnantes de l'opérateur l'obstacle d'un météorisme rebelle. » Cette assertion liminaire exprime, en un raccourci lumineux, la pensée des auteurs. Il ne s'agit nullement de subordonner l'examen clinique aux renseignements fournis par la physique, les descriptions cliniques de Mondor sont présentes à l'esprit de beaucoup, mais, à l'heure actuelle où le chirurgien répugne à corriger et à immobiliser une fracture de Dupuytren typique avant d'avoir exigé une radiographie, comment ne pas admettre le précieux secours du radio-diagnostic dans les « ventres aigus » ? S'il est juste et réconfortant de citer tels résultats heureux de l'intervention chirurgicale, dans une occlusion, dans un infarctus intestinal, dans une pancréatite aiguë, le seul examen clinique ayant permis, souvent en pleine nuit, d'affirmer avec un diagnostic exact la nécessité et les modalités de l'intervention, il n'est pas un bon esprit, se refusant à admettre l'indispensable précision de la lésion exacte par la radiologie. La découverte de Röntgen date de la fin du siècle précédent et ce n'est qu'en 1913 que paraît la première application de la radiologie par Lévy-Dorn au pneumo-péritoine par perforation.

L'air pénétrant dans la cavité péritonéale, l'air distendant les anses intestinales, les niveaux horizontaux des liquides de rétention, l'ombre d'un calcul biliaire dans la lumière du grêle, l'ombre de la tête dans la pancréatite aiguë, l'ombre d'un épanchement sanguin ou purulent intrapéritonéal, ne sont plus des images excitant la seule curiosité spéculative, mais des signes physiques venant épauler le diagnostic clinique, à moins qu'ils ne le redressent. Sans doute, il est des organismes complaisants et des chirurgiens heureux qui ne souffriront pas de ce manque d'information. Mais en chirurgie d'urgence il faut aller droit au but; il ne faut plus voir de cæcostomie pour un volvulus du grêle, 4 incisions pour une perforation d'ulcère gastrique. Le mérite du chirurgien ne sera pas diminué lorsqu'il demandera à la radiologie la confirmation de son diagnostic d'infarctus intestinal.

Plus de 300 clichés excellents ou des schémas représentent les divers cas d'urgence en chirurgie abdominale. Pour chaque cliché sont précisés les signes cliniques, expliquée l'image radiologique, indiquée la thérapeutique suivie.

Les avantages de la prise du cliché *en décubitus latéral gauche* sont évidents : « dans cette position, comme si la pesanteur aidait le foie à s'éloigner de la paroi, les bulles les plus petites deviennent visibles avec une netteté parfaite, que le film soit appliqué sur le dos ou sur le ventre du malade. » Ainsi un très petit épanchement gazeux intra-péritonéal deviendra patent. Dans l'occlusion intestinale, les renseignements recueillis à l'écran peuvent être très précoces, devançant l'apparition des signes cliniques. Mais que penser du repas baryté dans l'occlusion intestinale ? Les auteurs nous répondent : sa condamnation doit être actuellement maintenue, mais il existe un index inoffensif qui permet, sans risques, une étude plus parfaite des occlusions, c'est l'oxyde de thorium.

A propos de chacun des chapitres de ce livre, des remarques, des précisions de cette importance sont données, pour les différentes occlusions intestinales, pour l'infarctus intestinal, pour les pancréatites aiguës. Dans un dernier chapitre intitulé « Introduction à l'étude des épanchements péritonéaux » est montré tout le parti qu'on pourra tirer de la radiologie, lorsque les examens seront plus systématiques et plus nombreux.

Un tel livre est au-dessus des louanges et des épithètes qu'on leur adjoint. Qu'en une pareille époque les auteurs aient eu la ténacité de compulser autant de dossiers, de les expliquer aussi clairement, il n'y a pas de meilleure preuve de la valeur de la chirurgie et de la radiologie françaises ; les éditeurs, persuadés de l'importance de ce travail, y ont apporté tous leurs soins.

P. WILMOTH.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région parisienne

Le Comité de Coordination des Collèges départementaux de l'Ordre des médecins de la Région parisienne s'est réuni le 7 Novembre 1943 à son siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

Après avoir complété son bureau et désigné le Dr DROUET comme secrétaire général, l'assemblée a procédé à l'examen des nombreuses questions inscrites à l'ordre du jour.

Une partie importante de la séance fut employée à l'étude d'un document important adressé par le Conseil national aux présidents de tous les Collèges départementaux. Ce document définit en effet *la position que compte prendre le Conseil national en tant que représentant du corps médical et expose la doctrine dont il entend s'inspirer pour mener son action* (respect de la charte médicale, modification de la loi sur l'Ordre des médecins, etc.).

Après un ample débat sur ce grave sujet, la motion suivante a été votée à l'unanimité.

« Le Comité de Coordination des Collèges départementaux de la région de Paris remercie le Conseil national d'avoir demandé l'avis et les suggestions des Collèges départementaux sur cette doctrine et attire spécialement l'attention du Conseil national sur les points suivants :

1° Les menées actuelles contre les principes de la charte médicale doivent être écartées avec la plus grande fermeté; si le conflit est inévitable, il doit être accepté (les représentants des 5 Conseils départementaux présents à la séance ont voté cette partie du vœu à l'unanimité) ;

2° *Dispensaires :* Le projet qui consiste à augmenter leurs charges fiscales ne vaut pas une transformation de leur activité. Tous les dispensaires de quelque nature qu'ils soient, même les dispensaires antituberculeux, ne doivent plus être des organismes de soins, mais doivent s'orienter vers la recherche unique des diagnostics.

Le Comité de Coordination sait que le ministère n'est pas hostile en principe à cette transformation.

3° *Consultations externes des Hôpitaux :* Elles ne doivent être ouvertes qu'aux indigents; les autres malades ne peuvent y être admis que sur la seule demande de leur médecin traitant.

4° *Les Comités de Coordination*, anciennes Commissions régionales, doivent devenir des organismes officiels.

5° La loi du 10 Septembre 1942 mérite d'être amendée dans le sens désiré par le Conseil national.

Après avoir décidé de reprendre la publication de ses circulaires d'information, le Comité de Coordination examina longuement quels pourraient être les rapports et ceux des Conseils des Collèges départementaux avec le Conseil régional chargé par la nouvelle loi des *inscriptions au tableau et de toutes les questions disciplinaires.*

Le Comité de Coordination fut ensuite tenu au courant des travaux de la Commission nationale chargée de la *révision de la nomenclature.*

Enfin furent examinés le *problème du P. C. n° 1 en matière d'Assurances sociales*, qui tient à cœur à tant de médecins et la question du *réaménagement des tarifs en matière d'A.M.G.*

Nomination des Professeurs des Facultés de Médecine

— Par arrêté en date du 5 Novembre 1943, l'article 1er de l'arrêté du 31 Janvier 1942 est modifié ainsi qu'il suit :

Les professeurs titulaires des Facultés de Médecine et des Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie (section médecine) sont répartis, pour l'application de l'article 5 de la loi du 15 Juillet 1941, en 16 groupes ci-après définis :

1° Chirurgie générale, neuro-chirurgie ;
2° Oto-rhino-laryngologie, chirurgie maxillo-faciale, odontostomatologie ;
3° Obstétrique et gynécologie ;
4° Urologie ;
5° Ophtalmologie ;
6° Médecine générale, pathologie interne, endocrinologie, thérapeutique, hydrologie, maladies infectieuses, cardiologie, histoire de la médecine ;
7° Neurologie, psychiatrie ;
8° Pédiatrie ;
9° Dermato-vénérologie ;
10° Histologie et anatomie, embryologie, génétique et anatomie pathologique ;
11° Physiologie et médecine expérimentale ;
12° Physique médicale et radiologie ;
13° Chimie médicale ;
14° Bactériologie, hygiène et médecine sociale ;
15° Parasitologie et maladies exotiques ;
16° Médecine légale et médecine du travail.

(*J. O.*, 14 Novembre 1943.)

Comité des Inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance

— Par arrêté du 1er Novembre 1943, M. BOIDÉ, inspecteur général de la Santé et de l'Assistance, a été délégué en qualité de président du Comité des inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance.

Officiers et auxiliaires du Service de Santé libérés

La direction du Service de Santé de la Région de Paris nous communique les listes suivantes d'officiers et auxiliaires du Service de Santé libérés :

LISTE DU 27 AOUT 1943.

Méd. Lt Lombard (St. IV C) ; Méd. Lt Flattot (St. IV F) ; Méd. Aux. Gorincourt (St. VIII A) ; Méd. Lt Aussay (St. IV C) ; Dent. Lt Burg (St. IV B) ; Méd. Lt Julien (Ofl. VI D) ; Méd. Lt Gardinaud (St. V C) ; Méd. Lt Béraud (St. IV A) ; Dent. Lt Prost (Ofl. VI A) ; Dent. Lt Guertin (S. VI G) ; Méd. Aux. Maingenr et Vanderbecq (St. III A) ; Méd. Lt Barbeau, Waelens et Vialard (St. III D) ; Méd. Aux. Journée, Masmonteil, Moura, Stahl et Grosse (St. III D) ; Méd. Lt L'Homme et Pharm. Aux. Ansquer (St. VIII A) ; Méd. Lt Huguet (St. III C) ; Dent. Lt Lafaury (St VI K) ; Méd. Lt Rigaut (St. VI J) ; Méd. Lt Vernier (St. VI D) ; Méd. Lt Vives (St. VI A) ; Méd. Aux. Nicolas, Méd. Lt Negellen et Naboulet (St. VI D) ; Méd. Aux. Lamarque, Poujol, Rabaste et Rouchon, Méd. Lt Curwig, Briquel et Pharm. Aux. Wampach (St. V B) ; Méd. Aux. Jupeau et Méd. Lt Cheynel (St. VI G) ; Méd. Cap. Montane (Ofl. VI D).

LISTE DU 7 SEPTEMBRE 1943.

Méd. Lt Seidengart (St. VI G) ; Méd. Lt Cointre, Maury et Sudries, Méd. Aux. Gaeremynck (St. VI C) ; Méd. Lt Ducourneau (St. VI D) ; Méd. Lt Lassave (St. VI F) ; Méd. Aux. Martinache et Grumelart (St. II B) ; Méd. Aux. Mourier (St. 398) ; Méd. Aux. Strehaino (St. XII F) ; Dent. Lt Crépon (St. I.III C) ; Méd. Cap. Deramond (St. VII A) ; Méd. Lt Lebourgeois (St. VI C) ; Dent. Lt Maille (St. III C) ; Dent. Lt Mauvy (St. VI C) ; Méd. Cap. Le Hécho (St. VI J) ; Méd. Lt Demartial (St. I. V B) ; Méd. Lt Ferrand, Husson et Galy-Martin, Pharm. Aux. Sauvage et Lefort, Méd. Aux. Girod (St. V B) ; Méd. Cdt Charbonnier (St. V B) ; Méd. Lt Azoulay et Méd. Cap. Girardin (St. V C) ; Méd. Aux. Marsault (St. V B) ; Méd. Cap. Maupin (St. VI J) ; Méd. Lt Tarle (St. VII A) ; Méd. Aux. Talbot (St. III D) ; Méd. Lt Du Breuillac et Violette (St. VI G) ; Méd. Lt Canty (St. VII B) ; Méd. Lt Arnal et Thirion (St. VII A) ; Méd. Lt Bonnet (St. VI G) ; Méd. Lt Leclercq et Méd. Aux. Galy (St. VI J) ; Pharm. Aux. Maréchal (St. II B).

LISTE DU 17 SEPTEMBRE 1943.

Méd. Lt Broutin (St. I A) ; Dent. Lt Gratadou (St. II A) ; Méd. Cap. Pelot, Méd. Aux. Chatain, Dent. Lt Gauclère, Dent. Aux. Schuelle (St. III A) ; Méd. Aux. Garin, Dent. Lt Philippe, Dent. Aux. Williams (St. III D) ; Méd. Lt Paris (St. IV B) ; Méd. Cap. Parent, Méd. Lt Carjollet, Méd. Lt Lhérard, Méd. Lt Guérin, Méd. Aux. Deroudhiles, Waldemann et Bry (St. IV C) ; Méd. Cap. Morin, Méd. Lt Bernet, Macrez, Luc, Dramez et Meyebat, Méd. Aux. Bresson (St. IV D) ; Méd. Cap. Masson, Méd. Lt Zaidman, Pinon, Méd. Aux. Guivarch, Gréaud, Goapper, Guichard, Dent. Lt Audibert et Lacape (St. IV F) ; Méd. Aux. Krenner (St. IV G) ; Méd. Cap. Masserre (St. V B) ; Méd. Cdt Poisson (Ofl. VI A) ; Méd. s.-Lt Durremeyer (St. VI C) ; Méd. Aux. Lemaire (St. VI F) ; Méd. Cdt Pascal (St. VI J) ; Méd. Lt Fourquet, Méd. Aux. Bernard (St. VI J) ; Méd. Aux. Morilleau, Dent. Lt Cresno, Dent. Aux. Mathieu (St. VII A) ; Méd. Lt Leroy, Obadia, Méd. Aux. Lanta et Amar (St. VII B) ; Pharm. Aux. Dallery (St. VIII C) ; Pharm. Aux. Oudot (St. IX A) ; Méd. Lt Kieffer, Daveau, Boiseau, Méd. Aux. Charpentier, Lancien (St. XI B) ; Méd. Lt Picard (B.A.B. 46) ; Méd. Cap. Prost (325).

Carte de surcharge pour les Sages-Femmes

A la suite d'une démarche de la Fédération Nationale des Groupements Corporatifs Français, les Sages-Femmes de la Seine pourront obtenir la carte de surcharge dans les autobus de la région parisienne.

Pour tous renseignements, s'adresser au Groupement Corporatif Sanitaire Français : 2, rue de Penthièvre, à Paris (8e).

Universités de Province

Faculté de médecine de Lille. — M. VERHAEGHE, agrégé, chargé des fonctions de chef de travaux d'anatomie pathologique est nommé provisoirement, à compter du 1er Mars 1943, chef de travaux d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Lyon. — Le titre de professeur honoraire est conféré à MM. ARLOING, professeur de médecine expérimentale et bactériologie, retraité ; FAVRE, professeur de clinique dermatologique et syphiligraphique, retraité ; MOREL, professeur de chimie organique et toxicologie, assesseur, retraité ; PATEL, professeur de clinique chirurgicale, retraité.

Faculté de médecine de Nancy. — Les étudiants de 6e année et les docteurs en médecine qui désirent postuler le DIPLÔME D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE SOCIALE, le DIPLÔME D'HYGIÈNE INDUSTRIELLE ET DE MÉDECINE DU TRAVAIL et le DIPLÔME DE CONTRÔLE D'ÉDUCATION PHYSIQUE ET D'INSPECTION MÉDICALE DES ÉCOLES *sont priés de s'inscrire immédiatement.*

Les cours, travaux pratiques et stages commenceront dans le courant de Janvier et ceux-ci sont obligatoires.

École de médecine d'Amiens. — M. GIRARD, professeur titulaire de pathologie interne est transféré, à compter du 1er Octobre 1943, dans la chaire de clinique médicale.

École de médecine de Dijon. — Le titre de professeur honoraire est conféré à M. PETITJEAN, professeur retraité.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 21 Octobre 1943, M. Alphonse POURRAT est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du département du *Puy-de-Dôme.*

— Par arrêté en date du 26 Octobre 1943, Mlle LACROIX médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Vendée, a été affectée, en la même qualité, dans le département des *Côtes-du-Nord.*

— Par arrêté en date du 2 Novembre 1943, Mme Suzanne BLESSONS-RENAUX est nommée médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du *Cantal*, au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté en date du 2 Novembre 1943, M. NIELS TEILING est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la *Haute-Saône*, au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté en date du 26 Octobre 1943, M. BENEDETTI a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du *Var.*

— Par arrêté en date du 2 Novembre 1943, M. SUDRIÈS a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de *Lot-et-Garonne*, au maximum pour la durée des hostilités.

— Par arrêté en date du 8 Novembre 1943, Mme le docteur BERCHON, médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Loiret*, est mise en disponibilité à compter du 1er Novembre 1943.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Par arrêté du 22 Octobre 1943, M. SIVADON, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique d'Ainay-le-Château (Allier), reçu au concours des médecins des hôpitaux psychiatriques de la Seine du 21 Juin 1943, est mis à la disposition du préfet de la Seine et nommé médecin chef de service à l'*hôpital psychiatrique de Ville-Evrard.*

M. LECONTE, médecin chef de service de l'hôpital psychiatrique de Moulins, non installé, est nommé médecin directeur à l'*hôpital psychiatrique d'Ainay-le-Château* (Allier).

M. SCHUTZENBERGER, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Blois, est nommé médecin chef de service à l'*hôpital psychiatrique de Moulins.*

— Par arrêté en date du 8 Novembre 1943, M. Jean-Baptiste ROYER, médecin chef de service à titre provisoire à l'*hôpital psychiatrique de Moulins*, est nommé, à titre définitif, médecin chef de service dans le même établissement.

Hôpitaux et Hospices

Réunion de confrontation radio-anatomo-clinique. — Ces réunions, organisées par les professeurs CHIRAY et SÉNÈQUE, et que nous avons annoncées dans notre numéro du 20 Novembre 1943, sont reportées au 3e dimanche de chaque mois, à partir du mois de Janvier 1944.

La première réunion aura donc lieu le dimanche 16 Janvier 1944, à 10 h. 30, à l'hôpital de Vaugirard, 389, rue de Vaugirard (métro Convention).

Leçons de médecine opératoire classique et pratique des amputations sur le vivant (Ligatures, amputations, désarticulations), par le docteur BRAINE, assisté du docteur Huguier, prosecteur.

Ces leçons auront lieu à l'amphithéâtre d'anatomie à partir du lundi 6 Décembre 1943, les lundis et vendredis de 15 à 16 h.

Elles sont gratuites et plus spécialement destinées aux internes des hôpitaux. Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire, avant le 1er Décembre, 17, rue du Fer-à-Moulin (5e).

Concours et places vacantes

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris (1 place). — M. DESVIGNES a été nommé.

Médaille d'or de l'Internat en médecine. — *Ordre de tirage au sort du jury :* MM. Courcoux, Dérot, Mollaret, Poumeau-Delille, Tinel.

Médaille d'or de l'Internat en chirurgie et accouchement. — *Ordre de tirage au sort du jury :* MM. Cauchois, Leveuf, Brocq, Monbrun, Varangot.

Assistant de stomatologie des Hôpitaux de Paris. — *Ordre de tirage au sort du jury :* MM. L'hirondel, Fleury, Lemerle, Mme Papillon-Léage, MM. Gérard-Maurel, Dechaume, Gornouec. — Médecin : M. Clément; Chirurgien : M. Maurer.

Internat des hôpitaux de Nancy. — Le concours de l'internat a eu lieu à la Faculté de Médecine le lundi 11 Octobre 1943. 14 candidats se sont présentés.

Les épreuves comprenaient : une composition écrite, une épreuve de clinique médicale, une épreuve de clinique chirurgicale.

Composition écrite. Sujet tiré au sort : « La torsion des kystes de l'ovaire. »

Sujets restés dans l'urne : « Le goitre exophtalmique. Symptômes, diagnostic, traitement ». « Les sciatiques ».

Ont été reçus *internes :* MM. HENRY, GUILLAUME, MICHON, HUTIN, DE REN.

Ont été reçus *externes en premier :* MM. WILLIG, TRIDON, RÉMY, Mlle LIENHART.

Externat des hôpitaux de Nancy. — Le concours de l'externat a eu lieu les 14 et 15 Octobre 1943. 40 candidats ont participé à ce concours.

Ont été déclarés *externes :* MM. ALCAN, JUMEAU, Jean MARCHAL, RAUBER, GUERVIN, BERTRAND, SCHOUMACKER, CUIRIN, HUSSON, CABIOT, Mlle BRFDIGER, MM. Jean HENRY, HERR, CLERC, CAUCHOIS, KAYL, Paul HENRY, DELESTRE.

Concours Vulfranc-Gerdy. — Tous les deux ans l'Académie de Médecine organise un concours auquel sont seuls admis les internes des hôpitaux. Le candidat reçu est chargé, pendant 4 années consécutives, d'une mission dans une ville d'eaux.

Une indemnité de 3.000 fr. lui est attribuée, à laquelle s'ajoute, s'il y a lieu, une somme de 500 fr. destinée à récompenser le rapport qu'il doit fournir tous les ans sur les eaux de la station qu'il a visitée. Tout candidat ayant accompli au moins 3 années de stage est lauréat de l'Académie.

Le concours aura lieu, cette année, le mercredi 15 Décembre prochain. Les candidats sont priés d'adresser, avant le 10 Décembre, leur demande au Secrétariat de l'Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte.

Nouvelles diverses

Connaissance et perfectionnement de l'homme. — L'Ecole des parents et des Educateurs a organisé un Enseignement médico-pédagogique qui a lieu à la Sorbonne le mardi à 18 h. (amphithéâtre Richelieu).

Horaire des cours : 22 Novembre, séance d'ouverture sous la présidence de M. Gidel : M. Louis de Broglie : Valeur et grandeur morale de la science. — 30 Novembre : Le mystère humain et l'avenir de l'Esprit, par le R. P. Regamey. — 7 Décembre : Les lois de la procréation saine, par le Dr Jean Levesque. — 14 Décembre : Des tempéraments et des impondérables, par le Dr Jean Dublineau. — 21 Décembre : Des systèmes régulateurs. Les activités mentales, par le Dr Lhermitte. — 4 Janvier 1944 : Les mauvais caractères. Hygiène mentale contemporaine, par le Dr G. Heuyer. — 11 Janvier : La santé de l'homme : médecine familiale, par le Dr P. Delore (Lyon). — 18 Janvier : Du dualisme cartésien à l'unité du composé humain, par M. Jacques Chevalier (Grenoble). — 25 Janvier : La morale, la vie et les mœurs, par M. Gustave Thibon. — 1er Février : L'Université, école de caractère, par M. Paul Haury (Paris). — 8 Février : Les passions et le libre arbitre, par le Dr Monsaingon. — 15 Février : Grandeur et servitude bienheureuse de l'amour conjugal, par le Dr R. Biot (Lyon). — 29 Février : L'enfant, rééducateur de l'homme, par M. André Berge. — 7 Mars : Séance de clôture sous la présidence de M. Philippe Renaudin, commissaire général à la Famille : « C'est sur la famille qu'il faut bâtir », par M. le pasteur Bertrand.

Entrée gratuite pour les étudiants, les membres du Corps enseignant, les membres des Groupes de jeunesse, les assistantes sociales, sur présentation de leur carte.

Les autres personnes sont priées de retirer leur carte d'entrée pour la session : 217, fg Saint-Honoré (8e), le matin de 9 h. 30 à midi.

Société anatomique. — SÉANCE DU JEUDI 2 DÉCEMBRE 1943. *Ordre du jour :* M. J. Courtois : Infarctus suppurés de la zone sous-séreuse de l'utérus ayant entraîné la perforation. — MM. J. Courtois et Philippe : Lésions exsudatives à type d'hépatisation rouge dans un poumon de nouveau-né syphilitique. — M. Cl. Ollivier : Fibromyome du cordon. — Mlle Gauthier-Villars et M. L. Léger : Nodules péritonéaux lymphangiectasiques.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier. — Dr LE PIPE, chirurgien-chef de l'hôpital de Lorient. — Dr ROUSSELIN, chirurgien de l'Hôtel-Dieu du Creusot.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame DANIEL COLOMB ont la joie de faire part de la naissance de leur deuxième enfant, *Alain*, (Carentan, le 12 Novembre 1943.)

— Le docteur et Madame ANDRÉ BOULAY sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième fils *Alain*. (Saint-Léger-sur-Dheune, le 12 Novembre 1943, Saône-et-Loire.)

— François, Jean-Paul et Catherine PADOVANI sont heureux d'annoncer la naissance de leur sœur *Michèle*. (Paris, 1, rue Octave-Feuillet, 16 Novembre 1943.)

— Le docteur et Mme PIERRE BILLER ont la grande joie d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Louis*. (Quenast [Belgique], 34, rue Urban.)

Décès.

— On annonce le décès, à Nice, de Mme veuve HENRY, mère du Docteur HENRY, de Saint-Quentin, installé à Nice depuis la guerre 1914-1918.

— Le docteur et Madame JACQUES REIGNIER ont la douleur de faire part de la perte de leur enfant FRANÇOIS REIGNER, décédé accidentellement le 8 Novembre 1943, à l'âge de 17 mois. (Le Mans, 36, rue du Greffier.)

— On annonce le décès à l'âge de 72 ans du Professeur NOBÉCOURT, professeur honoraire de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

LUNDI 22 NOVEMBRE 1943. — Mme Dauphin : *Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes au cours de la tuberculose pulmonaire.* — M. Chevreau : *Contribution à l'étude de l'histologie du lobe antérieur de l'hypophyse du rat.*

JEUDI 25 NOVEMBRE 1943. — M. Derior : *Recherches sur la trichomycose axillaire.* — M. Lecleire : *Les lésions de l'appareil sympathique au cours des sections de brides du pneumothorax artificiel.* — M. Cuffel : *L'entéro-anastomose « à la demande ».* — M. Desbordres : *Contribution à l'étude de la distension pyélique.* — M. Calley : *Aperçu clinique, anatomo-pathologique et étio-pathogénique du cancer broncho-pulmonaire.*

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT

15 AU 20 NOVEMBRE 1943. — M. Laguèrodie : *Les facteurs de détermination des bases dans les prothèses squelettiques du maxillaire supérieur.* — M. Meynard : *Diagnostic radiologique de l'anévrysme du tronc brachio-céphalique.* — M. Mauget : *Rupture en péritoine libre des pyosalpinx tuberculeux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 10 à 12 jours après la réception de leur mandat.*

Dans riche région Centre, je cède maison de santé obstétrico-chirurgicale et ma clientèle obstétricale à confrère accoucheur. Logement personnel possible dans l'établissement. Facilités de paiement. Recette journalière, 1.100 fr. Ecr. *P. M.*, n° 237.

Visiteur médical, région ouest, très bien introduit, s'adjoindrait laboratoire, produit réel intérêt. Ecr. *P. M.*, n° 241.

A vendre : appareil de U.-V. 220 volts et un tapis de gymnastique. Ecr. à Mme Delattre, 191, bd St-Germain, Paris.

Secrétaire médicale, 28 ans, B. S., anglais, cherch. sit. de préfér. 1/2 journée. Tél. matinée ou après 19 h., Dan. 45-45.

A vendre : Anatomie Poirier et Charpy bien reliée. Ecr. *P. M.*, n° 271.

Clinique d'accouchements à vendre, banlieue agréable, près gare, 20 minutes Paris. Ecr. *P. M.*, n° 272.

A céder, état neuf : 1° un microscope Stiassnié monoculaire avec boite. Objectifs 3, 6, 8, 1/15 et oculaires compensateurs 4 et 8 ; 2° un appareil à métabolisme, type Benedict ; 3° une balance de précision Prolabo au 1/10 de milligramme avec poids. Ecr. *P. M.*, n° 273.

Instruments de chirurgie d'occasion à vendre, otorhino et divers. Ecr. *P. M.*, n° 278.

Le Préventorium « Les Fougères », à Brantôme (Dordogne) demande un médecin résidant ayant connaissances en radiologie. Visa n° 05.917 C. T. Périgueux.

Achèterais clinique ou maison de santé, 25 lits au moins, Paris 16e, 17e, 7e, 8e, Neuilly. Ecr. *P. M.*, n° 281.

Jeune Femme, fille et sœur de médecin, cherche place de visiteur médical, Paris et banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 282.

Médecin prison. cherche culotte off. b. état, ceinture 84, largeur 95. Ecr. Trépeau, dentiste, Langeais (I.-et-L.).

Jne Fille, B. S., P. C. B., licence de sciences (certificat de zoologie, biologie générale, chimie biologique), tr. sér. références, cherche emploi dans labo de recherches médicales ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 294.

Sage-Femme demande emploi clinique, hôpital, ou ferait remplacement assistance soins. Ecr. *P. M.*, n° 295.

Dame quarantaine, recommandée par docteur et notaire, désirerait place de gouvernante ch. médecin ; aimant beaucoup les enfants. Références réciproques. Ecr. *P. M.*, n° 296.

A vendre lampe émettrice ray. U-V. type 2.115 P, n° 8.059.912, tension 123/113 volts, 50 périodes. Ecr. *P. M.*, n° 297.

Jeune Fille, 20 ans, brevet supér., élève au C. A. M. chimie générale, industrielle et travaux de laborat. de chimie générale, cherche emploi débutante dans labo. Ecr. Mlle Schmid, 134, rue de Paris, Charenton (Seine).

On demande, ingénieur, non recens. ayant, si possible, quelques années pratique industrielle pour fabrications de produits biologiques. Ecr. M. P. Alamigeon, 109, r. du Bac, Paris en envoyant *curiculum vitæ.*

Hôpital Paris recherche laborantine expérimentée (chimie, hématologie, bactériologie. Réf. exigées. S'adress. Service Techniciens, 2, cité Milton, Paris. Visa n° 06.133 S.E.T.

Dr en médecine, spécialiste Y.-O.-R.-L., de retour de captivité, ch. remplacem. toute durée. Ecr. *P. M.*, n° 301.

Jeune Sage-Femme, diplômée, cherche emploi sage-f. ou infirmière dans clinique privée, ou assisterait médecin accoucheur. Ecr. *P. M.*, n° 302.

Lyon, visiteur profess., fils de pharm., référ. 1er ordre, 15 a., pratiq., cherc. labo pr rég. sud-est. Peut faire dépôt. Rend. assuré. Ecr. *P. M.*, n° 303

A vendre : ophtalmomètre Javal-Schiotz, dernier modèle, neuf. Boite de Verres : 120 sphériques, 72 cylindriques. Ophtalmoscope à main, Thorner-Busch, monoculaire, neuf. Ecr. *P. M.*, n° 304.

J. Femme, bonne présentation, dactylo, petite pratique labo, assimilation rapide, aiderait docteur recherches expériment. ou labo, journ. ou demi. Ecr. *P. M.*, n° 305 ou tél. Passy 76-90.

Daviers neufs et usagés à vendre. Ecr. Dr Mahé-Desportes, 3, rue du Faubourg-de-Rouen, Louviers (Eure).

Herboristerie, maison d'accouchements, 4 ch., en Savoie. 275.000 fr. Matignon, Aix-les-Bains. Tél. 4-40.

Laborantine, fin d'études, au courant de ttes les techniques d'analyses médicales, cherche place Paris ou banlieue immédiate. Ecr. *P. M.*, n° 308.

Belle Pouponnière à céder Paris, près métro, 2 étages. Agencement moderne. Ecr. *P. M.*, n° 309.

A vendre tensiographe de Boulitte, jamais servi. Docteur Morand, Lannion (C.-du-N.).

J. Femme présentant bien, petite pratique labo, désirant trouver par la suite emploi, accepterait stage bénévole pour se perfectionner, analyses ou recherches expérimentales ou aide docteur. Ecr. *P. M.*, n° 311.

Sténo-dactylo de secrétariat médical, diplôme auxiliaire Croix-Rouge, demande emploi de suite chez docteur, clinique, laboratoire. Excellentes références. Mlle Paisnel, à Bréhal (Manche).

Etudiant, 6e année, ancien f.f. externe hôpitaux de Paris et ex-interne hôpitaux banlieue, cherche place interne en chirurgie hôpitaux et cliniques Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 313.

Ext. hôp. Paris, 20 inscr., français, aryen, cherche internat ou assistance près praticien. Ecr. *P. M.*, n° 314.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE REIN ET L'OXYDE DE CARBONE

PAR MM.

Maurice LOEPER, Jean COTTET et André VARAY

(Paris)

Les fonctions rénales sont fréquemment troublées et doivent être étudiées systématiquement au cours des intoxications oxycarbonées aiguës. Une observation de Vedel, Vidal et Gondard en 1934, puis celle de Duvoir, Pollet, Chenebault et Mlle Tourneville, une observation personnelle publiée par deux d'entre nous avec P. Chassagne et Mlle Saget, une observation de May, toutes publiées en 1941 à la Société Médicale des Hôpitaux prouvent l'existence de ce trouble. En Suisse, une observation d'urémie extrarénale au cours d'une intoxication par le gaz d'éclairage avait d'ailleurs déjà paru en 1939 sous la signature de René S. Mach et de M. Naville.

Une étude clinique systématique nous a permis de relever sur 29 cas, dix fois une élévation du taux de l'urée sanguine supérieure à 0,65, trois fois supérieure à 1 *g.*, une fois dépassant 5 *g.* Par contre, les renseignements tirés de l'examen urinaire sont pauvres : quatre fois des hématies, deux fois des cylindres, une fois une albuminurie transitoire, deux fois un abaissement de l'élimination de la P. S. P. La réalité d'un trouble des fonctions rénales dans l'intoxication oxycarbonée aiguë n'est donc pas douteuse, non plus que sa prédilection pour le métabolisme protidique et particulièrement d'excrétion de l'urée.

Ces azotémies curables, labiles et élevées posent d'une façon concrète et particulièrement objective un problème encore fréquemment discuté en pathologie rénale. S'agit-il d'une azotémie rénale ou extrarénale ? Y a-t-il lésion ou trouble fonctionnel ? Faut-il invoquer avec Mach et Naville une action du CO sur les centres nerveux, la simple anoxémie avec ses répercussions rénales comme nous l'avons invoquée nous-mêmes, fort des expériences de L. Binet, Strumza et Samaras, ou des troubles vaso-moteurs de nature neuro-végétative invoqués par May ?

Nous nous sommes proposé de préciser le mécanisme de ces azotémies oxycarbonées par des recherches expérimentales.

Reproduction expérimentale de l'azotémie oxycarbonée aiguë chez le cobaye.

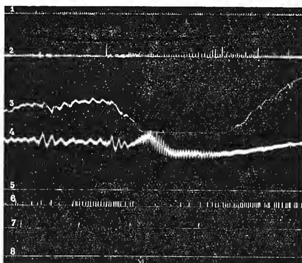
Chez 7 cobayes, nous avons obtenu par une intoxication aiguë courte répétée chaque matin pendant une à quatre semaines, une élévation constante du taux de l'urée sanguine de 0,86 à 1,34. Il n'y a pas de rapport entre le nombre des intoxications et le degré de l'azotémie. Nous n'avons constaté aucun signe urinaire d'atteinte rénale. Nous n'avons observé ni hématurie, ni albuminurie, ni cylindrurie.

L'étude histologique nous a révélé une congestion diffuse des reins, avec, par endroits, et chez certains animaux, des foyers hémorragiques avec suffusions sanguines. Sur certaines pièces, on voyait un certain degré de congestion glomérulaire et un léger œdème de la capsule et des pyramides. Nous n'avons pu malheureusement, en raison de la raréfaction et de la médiocrité des produits actuellement à notre disposition, faire une étude histologique plus poussée des éléments cellulaires.

* * *

Il n'est donc pas douteux qu'il soit fréquemment donné d'observer, tant cliniquement qu'expérimentalement, une azotémie élevée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë. C'est à en déterminer le mécanisme que se sont attachées nos recherches ultérieures.

Une première hypothèse réside dans la conception d'une atteinte rénale directe, d'une néphrite toxique oxycarbonée. Sans doute, est-il difficile, sinon impossible, d'affirmer l'intégrité anatomique ou même fonctionnelle d'un rein. Si l'on retient cependant le caractère habituellement transitoire des azotémies observées en clinique, le retour rapide à la normale, la rareté de manifestations urinaires associées, l'on conviendra que si néphrite il y a, elle est vraiment bien légère et bien peu durable pour être authentique au sens inflammatoire du mot. Aussi bien,



Chien anesthésié au chloralose.
L'intoxication entraîne une vasoconstriction rénale considérable
Ligne n° 1, Temps toutes les six secondes ; Ligne n° 2, Pneumogramme enregistré par pneumographe périthoracique ; Ligne n° 3, Oncogramme rénal (oncographe de Roy) ; Ligne n° 4, Tension artérielle ; Ligne n° 5, O Tensionnel : 1 *cm.* = 2 *cm.* de pression ; Ligne n° 6, Gouttes d'urine (technique L. G. Wesson) ; Ligne n° 7, Gouttes de bile (technique L. G. Wesson) ; Ligne n° 8, Signal. De C à D intoxication massive. (Réduction de 2/3.)

Balthazard a critiqué les lésions anatomiques rapportées, les considérant comme cadavériques et les auteurs qui ont étudié ces faits s'accordent-ils à rejeter l'hypothèse d'une néphrite toxique. Sans négliger totalement ce mécanisme, que peut exagérer une fragilité spéciale ou une atteinte antérieure du rein, nous croyons volontiers que l'atteinte rénale directe est exceptionnelle. Elle serait d'ailleurs en contradiction avec les idées généralement admises (Nicloux, Balthazard) sur le mécanisme de l'intoxication oxycarbonée.

L'azotémie extra-rénale d'origine centrale se présente assez naturellement à l'esprit. C'est elle qu'ont admis délibérément MM. Mach et Naville dans leur observation. Ils font valoir la fréquence et l'importance de l'atteinte nerveuse centrale dans l'intoxication oxycarbonée aiguë et la rapprochent des azotémies au cours des encéphalites. Ils ne nient pas d'ailleurs la possibilité d'une adultération rénale secondaire à ce mécanisme nerveux.

On peut envisager en troisième lieu un trouble fonctionnel, une « néphropathie fonctionnelle ». Le rein est un des plus grands consommateurs d'oxygène de l'économie et le manque de ce gaz doit entraver son fonctionnement.

On peut dire qu'aucune de ces hypothèses ne s'exclut complètement, mais aucune n'apporte d'explication sur le retentissement vraiment rénal de l'intoxication oxycarbonée aiguë.

Par une série d'expériences, nous nous sommes attachés à mesurer ce point important.

Action sur le rein de l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage chez le chien.

Nous avons soumis des chiens chloralosés à des intoxications massives de gaz d'éclairage (Société de Biologie). Nous avons enregistré les variations du volume rénal au moyen d'un oncographe et celle de la diurèse par un dispositif compte-gouttes à air comprimé, nous permettant d'inscrire sur le cylindre l'excrétion de chaque goutte d'urine avant, pendant et après l'intoxication. Parallèlement, nous inscrivons la pression artérielle, la respiration et le débit biliaire.

D'une façon *absolument constante* se produit une constriction ou plutôt une contraction rénale importante qui est précoce, persiste autant que l'intoxication et souvent plus et disparaît pour faire place à une dilatation réactionnelle. Fait important, elle est absolument indépendante des modifications tensionnelles, décalées d'avec elle dans le temps, coïncidant soit avec une hyper, soit avec une hypotension artérielle.

Il s'agit là d'un phénomène commun dans les asphyxies, où l'on observe une constriction viscérale. Son mécanisme paraît complexe. L'adrénalino-sécrétion n'y joue aucun rôle, car elle produirait une hypertension qui n'existe pas ; le splanchnique ou la surrénale semblent n'y être pour rien. L'association, même d'une hypotension artérielle, avec la constriction viscérale, bien qu'elle ne soit pas constante, implique une *déplétion* et cette déplétion traduit soit une lutte contre l'asphyxie, soit une inhibition fonctionnelle du fait de l'anoxémie.

Au point de vue de la diurèse, nous avons observé constamment pendant la phase de néphro-constriction une oligurie très marquée, avec ralentissement progressif de la diurèse aboutissant à une anurie transitoire. Au moment de la néphro-dilatation réactionnelle, il y a inconstamment (deux cas) polyurie réactionnelle. L'oligurie ou l'anurie coïncident toujours avec la période de néphro-constriction.

Chez deux animaux, nous avons dosé l'urée urinaire et chez l'un d'eux les chlorures. Pour l'urée, dans la période oligurique, la concentration est tombée à 6 ou 8 pour 1.000, au lieu de plus de 40 pour 1.000. Pendant la polyurie réactionnelle, le débit uréique a continué sa chute ou n'a pas augmenté. Pour les chlorures, aucune variation pendant l'expérience.

Parallèlement, nous avons inscrit le débit de la bile. Il est diminué pendant l'intoxication.

* * *

Il nous paraît donc que l'on peut expliquer l'azotémie de l'intoxication oxycarbonée aiguë par un défaut d'apport d'oxygène et par un mécanisme de constriction rénale qui est constant au cours des constatations expérimentales. *Le rein oxycarboné ainsi n'est qu'un rein asphyxique.*

Binet, Strumza et Samaras ont déjà montré qu'une perturbation constrictive et vaso-motrice était la conséquence possible de l'anoxémie. Ainsi apparaît l'importance du système nerveux végétatif en pathologie rénale dont J. Reilly, A. Compagnon, A. Laporte et H. du Buit se sont faits les éloquents avocats dans un livre récent. L'irritation nerveuse comme l'anoxémie pouvant évidemment aboutir soit à des modifications motrices transitoires et sans dommage soit à des altérations anatomiques et fonctionnelles plus profondes. De cette pathologie vaso-motrice du rein, May s'est fait le promoteur dans ses publications et la thèse de son élève Mlle Wetzlar. Nous pensons donc que l'azotémie oxycarbonée aiguë est non seulement une azotémie anoxémique mais une « azotémie vaso-motrice ».

* * *

Une telle conception dépasse le cadre de l'intoxication oxycarbonée aiguë. Il est probable que l'oxy-

carbonémie chronique et particulièrement endogène, dont l'un de nous a montré la réalité et la fréquence, puisse revendiquer un retentissement rénal. Le retentissement rénal au cours des anémies, que Junet et Sciclounoff ont étudié expérimentalement chez le lapin, nous paraît ressortir du même mécanisme. L'azotémie des hémorragies digestives, ainsi que nous le démontrerons dans un travail ultérieur, nous paraît relever d'une néphro-constriction anoxémique participant à la constriction abdominale générale, bien plus logique que l'hypothétique résorption d'un boudin intestinal, qui vient augmenter d'ailleurs encore le travail d'excrétion rénale. Il est très possible que beaucoup d'azotémies, dites extra-rénales, soient des azotémies par néphro-constriction et par anoxémie.

BIBLIOGRAPHIE

VEOEL, VIOAL et GONOART : *Bul. Soc. Sc. méd.*, 20 Juin 1930, Montpellier. — R. S. MACH et M. NAVILLE : Les azotémies centrales. Urémie extra-rénale au cours d'une inroxication par le gaz d'éclairage. *Schw. Med. Woch.*, **54**, n° 24, 553. — M. DUVOIR, L. POLLET, J. CHENEBAUET et Mlle R. TOURNEVILLE : Intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées, syndrome néphrétique et transparence persistante du sang aux réductions infra-rouges. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 5 Mai 1939, 747 (avec la collaboration de M. L. Truffett). — Et. MAY : Azorémie aiguë curable au cours d'une intoxication oxycarbonée. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris*, 2 Mai 1941. — M. LOEPER, J. COTTET, A. VARAY et TANASESCO : L'azotémie expérimentale dans l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 24 Mars 1941. — M. LOEPER, J. COTTET et A. VARAY : *C. R. Soc. Biol.*, 26 Juin 1943. — M. LOEPER, A. VARAY, P. CHASSAGNE et Mlle SAGET : Enorme azorémie dans une intoxication oxycarbonée aiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris*, 14 Mars 1941. — R. JUNET et F. SCICLOUNOFF : La fonction rénale dans l'anémie expérimentale du lapin. *Paris-Médical*, 29 Juillet 1939, n° 30, 101. — L. BINET, M. V. STRUMZA et O. SAMARAS : Répercussions de l'anoxémie sur le rein. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 9 Octobre 1939, **209**, 376. — L. BINET : *Hémorragie, choc, asphyxie*, 1 vol. (*Masson et Cie*, édit.), 1941. — J. REILLY, A. COMPAGNON, A. LAPORTE et H. DU BUIT : *Le rôle du système nerveux en pathologie rénale*, 1 vol. (*Masson et Cie*, édit.), 1942. — BALTHAZARD : Rapport présenté au IIIe Congrès de Médecine légale. — M. NICLOUX : *L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique*, 1 vol. (*Masson et Cie*, édit.), 1925. — M. WETZLAR : Conrribution à l'étude des azotémies vasomotrices. *Thèse de Paris*, 1940. — MALMEJAC, DONNET et CAPELLE : Etude expérimentale des modifications de la sécrétion urinaire au cours de la dépression barométrique progressive. *C. R. Soc. Biol.*, Mars 1942, nos 5-6, 310-312. — TOTH : Formation de l'urine et anoxie. *Am. journ. of Physiologie*, **9**, nos 119-120, 32. — POLONOVSKI : *Bul. Acad. Médecine Paris*, 1940, **123**, 688. — SCHLAGER : La tension du rein en oxygène. *Klin. Woch.*, 20 Avril 1939, n° 17. — BRAVER : La réponse de la pression sanguine à l'intoxication par le CO. *Am. journal of Physiologie*, 1937, 91-120.

RÉFLEXIONS SUR LA SÉMÉIOLOGIE CLINIQUE DE L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

Le balancement médiastinal dans la primo-infection tuberculeuse de l'enfant

PAR MM.

M. LEVRAT, P. GALY, et P. MARTIN-NOEL

(Lyon)

La séméiologie clinique de l'obstruction bronchique a été précisée ces dernières années par les travaux de Chevallier-Jackson, Jacobæus et Westermack, mais des points importants de celle-ci sont encore méconnus de beaucoup en France. Ayant eu l'occasion d'observer trois cas d'obstruction bronchique au cours de primo-infection tuberculeuse de l'enfant, nous nous sommes attachés à préciser certains points de cette séméiologie tant par l'observation de nos malades que par la lecture des travaux français et surtout étrangers parus sur cette question. Il ne nous paraît pas inutile de mettre en valeur certains faits cliniques très précis et de grande valeur ignorés encore de trop de médecins.

Les compressions bronchiques, au cours des adénopathies tuberculeuses du médiastin chez l'enfant, se prêtent merveilleusement à une étude séméiologique du retentissement pulmonaire de ces obstructions bronchiques du fait de la lenteur de l'installation et de la régression de la sténose.

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans nos trois observations les trois grands types cliniques de l'obstruction bronchique : l'atélectasie, l'emphysème par obstruction bronchique à soupape, l'obstruction incomplète, ces différents tableaux s'étant d'ailleurs succédé chez certains de nos malades. Nous n'insisterons pas sur l'atélectasie bien connue de tous actuellement, nous nous attacherons au contraire à la description séméiologique de l'emphysème obstructif et surtout des obstructions bronchiques incomplètes. Nos trois malades ont présenté le signe du balancement médiastinal ou phénomène d'Holzknecht-Jacobson, signe qui nous paraît de toute première importance et dont nous essayerons de préciser les conditions d'apparition et la valeur séméiologique.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS.

OBSERVATION I. — Br... Jean, 6 ans, présente une primo-infection avec réaction ganglionnaire gauche prédominante et épituberculose de la base gauche. Le malade était en amélioration progressive lorsqu'il présenta de la dyspnée et une bronchite diffuse. Une quinzaine de jours après cet épisode, apparut à la radioscopie une condensation sus-scissurale droite avec rétraction thoracique. L'opacité s'étend à tout le lobe et doit être considérée comme en rapport avec une compression bronchique par les ganglions hypertrophiés (atélectasie). Deux mois après, l'atélectasie a régressé, il persiste des signes d'obstruction incomplète : obscurité respiratoire sous la clavicule gauche, mais le champ pulmonaire est redevenu clair, les signes de rétraction thoracique ont disparu, il existe un balancement médiastinal avec attraction inspiratoire du médiastin du côté gauche, signe qui n'avait pas été noté au cours de l'atélectasie. Puis ces signes disparaissent. Il ne persiste qu'une ombre juxta-scissurale, séquelle de l'épituberculose.

OBSERVATION II. — Gi..., 4 ans. Primo-infection tuberculeuse avec épituberculose du poumon gauche. Au cours d'un examen systématique, on constate l'existence d'un pneumothorax spontané gauche avec grosse déviation du médiastin vers la droite, mais sans réaction liquidienne. La pression intrapleurale est augmentée, sans qu'il y ait aucun signe manométrique de fistule pleuro-pulmonaire. Le pneumothorax se résorbe rapidement, mais il persiste des signes très nets d'emphysème obstructif du poumon avec immobilisation permanente de l'hémithorax en inspiration, diminution du murmure, hypersonorité, hyperclarté, déviation permanente du médiastin vers la droite, et balancement médiastinal très visible avec incursion vers la droite au cours des expirations forcées et surtout des secousses de toux. Il existe un bruit sifflant à chaque expiration, perceptible à distance et remarqué par l'entourage du malade. La tomographie révèle une bronche gauche mal visible enserrée entre les masses ganglionnaires hypertrophiées. Les symptômes disparaissent progressivement en trois mois.

OBSERVATION III. — Raphaël..., 12 ans. Primo-infection tuberculeuse avec réaction ganglionnaire importante, surtout à gauche.

Le 9 Novembre 1940, on constate dans la région sus-claviculaire gauche une obscurité respiratoire avec diminution de la sonorité et des adventices bronchiques sans modifications de l'image radiologique. Le 9 Décembre, la matité et le silence respiratoire s'étendent à la base gauche. Les signes de bronchite sont diffus. Le lobe inférieur gauche est opaque dans sa totalité. L'hémidiaphragme gauche est immobile et le médiastin présente des mouvements pendulaires. Il n'y a pas de rétraction thoracique nette. On hésite entre épituberculose et opacification atélectasique par sténose incomplète. L'ombre régresse lentement. En Avril 1941, apparaît une diminution de l'expansion thoracique gauche, une obscurité de tout l'hémithorax, mais la sonorité est conservée. Le poumon gauche paraît plus clair que le droit. L'hémithorax et l'hémidiaphragme gauches sont presque immobiles. Il existe un mouvement pendulaire du médiastin, mais sans déviation permanente de celui-ci. Au lipiodol, la bronche gauche s'injecte mal, réalisant une véritable image lacunaire. La tomographie précise l'hypertrophie ganglionnaire. Brusquement, à la suite d'un point de côté, les signes d'emphysème s'accentuent en Août 1941 : il apparaît une voussure de l'hémithorax gauche, avec refoulement permanent du médiastin vers la droite. Les signes d'obstruction régressent peu à peu ; celui qui persiste le plus longtemps est l'obscurité respiratoire.

Nous ne dirons rien des symptômes de l'*atélectasie* que l'on retrouve au complet dans notre première observation ; le double syndrome de rétraction et d'opacification pulmonaire est trop connu pour que nous jugions utile d'en rappeler les manifestations cliniques.

Nous insisterons au contraire sur l'*emphysème obstructif* que nous avons observé dans nos deux autres cas. Ce syndrome bien décrit par Chevallier-Jackson a déjà été étudié en France, par Debré, Lamy, Mignon et Kaplan. C'est en quelque sorte le contraire de l'atélectasie ; un mécanisme de soupape dû à l'obstruction de la bronche permet l'entrée inspiratoire de l'air, mais ne permet pas sa sortie expiratoire ; le poumon est ainsi progressivement distendu par les mouvements respiratoires : c'est le *poumon soufflé*. Il se traduit cliniquement par la distension de l'hémithorax qui est tympanique et présente à l'auscultation une obscurité respiratoire totale, le cœur est refoulé, bref on a un syndrome clinique de pneumothorax. Radiologiquement, l'hémithorax est élargi, les espaces intercostaux agrandis, le médiastin refoulé, l'hémidiaphragme abaissé ; il y a hyperclarté du champ pulmonaire. Enfin la pression pleurale est non pas diminuée comme dans l'atélectasie mais au contraire augmentée. C'est un syndrome qui n'est pas radiologiquement aussi évident qu'on pourrait le croire et qui demande à être recherché avec attention au moins dans les formes atténuées.

Il est beaucoup plus difficile de décrire le tableau clinique de l'*obstruction bronchique incomplète*, celle dans laquelle il persiste à travers la bronche une circulation aérienne réduite tant inspiratoire qu'expiratoire. Dans les cas les plus frustes la symptomatologie se résume à une immobilisation relative de l'hémithorax avec une diminution du murmure vésiculaire, sans autre modification radiologique que le balancement médiastinal. A un degré de plus la symptomatologie peut se rapprocher tantôt de celle de l'emphysème obstructif, tantôt de celle de l'atélectasie.

Cliniquement, nous avons pu constater un syndrome d'emphysème à minima : obscurité respiratoire à peu près complète à l'auscultation, augmentation légère de la clarté de l'hémithorax jugée par comparaison avec le côté sain et surtout visible en expiration (le poumon malade garde une transparence égale en inspiration et en expiration, alors que le poumon sain est plus gris à l'expiration). Il n'y a pas de refoulement permanent du médiastin ou d'abaissement du diaphragme.

On pourrait observer également des atélectasies à minima. Westermack a décrit un syndrome de rétraction thoracique sans opacification du parenchyme. Il sera plus habituel d'observer au contraire, sans syndrome d'affaissement thoraco-pulmonaire, une opacification du type atélectasique ; c'est ce que nous avons observé à un moment donné, semble-t-il, dans notre observation III. Ce sont là des faits encore mal connus mais d'une grande importance pratique, car *ils conduisent à soupçonner des obstructions bronchiques sur des images de simple opacification, sans aucun des signes habituels de rétraction atélectasique.* Mais le diagnostic de ces états, en dehors des cas où la sténose est objectivée par le lipiodol ou la bronchoscopie, est très difficile avec les différentes condensations pulmonaires et en particulier, dans le cas de primo-infection, avec les épituberculoses, d'autant plus que ces infiltrations régressives sont fréquemment associées à l'adénopathie trachéobronchique. L'un de nous, dans sa thèse, a longuement discuté ce problème en concluant à l'impossibilité d'après nos connaissances actuelles à distinguer ces deux états. *Dans ces cas, le mouvement pendulaire du médiastin est peut-être le meilleur signe de l'obstruction bronchique.* Walgreen, le premier, a insisté longuement sur ce fait.

Ce signe du *balancement respiratoire du médiastin* ou phénomène d'Holzknecht-Jacobson est, du moins chez l'enfant, un des signes les plus constants de l'obstruction bronchique que l'on peut observer dans tous les types cliniques de celle-ci, mais dont l'importance est surtout grande dans les formes à minima où il constitue le signe clinique le plus démonstratif, justifiant une exploration au lipiodol ou une bronchoscopie.

Ce signe consiste dans un déplacement respiratoire du médiastin qui est attiré du côté malade pendant l'inspiration, refoulé du côté sain pendant l'expiration. Ce balancement passe facilement inaperçu dans la respiration normale si on ne le recherche pas d'une façon spéciale. On le rend évident en faisant respirer profondément le malade ou, mieux

encore, en le faisant *tousser* et provoquant ainsi une expiration brusque qui refoule d'une façon rapide le médiastin du côté sain.

Ce signe existe aussi bien dans l'atélectasie que dans l'emphysème obstructif et dans les obstructions incomplètes, mais il se présente dans les trois cas d'une manière un peu différente par suite de la position de repos différente du médiastin. Dans l'atélectasie, en effet, le médiastin est attiré du côté malade, dans l'emphysème il est refoulé du côté sain, dans l'obstruction incomplète il reste médian. C'est à partir de ces positions d'équilibre différentes que se fera dans les trois cas le balancement respiratoire du médiastin, mais toujours il sera attiré du côté sténosé à l'inspiration, refoulé du côté sain à l'expiration. Le balancement sera ainsi moins visible dans l'atélectasie que dans les autres cas, car les bords du médiastin se projettent alors sur l'opacité de la colonne vertébrale, d'une part, sur l'opacité du poumon atélectasié, d'autre part. Dans l'emphysème obstructif ou l'obstruction incomplète, au contraire, le médiastin se projetant sur un fond plus lumineux, son mouvement pendulaire est plus visible.

Ce phénomène du balancement médiastinal est, à notre avis, un signe de la plus haute importance, car, dans nos observations, il s'est montré un des derniers signes persistants lors de la régression de l'obstruction bronchique et nous paraît aussi un des signes les plus fidèles des formes atténuées. Il n'est évidemment pas caractéristique de l'obstruction bronchique et chacun sait qu'on l'observe avec fréquence dans le pneumothorax et d'autres syndromes pleuro-pulmonaires.

On a beaucoup discuté sur son mécanisme; celui-ci nous paraît simple dans le cas qui nous intéresse. C'est un signe de rigidité du poumon dont le volume reste sensiblement invariable pendant l'inspiration et l'expiration par suite de l'obstruction bronchique. La dilatation inspiratoire de l'hémithorax ne pouvant être compensée par l'augmentation de volume du poumon, c'est l'attraction du même médiastin qu'elle détermine et, réciproquement, le rétrécissement expiratoire de l'hémithorax ne pouvant comprimer le poumon refoule le médiastin. Pour que le balancement respiratoire du médiastin puisse se produire, il faut donc dans les cas qui nous intéressent non seulement qu'il y ait obstruction bronchique, mais encore qu'il y ait un jeu respiratoire suffisant de l'hémithorax et cela explique son absence dans les cas où l'atélectasie massive s'accompagne d'une immobilisation respiratoire complète de l'hémithorax. Pour que le signe soit net, il faut également que le médiastin ait une certaine souplesse et il est probable que chez l'adulte à médiastin plus ou moins rigide, il est souvent moins net que chez les enfants où nous l'avons observé.

Nous signalerons pour terminer la valeur séméiologique d'un signe purement clinique que nous avons observé très nettement dans notre observation II, *sifflement expiratoire strident*, perçu par l'entourage à distance du malade et que les auteurs américains ont décrit sous le nom de *wheeze*. C'est le signe décrit autrefois par Marfan sous le nom de *stridor* et dont il avait bien montré qu'il pouvait être dû à une compression trachéale ou bronchique.

La connaissance précise de cette séméiologie de l'obstruction bronchique, en particulier de ses formes frustes, doit permettre de soupçonner des diagnostics cliniques précoces d'obstruction bronchique que l'examen lipiodolé et la bronchoscopie peuvent alors confirmer.

La bibliographie et les observations détaillées pourront être consultées dans la thèse de Grumel (*Thèse de Lyon*, 1943) et dans un article du *Journal de Médecine de Lyon* (Mai 1943, p. 237).

(*Mémoire transmis à la rédaction en Juillet* 1943.)

L'INFECTION DES ORGANES LYMPHOÏDES DE L'ANGLE ILÉO-CÆCAL

Par **Jules VONCKEN**
(Liége)

Le jour où on a comparé l'appendice à l'amygdale et l'appendicite à l'amygdalite, on a ramené à leur étiologie exacte toutes les infections qui peuvent survenir dans la région appendiculaire. Encore a-t-on limité d'une façon toute empirique le domaine de l'infection appendiculaire, car il est de fait que le processus infectieux peut s'étendre bien au delà du simple appendice vermiculaire.

Par ailleurs, à côté de cette étiologie infectieuse, il existe d'autres causes qui peuvent provoquer le syndrome appendiculaire : qu'il nous suffise ici de les énumérer, simplement pour les éliminer du problème que nous nous proposons d'étudier (enclavement de calculs, torsion, etc.).

Mais une fois mis de côté ces accidents qui sont en somme purement mécaniques à l'origine, il nous reste le domaine de l'infection de l'appendice, c'est-à-dire ce qu'on a comparé exactement à l'amygdalite aiguë. Et cette comparaison est en tous points justifiée par l'allure même du processus inflammatoire qui engorge, tuméfie, enflamme et nécrose les organes lymphoïdes de l'appendice, où ils sont en majorité.

Et c'est l'infection des follicules clos de l'appendice qui conditionne toute l'évolution de l'appendicite.

Mais à côté de ces phénomènes appendiculaires et nettement limités à l'organe lui-même, il existe toute une série de phénomènes pathologiques de l'angle iléo-cæcal qui surviennent par l'infection des organes lymphoïdes de la région en dehors de ceux qui sont situés dans l'appendice lui-même.

En effet, il a été rarement fait mention d'accidents pouvant provenir de l'infection des organes lymphoïdes de la base du cæcum elle-même. Dans certains cas, l'infection ne se cantonne pas à l'appendice tout seul, elle envahit toute la région voisine de l'implantation appendiculaire du cæcum et peut de la sorte provoquer des accidents que n'a pu prévenir l'ablation de l'organe malade.

Un cas de ce genre nous reste particulièrement présent, car c'est lui qui, par son évolution dramatique et les constatations opératoires que nous avons pu observer, a attiré notre attention sur ce phénomène pathologique que nous appellerions volontiers les typhlo-appendicites.

Une jeune fille de 16 ans nous est envoyée à la Clinique pour des phénomènes appendiculaires aigus ayant débuté depuis six ou sept heures. Dès le premier examen le diagnostic ne fait aucun doute et nous intervenons immédiatement en enlevant un appendice nettement enflammé, turgescent, en véritable érection inflammatoire. Nous pratiquons l'appendicectomie par cautérisation après ligature et nous n'enfouissons pas le moignon.

Les suites opératoires furent des plus dramatiques. Le premier jour, la température ne diminue pas : elle reste matin et soir à 38°2 ; le pouls à 120.

A la fin du deuxième jour, nous nous trouvons en présence de la symptomatologie caractéristique d'une crise appendiculaire aiguë grave, avec vomissements et douleurs.

Le faciès se grippe. Nous posons le diagnostic de péritonite et nous décidons d'intervenir à nouveau pour drainer le péritoine.

Nous pratiquons donc l'opération itérative par l'incision première. Dès l'ouverture du péritoine un liquide sanieux, fécaloïde s'échappe. Nous avons l'impression que la ligature du moignon a cédé et que cet accident a provoqué l'infection péritonéale.

Nous découvrons le cæcum, l'attirons à l'extérieur et nous trouvons à 1 *cm*. du moignon appendiculaire, dont la ligature est intacte, une perforation circulaire en plein dans la base du cæcum. Cette base du cæcum est elle-même œdématiée, turgescente et présente tous les caractères d'une inflammation aiguë.

Cette perforation est suturée et enfouie très largement en y comprenant l'ancienne implantation appendiculaire et une grande surface de la base cæcale. Nous drainons par un Mikulicz qui fut enlevé le huitième jour. Guérison avec éventration légère.

L'observation de ce cas et les réflexions qu'elle a entraînées ont attiré notre attention sur la pathologie des accidents aigus pouvant survenir dans la région cæco-appendiculaire. En effet, la malade qui nous a donné ce tragique exemple d'une complication imprévue a en somme fait deux accidents successifs à quarante-huit heures d'intervalle, donnant chaque fois l'image clinique d'une appendicite aiguë. L'ablation de l'organe malade n'avait pas jugulé l'infection, qui, loin d'être localisée à l'appendice lui-même, s'étendait au delà de l'implantation dans le cæcum. Les accidents ont évolué dans une région que l'acte opératoire ne pouvait enlever puisqu'elle dépassait l'attache proximale de l'appendice lui-même.

Nous avons donc assisté à l'évolution d'une appendicite aiguë avec perforation, après l'enlèvement de l'appendice lui-même. Il s'agissait véritablement d'une typhlo-appendicite et c'est sur cette entité différente de l'appendicite que nous voudrions attirer l'attention, elle peut, en effet, comporter une évolution différente, une thérapeutique et surtout une conduite chirurgicale autres que celles suivies pour la simple appendicite.

Dès le moment où notre attention fut attirée sur le fait que l'infection pouvait s'étendre au delà de l'appendice lui-même, nous cherchâmes à mettre en évidence les constatations opératoires qui permettaient d'assurer que notre acte chirurgical avait bien atteint son but, c'est-à-dire enlever toute la région en puissance d'infection. Car nous ne voulions pas être exposé à assister au développement de phénomènes infectieux nouveaux, après une appendicectomie, comme nous avions dû le faire dans le cas dont nous avons exposé l'histoire clinique.

Depuis ce cas dramatique qu'on pourrait appeler appendicite itérative après appendicectomie, nous avons pratiqué environ 300 appendicites à chaud et nous avons constaté que dans 20 cas les phénomènes inflammatoires dépassaient l'appendice lui-même et débordaient nettement sur la région cæcale. En d'autres termes, dans 20 cas sur 300 d'appendicites aiguës, contrôlées à l'opération, nous avons trouvé une association de typhlo-appendicites.

Sans doute, les phénomènes observés n'ont-ils pas toujours eu la gravité du cas décrit ci-dessus, mais nous croyons que la constatation de certains faits et la décision opératoire qui en découle méritent d'être connues.

L'ensemble des phénomènes d'inflammations ultra-appendiculaires — si on peut employer cette appellation — peut, suivant leur degré, être divisé en 4 catégories :

a) Il s'agit simplement d'une infection s'étendant à la base du cæcum tout autour de l'implantation appendiculaire : ce sont les vraies typhlo-appendicites ;

b) L'infection peut s'étendre à toute la base du cæcum. Il s'agit d'une véritable typhlite;

c) L'infection s'étend à toute la région du cæcum jusque et y compris la valvule iléo-cæcale et la région terminale de l'iléon. Il s'agit d'un véritable paratyphlite;

d) L'infection s'est étendue au relais ganglionnaire; il s'agit d'adénite mésentérique.

Reprenons brièvement ces 4 catégories qui ne sont en somme que des degrés plus ou moins importants en extension d'une même infection.

I. — Typhlo-appendicite.

Nous venons d'extérioriser le cæcum. L'appendice paraît enflammé, congestionné, voire en voie de sphacèle. Nous nous trouvons en face d'une appendicite aiguë typique. Examinons la base du cæcum. Si celle-ci est souple, non congestionnée, on peut affirmer que l'infection est localisée au seul appendice. L'appendicectomie simple sans enfouissement est l'opération de choix. Mais il faut examiner de près tout le cercle de la base du cæcum qui entoure l'implantation appendiculaire.

Si cette zone circulaire est œdématiée, infiltrée ou cartonnée, c'est que l'infection a dépassé le seul organe appendiculaire. Il y a typhlo-appendicite et nous ne pouvons nous contenter de faire une simple appendicectomie sans enfouissement. Agir de la sorte serait l'équivalent d'enlever une partie d'une tumeur maligne : nous devons sous peine de nous exposer aux accidents de la perforation, comme nous l'avons observé dans le cas relaté plus haut, agir de façon à protéger le péritoine contre l'infection de la paroi cæcale. Nous ne pouvons logiquement en faire l'exérèse, mais nous pouvons obtenir le même résul-

tat en enfouissant, non pas le seul moignon appendiculaire laissé par l'appendicectomie, mais toute la région infiltrée. Cet enfouissement se fait très aisément, comme une cæcoplicature, car le cæcum possède toute l'étoffe nécessaire pour le permettre.

Vu de ce point de vue, le problème de l'enfouissement du moignon appendiculaire prend une réelle importance.

En effet, ce problème agité si souvent de savoir si l'on doit ou non enfouir un moignon appendiculaire nous a toujours, comme question de technique, paru puéril et sans aucun intérêt. Qu'on enfouisse ou non un moignon appendiculaire, dans un cas d'appendicite normale, cela n'a aucune conséquence ni dans un sens ni dans l'autre.

Mais il est des cas où l'enfouissement devient une nécessité impérieuse, absolue, c'est quand nous nous trouvons en face d'une typhlo-appendicite localisée; car, ici, il s'agit de mettre le péritoine à l'abri d'une infection dont nous n'avons pu enlever le foyer et qui peut continuer à évoluer.

Et c'est là le point le plus important qui doit dicter notre conduite. Quand nous nous trouvons devant des signes objectifs de typhlo-appendicite nous devons toujours enfouir toute la région infiltrée du cæcum.

II. — Typhlites étendues.

Mais cet enfouissement n'est pas toujours possible quand la zone d'infiltration, d'œdème, d'induration dépasse la base du cæcum. Dans ces cas, l'infection partant de l'appendice s'étend loin au delà de la partie environnante du moignon appendiculaire. Toute la base du cæcum est prise. Nous ne pouvons songer ni à enlever la lésion, ni à l'invaginer entièrement dans la cæco-plicature.

Dans ces cas, nous avons coutume d'amarrer le cæcum aux bords de l'incision opératoire du péritoine en drainant par une très petite mèche, de façon à maintenir au contact de la paroi abdominale tous les éléments infectieux dont le développement pourrait provoquer des accidents péritonéaux graves.

*
* *

Dans certains cas, les organes lymphoïdes de la base du cæcum peuvent prendre un développement considérable à la suite de l'infection et provoquer par eux-mêmes des accidents très graves, même en dehors d'une participation appendiculaire.

L'illustration de cette éventualité nous a été donnée par l'observation d'un drame abdominal qui s'est heureusement terminé, malgré son apparence catastrophique.

Une femme de 60 ans entre à la Clinique avec tous les signes alarmants d'une grave infection péritonéale. Mais en même temps, on palpe dans la fosse iliaque droite une volumineuse tumeur mobile.

La laparotomie montre une invagination iléo-cæcale provoquée par une tumeur occupant toute la base du cæcum. Résection de la tumeur. Anus cæcal. Guérison. Analyse histologique : paroi colique bourrée de follicules lymphoïdes (Prof. Firket, Institut de Pathologie, Liége).

III. — Paratyphlites.

Prenons enfin comme exemple le processus le plus grave de l'infection. Tout le segment iléo-cæcal est infiltré. L'œdème a gonflé les mésos, une gélatine verdâtre englobe tous les tissus, depuis l'appendice jusqu'à la portion terminale de l'iléon. L'appendice lui-même, en voie de nécrose, est accolé intimement à l'iléon ou au mésentère. Nous ne pouvons songer à enlever ce bloc infecté. L'appendicectomie seule est insuffisante, car nous laissons après elle deux dangers, celui de la persistance de l'infection et celui de la possibilité d'une hémorragie secondaire du mésentère.

Une seule conduite après l'appendicite : le drainage large à la Mikulicz, quitte à payer du prix d'une éventration post-opératoire la garantie d'avoir enrayé l'infection ou l'hémorragie.

C'est la conduite que nous avons accoutumé de suivre et qui nous permet les seuls espoirs de guérison.

IV. — Adénites iléo-cæcales et mésentérite rétractile.

N'importe quel chirurgien a pu observer, à l'occasion de nombreux cas d'intervention de cette région, des engorgements ganglionnaires formant de petites masses rosées dans l'intérieur du méso, phénomène absolument normal quand il existe une infection dans la paroi intestinale en aval de ce relais lymphatique. Mais ces ganglions peuvent parfois (et c'est là un nouvel accident pouvant provenir de l'engorgement du tissu lymphoïde iléo-cæcal) provoquer par leur masse une véritable plicature ou un volvulus de la partie terminale de l'iléon.

Nous en avons observé un cas de ce genre, où tous les accidents étaient imputables à la masse ganglionnaire seule.

Un jeune homme de 17 ans entre dans notre service, avec le diagnostic d'appendicite aiguë ayant débuté depuis deux ou trois jours.

A l'opération, nous trouvons dans le méso iléo-cæcal une grosse masse ganglionnaire qui a contracté de grosses adhérences fibrineuses avec le bord libre d'une anse grêle située plus haut. Ces adhérences ont provoqué une plicature du grêle, d'où obstruction. Nous parvenons à libérer ces adhérences et aussitôt les gaz envahissent la partie disrale du grêle.

Nous pratiquons l'appendicectomie, mais devant le danger menaçant d'abcédation de la masse ganglionnaire iléo-cæcale, nous appliquons un drainage par Mikulicz au contact de cette masse.

L'évolution du cas fut favorable et aucun accident infectieux ne s'ensuivit.

Il est bien évident que dans ce cas tous les phénomènes dangereux provenaient de l'obstruction intestinale et non pas de l'infection appendiculaire. Celle-ci était probablement à l'origine des accidents, du fait que le relais ganglionnaire iléo-cæcal engorgé avait provoqué la formation d'adhérences.

Toujours est-il que l'infection des organes lymphoïdes était d'une façon absolue responsable de toute l'évolution morbide.

*
* *

Mais ce n'est pas toujours par la masse des ganglions que peuvent se produire les accidents d'obstruction.

La sclérose des vaisseaux lymphatiques peut amener une telle rétraction du mésentère, que celle-ci provoque une véritable plicature occasionnant l'obstruction intestinale.

Et ces accidents sont nettement dus aux séquelles de l'infection des organes lymphoïdes.

Il arrive fréquemment au cours des diverses interventions abdominales de trouver sur le mésentère des étoiles blanchâtres, nacrées, plus ou moins étendues : cette lésion a été appelée la mésentérite rétractile. L'étude de la genèse de ces petites lésions scléreuses, qui peuvent cependant atteindre de grandes dimensions et provoquer des troubles graves, n'a jamais été poussée très avant.

Tout d'abord, nous voudrions rappeler l'évolution d'un cas banal de lymphangite du membre supérieur, dont le lent développement pourrait éclairer les modalités de formation de la mésentérite rétractile.

Il s'agit d'un simple cas de pustule de la paume de la main qui a donné d'abord de la lymphangite antibrachiale et brachiale et de l'adénite axillaire ayant nécessité une incision de décharge. Le cas évolua assez lentement, mais après la guérison il persista pendant plusieurs mois des indurations filiformes sur tout le trajet des vaisseaux lymphatiques et spécialement au pli du coude où l'on pouvait voir et sentir, tendus comme de véritables cordes de violon, des fins tractus rigides, scléreux. C'était, de toute évidence, les vaisseaux lymphatiques sclérosés à la suite de l'infection ascendante.

A notre avis, la mésentérite rétractile qu'on observe au cours de certaines laparotomies ne peut être que la séquelle de processus infectieux venant du tube digestif : lymphangite et adénite mésentériques en sont les premiers stades et les étoiles nacrées en sont l'aboutissant.

Quand ce tissu de sclérose lymphatique a pris un grand développement, ramassant en somme sous la forme d'une grande étoile nacrée toute la partie souple du mésentère, celui-ci a perdu toute mobilité et une plicature peut se produire, provoquant l'occlusion intestinale.

*
* *

L'analyse de ces quelques cas montre qu'il ne faut pas restreindre le problème des appendicites à la seule lésion de l'organe lui-même, mais qu'il faut avoir présente à l'esprit, lors des simples interventions pour appendicite aiguë, la pathologie des organes lymphoïdes de la région qui peuvent jouer un rôle très aggravant dans les phénomènes d'infection que doit enrayer la thérapeutique chirurgicale.

SUR LE FRACTIONNEMENT DE LA DIURÈSE

Par **R. LACASSIE**
(La Teste-de-Buch, Gironde)

Parmi les méthodes de fractionnement de la diurèse, il paraît préférable d'adopter celle dont le principe consiste à recueillir dans des récipients différents les urines de chaque miction. L'emploi de cette épreuve, extrêmement suggestive et trop peu utilisée, connaît des limites et réclame des conditions préalables :

1° Pendant toute la durée du fractionnement, la miction ne doit pas être différée : l'exonération vésicale doit être effectuée dès que le besoin est ressenti.

2° L'heure des repas doit être exactement connue ; si l'expérience est poursuivie pendant plusieurs jours, cette heure doit être maintenue rigoureusement fixe.

3° Il est habituel d'étudier la fonction urinaire après le repos de la nuit, le sujet étant à jeun parfois depuis plus de douze heures. Les résultats ainsi obtenus ont une valeur importante ; mais il n'est pas besoin d'en souligner le caractère exceptionnel, le propre de l'homme étant de travailler et de se nourrir. La préoccupation à peu près unique des malades n'est-elle pas de savoir dans quelle mesure ils pourront accomplir ces deux fonctions fondamentales ? Il faut donc obtenir une série de nombres d'où on tirera très souvent des conclusions opposées à celles qui seraient issues d'épreuves classiquement poursuivies. Ici apparaît la diversité des points de vue : le chirurgien réclame un instantané biologique ; le médecin, lui, recherche le sens d'une évolution et doit composer un véritable film. Il paraît donc désirable dans ce but d'expérimenter d'abord sur des sujets ne changeant rien à leur existence habituelle. C'est après, seulement, que constantes et variables pourront être choisies.

4° Les résultats ne sont pas valables s'il existe des perturbations urinaires émotives. Chez ces malades, les seuls préparatifs d'une exploration urinaire provoquent un arrêt plus ou moins marqué, parfois total de la sécrétion rénale, accompagné ou non de pollakiurie. On peut redouter ces troubles, lorsqu'on note l'existence d'érythème pudique et surtout de tachycardie émotive avec élévation importante, transitoire équilibrée de la tension artérielle et augmentation de l'index oscillométrique. Il faut procéder à un véritable entraînement de ces malades, par répétition journalière des épreuves, pour éliminer ces manifestations gênantes, avant d'accorder aux nombres obtenus la valeur de la certitude.

5° Pour parvenir à des dosages exacts et comparables, les classiques recommandent de pratiquer par cathétérisme l'évacuation totale de la vessie. Or, cette manœuvre, anodine en apparence, peut être la cause d'une oligurie sécrétoire. Après un seul cathétérisme effectué préalablement à la recherche de la constante d'Ambard, j'ai vu pendant quarante-huit heures le volume urinaire réduit à moins de 200 cm^3 par jour, pendant que dès la 5e heure la densité urinaire s'élevait à 1.040. C'est là une façon peu connue et certainement agressive de pratiquer l'épreuve de concentration. A côté de ces oliguries évidentes, et remarquées même des malades, il existe des formes frustes beaucoup plus fréquentes. On les décèle en fractionnant la diurèse dès la fin de l'épreuve ayant nécessité le cathétérisme. On voit alors pendant plusieurs heures, et parfois jusqu'au lendemain, la densité des mictions s'inscrire sur une

courbe régulièrement ascendante, non modifiée par les repas, contrairement à ce qu'il est normal de constater.

Chacun des échantillons d'urines ainsi recueillis peut servir à des recherches multiples. J'étudierai seulement un certain nombre de notions relatives au nombre, au volume, à l'horaire et la densité des mictions.

I. Nombre des mictions. — Les malades sont toujours frappés par l'augmentation considérable du nombre des mictions ; ils ne remarquent pas ses variations modérées, car seul le fractionnement de la diurèse peut les mettre en évidence. Aussi il paraît difficile, si l'on s'en tient aux textes classiques, de dire à quel moment commence la pollakiurie.

L'homme et la femme normaux ont 5 à 6 mictions par vingt-quatre heures. Ce nombre, actuellement dépourvu de tout usage clinique, possède autant de fixité, et, je le crois bien davantage, que ceux utilisés pour exprimer la température, la tension artérielle, la fréquence du pouls et les résultats des recherches hématimétriques. Sans état pathologique des voies urinaires basses, la septième miction, lorsqu'elle survient, a toujours lieu pendant le sommeil : elle peut ou non marquer l'entrée dans les polyuries les plus diverses. La huitième miction diurne apparaît seulement s'il existe une miction du sommeil ou hypnurie. Chez l'enfant, le nombre des mictions est de 3 à 4 par vingt-quatre heures ; il prend le type adulte au moment de la puberté. Certaines femmes dont le volume urinaire quotidien est de 3 à 400 cm^3 ont seulement 2 ou 3 mictions par jour : leur alimentation ne présente cependant rien de particulier et le laboratoire ne décèle aucune anomalie de leur fonction urinaire.

II. Volume des mictions. — Je l'ai vu varier de 10 à 700 cm^3. Elément d'évolution imprévisible, il semble cependant obéir à un certain nombre de règles :

1° A l'état normal, la miction la plus abondante du nycthémère suit le lever : elle équivaut souvent au quart, parfois au tiers du volume urinaire total quotidien.

2° S'il y a miction pendant le sommeil plusieurs cas sont à considérer. Si cette miction est suffisamment éloignée de l'heure du lever, rien n'est changé. Si elle en est proche, de soixante à cent minutes, par exemple, elle est la plus abondante des vingt-quatre heures, mais il faut alors noter la non-réapparition du sommeil après cette évacuation vésicale. S'il y a hypnurie et polyurie le volume total des urines nocturnes est toujours plus grand que celui de la miction du lever, mais le volume de cette dernière prédomine toujours sur chacune des mictions diurnes.

3° Le volume de chaque miction diurne, celle du lever mise à part, reste à peu près uniforme et varie dans de très faibles limites.

4° On peut désigner par volume moyen de miction le nombre obtenu en divisant le volume total quotidien des urines par le nombre des mictions effectuées dans le même temps.

III. Horaire des mictions. — Si chacun remarque la régularité horaire de la miction du sommeil, celle des mictions diurnes ne frappe pas, car les circonstances ne sont pas favorables à une observation précise. C'est seulement par le fractionnement des urines poursuivies pendant plusieurs jours ou même pendant plusieurs semaines que cette fixité devient évidente. Il s'agit là d'une véritable habitude rénale « conditionnée » par le sommeil et les repas. La vie du sujet peut être bouleversée, l'horaire des mictions reste fixe, pourvu que les éléments qui le « conditionnent » soient maintenus invariables. S'il y a déplacement des repas les mictions le sont d'un temps équivalent et ce résultat est en général acquis trois jours après le décalage alimentaire. Sur le tableau complet et d'une durée assez longue de fractionnement des urines se retrouvent des mictions aberrantes. Les unes sont de faible volume, 5 à 20 cm^3, elles sont parfois d'ordre émotif ; souvent elles surviennent pendant ou après un bain chaud, même s'il y a eu immédiatement avant évacuation de la vessie. Les autres beaucoup plus remarquables sont de volume notable, 100 cm^3 ou davantage. Elles surviennent de façon inexpliquée. Il semble qu'on ait pu les rapporter à des causes alimentaires. Aussi a-t-on eu l'idée d'imposer un régime fixe à tout sujet en instance de fractionnement de la diurèse. En fait, on peut en reproduire un certain nombre de façon expérimentale. Soit un sujet dont le volume urinaire moyen est 200 cm^3 et dont 3 mictions successives ont lieu à 7 heures, 10 heures et midi. Si de 7 heures à 10 heures, il urine toutes les vingt minutes, le volume urinaire total obtenu reste toujours notablement inférieur à 200 cm^3. Supposons maintenant que, de propos délibéré, pour une seconde observation, il ne vide pas sa vessie à 10 heures, mais seulement à midi, le volume urinaire total obtenu sera inférieur à 400 cm^3, représentant 2 mictions habituelles, celle de 10 heures et celle de midi. Ainsi soit par de la pollakiurie provoquée, soit par une miction volontairement différée, on se trouve en présence d'un déficit urinaire. C'est par une miction aberrante survenant une heure environ après une miction normale, et non pas en accroissant le volume de cette miction habituelle, que le rein comble et parfois au delà ce déficit. Ce fait est spontanément remarqué par nombre de malades, dont l'attention est attirée par 2 mictions volumétriquement importantes se suivant à court intervalle, par accroissement bref et notable de la sécrétion rénale.

IV. Densités urinaires. — Si l'on en croit M. Castaigne, Talamon a été un des premiers à remarquer l'exceptionnelle importance de la densimétrie urinaire. Ce symptôme facile à mettre en évidence fournit des renseignements dont l'importance et la précision ne sont en rien inférieures, et parfois dépassent celles que donnent telle ou telle méthode d'une mise en œuvre plus compliquée et plus fréquente.

D'une longue suite de densités, recueillies chez des individus normaux par fractionnement d'urines ne contenant aucun élément pathologique, aucune loi ne semble se dégager. C'est ainsi que la densité forte des urines du lever, l'abaissement secondaire à l'ingestion des repas ou d'eau sont loin d'être la règle. On peut cependant parvenir à formuler quelques remarques :

1° Les densités urinaires peuvent être réparties en trois zones : celle des densités faibles ne dépassant pas 1.015 ; celle des densités moyennes comprises entre 1.015 et 1.025 et celle des densités fortes, au-dessus de 1.025.

2° Chaque individu semble avoir une prédilection pour une zone particulière de densités urinaires. La courbe des densités fortuitement mesurées pendant vingt-quatre heures a souvent l'aspect monotone de la paridensité.

3° Il existe sur cette courbe des oscillations souvent minimes, mais toujours mesurables et situées à l'intérieur de la même zone : elles sont constantes chez le sujet normal.

4° Cette courbe peut montrer des oscillations fortes, marquant pour la densité urinaire un changement de zone ; elles sont toujours plus rares que les oscillations faibles, une ou deux par jour, et sont loin de se retrouver quotidiennement. Mais on les trouve toujours chez l'individu sain, pourvu qu'on les recherche et qu'on sache les attendre. Elles constituent le caractère essentiel de l'imparidensité.

5° Les densités de début et de fin de miction sont fréquemment assez différentes pour être mesurées.

6° Si entre deux mictions on recueille les urines à des intervalles régulièrement espacés, ces échantillons sont tous de densités différentes. Il est ainsi possible de surprendre le passage d'une zone de densités à une autre : il m'a toujours paru qu'il se faisait sans transition, de façon brusque.

V. — Il n'est pas sans intérêt d'étudier sommairement les variations des divers éléments considérés ci-dessus en fonction de divers facteurs. Un jeûne total de douze heures ne modifie rien à l'état normal. Plus longtemps poursuivi il entraîne la diminution du volume moyen des mictions, augmente leur densité, mais ne modifie ni leur nombre, ni leur horaire. La diarrhée, la sudation et aussi l'état de fatigue physique agissent dans le même sens. L'ingestion d'eau, même abondante, ne modifie pas le fonctionnement urinaire si elle est étalée sur un temps suffisant. Une ingestion de même volume, mais agressive, c'est-à-dire effectuée dans un temps très court, augmente le nombre et le volume des mictions en diminuant leur densité, sauf chez le sujet en état de soif. Dans ce cas tout se passe comme si l'eau ingérée compensait des pertes aqueuses antérieures. L'ingestion de certaines eaux ou de certains vins, chez certains sujets, provoque la dilution urinaire et la chute des densités, mais elle n'augmente pas le nombre et ne change pas l'heure des mictions. Cet effet est net pour la miction la plus proche de cette absorption ; il est éphémère et au bout de quarante-huit heures ne se reproduit plus même si la cause se répète. Il faut souvent attendre plusieurs jours avant de revoir le rein réagir de même façon sous l'influence de ces mêmes agents. L'ingestion d'alcools ne change pas l'horaire, mais diminue le volume sans augmenter la densité des mictions.

Les faits exposés ci-dessus mettent en évidence l'existence d'un rythme particulier de la sécrétion rénale et de cette propriété de la fonction urinaire décrite sous le nom de souplesse. On en verra ultérieurement l'importance et les applications qu'on en peut tirer pour l'étude de l'insuffisance rénale.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

QUESTIONS DE DERMATOLOGIE EXPÉRIMENTALE

On a de tout temps attribué aux régimes alimentaires une grande importance dans le traitement des dermatoses et il y a peu d'années encore on proscrivait de l'alimentation de ces malades, un peu pêle-mêle, le gibier, les crustacés, les mollusques, les salaisons, la charcuterie, les fromages forts, les condiments, les fruits rouges, etc. Comme le faisait remarquer Darier c'était en réalité et de façon inconsciente utiliser un régime qui visait à restreindre l'apport des « réactogènes », c'est-à-dire des produits susceptibles de provoquer des réactions d'intolérance. Plus récemment on a mis en œuvre des régimes beaucoup plus raisonnés ayant pour objet de modifier soit l'équilibre acido-basique, soit le métabolisme de l'eau, soit la régulation des divers constituants alimentaires : hydrates de carbone, graisses, protides, etc. On a aussi eu recours aux cures de désintoxication dont le régime de Guelpa est resté le type, et enfin à des régimes plus complexes. Parmi ces derniers certains ont joui d'une grande vogue, comme en Allemagne le régime déshydratant de Perutz, le régime de Gerson, celui de Sauerbruch qui combine la suppression du sel, de la viande, de la charcuterie avec un large usage du lait, des crudités, de l'huile de foie de morue, complétés par la prise de compositions minéralogènes spéciales.

Toutes ces tentatives sont avant tout cliniques et pour une grande part empiriques, c'est dire qu'il est souvent bien difficile de juger de l'efficacité et de la valeur des régimes mis en œuvre. Aussi la question a-t-elle également été abordée expérimentalement, dans la mesure où elle pouvait l'être, et un certain nombre d'auteurs ont étudié si certaines conditions étaient susceptibles de modifier la sensibilité de la peau vis-à-vis de quelques substances irritantes. M. Vogt (d'Oslo) a donné dans les *Acta Medica Scandinavica*[1] un aperçu de ces travaux à l'occasion de l'exposé des importantes recherches personnelles qu'il a effectuées sur ce sujet.

Toutes ces recherches dérivent d'un travail initial de Luithlen qui, en 1911, démontra que la peau de lapins soumis à un régime à prédominance d'avoine réagissait aux irritants, dans l'espèce l'huile de croton, de façon plus marquée que celle des animaux qui étaient nourris avec un régime à prédominance de verdures. Luithlen pensait que cette différence dans les réactions était due à l'effet acidifiant sur

1. J. H. Vogt: The influence of some diet factors on the irritability of the skin and on the mineral contents of the skin. *Acta medica Scandinavica*, 1941, supplementum 116.

l'organisme de l'avoine, contrastant avec l'effet alcalinisant du régime à prédominance de verdure.

Les auteurs assez nombreux qui ont repris des expériences analogues ont été en désaccord sur la question de savoir s'il était possible d'observer des différences dans l'irritabilité de la peau en rapport avec ces régimes et également sur la question de savoir si ces régimes changent les rapports des cations dans la peau et si ces changements sont la cause des modifications éventuelles de l'irritabilité cutanée.

M. Vogt, reprenant ces recherches, a aussi expérimenté sur le lapin. Les animaux étaient maintenus à température constante et toutes les conditions d'âge, de sexe, d'habitat, etc., établies aussi rigoureusement semblables que possible de façon à réaliser des comparaisons exactes. Après divers essais M. Vogt a choisi comme irritant l'emplâtre vésicatoire à pâte de cantharides. Plusieurs petits fragments, toujours de même dimension, étaient appliqués sur la face externe de l'oreille du lapin et maintenus avec un emplâtre adhésif. L'avantage du vésicatoire pour cette recherche est de permettre une appréciation très nuancée de l'effet obtenu, qui va de la simple desquamation épidermique jusqu'à la production de larges vésicules à contenu opaque en passant par le début de vésiculation. Lors de chaque application les pastilles d'emplâtre étaient enlevées à intervalles réguliers, avec résultat soigneusement enregistré. L'expérience était complétée par la détermination de la teneur en éléments minéraux du plasma sanguin et de fragments de peau prélevés sur les flancs.

Les expériences de M. Vogt lui permettent de confirmer les résultats de Luithlen : le régime à prédominance d'avoine augmente nettement l'irritabilité de la peau et ceci est établi sur des animaux soumis alternativement à ce régime et au régime de verdures. Ce régime « irritant » augmente le rapport K/Ca par comparaison avec le régime vert.

Toutefois il ne paraît pas que ce changement de proportion des éléments minéraux de la peau soit la cause immédiate de la modification d'irritabilité du tégument, car les deux phénomènes ne sont pas contemporains. Le rapport K/Ca est déjà modifié après douze jours et c'est seulement après trois à quatre semaines qu'apparaît l'augmentation d'irritabilité. Celle-ci est en réalité contemporaine de modifications analogues du plasma sanguin qui elles aussi sont tardives et ceci amène à penser que c'est par l'intermédiaire des vaisseaux irrigants le tégument que le régime fait sentir son influence beaucoup plutôt que par une action directe sur les constituants du tégument.

En résumé les régimes acidifiants augmentent par comparaison avec les régimes alcalinisants l'irritabilité cutanée et il est infiniment probable que la différence minérale entre ces deux régimes est la cause de leurs effets opposés sur l'irritabilité cutanée. Ces effets s'exercent plus par les modifications du plasma que par les modifications du tégument lui-même.

Malgré une analyse expérimentale très poussée et dont on ne peut donner ici le détail, il persiste quelque incertitude sur le mécanisme de cette action, en particulier sur le rôle du potassium, mais il est déjà très important qu'une question qui a fait l'objet d'assez longs débats puisse recevoir une réponse dans l'ensemble précise et nette qui vient confirmer la valeur qu'on doit attribuer à l'influence des régimes en matière de réactions cutanées.

De ces recherches montrant l'influence des régimes s'exerçant par l'intermédiaire de modifications sanguines sur certains processus cutanés, il me semble intéressant de rapprocher une très ingénieuse expérimentation réalisée par M. Haxthausen (de Copenhague) sur la pathogénie de l'eczéma allergique [2].

Voici la question qui se posait. Les recherches sur l'eczéma allergique ont permis d'établir un certain nombre de points. On a reconnu en particulier qu'il était possible de sensibiliser le tégument humain et celui de certains animaux, tel le cobaye, vis-à-vis de quelques composés chimiques comme le dinitrochlorobenzène par exemple. L'action antigène exercée dans ces conditions par la substance chimique serait due, d'après les travaux de Landsteiner, à l'union intime de cette substance avec une protéine de l'organisme et c'est le composé en question qui permettrait la réponse de l'organisme par une réaction d'anticorps. Ceci étant, un certain nombre de questions se posent à l'occasion de cet eczéma allergique expérimental. Parmi celles-ci deux sont à retenir : 1° l'hypersensibilité est-elle due à des anticorps humoraux, c'est-à-dire formés dans les organes internes et convoyés jusqu'à la peau par le courant sanguin; 2° au contraire l'hypersensibilité est-elle due à un processus cutané purement local réalisé par la formation *in situ* d'anticorps ou par un changement spécifique dans la réactivité de la peau.

Pour répondre à ces questions des expériences de transplantation du tégument sensibilisé sont évidemment indiquées. Or les transplantations de peau sont facilement réalisables chez un même sujet, mais d'un sujet à un autre elles échouent régulièrement, le greffon s'éliminant au bout de peu de temps. Il y a là manifestation d'une spécificité plus étroite encore que celle que révèle l'étude des groupes sanguins.

Pour tourner cette difficulté M. Haxthausen a pensé faire l'expérience en question chez des jumeaux univitellins, ceux-ci étant comme on sait deux éditions du même individu, toujours de même sexe et ayant une identité complète de structure.

L'expérience a été faite sur deux paires de jumeaux. Dans chaque paire un des sujets a eu une surface de 2 *cm.* sensibilisée par application d'une solution de 2-4-dinitrochlorobenzène à 30 pour 100 dans l'acétone (cette sensibilisation réussit dans environ 60 pour 100 des cas; elle a dans l'espèce parfaitement réussi et non seulement le point d'application s'est montré sensibilisé mais également le reste de la surface cutanée).

Après un certain temps écoulé (vingt-huit jours dans un cas, trente-huit dans l'autre) le carré de peau sensibilisée fut prélevé sur le sujet sensibilisé et transporté sur le sujet sain, celui-ci fournissant un fragment de même étendue transplanté sur le sujet sensibilisé. Après cicatrisation complète les transplants furent tous soumis à un badigeonnage, avec une solution alcoolique à 1 pour 100 de dinitrochlorobenzène. En même temps la région de tégument voisine était également badigeonnée.

Le résultat a été absolument net. Chez le jumeau sensibilisé le greffon et la peau avoisinante réagirent fortement ; chez le sujet sain ni la peau, ni le greffon (provenant du sujet sensibilisé) ne présentèrent aucune réaction.

M. Haxthausen conclut avec une prudence très scientifique que l'expérience est à répéter sur une plus large échelle, mais le résultat en est si net qu'elle permet de conclure que, dans l'espèce, l'hypersensibilité ne peut être due ni à une réactivité des cellules épidermiques, ni à une formation locale d'anticorps dans les couches épidermiques. Cette hypersensibilité est à attribuer à un facteur transféré à la peau de l'organisme sensibilisé, à un anticorps humoral.

Quoique d'ordre très différent ces deux types de recherches montrent toute l'importance du facteur humoral dans des réactions tégumentaires en apparence très localisées et soulignent tout l'intérêt que présentent les essais d'ordre expérimental dans le domaine de la dermatologie.

PH. PAGNIEZ.

2. H. HAXTHAUSEN : The pathogenesis of Allergic Eczema elucidated by transplantation Experiments on identical Twins. *Acta dermato-venereologica*, Janvier 1943, 23, 5, 438.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Mars 1943.

Désulfuration de la cystine et de l'homocystine par le foie broyé. — MM. **Pierre Desnuelle** et **Claude Fromageot.** L'expérience montre que la cystéine-désulfurase, isolée du foie ou d'autres organes, n'agit absolument pas sur la cystine; par analogie, et quoique, par suite de sa labilité, les auteurs n'aient pas encore réussi à extraire l'homocystéine-désulfurase des purées d'organes, on peut admettre que ce dernier ferment, isolé, n'agirait pas sur l'homocystine.

Il apparaît que, quelle que soit la forme, oxydée ou réduite, sous laquelle les deux acides aminés sulfurés en question arrivent au contact des cellules hépatiques, celles-ci sont capables de leur faire subir une réaction de désulfuration dont l'importance biologique commence à se manifester.

15 Mars.

Milieu de culture au sulfite de plomb pour le dépistage des bacilles producteurs d'hydrogène sulfuré. — MM. **Henri Violle, Albert Nabonne** et M[lle] **Adeline Prudhomme.** Il est une catégorie de microbes généralement pathogènes, pouvant subsister plus ou moins longtemps dans les eaux et qui ont fait l'objet de travaux remarquables, aujourd'hui classiques, de H. Vincent. La sensibilité des milieux de culture et des techniques habituellement proposées pour la recherche et l'identification de ces germes dans leur milieu naturel est très variable. La production d'hydrogène sulfuré par un grand nombre de ces bacilles, tels que le B. typhique, le B. para, le *B. coli*, le *B. proteus*, le *B. faecalis alcaligenes*, etc., n'a pas assez retenu l'attention des biologistes, quoique cette propriété de groupe se révèle aux analyses comme un caractère dominant.

La recherche et l'isolement des bacilles d'origine intestinale et à caractères souvent pathogènes, producteurs de H^2S, sont aisément décelables par le milieu au sulfite de plomb qui constitue une méthode sensible, fidèle, permettant une identification ultérieure précise.

22 Mars.

Assimilation du calcium en fonction de la nature des sels ingérés. — M[lle] **Yvette Armand.** On a cru longtemps que les composés organiques du calcium étaient mieux utilisés par l'organisme que certains sels minéraux moins solubles. Actuellement on a tendance à admettre que la nature du sel intervient peu dans l'assimilation de cet élément, à condition que le régime comporte un rapport Ca/P convenable, qu'il renferme une quantité suffisante de vitamine D et qu'il ne soit pas trop déséquilibré du point de vue acidobasique.

Des recherches actuelles il résulte : 1° tous les sels de calcium s'avèrent susceptibles de couvrir les besoins calciques du rat blanc. La nature de ces sels intervient néanmoins dans le pourcentage des rétentions. Les meilleures valeurs ont été obtenues avec l'acétylglycocolate, les plus médiocres avec le sulfate de calcium. Il n'existe aucune relation systématique entre solubilité et assimilation. Les molécules organiques les plus séduisantes ne sont donc pas *a priori* les plus efficaces. Actuellement on s'efforce en thérapeutique de trouver un composé dans lequel le rapport Ca/P soit optimum ; en oubliant que l'important est la valeur de ce rapport dans la ration globale. Si la carence est uniquement calcique, il n'y a aucun intérêt en effet à prescrire un composé renfermant du phosphore ; 2° malgré la relation biologique étroite qui unit les destinées du calcium et du phosphore, les expériences montrent qu'il peut y avoir disjonction entre ces deux métabolismes. Les variations du bilan du calcium et du phosphore ne sont donc pas obligatoirement parallèles.

29 Mars.

Les effets de l'implantation sous-cutanée de comprimés de propionate de testostérone chez un vieillard. — MM. **Léon Binet** et **François Verliac** rapportent l'observation clinique d'un homme âgé de 88 ans présentant des troubles musculaires sphinctériens et intellectuels.

Ce malade est incapable de se tenir debout ; perd ses urines et ses matières; ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour de lui et lit un journal qu'il est incapable de commenter.

Jean Cauchoix pratique chez ce malade une implantation sous la peau de 8 comprimés de 100 mg. chacun de propionate de testostérone. Trois semaines après, le malade est capable de se lever, puis de descendre des escaliers. Les troubles sphinctériens disparaissent et il s'intéresse à la lecture de livres de voyages.

Cette amélioration persiste 10 mois après l'implantation.

5 Avril.

Rachitisme expérimental obtenu par simple alcalose et sans déséquilibre phosphocalcique. — M. **Raoul Lecoq.** Il apparaît possible de provoquer, chez le rat maintenu à l'obscurité, par simple addition de bicarbonate de sodium ou de citrate trisodique (sels générateurs d'alcalose) à un régime d'équilibre phospho-calcique satisfaisant, mais carencé en vitamine D, des lésions rachitiques guérissant spontanément par auto-défense de l'organisme. Ce rachitisme se distingue des formes plus graves, compliquées de déséquilibre phospho-calcique, obtenues avec le carbonate et le gluconate de calcium, dans lesquelles les lésions ne guérissent qu'à très longue échéance et en laissant subsister souvent des déformations osseuses marquées.

La vitesse de croissance des tumeurs dépend-elle d'un facteur héréditaire ? — M[me] **N. Dobro-**

volskaia-Zavadskaia et M. I. Nehchorocheff. La vitesse de croissance individuelle des tumeurs varie en général plus d'une tumeur à l'autre, dans la même lignée, que la vitesse moyenne d'une lignée à l'autre. Cette constatation rend très peu probable qu'un facteur héréditaire (c'est-à-dire propre au terrain) régisse d'une façon prépondérante la vitesse de l'évolution tumorale.

La vitesse de croissance d'une tumeur est liée moins à la constitution héréditaire de l'animal qu'à la constitution de la tumeur elle-même, c'est-à-dire à sa potentialité évolutive particulière.

12 Avril.

L'indice galvanotonique, mesure de l'hyperexcitabilité nerveuse au cours de la tétanie. — **MM. Raymond Turpin et Jacques Lefebvre** définissent cet indice par le rapport de l'intensité seuil qui donne une contraction soutenue pendant le passage du courant avec l'intensité seuil qui donne la contraction seuil. Sur un sujet normal cet indice sur le nerf est égal ou supérieur à 2 ; au point moteur il varie de 6 à 3 selon que l'on a affaire à un segment proximal ou distal. Pendant la crise de tétanie, dans la tétanie latente, ainsi que dans la crise de tétanie déclenchée par hyperpnée chez le sujet normal, on constate, parallèlement à l'augmentation des chronaxies, l'abaissement de rhéobase et l'abaissement de l'indice galvanotonique qui tend vers 1 (*i, g* étant mesuré soit au centre médullaire, soit au tronc nerveux, soit au point moteur).

Cet indice constitue, au cours de la tétanie, une véritable mesure de l'aptitude à pulser du système neuro-musculaire.

19 Avril.

Les modifications de l'électromyogramme élémentaire et les troubles de la transmission neuromusculaire dans la tétanie. — **MM. Raymond Turpin, Jacques Lefebvre et Jean Lerique** étudient l'électromyogramme élémentaire au cours de la tétanie par hyperpnée, chez le sujet normal, puis au cours de la tétanie latente.

L'électromyogramme de la tétanie se distingue de l'électromyogramme de la contraction volontaire non par la fréquence des accidents, mais par leur forme : ils répètent, sous forme de doublets, à un intervalle de 12/1.000 de seconde, la pointe de l'électromyogramme élémentaire.

Les auteurs signalent la corrélation entre cet accident et la baisse de l'activité cholinestérasique sanguine au cours de la crise de tétanie.

10 Mai.

Etude comparative des modifications d'excitabilité nerveuse dans les principales avitaminoses. — **M. Paul Chauchard.** L'analyse chronaximétrique des troubles nerveux avitaminosiques se montre très fructueuse, précisant le siège et le mode d'action de la carence. Ses données s'accordent avec les observations classiques : la diminution des chronaxies nerveuses par trouble encéphalique dans l'avitaminose B_1 avec l'existence de crises convulsives cérébelleuses ; la métachronose analogue de l'avitaminose A avec l'excitation des animaux carencés ; l'augmentation des chronaxies dans le scorbut est parallèle à l'asthénie des sujets qui apparaît ainsi comme d'origine non pas périphérique, mais encéphalique. De plus elle permet de déceler des troubles latents du fonctionnement nerveux ne se manifestant pas encore (précarence) ou qui ne se manifesteront jamais par des signes cliniques. Cette méthode est donc un test très sensible, particulièrement précieux pour l'étude des états de carence ; elle permet également de suivre la correction de ces états par l'apport de substances variées dont on peut ainsi apprécier l'activité vitaminique.

17 Mai.

Présence de sucre combiné dans le lait de femme. — **Mme Magdeleine Husset-Bierry.** Dans le sang les glucides existent sous deux formes : 1° de sucre libre, *d*-glucose ; 2° de sucre combiné aux protéides, suc protéidique (galacto-acétyl-glucosamino-mannose). Le glycogène également se trouve dans le foie pour une part importante lié à des protides.

A la suite de nombreuses analyses faites sur le lait de femme, l'auteur apporte la preuve que le lait renferme aussi des glucides complexes à l'état de combinaison.

24 Mai.

Action glycogéno-formatrice sur le foie de l'extrait total de lobe antérieur d'hypophyse. Analyse de son mécanisme d'action chez le chien. — **M. Auguste Loubatières.** Le processus glycogéno-formateur ne résulte pas chez le chien normal d'une action directe de l'extrait sur le foie. La sécrétion endocrine du pancréas est un facteur nécessaire à sa formation. Cette conclusion est d'ailleurs en accord avec les observations histologiques de K. C. Richardson qui, chez des chiens ayant reçu des injections d'extrait total de lobe antérieur, a vu que les cellules des îlots de Langerhans présentent dans ces conditions des signes indiscutables de stimulation.

31 Mai.

Sur les toxines sécrétées par le bacille de la fièvre typhoïde et spécialement sur la toxine entérotrope de ce bacille. — **M. H. Vincent.** Mes recherches, dont les premières ont été publiées en 1925, ont démontré que le *B. coli* sécrète deux toxines, l'une neurotrope, l'autre entérotrope. J'ai signalé plus récemment que le bacille typhique possède la même propriété et qu'en particulier sa *neurotoxine* est d'une labilité excessive. Elle se fixe, chez les malades, sur le système nerveux central et donne lieu à l'ensemble des symptômes cérébraux (stupeur, etc.) caractéristiques de la maladie.

La seconde toxine typhoïdique est entérotrope. Elle est entièrement distincte de la précédente par ses caractères biochimiques, sa résistivité, son action pathogène, etc. On peut renforcer sa toxicité en s'adressant à des bacilles inoculés en série à des cobayes dont on a affaibli la résistance par injection simultanée de NaCl à 10 pour 100 ou de 0 cm^3 05 d'huile d'aniline, ou en utilisant des cultures obtenues par la méthode des « inoculations protégées » que j'ai fait connaître. La filtration de ces cultures en bouillon âgées de 6 à 12 jours donne un liquide très toxique.

L'entérotoxine typhoïdique est annihilée à 80-85°. L'oxygène, la lumière solaire directe détruisant son pouvoir. Elle est lentement dialysable. Beaucoup plus stable que la neurotoxine elle conserve son activité à la glacière pendant 4 à 6 semaines. Le précipité obtenu par le sulfate d'ammonium ou l'alcool absolu tue la souris et le cobaye à doses très minimes, avec production des lésions de l'intestin, des plaques de Peyer, du foie, etc., comme le fait l'inoculation de la culture du bacille lui-même à virulence renforcée. Ces lésions ne sont donc pas l'effet direct du bacille, comme on l'admet jusqu'ici, mais résultent de l'action de l'une de ses toxines.

J'appellerai particulièrement l'attention sur les lésions des capsules surrénales consécutives aux injections d'entérotoxine active. Elles sont le siège d'une congestion souvent énorme, hémorragique, parfois œdémateuse, parfois aussi de consistance friable. L'examen microscopique des coupes y montre une vasodilatation généralisée des vaisseaux, des raptus hémorragiques, sans infiltration leucocytaire des tissus. Il me paraît que *la fixation de l'entérotoxine est ici élective*, comme elle l'est sur l'intestin, les plaques de Peyer, etc., et qu'elle joue un rôle très important dans la symptomatologie, l'évolution et le pronostic de la fièvre typhoïde, en raison de la fonction physiologique importante de ces organes et de l'arrêt de leur fonctionnement qui résulte de leur inhibition.

L'entérotoxine typhoïdique est donc essentiellement *entérotrope, surrénalotrope* et *hépatotrope*, entièrement indépendante de la neurotoxine. Son injection progressive aux animaux ne les immunise pas contre cette dernière, ce qui confirme leur indépendance respective absolue. La fièvre typhoïde est essentiellement *une maladie d'intoxication.*

Action comparée du gluconate et du chlorure de calcium sur l'excitabilité neuromusculaire. — **M. Paul Chauchard, Mme Henriette Mazoué et M. Raoul Lecoq.** Les mesures chronaximétriques établissent que, chez le lapin, gluconate et chlorure de calcium injectés par voie veineuse se comportent différemment ; après une phase d'hypercalcémie, l'un se montre générateur d'alcalose, l'autre d'acidose, en conformité avec les variations de la réserve alcaline. Des résultats analogues, mais plus fugaces, s'observent chez le rat et le cobaye après injection hypodermique des mêmes solutions. Gluconate et chlorure de calcium ne sauraient donc être considérés comme des sources de calcium ayant des propriétés thérapeutiques comparables.

Chez l'homme, dans les syndromes de tétanie ou inversement d'hyperparathyroïdie, les chronaxies nerveuses observées doivent être attribuées, d'après leur sens, non aux variations de la calcémie, mais à celles de la réserve alcaline.

Essai d'analyse de l'action des œstrogènes sur l'hémophilie. — **MM. Raymond Turpin, François Bourlière et René Gassier.** Le benzoate d'œstradiol raccourcit le temps de coagulation des hémophiles. Le stilbœstrol, œstrogène synthétique sans aucune parenté chimique avec les hormones sexuelles naturelles, a une action beaucoup plus marquée.

Cet effet conduit à penser que l'expression du gène responsable de l'hémophilie est marquée chez la femme par un processus lié à l'activité œstrogène.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Novembre 1943.

Rapport sur le service de l'hygiène et des maladies contagieuses pendant l'année 1942. — **M. Tanon.**

Rapport sur les vaccinations et revaccinations pratiquées en France pendant l'année 1942. — **M. H. Bénard,** en conclusion de son rapport, demande à l'Académie d'émettre les vœux suivants :

1° Qu'il soit fait dans les départements un large usage des convocations individuelles ;

2° Que soit rappelée aux médecins la grande activité des pulpes vaccinales mises à leur disposition ;

3° Qu'aucun certificat ne soit délivré dans les maternités ou maisons d'accouchements sans contrôle préalable de l'opération vaccinale ;

4° Que l'on recense soigneusement les assujettis des deux sexes de la 21e année ;

5° Qu'une campagne soit faite pour persuader la population de l'utilité de nouvelles revaccinations au delà de la 21e année.

— Ces conclusions sont adoptées.

Le mal de Pott cervical mélitococcique. — **M. Lereboullet** présente une note de **MM. L. Rimbaud, P. Lamarque et H. Serre** qui rapportent 2 observations d'ostéo-arthrite cervicale au cours de la brucellose, localisation exceptionnelle décrite par eux en 1933 ; les analogies cliniques et radiologiques avec la tuberculose vertébrale sont telles que la confusion est inévitable si les notions étiologiques et certaines nuances symptomatiques ne viennent, associées aux données de laboratoire, préciser la nature de la maladie ; la guérison est facilement acquise sans ankylose par le traitement anti-infectieux aidé d'une courte immobilisation.

Les applications biologiques des radioéléments artificiels. — **M. F. Joliot,** après avoir réussi avec Mme Joliot les premières synthèses de radio-éléments, a proposé l'emploi de ceux-ci pour l'étude de certains problèmes chimiques et biologiques ; les travaux accumulés depuis 9 ans sont déjà variés et nombreux ; ce sont les applications employant la méthode des indicateurs radio-actifs qui retiennent surtout l'attention de l'auteur, car cette méthode permet d'entreprendre des recherches avec plus de rapidité, de finesse et de précision que les autres techniques et est parfois seule utilisable. Grâce à elle, on peut étudier les phénomènes suivant lesquels les éléments engagés dans les molécules sont assimilés, répartis dans les tissus des organismes vivants transformés en d'autres molécules et finalement éliminés ; ces études ne pouvaient être effectuées auparavant que par les méthodes de la chimie courante dont l'insuffisance et les causes d'erreur sont manifestes ; on peut aussi, par la méthode des indicateurs radio-actifs, distinguer les éléments introduits dans l'organisme de ceux de même nature chimique qui y sont normalement présents. L'auteur donne quelques exemples montrant les possibilités de la méthode ; étude des mouvements dans la plante du phosphore introduit à l'état de phosphate dans le sol, étude du sort de l'élément fer dans les animaux normaux et anémiés, mouvements de l'iode dans les hématies et le corps thyroïde, métabolisme de la vitamine B_1.

L'auteur souligne la généralité et la fécondité des applications des radioéléments artificiels ; ces applications nécessitent une mobilisation importante de matériel et de chercheurs aux connaissances variées ; il est nécessaire d'autre part de ne s'attaquer encore qu'à des problèmes simples.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Novembre 1943.

A propos du procès-verbal. — **M. Küss** apporte un exemple de staphylococcie maligne de la face heureusement traitée par la sulfamidothérapie.

La chirurgie sous les tropiques, projet de conditionnement d'un groupe opératoire. — **M. Roger Letac. M. Roux-Berger,** rapporteur. Les conditions climatiques sévères, l'état déficient des malades, les réactions du chirurgien, aggravent en le transformant le pronostic opératoire. L'idéal serait la climatisation totale de l'hôpital, impossible à réaliser. L'auteur est arrivé à conditionner un groupe opératoire : stérilisation totale d'une cellule très petite, malade ayant sa tête hors de la cellule, chirurgiens et malades sous-scaphandres. Des clichés illustrent cette conception. Le rapporteur défend la nouveauté complète de ce projet, qui ferait tomber probablement le taux encore élevé de la mortalité et de la morbidité opératoires.

— **M. Leriche** dit que ses essais du dispositif de Gudin, dont le précédent est inspiré, lui ont donné d'excellents résultats.

Occlusion post-opératoire et entéro-anastomose. — **M. Courriadès. M. Raymond Bernard,** rapporteur. L'auteur, dans une occlusion récente post-opératoire qui n'avait pas cédé à l'aspiration, fit une iléostomie. Celle-ci se montrant inopérante au bout de quelques jours, il fit une iléocolostomie en anastomosant l'anse fistulisée au côlon. Le rapporteur insiste sur la médiocrité de l'enfouissement à la Witzel, lorsque le péritoine est infecté. Les fistules graves du grêle doivent être opérées sans l'attente dangereuse qu'on leur fait subir ordinairement et sans s'occuper des lésions cutanées.

Discussion sur le traitement de l'ostéomyélite. — **M. Richard** apporte des résultats de résection secondaire précoce. Il montre 6 exemples de pseudarthrose grave après résection, ayant nécessité des greffes qui ont donné de bons résultats. Tous ces échecs portent sur le tibia, os considéré comme le plus apte à se reconstituer.

— **M. Leveuf** s'oppose à ce qu'on considère la résection comme opération de choix. Il demeure fidèle au « retard de l'intervention », l'ostéomyélite étant surveillée sous immobilisation plâtrée. Des séries de coupes anatomo-pathologiques montrent que l'os atteint d'ostéomyélite se défend dans les conditions habituelles beaucoup mieux que les parties molles qui l'entourent. La nécrose de l'os est minime et se fait toujours au voisinage de l'incision chirurgicale. Les manœuvres chirurgicales agressives que l'on faisait autrefois subir au patient apportent souvent une surinfection qui aggrave l'évolution osseuse. La suppression de larges drainages est nécessaire. La résection secondaire précoce, avec fermeture totale et plâtre immédiat, permet une guérison.

Ces méthodes permettent la quasi suppression de l'ostéomyélite

prolongée. L'exemple le plus typique du changement de méthode est celui de l'ostéomyélite de la hanche qui est heureusement influencée par la temporisation.

— M. **Fèvre** pense qu'en effet la temporisation a des effets utiles ; mais cependant il peut y avoir des accidents obligeant à l'intervention et à la résection primitive : aggravation toxique de l'état général. La résection secondaire de certains os a un avantage de facilité dans les segments supérieurs du péroné et inférieure du radius à voisinage nerveux. L'emploi de la méthode iodo-sulfamidée a donné à l'auteur des résultats très encourageants.

Le traitement chirurgical des symphyses du péricarde. — M. **Santy** (Lyon) communique plusieurs opérations de libération de péricardites chroniques constrictives. 7 observations sont rapportées par auteur.

L'auteur insiste sur le danger pleural. La symphyse pleurale spontanée facilite beaucoup les suites opératoires. On peut se demander s'il n'y aurait pas intérêt à créer cette symphyse dans un premier temps.

Chez l'enfant, on observe des améliorations étonnantes : augmentation de la stature, apparition de la puberté, retour à un développement normal.

24 Novembre.

A propos du procès-verbal. — M. **Bazy** insiste également sur le rôle de la surinfection dans l'aggravation secondaire des ostéomyélites aiguës opérées.

Une technique simplifiée de fermeture du moignon duodénal. — M. **Wilmoth** rapporte ce travail de MM. **Fabre** et **Gasné** (Perpignan). Il pense que ce procédé qui a donné évidemment satisfaction à ses auteurs n'est pas à recommander et qu'il est préférable d'apporter plus de soins à ce temps de la technique.

Endométriome du mésosalpinx. — M. **Baillis** (Marmande) a vu chez une malade, ayant des douleurs rythmées, une masse fugace dans le petit bassin. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un endométriome du mésosalpinx.

— M. **Mondor** cite 30 cas d'endométriome et pense qu'en faisant des coupes systématiques après les hystérectomies on peut mettre très souvent en évidence les lésions de l'endomètre à côté d'autres plus banales.

Brochage intramédullaire des fractures de la clavicule. — M. **Godart**. M. **Leveuf**, rapporteur. L'auteur présente un procédé très élégant d'embrochement des fractures de la clavicule. La broche de Kirschner utilisée est introduite de dedans en dehors dans le fragment externe, puis repoussée dans le fragment interne.

— M. **Merle d'Aubigné** utilise un procédé analogue qu'il a appris de Danis.

— M. **Wilmoth** pense qu'on peut supprimer l'incision cutanée.

— M. **Sicard** dit que dans les fractures assez internes l'embrochement n'est pas toujours très aisé.

— MM. **Rudler** et **Brocq** ont utilisé des procédés analogues par voie sanglante.

Absence congénitale de vagin. Résultats de l'opération de Baldwin-Mory et des greffes cutanées. — MM. **Sicard**, **Germain** et Mme **Marthe Lamy** apportent 4 cas d'absence congénitale de vagin. L'opération de Baldwin faite dans un premier cas n'a donné qu'un échec : sténose récidivante de la néo-cavité. Cependant plusieurs auteurs ont eu des succès. Il n'en demeure pas moins que ce procédé entraîne un écoulement gênant et durable, avec lésions cutanées et surinfection possible. D'autre part il nécessite des soins et des dilatations prolongés et répétés après l'opération. Enfin la mortalité opératoire n'est pas négligeable.

Trois autres malades ont été opérées par création d'un vagin à l'aide de greffes pédiculées prélevées sur la face interne des cuisses. Grâce à quelques soins post-opératoires que l'auteur précise, on obtient de très bons résultats.

Dans quelques cas l'association de greffes libres pour le fond du vagin peut être utile.

— M. **Ombrédanne** cite 3 exemples d'autoplastie à lambeaux cutanés qui ont donné d'excellents résultats. Il insiste aussi sur l'instabilité des caractères sexuels psychiques tertiaires des hermaphrodites.

— M. **Brocq** pense que l'avantage de l'opération de Baldwin est de créer un vagin en muqueuse.

— M. **Baumgartner** a fait 5 opérations de Baldwin. La sécrétion n'est pas constante et cesse d'ailleurs spontanément au bout de quelque temps. Le résultat a été parfait.

Election de 8 membres associés nationaux. — MM. **Mallet-Guy**, **Bergouignan**, **Petrignani**, **Barge**, **Querneau**, **Mourgue-Molines**, **Chavannaz**, **Dupont**, **Rocher**.

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

19 Novembre 1943.

Crises comitiales par hypoglycémie spontanée. — MM. **Heuyer** et **Desclaux** relatent l'observation d'un malade, brigadier visiteur au Métro, âgé de 45 ans, qui, montant dans une rame de voitures à la gare du Nord, tamponna une rame de voyageurs à la République. Il perdit totalement le souvenir de l'accident. Il s'est retrouvé le soir à 18 heures dans une gare de banlieue où il n'avait que faire. Le mois précédent, il avait présenté des absences comitiales typiques. Ancien syphilitique, les examens humoraux furent négatifs, sauf l'hyperalbuminose rachidienne à 0,70. La glycémie était de 0 g. 50. L'injection de 10 unités d'insuline a déterminé un coma et une crise comitiale vérifiée à l'électro-encéphalographie.

Il s'agit d'une hypoglycémie spontanée ayant déterminé des crises comitiales à forme d'impulsions motrices. Les auteurs discutent l'origine pancréatique, hépatique, surrénalienne ou hypophysaire du syndrome et le rôle de l'effort musculaire dans le déclenchement de l'accident.

Traitement des pleurésies cardiaques récidivantes par injections intrapleurales de quinine-uréthane. — M. **Laederich** relate plusieurs observations d'épanchements pleuraux récidivants chez des cardiaques, dont il a obtenu l'assèchement rapide et définitif par quelques injections intrapleurales de quinine-uréthane. Ce traitement mérite d'être appliqué toutes les fois que chez un sujet en défaillance cardiaque l'épanchement pleural tend à se reproduire après quelques ponctions. Ces injections sont parfaitement tolérées ; la réaction pleurale aux premières injections se traduit parfois par une légère poussée thermique à 38° et une reproduction accélérée de l'épanchement où une éosinophilie considérable apparaît. Après 2 à 5 injections, répétées à quelques jours d'intervalle, l'épanchement cesse de se reproduire, ce qui rend un service important à ces asystoliques et leur procure souvent une amélioration inespérée.

— M. **Cachera** rappelle le danger qu'offre toute injection intrapleurale.

— M. **Laederich** n'a jamais vu d'incident avec ces injections ; il recommande seulement de les pratiquer lentement.

Un cas de manifestation parotidienne révélatrice de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **P. Aubriot** et **G. Henry** rapportent l'observation d'une femme de 39 ans atteinte d'une parotidite chronique bilatérale depuis trois mois, avec diminution de la salivation.

S'accompagnant d'un bon état général, cette affection apparaît isolée. Cependant un examen clinique minutieux fait découvrir une rate légèrement hypertrophiée et deux ganglions épitrochléens, petits et bilatéraux. Une radiographie pulmonaire montre une image granulique, avec cuti-réaction négative. La biopsie d'un fragment de parotide met en évidence de nombreux nodules épithélioïdes sans cellules géantes et sans caséification. Il s'agit donc d'une maladie de Besnier-Bœck.

Les auteurs attirent l'attention sur les parotidites chroniques à étiologie inconnue. Quelques examens complémentaires aideraient beaucoup au diagnostic de cette affection, peut-être maladie de Besnier-Bœck monosymptomatique.

P.-L. MARIE.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

4 Novembre 1943.

Caractères toxiques et antigéniques des extraits trichloracétiques des souches d' « Aerobacter » d'origine intestinale. — MM. **R. Pirot**, **M. Bourgain** et **J. Dufau-Casanabe** dans 11 souches d'*Aerobacter*, ont mis en évidence, par la méthode de Boivin à l'acide trichloracétique, un antigène glucido-lipidique, dont le pouvoir toxique peut dans certains cas (sevrage, stase colique) jouer un rôle important.

Rapport entre les dimensions de quelques bactériophages et leurs vitesses de passage à travers la gélose. — M. **Rouyer**. Cette vitesse est inversement proportionnelle à la taille des bactériophages. La technique permet donc d'isoler facilement le plus petit bactériophage d'un mélange de bactériophages et de déterminer la dimension d'un bactériophage inconnu en partant d'une gélose étalonnée avec un bactériophage de taille connue.

Sur les propriétés toxiques du sérum de « Vipera aspis ». — M. **P. Boquet**. Les principes dont relève la toxicité du venin et du sang de la vipère présentent des propriétés distinctes. La nocivité de ces deux produits diffère quantitativement, mais la différence est plus marquée en ce qui concerne leurs caractères diastasiques et leur sensibilité à l'action neutralisante du sérum antivenimeux spécifique.

Action photochimique de la lumière ultraviolette sur les bactéries rendues fluorescentes par la thioflavine. — M. **Jean C. Levaditi**. En suspension dans une solution étendue de thioflavine, seules les bactéries rendues fluorescentes par la thioflavine sont sensibilisées à l'action du rayonnement lumineux dont les longueurs d'ondes sont comprises entre 3.000 et 4.000 A. qui déterminent leur immobilisation immédiate et définitive, alors que les bactéries non fluorescentes conservent leur mobilité. Il s'agit là d'une action photochimique que produisent les molécules de thioflavine fixées sur les bactéries lorsqu'elles sont activées par absorption des photons de la lumière excitatrice.

Production expérimentale de tumeurs de racines par inoculation d'un myxomycète, « Spongospora subterranea ». — Mlle **Y. Douchez** a reconstitué le cycle évolutif de *Sp. subterranea* par inoculation à des racines de tomates de spores provenant du broyage de jeunes tumeurs. La spore germe en donnant une myxamibe uninucléée qui pénètre dans la racine ; les myxamibes se fusionnent et donnent des plasmodes qui, après épuisement de l'amidon, s'enkystent en formant des sporanges, lesquels, mis en liberté dans le sol, germent et redonnent des myxamibes.

Fractionnement du sérum sanguin par les sels de plomb et d'uranium. — M. M. **Doladilhe**. Par précipitations successives du sérum par le chlorure de plomb, puis par le nitrate d'urane, on obtient 3 fractions : A, B et C, intéressantes au point de leurs propriétés anaphylactiques, la fraction C en étant dépourvue. L'auteur recherche, en se servant des caractères de précipitabilité et des propriétés anaphylactiques comment les groupes A, B et C se répartissent dans les protéides du sérum.

Expériences d'infection par un seul bacille tuberculeux isolé au micromanipulateur. — M. **J. Bretey**. 5 fois sur 9 le cobaye infecté par un seul bacille a été tuberculisé lorsque la suspension bacillaire était préparée sans adjonction de bile de bœuf. Dans le cas contraire, les résultats ont été entièrement négatifs. Chez un certain nombre d'animaux qui n'ont pas fait d'évolution tuberculeuse, ont apparu des réactions allergiques atypiques. Ces animaux se sont, par la suite, comportés à l'égard d'une infection virulente comme s'ils avaient été vaccinés.

Recherches sur l'origine et la nature de l'alexine. — M. **F. Maignon** pense que l'alexine n'est autre chose que la trypsine pancréatique absorbée au niveau de la muqueuse intestinale passée dans le sang et accrochée à une globuline sanguine.

Le pouvoir de synthèse d' « Euglena viridis ». — M. **H. Dusi** a étudié la question très controversée de la nutrition du flagellé *E. viridis*. Cette espèce possède de la chlorophylle et la lumière lui est indispensable. Cependant, des expériences très minutieuses ont montré que sa culture dans des milieux purement minéraux était impossible. Des substances organiques sont indispensables, qui n'ont pas encore pu être identifiées.

P. LÉPINE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Février 1943.

Kyste du métacarpien. — M. **Patel**. La lésion fut révélée par une fracture spontanée. Guérison par immobilisation. Accident identique 4 ans plus tard. Là encore, guérison par immobilisation. Une radiographie pratiquée après 10 ans encore montre la persistance du kyste. Un traitement chirurgical serait indiqué devant une nouvelle fracture.

Hémocholécyste par cancer de la vésicule biliaire simulant une cholécystite aiguë. — MM. **Rochet** et **Barrié**. La cholécystectomie fut menée à bien devant un néoplasme encore limité. Cependant, malgré la radiothérapie post-opératoire, récidive rapide et mort 50 jours plus tard.

Traitement du varicocèle par une nouvelle méthode chirurgicale. — M. **Pollosson** a utilisé 3 fois la technique de Zéphédrine de Amarol avec d'excellents résultats. Il rappelle les points essentiels de la tactique opératoire qui permet la rétraction du scrotum en même temps que l'effacement des veines dilatées.

Apoplexie intra-abdominale. — M. **Clavel**. Il s'agissait de la rupture d'une des branches principales de la coronaire stomachique. Ligature. Guérison. Le tableau clinique était celui d'une pancréatite aiguë hémorragique. Cela ajoute encore à la difficulté du diagnostic de cette dernière, surtout si on envisage l'abstention opératoire dans le traitement du syndrome pancréatique.

Péricardite à staphylocoques. — M. **Truchet** (Chambéry). Enfant de 10 ans atteint d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieur du tibia droit. Péricardite dans les suites opératoires. Péricardotomie. Perforation secondaire du cœur au contact de la sonde de drainage. Suture immédiate, survie de 7 jours, mort par embolie pulmonaire.

11 Février.

Luxation spontanée de l'épaule. — MM. Creyssel, Desjacques et P. Ravault. Il s'agissait probablement à l'origine d'une arthrite chronique d'origine indéterminée. Reposition sanglante ou résection ou encore suspension huméro-acromiale sont les indications que l'on aurait pu discuter chez un malade à l'état général correct.

Maladie de Bessel-Hagen. — M. Tavernier. Jeune fille de 18 ans porteuse d'exostoses multiples. Arrêt de développement du cubitus avec luxation du radius. Intervention : libération du cubitus, ostéotomie du radius, réduction de la luxation. Excellent résultat fonctionnel. La libération du cubitus avait suffi à corriger la main bote.

Volvulus du côlon droit. — MM. Latarjet et Dargent. M. Santy, rapporteur. Dans un premier cas, volvulus du côlon droit autour d'un axe vertical à la faveur d'un défaut total d'accolement. Détorsion. Cæcostomie. Guérison. Dans un second cas, volvulus aigu du cæcum, détorsion. Guérison. Récidive 15 mois plus tard. Cæcopexie itérative. Persistance des douleurs par duodénum mobile. Dans un 3e cas enfin, volvulus du cæcum, apparu après des manœuvres de taxis sur un étranglement herniaire inguinal droit. Détorsion. Cæcopexie. Guérison.

Volvulus du cæcum. — M. Clavel. Homme de 23 ans, volvulus diagnostiqué cliniquement, confirmé opératoirement. Détorsion ; guérison. Persistance d'épisodes de coliques avec ballonnement.

Rétrécissement traumatique du vagin. — MM. Cotte et Pollosson. Femme de 17 ans. Corps étranger à l'âge de 4 ans. Cicatrice au 1/3 moyen déterminant un hématocolpos sans hématométrie. Incision, dilatation, dans un 1er temps. Echec. Résection de la cicatrice et suture de la muqueuse. Bon résultat anatomique.

Diverticule de Meckel géant (présentation de pièce). — M. Guilleminet.

18 Février.

Reconstruction opératoire de l'articulation tibio-tarsienne après une arthrodèse incorrecte. — M. Tavernier. Il s'agissait d'un greffon introduit transversalement dans l'interligne. Guérison en équinisme forcé. Réintervention : résection des butées osseuses et section des tissus péri-articulaires sclérosés. Les surfaces articulaires étaient partiellement conservées. Excellent résultat fonctionnel.

Deux cas de volvulus du cæcum. — M. M. Ballivet. M. Santy, rapporteur. Homme de 62 ans. Crise douloureuse à type appendiculaire. Intervention. Volvulus cæcal. Détorsion, fixation. Guérison. Homme de 52 ans, syndrome d'occlusion aiguë. Intervention : volvulus cæcal. Le cæcum est énorme (tête d'adulte, à parois très épaisses). Détorsion. Exérèse du cæcum après anastomose termino-latérale iléo-transverse au bouton de Villard. Sulfamidothérapie locale. Guérison.

De la cure des éventrations sus-ombilicales médianes et volumineuses. — M. Patel sectionnant les deux muscles droits et leur aponévrose un peu au-dessous du rebord inférieur du thorax put facilement les rapprocher. Excellent résultat anatomique.

Traitement de l'occlusion post-opératoire secondaire par libération simple des anses grêles. — A la suite de M. Tavernier, M. Desjacques a eu 3 guérisons par cette technique sur 3 occlusions post-opératoires survenues 6, 13 et 22 jours après des interventions diverses.

Etranglement intestinal derrière une ancienne G. E. A. avec perforation mécanique. — M. Herbert (Aix-les-Bains). M. Santy, rapporteur. Résection de l'anse jéjunale ; réduction de l'étranglement ; gastrectomie. Guérison d'un malade qui était déjà en pleine péritonite.

25 Février.

Occlusion du grêle et aspiration gastro-duodénale. — MM. Mallet-Guy et Marion. Malade de 73 ans, en occlusion complète depuis 8 jours. L'aspiration continue gastrique seule, associée à la réhydratation et rechloruration, permit une intervention secondaire simple et bien supportée. Il s'agissait d'une occlusion iléale basse.

Drainage dans l'appendicite aiguë et occlusion secondaire de l'intestin grêle. — M. Desjacques. Sur 10 cas, 8 avaient été drainés. Cependant, grâce au drainage pratiqué chaque fois qu'il y a une quantité notable de liquide intra-péritonéal, l'auteur n'a eu que 1,6 pour 100 d'occlusion sur 700 cas d'appendicites opérées.

Ostéochondromatose du coude. — Dans 2 cas opérés, M. Guilleminet s'est borné à évacuer les corps étrangers par arthrotomie. Guérison avec, dans un cas, reprise d'un sport actif (poids et disque).

Néoplasie douloureuse de la première phalange du pouce. — M. P. Santy. Modeleur de 20 ans. Une première biopsie répondit : aspect pagétoïde du fragment prélevé. L'augmentation des douleurs fait accepter l'intervention après 30 mois d'évolution : résection, greffe totale de la 1re phalange du gros orteil. Guérison avec reprise du travail.

Ostéite localisée à l'extrémité de la ligne âpre du fémur. — MM. Rochet et Michaud. Observation d'un homme de 20 ans montrant la valeur de la simple immobilisation plâtrée associée à la sulfamidothérapie. Guérison.

Le colpocléisis dans le traitement des fistules vésico-vaginales anatomiquement incurables. — M. Perrin. Chez 2 malades de 35 et 23 ans porteuses de lésions d'origine obstétricale le colpocléisis a donné, après 9 ans et 7 ans, un résultat suffisant pour permettre une vie active.

Un cas d'ostéomyélite primitive de l'astragale. — M. P. Convert (Bourg). Enfant de 6 ans ; arthrite aiguë du cou-de-pied gauche post-furonculose. Incision, plâtre. Une radiographie ultérieure révèle des lésions d'ostéomyélite diffuse de l'astragale. Astragalectomie typique à la curette. Plâtre. Guérison avec ankylose à angle droit.

— M. Guilleminet souligne l'extrême rareté de cette localisation du staphylocoque sur un os ne présentant pas de cartilage en conjugaison.

Présentation d'une pièce de duodéno-pancréatectomie céphalique pour tumeur de l'ampoule de Vater. — M. Mallet-Guy. Dans un 1er temps, cholécystogastrostomie antrale. Réintervention 13 jours plus tard. L'exérèse duodéno-pancréatique réalisée, l'estomac est sectionné en deux « petits estomacs » isolés. Le problème de l'évacuation gastrique est assuré par G. E. A. sur l'estomac « œsophagien ». Le problème biliaire, par l'anastomose pré-existante sur l'estomac « antrale ». Le problème pancréatique, par abouchement de la tranche de section dans cet estomac antral, lequel est vidangé enfin par une seconde G. E. A. Drainage par mèche. Au 6e jour, suites simples.

4 Mars.

Résultat éloigné d'une pancréatectomie d'amont pour pseudo-kyste du pancréas. — M. Mallet-Guy. Malade opéré il y a 1 an ; la guérison se maintient avec une prise de poids de 14 kg. A ce propos, l'auteur discute les indications d'une telle intervention.

Pseudo-kyste consécutif à une suppuration diffuse du pancréas. Pancréatectomie d'amont. — M. Mallet-Guy. Une malade a présenté successivement toutes les complications de l'autolyse pancréatique : P. œdémateuse, P. hémorragique, P. suppurée, fistule pancréatique après drainage opératoire, pseudo-kyste enfin, pour lequel la pancréatectomie d'amont est réalisée. Guérison en 20 jours. Il semble ainsi que dans les cas favorables on doive préférer aux fistulo-anastomoses classiques l'exérèse chirurgicale.

Lésions des ménisques du genou et leur ablation partielle. — M. Patel à propos d'un malade qu'il présente et de 7 observations anciennes, montre qu'il n'y a pas lieu de sectionner d'emblée le ligament latéral interne et de pratiquer systématiquement l'ablation de la totalité du ménisque.

— M. Tavernier qui a opéré certains mauvais résultats de méniscectomie partielle, pense à l'opposé qu'il est préférable de sectionner le ligament interne et de réaliser ainsi facilement une ablation totale du ménisque.

Fracture méconnue de la colonne vertébrale. — M. Patel présente, radiographies à l'appui, l'observation d'un malade chez lequel la fracture ne fut décelée que 4 mois plus tard, après apparition d'une cyphose dorsale avec douleurs en ceinture.

Restauration anatomique et fonctionnelle du pouce. — M. G. Cotte présente 2 blessés qu'il a opérés il y a 25 ans (adhérence du pouce droit dans la paume de la main ; reconstitution du pouce avec une côte). Excellents résultats anatomique et fonctionnel.

Les généralisations dans les suites de la néphrectomie pour tuberculose. — MM. Cibert, Brun, Fervel et Dupas. Sur 349 néphrectomisés, 21 morts post-opératoires (6,02 pour 100) dont 9 généralisations de l'infection tuberculeuse (2,5 pour 100). Peut-être l'acte chirurgical est-il à l'origine d'embolies microbiennes qui disséminent le B. K., alors que dans le même temps il diminue la résistance générale du sujet. Le reflux du B. K. dans la veine rénale au cours des manipulations est plausible, d'où la nécessité d'incision large, de la résection de la 12e côte, de la douceur des manœuvres, de la ligature précoce du pédicule. S'il est pratiquement impossible de déceler les candidats à de telles généralisations, il faut cependant rechercher les tendances bacillémiques d'un malade par l'étude de ses antécédents et un examen médical complet.

A propos de 2 nouveaux cas de grossesse après myomectomie. — M. Cotte rappelant qu'il a observé déjà 30 pour 100 de grossesses, et à la lumière de 2 observations nouvelles dont 1 femme de 43 ans, insiste sur la nécessité absolue de poursuivre la conservation, même dans les cas où elle s'avère difficile et laborieuse, même si on doit ouvrir la cavité utérine.

18 Mars.

Syndrome de Klippel-Trenaunay. — M. Tavernier avait, il y a 4 ans, réséqué les veines superficielles dilatées du membre inférieur atteint et d'énormes paquets veineux qui remplissaient les interstices des muscles du mollet. Cependant, l'hyper-accroissement s'est accentué pour atteindre aujourd'hui 6 *cm*.

Résection diaphysaire du radius pour ostéomyélite. — M. Guilleminet. Malade opéré il y a 12 ans au 42e jour d'une ostéomyélite aiguë. Résultats anatomique et fonctionnel remarquables. Reconstitution osseuse presque parfaite. Prosupination et mobilité du coude pratiquement normales.

Des tuberculoses post-opératoires. — M. A. Dufourt rappelle que la tuberculose est une maladie essentiellement hématogène et qu'elle obéit aux servitudes biologiques d'un cycle évolutif. L'époque chirurgicale dangereuse se situe dans les premiers mois et les premières années de l'infection tuberculeuse. C'est pourquoi les efforts du chirurgien doivent tendre à situer par un examen minutieux le malade dans son cycle évolutif.

— M. Tavernier pense que la généralisation post-opératoire ne se fait pas toujours par voie sanguine. Il insiste sur les maux de Pott qu'il a vus chez d'anciens néphrectomisés et sur leur localisation aux vertèbres « rénales » D 12, L 1, L 2.

— M. Laroyenne : Les généralisations sont moins fréquentes en chirurgie ostéo-articulaire où la notion d'urgence opératoire est bien moins absolue qu'en chirurgie urinaire. Il rappelle l'enseignement d'Ollier sur la nécessité de différer l'acte chirurgical jusqu'à l'extinction du foyer bacillaire.

— M. Gayet s'élève contre les interventions hâtives en matière de tuberculose rénale. Le délai de 6 semaines que nécessite l'inoculation des urines sera utilisé systématiquement pour étudier et traiter l'état général.

25 Mars.

Cardiospasme ; libération simple de la portion inférieure de l'œsophage. — M. Patel. Malade de 41 ans. Cardiospasme durant depuis 3 ans avec échec du traitement endoscopique. L'intervention suscitée donne un résultat presque parfait. Comme souvent, la guérison radiologique est en retard sur la guérison clinique. La section des fibres circulaires de l'œsophage n'a pas été nécessaire.

Correction opératoire de cals vicieux cervico-trochantériens. — M. Tavernier est intervenu 2 fois par ostéotomie curviligne à l'insertion du col sur le massif trochantérien. Excellent résultat : marche normale avec hanche souple ; raccourcissement de l'ordre du centimètre.

Généralisations tuberculeuses après néphrectomie pour tuberculose rénale. — M. Perrin sur 446 néphrectomies n'a observé que 4 généralisations incontestables, soit 0,89 pour 100, pour une mortalité globale de 4,3 pour 100. Il ne prend pas de précautions opératoires spéciales, ne lie pas dans un 1er temps le pédicule rénal, mais opère cependant avec douceur et résèque volontiers la 12e côte.

— M. Cibert se demande si l'observation des malades de M. Perrin a été poursuivie suffisamment longtemps ?

Section des nerfs érecteurs avec résection de la partie postérieure des ganglions hypogastriques (opération de Richer) dans un cas de cystite tuberculeuse rebelle. — M. Perrin. 8 ans après l'intervention, persistance de l'excellent résultat immédiat. Les mictions restent fréquentes mais non douloureuses. La malade dort et s'alimente (reprise de 14 kg.) alors que les urines contiennent encore du B. K.

Un cas de lipomatose diffuse essentielle de l'intestin grêle. — M. Marre. M. Desjacques, rapporteur. Résection de 1 *m*. 20 d'intestin grêle à partir du cæcum enlevant les lésions. Anastomose termino-latérale iléo-cæcale. Mort à la 36e heure dans un tableau de collapsus aigu.

— M. Desjacques : Il eût été préférable de pratiquer une anastomose iléo-transverse dont les conditions vasculaires eussent été supérieures.

Grossesses extra-utérines à terme avec accidents infectieux et péritonéaux. — M. Labry présente 2 observations. Une première fois, traitement radical avec extraction placentaire (Prof. Villard), décès par choc. Une seconde fois (R. Labry), traitement conservateur laissant le placenta en place avec drainage par mèche. Mort de septicémie au 10e jour.

1er Avril.

Clôture de la discussion sur les tuberculoses post-opératoires. — M. Cibert résumant et critiquant l'argumentation des rapporteurs, conclut en disant que le problème des généralisations post-opératoires reste entier et que si l'on peut entrevoir des circonstances pouvant les favoriser, on reste incapable d'en préserver avec certitude les malades.

Corps étrangers du rectum tolérés depuis plus de 5 années. — MM. Labry et Guichard avaient finalement déterminé, chez un homme de 40 ans, un syndrome de subocclusion entrecoupé d'épisodes diarrhéiques. Ablation par dilatation anale. Guérison.

Un cas de chirurgie esthétique du sein. — M. Convert (Bourg). Malade de 34 ans, castrée pour fibrome depuis 5 mois. Hypertrophie bilatérale gênante par son volume et son poids. Technique de Lexer-Kraske. Suites simples, bon résultat anatomique.

Traitement préalable des varices des membres inférieurs chez les malades justiciables d'interventions gynécologiques. — M. **Cotte** rappelant le rôle néfaste de la stase veineuse dans le déterminisme des phlébites post-opératoires, et en présence de varices importantes des membres inférieurs, pratique la ligature de la crosse de la saphène interne avec injection dans le bout périphérique d'une solution de salicylate de soude à 30 pour 100. Sur les 9 cas rapportés, pas de phlébite après l'intervention gynécologique importante qui devait suivre ; excellent résultat local.

8 Avril.

Ostéite fibreuse à myéloplaxes d'une côte. — MM. **Desjacques** et **Mousselon.** Il s'agit d'une lésion tout à fait exceptionnelle. L'ablation large de la 10e côte droite, enlevant la tumeur, amena la guérison sans incident.

Fracture vertébrale au cours d'une crise convulsive provoquée. — MM. **Tavernier** et **Mallet-Guy.** La lésion ne fut reconnue que 3 mois plus tard, alors que l'on avait porté le diagnostic clinique de mal de Pott. La radiographie et les anamnesriques (cardiazol) rapportèrent les troubles à leur véritable cause. Malgré le temps écoulé, la réduction et l'immobilisation en lordose donnent un résultat anatomique correct et un résultat fonctionnel parfait.

Syndrome causalgique et griffe améliorés par alcoolisation d'un névrome du nerf cubital. — MM. **Ph. Rochet** et **P.-E. Duroux.** Il s'agissait d'une section du nerf au poignet avec suture immédiate. Pas de restauration fonctionnelle et sensitive, mais douleurs causalgiques empêchant sommeil et travail. Intervention : névrome qu'on alcoolise car son siège à la naissance des branches terminales interdit toute réparation.

Réduction des fractures du calcanéum par correction du valgus sous-astragalien. — MM. **Laroyenne** et **Houot.** 24 observations avec 19 bons résultats anatomiques et fonctionnels et 5 résultats anatomiques médiocres dont 2 cliniquement bons, viennent illustrer la technique que M. Laroyenne a préconisée à la Société de Chirurgie de Lyon, en Mars 1939.

Résultats et indications du traitement des tumeurs dites mixtes de la parotide. — Une enquête portant sur 52 cas amène MM. **Santy** et **Dargent** à des conclusions pessimistes : si 13 cas restèrent parfaitement bénins, 8 récidivèrent localement 7 se révélèrent malins d'emblée, surtout 20 cas évoluèrent secondairement en tumeur maligne, après un délai moyen de 20 ans.

Le traitement doit s'inspirer de ces données : toute tumeur mixte sera extirpée largement. Rejetant l'énucléation, n'acceptant l'énucléo-résection que pour les tumeurs volumineuses du pôle inférieur, les auteurs préconisent la parotidectomie « aussi totale que possible » telle que le permet la technique de Redon ou d'Audouin.

15 Avril.

Deux observations de lobectomie pour bronchiectasie kystique chez l'enfant. — MM. **Santy** et **Bérard.** L'intervention fut 2 fois menée à bien sous anesthésie locale chez des enfants de 10 et 11 ans. Suites très simples. Guérison. Les auteurs discutent la place nosologique de la bronchiectasie kystique, qu'ils envisagent comme une forme de transition entre la dilatation purement bronchique et la dégénérescence polykystique du poumon. Quoi qu'il en soit, l'indication opératoire reste certaine et si possible avant le stade de suppuration, sinon, après une préparation pré-opératoire minutieuse, centrée par le postural-drainage.

L'hystérotomie abdominale. — MM. **Cotte** et **E. Pollosson.** Chaque fois qu'il existe une lésion intracavitaire décelée ou non par un examen radiologique préalable, il ne faut pas se résoudre d'emblée, chez une femme jeune, à l'hystérectomie, quand la taille utérine permet à peu de frais d'atteindre et traiter ces lésions. 23 observations sont apportées à l'appui.

Extirpation par hystérotomie d'un myome intra-utérin chez une femme stérile. Grossesse consécutive. — M. **A. Chalier.** Femme de 39 ans, spécifiquement traitée. L'hystérographie montre une masse polypoïde, implantée au niveau de la corne droite. Trompe perméable. Hystérotomie : ablation de la lésion. Grossesse 3 mois plus tard, mais fausse couche de 2 mois.

6 Mai.

Suites éloignées d'une fracture malléolaire à fragment postérieur traitée par astragalectomie. — M. **Tavernier.** Après 3 ans d'excellent résultat fonctionnel le blessé présente aujourd'hui des phénomènes d'arthrite chronique au niveau de la néarthrose. Discutant la pathogénie de cette exceptionnelle complication, l'auteur propose ensuite l'arthrodèse comme la meilleure solution thérapeutique.

Sur le traitement du phlegmon pyostercoral d'origine herniaire. — Deux fois, MM. **Desjacques** et **Roy,** en présence d'un phlegmon pyostercoral, purent pratiquer la résection ou la suture de la perforation, avec réintégration de l'anse et drainage péritonéal. Guérison. Cette conduite sera toujours préférée, quand l'état général le permet, à l'opération de routine qu'est l'anus contre nature.

Pneumopéritoine, seul signe de la perforation d'un ulcus gastrique. — MM. **Desjacques** et **Mousselon.** Perforation siégeant au niveau de la poche à air. Le diagnostic de pneumatose péritonéale fut posé au 3e jour de l'accident, le malade gardant un bon état général. A l'intervention, gaz sous pression intra-péritonéal ; pas de liquide ; suture de la brèche ; guérison.

13 Mai.

Réception de la Société de chirurgie de Marseille.

Ganglioneurome du sympathique abdominal. — MM. **de Vernejoul** et **Cornil.** Garçon de 8 ans, vu pour une tumeur abdominale, sans troubles fonctionnels, à type paranéphrétique. Exérèse. L'examen histologique très minutieux permit la classification exacte dans le cadre des gliomes sympathiques.

Les ovarites primitives solitaires. — MM. **J. Cotte, J. Mathieu** et **P. Maillet.** Cliniquement : malades souffrant de douleurs persistantes, à type plexalgie hypogastrique, de troubles de la menstruation et parfois d'insuffisance ovarienne. Anatomiquement, il s'agit ordinairement de lésions discrètes de périovarite dans l'étiologie desquelles on relève l'infection puerpérale le plus souvent. 49 observations à l'appui, les auteurs montrent que le traitement sera résolument conservateur, la résection associée du pré-sacré étant pratiquée chaque fois qu'existent des signes nets de plexalgie hypogastrique. 2/3 de bons résultats.

A propos de 4 cas de suspension pubienne du col vésical dans l'incontinence d'urine de la femme. — M. **J. Figarella.** Trois fois le résultat fut parfait ; 1/2 échec. L'intervention est indiquée dans les incontinences à prédominance mécanique, par cysto-urétrocèle isolée ou prédominante. La voie abdominale doit suffire si on sait bien repérer par des cathéters les deux cavités vésico-urétrale et vaginale. On évitera la tension exagérée du lambeau aponévrotique.

Traitement de l'incontinence d'urine par la suspension aponévrotique du col. — MM. **J. Cibert** et **J. Perrin** précisent, à propos de 10 observations, un certain nombre de points concernant technique et indications : le clivage du col peut être difficile du fait des accidents antérieurs qui ont conduit à l'incontinence. D'où l'avantage des deux temps abdominaux et vaginaux. L'indication classique reste l'incontinence d'effort, mais l'énervation cervicale que réalise la libération permet d'améliorer les incontinences par miction impérieuse avec pollakiurie. D'autres indications nouvelles demandent à être précisées.

L'énervation totale de la hanche dans les arthrites sèches douloureuses. — M. **M. Tavernier** utilise depuis 1936 la névrotomie des rameaux articulaires de l'obturateur dont les résultats sont, dit-il, incomparablement supérieurs à ceux de l'intervention ostéo-articulaire importante. 15 à 20 pour 100 d'échecs l'ont cependant amené à parfaire l'énervation en sectionnant le nerf du carré crural. Deux fois pratiquée à titre complémentaire, l'intervention a répondu aux espoirs de son promoteur. L'auteur explique enfin sa tactique opératoire qu'il illustre de schémas.

Staphylococcémie évoluant depuis 20 ans. Epidurite lombaire avec méningite aiguë et paraplégie. Laminectomie. Guérison. — MM. **de Vernejoul, Paillasse** et **Recordier.**

14 Mai.

Réception des membres de la Société de chirurgie de Marseille.

Arthrodèse antérieure du cou-de-pied. — M. **Bourde** décrit un procédé qui allie, dit-il, la simplicité d'exécution à la variété de ses indications : incision unique ; taille d'un greffon tibial par la même incision ; blocage de la tibiu-tarsienne associé ou non au blocage de la sous-astragalienne. Les inconvénients restent ceux de tous les enchevillements transarticulaires.

Sur un point de technique dans les exérèses pulmonaires au garrot. — M. **Aubert.** Le drainage efficace du foyer d'infection que représente le moignon pulmonaire après lob- ou pneumectomie s'impose. L'auteur présente un drain spécial permettant l'exclusion de ce moignon. Trois fois appliqué, il permit des suites relativement simples lors d'exérèses pulmonaires en milieu très septique.

Quelques réflexions au sujet de la curiethérapie du cancer du col utérin. — M. **G. Bonald.** Le seul traitement des épithéliomas glandulaires du col reste la colpohystérectomie. Les spino-cellulaires sont aussi sensibles que les baso-cellulaires. La proportion considérable de 10 pour 100 de cancers du col restant fut observée ; à l'inverse, extrême rareté du cancer de la cicatrice vaginale de l'hystérectomie totale.

Deux observations de tumeur d'Ewing. — M. **J. Paoli.** En l'absence de critère histologique, le diagnostic fut chaque fois porté sur l'aspect radiologique et l'évolution clinique. L'action de la radiothérapie fut remarquable sur la lésion locale et sur les métastases.

Anastomose bilio-digestive. A propos de 3 cas récents. — Deux fois, la vésicule étant inutilisable, M. **J. Dor** pratiqua pour tourner un obstacle cholédocien total et inenlevable une cholédoco-duodénostomie. Une guérison récente ; une mort au 19e jour. Une cholécysto-duodénostomie fut enfin pratiquée pour une plaie du cholédoque au cours d'une gastrectomie. Excellent résultat après guérison spontanée d'une importante fistule pancréatique.

Un cas de gastrectomie totale. — M. **A. Lena** s'inspirant de la technique de Lortat-Jacob, réalisa l'intervention pour un ulcère térébrant haut situé de la face postérieure de l'estomac. Anesthésie péri-durale d'Aubert parfaite. Anastomose termino-latérale œsophago-jéjunale trans-mésocolique à la suture. Tube de Lewine à demeure. Suites simples. Diarrhée post-opératoire jugulée par la pepsine et l'hémopylore. 4 mois plus tard, reprise de 4 kg. Pas d'anémie. Transit normal.

Résection abdomino-sacrée du rectum, en un temps, pour cancer. — M. **Santy,** à propos de 26 interventions, attire l'attention sur un certain nombre de points techniques : l'anus préalable est le plus souvent inutile, en dehors des cancers sténosants avec état subocclusif ou des cancers infectés avec retentissement sur l'état général. Une préparation locale très minutieuse est seule nécessaire ; l'intervention en un seul temps est presque toujours de mise, sans gravité supérieure aux interventions en deux temps ; du point de vue abdominal, la ligature de la mésentérique inférieure deux fois pratiquée entraîna deux fois un sphacèle étendu du sigmoïde abaissé. La ligature du tronc des sigmoïdiennes ou des deux sigmoïdiennes inférieures est préférable et suffisante ; du point de vue sacré, la hauteur de la lésion guide le chirurgien sur la tactique opératoire : amputation et abaissement sigmoïdo-anal dans les lésions basses, résection et suture recto-sigmoïde dans les lésions hautes ; la fistule post-opératoire, souvent observée, est plus fréquente dans les sutures recto-sigmoïdiennes et là encore d'autant plus que le segment rectal était petit.

20 Mai.

Maladie de Paget. Guérison par ostéotomie de la déformation et des douleurs. — M. **Tavernier.** Lésion localisée du fémur droit avec déformation en crosse provoquant un genu-varum et une rotation externe du pied. En l'absence de déformation, les perforations à la manière de Beck sont parfois, elles aussi, efficaces contre les phénomènes douloureux.

La douleur de l'hypochondre gauche dans le diagnostic des pancréatites chroniques. — MM. **Mallet-Guy** et **Vachon.** Le diagnostic de pancréatite chronique, relativement facile, doit être fait sur les données de la clinique et de la radiologie. La douleur de l'hypochondre gauche en décubitus latéral droit (qui écarte l'obstacle gastrique) est aussi caractéristique que la douleur appendiculaire au point de Mac Burney. Le signe a été positif dans 29 cas sur 31 pancréatites chroniques gauches.

Les signes radiologiques de la pancréatite chronique gauche. — MM. **Mallet-Guy, Giraud** et **Vachon.** Les rayons X précisent : l'absence d'ulcère gastrique, la localisation rétrogastrique de la douleur, la présence éventuelle de calcifications (pseudo-lithiase). La déformation de l'antre gastrique, l'élargissement du cadre duodénal, l'étirement de la 2e portion du duodénum, une dilatation duodénale permanente enfin feront craindre une diffusion à droite des lésions.

La chirurgie conservatrice des annexes dans les hystérectomies pour fibromes utérins. — M. **A. Chalier.** Les troubles consécutifs à la castration chirurgicale peuvent être évités par la conservation des ovaires à condition que la vascularisation et l'innervation de ces derniers soient assurées, ce que réalise au maximum la conservation jumelée de la trompe et de l'ovaire. Les annexes malades peuvent, après traitement de leurs lésions, être utilisées encore dans 50 pour 100 des cas.

Hémorragie gastrique. Volumineux schwannome pédiculé exo-gastrique. Présentation de pièces. — MM. **Clavel** et **Chapuis.**

René Guillet.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 654.

Du diagnostic de bronchite à celui de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann

par Raymond Debenedetti.

J..., homme vigoureux de 39 ans, sans antécédents notables, était, avant la guerre, manœuvre à l'Assistance Publique de Paris. Mobilisé dans un régiment d'infanterie, il est fait prisonnier en Juin 1940. En Janvier 1941, une bronchite aiguë le rend indisponible pour une courte période. Au cours de l'hiver 1941-1942, une nouvelle poussée de catarrhe bronchique nécessite son hospitalisation. En raison de la persistance des signes locaux, jointe à un fléchissement de l'état général, J... est rapatrié et secondairement évacué, pour observation complète, sur notre Centre de Phtisiologie.

* * *

Rien dans l'aspect extérieur du sujet ne retient l'attention. Pas de *symptômes généraux,* en dehors d'une perte de poids modérée. Apyrexie constante. Quant à la *bronchite* qui représentait jusqu'alors toute la maladie, elle se traduit par les symptômes classiques et par l'existence de quelques sibilances perceptibles aux deux bases thoraciques.

La radioscopie révèle d'emblée un aspect anormal des deux plages pulmonaires, que la radiographie nous permet d'analyser : partant des hiles, une opacité non homogène, dont la densité s'atténue à mesure qu'elle s'enfonce dans le parenchyme pulmonaire, envahit symétriquement, en éventail, la partie moyenne des deux champs pulmonaires faisant place, insensiblement, aux sommets et aux bases, à l'aspect normal de la trame. Cette ombre apparaît comme constituée par un réseau assez dense à mailles serrées, dû à l'empâtement et à l'entrecroisement de la trame broncho-vasculaire, sur laquelle, inégalement réparties, sont entées un certain nombre de taches miliaires, denses à contour net. Cet aspect difficile à « étiqueter » est intermédiaire entre un aspect réticulé et un aspect micronodulaire infiltrant les deux régions para-hilaires.

Dans une première étape diagnostique, on peut d'ores et déjà discuter les différentes hypothèses que suscite la constatation de cette image radiologique :

Celle d'une *tuberculose* pulmonaire à forme fibronodulaire doit être débattue avant toute autre. Or, abstraction faite d'un contexte clinique peu significatif, les examens bactériologiques réitérés sont tous négatifs : examens après homogénéisation, culture, inoculation au cobaye des crachats et du liquide de lavage gastrique. Bien plus, chez ce citadin de 39 ans, toutes les épreuves tuberculiniques (cuti et intradermo-réactions à la tuberculine pure) sont négatives. Le film radiographique lui-même, reconsidéré après toutes ces épreuves, ne plaide guère en faveur d'une granulie froide : l'aspect micronodulaire n'est pas suffisamment accusé et trop localisé pour évoquer l'aspect miliaire de ce type de tuberculose.

Ce malade n'a jamais travaillé dans une mine ni dans une atmosphère empoussiérée : l'hypothèse d'une *silicose pulmonaire* ne saurait être retenue. Aucun argument clinique ni sérologique en faveur d'une *étiologie syphilitique.* L'ensemencement des expectorations sur milieu de Sabouraud n'ayant donné lieu au développement d'aucune culture, l'*étiologie mycosique* est éliminée.

Toutes ces hypothèses diagnostiques débattues, la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann peut, par élimination, être à son tour envisagée, surtout en raison de la négativité des réactions tuberculiniques (critère négatif qui, sans être constant, revêt une certaine valeur). En fait, cette affection mérite mieux qu'un diagnostic d'élimination, car l'atteinte pulmonaire est encadrée par des symptômes dont le groupement compose un tableau clinique des plus expressifs.

* * *

Nous avions bien, d'emblée, constaté l'existence de *lésions cutanées* de la face. Mais, à dire vrai, nous ne leur avions pas accordé la part symptomatique qu'elles méritent. Aussi bien, un examen méthodique des téguments nous met-il en présence de trois types de lésions variables suivant leur localisation :

1° A la face, sur la région malaire droite, se détache un placard de ton cuivrique, de forme générale arrondie, du diamètre d'une pièce de 2 francs, sur lequel courent de nombreuses et fines télangiectasies violacées. La palpation non douloureuse permet d'apprécier la consistance demi-molle du placard, mobile sur le plan osseux. La vitro-pression ne révèle pas de grains lupiques. Cette lésion n'ayant aucun caractère du lupus vulgaire ni du lupus érythémateux, s'apparente à l'angio-lupoïde de Brocq-Pautrier.

2° Sur la face d'extension des bras, 5 nodules identiques, du volume d'un haricot, enchâssés dans le derme et indolores, peuvent être assimilés à des sarcoïdes à petits nodules de Bœck. La vitro-pression ne permet pas de déceler de grains jaunes.

3° Les 3e et 4e orteils du pied gauche sont déformés par une volumineuse engelure, indolore, qui, en raison de sa permanence, même en été, peut être qualifiée d'érythème pernio.

Aucune lésion des muqueuses.

* * *

Dès la fin du siècle dernier, la coexistence de lésions cutanées, et d'atteinte ganglionnaire, avait été signalée par Bœck. Depuis, la plupart des publications ont souligné la valeur de cette association. Or, chez notre malade, il existe des *adénopathies* superficielles : volumineuse mono-adénopathie cervicale postérieure gauche; polyadénopathies modérées des régions axillaires et inguinales; adénopathies épitrochléennes bilatérales. Les ganglions sont tous indolores, uniformément durs, bien isolés, sans périadénite, sans aucune tendance à la suppuration. Ils ne siègent pas sur des territoires correspondant strictement aux lésions cutanées. Ce sont bien là les caractères des adénopathies de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. L'existence d'une adénopathie médiastinale est révélée par la tomographie.

Quant à la rate, son pôle inférieur déborde le rebord costal, lors des inspirations profondes. *Aucune anomalie hématologique* (en particulier pas d'augmentation du nombre des monocytes).

* * *

L'atteinte *osseuse* est discrète. L'extrémité de la phalangette du gros orteil gauche est creusée — ainsi qu'en témoigne la radiographie — d'une lacune arrondie : ce sont des lésions de cet ordre qui ont été décrites par Jüngling sous le nom de forme cystoïde circonscrite. La déformation des doigts en baguettes de tambour ne correspond à aucune lésion radiologique. Pas de *spina ventosa.*

A noter au niveau des apophyses clinoïdes postérieures, une petite formation kystique. Quelle relation entre cette lésion osseuse et un *diabète insipide* (3 *l.* par vingt-quatre heures), dont de rares observations relatent l'existence dans la maladie de B.-B.-S. ? Aucune manifestation neurologique. L'examen des organes des sens est négatif; pas d'atteinte du tractus uvéal en particulier qui, jointe à une hypertrophie des glandes salivaires et à des paralysies de paires craniennes, eût constitué un syndrome d'Heerfordt dont on sait qu'il peut être tenu pour une forme de la maladie de B.-B.-S. De même l'examen et l'exploration des différents appareils (autres que ceux dont l'atteinte a été signalée) sont négatifs.

* * *

En résumé, chez un homme de 39 ans, sans passé pathologique, sans atteinte notable de l'état général, sans fièvre, on relève :

1° Une atteinte de l'appareil respiratoire qui, dans l'ordre chronologique, s'est révélée primitive et se traduit actuellement par une bronchite simple et par une image radiologique de type réticulé à point de départ hilaire, et intéressant la partie moyenne des deux poumons. Bactériologiquement et biologiquement, tous les critères pouvant témoigner de la nature tuberculeuse de l'affection sont négatifs ;

2° Des lésions cutanées affectant aussi bien le type angio-lupoïde que celui de sarcoïdes, ou celui d'érythème pernio ;

3° Des adénopathies multiples, indolores, dures, sans périadénite, sans tendance à la suppuration ; une augmentation discrète du volume de la rate sans modifications de la formule hématologique.

4° Des lésions osseuses localisées, affectant le type de l'ostéite cystoïde de Jüngling ;

5° D'un diabète insipide modéré.

Il n'est guère qu'une affection où peuvent être groupées des manifestations apparemment aussi disparates : la maladie de B.-B.-S.

* * *

Deux biopsies, portant l'une sur le ganglion cervical, l'autre sur une lésion cutanée de type sarcoïde, allaient nous permettre d'étayer notre diagnostic sur des arguments inattaquables. L'examen histologique qu'a bien voulu pratiquer le Prof. Louis Gery a montré en effet l'existence de lésions typiques de la maladie de B.-B.-S. La structure ganglionnaire normale a fait place à des foyers de cellules épithélioïdes d'origine réticulée, entre lesquels subsiste du tissu lymphoïde. Pas de cellules géantes ; pas de caséification. La structure du fragment cutané est non moins caractéristique. En somme, lésions identiques se traduisant par une *réticulo-granulomatose folliculaire,* tant dans le tissu lymphoïde du ganglion que dans le tissu conjonctif du derme. L'histologie révèle donc à la fois l'existence de lésions typiques de la maladie et l'identité de lésions portant sur des organes différents et s'exprimant par des manifestations cliniques forcément disparates. En d'autres termes, elle atteste l'unité anatomo-clinique de cette *grande réticulo-endothéliose de Pautrier,* affectant avec une prédilection variable tel ou tel « secteur » de l'ubiquitaire système réticulo-endothélial.

* * *

Quelle *étiologie* assigner à ce cas de réticulo-endothéliose ? Si l'étiologie tuberculeuse ne peut guère être invoquée actuellement, en raison de la négativité des critères bactériologiques, biologiques et histologiques, l'association de tuberculose et de maladie de B.-B.-S. pourrait être suspectée : en effet, des lésions cutanées de type lupique sont associées aux lésions déjà décrites. Mais leur inoculation ne tuberculise pas le cobaye et leur aspect histologique est celui des lésions déterminées par la maladie de B.-B.-S. Rien ne plaide donc en faveur de la tuberculose... non plus qu'en faveur de la lèpre qu'aucun argument épidémiologique, clinique, ni bactériologique ne permet de soupçonner. Quant au rôle d'un virus spécifique inconnu, il n'est rien moins qu'hypothétique.

* * *

Même en dépit de nos incertitudes étiologiques, la maladie de B.-B.-S. apparaît comme un des types les plus représentatifs de ces « maladies de système » qu'ont dégagées les travaux modernes : comme telle, elle mérite, pour être dépistée et étudiée, d'être connue des cliniciens de toutes disciplines.

(Hôpital complémentaire Saint-Gabriel, Clermont-Ferrand.)

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Périarthrite traumatique de l'épaule et du coude Traitement par les infiltrations stellaires

La parution de plusieurs articles récents semble donner à la périarthrite de l'épaule une note d'actualité. Il me paraît que cette affection pose actuellement un triple problème dans l'ordre de la nomenclature et de la description clinique, de la pathogénie et de la thérapeutique.

Il convient tout d'abord de se mettre d'accord sur une définition. Ce terme de périarthrite a perdu en effet sa rigueur première ; il ne sert plus à désigner les seules modifications pathologiques, anatomiques et cliniques décrites par Duplay. On l'emploie volontiers aujourd'hui dans un sens beaucoup plus large.

On peut dire que l'on envisage aujourd'hui, sous ce vocable de périarthrite, un syndrome fonctionnel, quasi indolore, le plus souvent caractérisé par la limitation des mouvements articulaires, d'évolution le plus souvent progressive et s'accompagnant ultérieurement d'amyotrophies discrètes. C'est, en réalité, une raideur articulaire sans nul substratum anatomique perceptible, qui résulte de traumatismes, bien souvent minimes, directs ou indirects, des régions articulaires.

Ce syndrome est très fréquent au membre supérieur où il affecte le plus souvent l'articulation de l'épaule. Séquelle d'accident donnant lieu à expertise et à indemnisation, ce syndrome est particulièrement bien connu par tous les praticiens désignés par les tribunaux ou par les Compagnies d'assurances et ceux-ci connaissent la disproportion fréquente qui existe entre la bénignité apparente d'un traumatisme et la gravité de ses séquelles.

On sait comment se produisent les faits. Un homme, souvent robuste, fait une chute au cours de son travail et heurte sans violence un corps dur du moignon de son épaule ; d'autres fois, l'accident est considérable, l'accidenté cesse ses occupations et demande un examen médical. La radiographie montrera parfois l'existence de lésions osseuses juxta-articulaires. Mais dans un plus grand nombre de cas, l'accident a paru d'abord assez insignifiant et l'ouvrier n'aura même pas abandonné son travail. Si l'on a pratiqué une radiographie, on ne peut déceler aucune atteinte anatomique. A l'examen on note simplement une douleur assez mal localisée en une zone périarticulaire. Cependant, dans les jours suivants, le blessé ressentira une gêne, et progressivement on verra s'installer une limitation des mouvements de l'épaule et une amyotrophie plus ou moins discrète avec diminution de la force du bras.

Il n'existe pas de troubles sensitifs, moteurs ou réflexes.

Tout l'état pathologique réside dans l'impossibilité d'élever le bras au-dessus de l'horizontale, quelquefois même au-dessous. Les mouvements de glissement de l'omoplate masquent en partie la limitation mais si l'on fixe le scapulum, on constate l'impossibilité de provoquer des mouvements extrêmes, tant actifs que passifs. L'observateur perçoit un véritable blocage articulaire qu'il est impossible de vaincre.

L'arrêt est franc, net, brutal, toujours au même niveau, et tout se passe comme s'il existait une véritable butée que l'on pourrait croire osseuse d'après la qualité de la résistance.

L'évolution se fait vers l'aggravation, jusqu'au moment où est atteint un seuil où nulle modification n'apparaîtra plus.

L'amélioration ne survient pas, quel que soit le traitement préconisé : immobilisation ou mobilisation et mécanothérapie avec ou sans adjonction d'agents physiques.

En résumé, on constate donc : traumatisme souvent minime, absence de lésions anatomiques perceptibles cliniquement ou radiologiquement, séquelles fonctionnelles graves dont l'indemnisation se chiffre, en accident du travail, entre 15 et 25 pour 100 d'incapacité.

***

En l'absence de toute constatation anatomique directe, il est difficile d'établir une pathogénie formelle. On peut cependant tenter une interprétation en se basant sur le caractère négatif des clichés radiographiques et sur le résultat surprenant obtenu par l'inhibition du sympathique.

Et ceci, cet effet extraordinaire de la thérapeutique sympathique opposé à la pauvreté des résultats acquis par toutes autres méthodes, montre bien qu'il s'agit, en l'espèce, d'un blocage d'ordre nerveux pur. Il ne saurait être question d'envisager une atteinte « des tendons, des muscles, des tissus fibreux périarticulaires, y compris la capsule (Schwartz) » et bien moins encore de revenir sur les variétés anatomiques décrites par Duplay et rappelées par M. Mauclaire à l'Académie de Chirurgie (31 Janvier 1940).

L'infiltration du ganglion stellaire ôte instantanément le verrouillage serré de l'articulation et signe ainsi l'absence de toute lésion de caractère organique.

Voilà les seules inductions que nous permettent les faits objectivement observés et sans nulle interprétation hypothétique surajoutée. Aussi bien dira-t-on que la maladie que je viens de décrire sommairement n'est pas la même que la périarthrite de Duplay. Peut-être ce syndrome, si fréquent, que j'ai rappelé n'est-il qu'une forme clinique de la maladie de Duplay ? A d'autres de décider s'il s'agit de deux syndromes différents, mais dans ce cas on devrait se mettre d'accord sur un nouveau vocable pour désigner cette « maladie fonctionnelle post-traumatique ».

***

Quoi qu'on dise, les différentes thérapeutiques sont nulles ou médiocres dans leurs résultats, qu'il s'agisse d'agents physiques ou même d'infiltrations périarticulaires.

Au contraire, la novocaïnisation du stellaire m'a paru depuis plusieurs années une méthode remarquable par l'instantanéité de son effet comme par la constance et la durée de ses résultats. Mon premier essai de cet ordre remonte à 1936. Il m'avait assez frappé pour que j'en rendisse compte à la Société de Chirurgie de Toulouse, comme ont bien voulu le rappeler MM. Hepp et Koskinas dans leur récent article du *Paris Médical*, où ils prônent à leur tour ce procédé thérapeutique qui leur a donné trois belles guérisons.

Depuis cette époque j'ai soigné ou fait traiter ainsi une centaine de cas, ce qui me permet d'assurer la constance des résultats dans la périarthrite simple que je viens de décrire. J'ajoute qu'une seule infiltration a toujours suffi.

Durant la guerre, dans mon ambulance, mes collaborateurs Gigon et Marchak ont eu maintes fois l'occasion d'appliquer la méthode avec l'étonnement renouvelé que donne la qualité du résultat obtenu et son instantanéité.

Lazorthes, qui fit la première infiltration sur ma demande, employait la voie antérieure ; Gigon et Marchak la voie postérieure. J'ai recours personnellement à la voie supérieure.

Nous avons vu survenir une fois, à l'A. C. L., un pneumothorax sans gravité, seulement douloureux. C'est le seul incident que je doive noter en matière d'infiltration pour périarthrite pure chez des sujets jeunes et sains.

***

Je voudrais ajouter, pour terminer, une anecdote amusante qui pose un problème.

J'ai vu un jour un traumatisé du travail refuser une infiltration stellaire pour périarthrite de l'épaule. Ce même blessé revint me voir à quelque temps de là, m'informant qu'il venait d'être expertisé et qu'on lui avait octroyé une incapacité de 20 pour 100. L'affaire étant réglée, il revenait se mettre entre mes mains pour demander alors l'acte thérapeutique autrefois rejeté. L'infiltration faite, le membre reprit immédiatement sa capacité fonctionnelle normale, pour la grande joie du blessé et son plus grand profit.

N'est-ce pas là un bel exemple pour illustrer les débats ouverts un jour à l'Académie par le Prof. Cadenat sur le droit des blessés à refuser un acte thérapeutique ? Mais ceci serait une autre histoire.

Pierre Fabre (Toulouse).

Traitement de l'urticaire par la lobéline

On sait que le chlorhydrate de lobéline est employé en injections sous-cutanées contre l'asphyxie des nouveau-nés, les accidents de l'anesthésie générale et de l'électrocution, certaines paralysies respiratoires, le hoquet persistant. G. Franck propose d'ajouter l'urticaire à ces diverses indications. Il rapporte, dans la *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* du 11 Septembre 1943, comment, ayant été appelé à soigner, il y a plusieurs années, une poussée intense d'urticaire généralisé chez une femme de 30 ans, il essaya, devant la carence de toutes les thérapeutiques habituelles, de traiter sa malade par la lobéline. Après 3 injections sous-cutanées de 1 *cg.* de chlorhydrate de lobéline, toute trace d'urticaire avait disparu ; or il s'agissait d'une forme particulièrement sévère avec d'immenses plaques ortiées, de la dyspnée, de l'hyperthermie et de la diarrhée.

Depuis, Franck a traité par cette méthode 43 cas d'urticaire, les uns d'étiologie inconnue, les autres dus aux causes les plus variées. Parmi ces malades se trouvaient 27 hommes et 16 femmes. Un grand nombre de ces cas, en particulier tous ceux dont la cause était inconnue, guérirent de façon complète en un temps de trois à vingt jours après la première injection. Les 3/4 des guérisons survinrent après 3 à 8 injections de doses faibles, c'est-à-dire de 3 *mg.* Par contre, certains malades durent recevoir des doses fortes de 1 *cg.* et ne guérirent que difficilement. Quelques-uns nécessitèrent des injections quotidiennes de 1 *cg.* pendant quinze jours, bien que l'amélioration ait commencé à se manifester à la fin de la première semaine. Enfin, chez quelques malades, la lobéline n'eut aucun effet.

Il serait intéressant de voir confirmer les résultats obtenus par Franck. Pour le moment, il paraît impossible, comme cet auteur le reconnaît lui-même, d'expliquer de façon satisfaisante l'action favorable du chlorhydrate de lobéline sur l'urticaire.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS • INFORMATIONS

EN MARGE DE LA BIOMÉTRIE HUMAINE

Les perspectives de la biologie mathématique

Dans le bouleversement subi par tant de nos connaissances élémentaires sur les phénomènes vitaux, l'interprétation logicienne s'efforce de pénétrer plus avant dans l'explication coordonnée de ceux qui s'expriment dans leurs variations par l'analyse mathématique.

Une foule de recherches poursuivie dans ce sens aboutit à la collaboration fructueuse du biologiste et du mathématicien. N'en prendrai-je comme exemple que l'essai si suggestif récemment publié par Ivan Bertrand et S. Lacape sur une théorie de l'encéphalogramme, envisageant la liaison entre l'analyse morphologique et l'interprétation physiologique des courbes observées.

Sans doute le langage particulier, la logique des sciences mathématiques aboutissent à une unité qui séduit, mais si la valeur des nombres n'échappe à personne dans les sciences de la vie, le raisonnement mathématique choque le biologiste au premier abord parce que, pour nous, le critérium habituel est le contrôle expérimental direct. D'autre part une équation biologique nous paraît *a priori* sans valeur absolue puisque la simplification du problème se fait en supprimant, en sacrifiant plusieurs données particulières. Et, de là, peuvent naître de dangereux paradoxes.

Cependant l'évolution des sciences expérimentales se fait vers la mathématisation, ainsi que l'histoire nous l'apprend. D'ailleurs l'empirisme qui est à la base de toute notion mathématique n'est-il pas indéniable ? C'est ce fond qui revient en surface lorsque le bon sens intervient, lorsque se poursuit l'étude des bases logiques et psychologiques de l'analyse infinitésimale.

En ce qui concerne notre science biologique, les mathématiciens l'ont envahie par la porte de la statistique, mais ce stade cède, ou plutôt cédera peu à peu le pas au stade analytique. Sans doute la méthode statistique « déblaie le terrain », facilite ce passage à l'analyse, véritable évolution vers la rationalisation. L'orientation de la physique mathématique ne nous a-t-elle pas démontré qu'à ce dernier stade « des hypothèses même inexactes sur la nature intime des phénomènes sont souvent plus utiles que les lois empiriques calculées *lege artis* avec tous les accessoires nécessaires ».

Kostitzin, qui rappelle ces données, cite l'exemple ancien de Ptolémée, étudiant le problème de la réfraction de la lumière à travers l'eau et le verre et dont les chiffres expérimentaux sont suffisants pour servir de confirmation à la loi de Descartes. Or, un statisticien moderne qui les reproduirait avec une précision idéale, calculant les erreurs probables, construirait un polynôme qui ne permettrait pas à Descartes de découvrir les lois de la réfraction. Cet exemple qui n'abolit point l'intérêt de la méthode statistique nous montre simplement, dit l'auteur de la *Biologie mathématique*, « qu'il faut lui oter ce caractère de passe-partout universel qu'on lui attribue trop souvent ».

Nombreux sont les autres exemples que l'on pourrait citer : par exemple ceux de l'expression mathématique de la croissance d'une population, des relations entre espèces animales et végétales, de la croissance embryonnaire, de la forme des êtres vivants, de la symbiose et du parasitisme.

Quelque surprise qu'elle entraîne, il s'agit là, on le voit, d'une nouvelle étape de la connaissance en biologie. « Dans la vie quotidienne l'homme se rend parfois compte qu'il tire profit de la chimie ou de la radioélectricité, mais il ne comprend généralement pas comment le calcul et la géométrie peuvent contribuer à son bonheur », comme le rappelle pittoresquement Marcel Boll.

La véritable révolution apportée dans la logique nouvelle des sciences expérimentales par l'apport des mathématiques entraîne l'esprit vers les plus vertigineuses constatations.

Dans les applications pratiques il en est de même : Avec le microscope électronique, la physique moderne n'a-t-elle pas dépassé ce que la technique du microscope optique pouvait nous laisser entrevoir dans la mesure des dimensions considérées comme extrêmement petites ?

Dans l'ordre infiniment grand l'astronomie physique a rendu concevables des mesures dont la limite dans l'espace et le temps sont aussi vertigineuses. Mais les a-t-elle rendues sensibles et pouvons-nous saisir immédiatement ce que représente un million d'années lumières? Il existe à ce point de vue un nouvel état mental dans la discussion pragmatique de nos notions de science appliquée et par là même dans la logique nouvelle qu'elles imposent.

Pour en revenir à la biologie : dans l'ordre d'idées infiniment petit qui nous est imposé par certaines conceptions actuelles, il nous a de même fallu faire une entorse à notre mode d'interprétation analytique. Le mode de raisonnement « tout se passe comme si » exclut effectivement certains faits fondamentaux encore inconnus dans leur essence.

Dans la question controversée du bactériophage, les tenants de la tradition physiologique restent inadaptés à la conception d'un organisme vivant, dont les dimensions sont à la limite de ce qui paraissait concevable jusqu'à présent, car nous sommes loin du ciron de Pascal. Les tenants du bactériophage situé à la limite de la vie organique et de la matière inerte dépassent en conception l'infiniment petit biologique jusqu'alors admis. Et voilà que certains virus cristallisables dont la molécule atteint le 10/1.000 de millimètre comme celui de la mosaïque du tabac s'avèrent susceptibles de contagiosité.

On comprend mal dès lors pourquoi dans l'ordre rationnel certains esprits, qui se croyaient « libérés », accordaient à la Science une foi aveugle et quasi mystique. Peut-être y aurait-il lieu à ce sujet de méditer, malgré les réserves qu'elle justifie, cette pensée ardente de Peguy : « Tout ce qu'on dénomme la science pure, c'est-à-dire le jeu des systèmes et des hypothèses, des explications et des théories, tout cela est plein, est bondé, est bourré des plus anciennes mythologies physiques et métaphysiques. » A ceci, on pourrait répondre avec Goblot : « la Science est une vaste hypothèse, un risque hardiment couru, une audace inconsidérée à l'origine, mais amplement justifiée après coup par le succès et les légitimes espérances qu'il fait concevoir. »

L'évolution de la science actuelle physique et astrophysique, ses hypothèses sans cesse productives, presque aussitôt rejetées après les progrès qu'elle impose, feront auprès de nos arrière-petits-enfants l'objet de critiques logiciennes sans doute sévères. Le cœur et l'amour ne brouillent-ils pas tout après avoir tant inspiré...

L'un des exemples les plus nets des difficultés d'interprétation n'est-il pas celui des gaspillages biologiques, des « ratés ». Songez à la multitude de fleurs des arbres d'un verger dont la plupart s'évanouissent dans le néant pour la réussite de quelques fruits. De même la production incessante, considérable en nombre des cellules génitales de certains mammifères n'aboutit qu'à un nombre infiniment restreint de fécondations. Ainsi, pour le sens commun, la nature ne suit pas toujours la voie apparemment la plus économique, et, des potentiels biologiques innombrables s'abolissent pour qu'un résultat minime seul subsiste.

En fait, il y a lieu de remarquer d'abord avec Kostitzin que si l'évolution est un phénomène local très peu probable, très localisé dans l'espace et dans le temps, l'entropie basée sur l'augmentation de la probabilité au cours du temps est un phénomène universel.

La marche en avant, s'accompagnant d'un immense gaspillage « chaque être vivant est en quelque sorte un gros gagnant de la loterie vitale ». Ainsi la vie est un chaînon dans une suite ascendante d'événements très peu probables, mais dont la réalisation est en étroite concordance avec le calcul des probabilités. Le processus vital n'est donc point en contradiction avec la loi de l'entropie, mais en réalise au contraire la confirmation la plus éclatante.

Les données expérimentales obéissent donc, comme le dit avec sa clarté didactique habituelle Marcel Boll, à la loi des grands nombres, ou plutôt aux deux lois des Grands Nombres : loi d'identification progressive et lois de racine carrée qui peuvent être lues sur la courbe de Gauss. Il est dès lors possible de parler d'une « biologie mathématique » avec Volterra, Lotka, Pearl, Haldane et Kostitzin.

Peut-être d'ailleurs vaudrait-il mieux prudemment préciser qu'il s'agit uniquement d'une tentative actuelle vers une expression mathématique de certains phénomènes biologiques.

A ce propos, rappelons que le mérite de l'application à la biologie de l'analyse mathématique, base d'une nouvelle branche scientifique : la biométrie, revient à Galton puis à K. Pearson.

Ceci admis, si les variations de certains faits élémentaires peuvent depuis longtemps s'inscrire selon une courbe expressive aux yeux du biologiste et même du clinicien, il est certain que le sens nouveau de la biométrie se présente comme une simplification dans l'expression synthétique de phénomènes plus généraux. Ce doit être l'indication, la vraie perspective d'avenir vers laquelle tend le problème débordant d'inconnues du phénomène vital.

Evidemment, la discordance entre la conception philosophique et biologique de la « vie » se résume rapidement.

Tandis que les philosophes donnent une et même plusieurs définitions de la vie, les biologistes, se souvenant avec Cl. Bernard « qu'on ne définit pas la vie », se contentent plus modestement de délimiter les différentes conditions morphologiques, physiologiques, chimiques, évolutives qui caractérisent « ce qui est vivant ». Ainsi la complexité de ces conditions justifie notre hésitation devant une tentative de définition. Il est difficile actuellement d'admettre logiquement une expression univoque du vivant.

Il va de soi que la synthèse est ici impossible. Le « vivant » se délimite par des caractères positifs et par des caractères négatifs comparativement avec le non-vivant. Comme « la vie c'est la mort », la vie c'est aussi la création, dirait Cl. Bernard...

A ce propos remarquons que l'un des plus inattendus et le plus riche de perspectives parmi les résultats que l'expérimentation biologique nous a permis d'acquérir, n'est-il pas celui de l'immortalité — j'emploie ce mot à dessein — de la vie cellulaire. Il y a cependant un « mais » ! Cette perpétuité des métabolismes de la matière vivante, propriété essentielle peut-être de tout ce qui respire, n'a de réalité que si les déchets de ce métabolisme sont éliminés. La courbe de croissance des tissus en

culture s'infléchit vers la mort si l'enlèvement par lavage des substances résiduelles des échanges vitaux n'est pas régulièrement réalisé.

La délimitation de ce qui est vivant peut donc se faire selon une série d'expressions physiologiques, morphologiques, physiques, chimiques, évolutives. Mais le fait dominant, qui s'applique à la vie individuelle comme à celle de l'espèce, c'est, croyons-nous, la notion d'*équilibre*. Par là même la biologie se rapproche de la conception de la physique moderne.

L'être vivant par sa structure et ses fonctions revient constamment après tout déséquilibre passager à sa position favorable.

Les troubles physiologiques, même les plus apparemment dénués de conditions morphologiques anormales sous-jacentes, sont toujours suivis d'un effort réactionnel compensateur : témoin l'hypertrophie vicariante de certains organes, par exemple celle du rein subsistant après ablation de l'autre rein, qui s'hypertrophie en vue de compenser, semble-t-il, de suppléer la déficience du rein excisé. Ajoutons d'ailleurs que ce ne peut être ici le sujet d'une interprétation téléologique trop simpliste et par là même inexacte.

La modification fonctionnelle existe toujours associée aux modifications structurales qu'elle sous-tend. Forme et fonction sont rationnellement indissolubles. Ce sont deux termes d'une même expression vitale qui furent trop souvent dissociés artificiellement, l'une étant délimitée par les trois dimensions de l'espace, l'autre par celle du temps d'abord et de l'espace ensuite.

De plus la spécificité biologique ne peut être considérée qu'en fonction du temps et de l'espace déterminants de son observation.

L'apparente stabilité qu'elle affirme dans sa définition n'est qu'une grossière approximation synthétique. La comparaison absolue qui pourrait lui donner une valeur réelle est actuellement irréalisable.

C'est, en fait, une expression peut-être plus délimitée par des caractères négatifs que positifs. La spécificité chimique elle-même n'échappe pas aux variations individuelles, ainsi que l'a montré notre regrettée collègue Andrée Roche. Quant à l'orientation de la psychométrie inspirée par Spearman et dont R. Bonnardel vient de démontrer magistralement toutes les ressources, elle répond à une perspective d'avenir dont nul ne saurait nier l'intérêt.

En définitive il apparaît vain, quoique les controverses violentes et passionnées entre vitalistes et mécanistes aient été fructueuses, d'envisager le problème biologiste essentiel sous un angle étroit et une vision unilatérale. La Science reste dans son objectif la tentative humaine vers une légifération du hasard.

En présence du processus vital, ne négligeons aucun des faits ou même des hypothèses apportés par les chercheurs, donc toute tendance vers une objectivité intégrale nous doit diriger. L'orientation due à ce mode impersonnel qu'est l'interprétation mathématique ne peut laisser dans une indifférence satisfaite ou une ignorante quiétude ceux que hante dans leur conscience la connaissance du mystère biologique.

LUCIEN CORNIL,
doyen de la Faculté de Médecine de Marseille.

Correspondance

A propos de l'électro-choc subliminaire en dehors des psychoses.

Dans son intéressant article sur *l'Electro-choc subliminaire en dehors des psychoses*, A. Denier (*La Presse Médicale*, 13 Novembre 1943, n° 42) dit que des mesures chronaximétriques seraient à faire dans l'électro-choc. Je désire vous signaler que je suis en train de réaliser une telle étude chez l'animal. Après électro-choc, il y a forte augmentation de chronaxie corticale et diminution des chronaxies périphériques, soit la réalisation d'un hétérochronisme marqué. L'augmentation de chronaxie corticale s'interprète comme le signe d'une dépression des centres encéphaliques supérieurs (cortex et centre mésencéphalique de la subordination) analogue à celle du sommeil. La diminution des chronaxies périphériques indique une excitation des centres plus périphériques, notamment de la moelle. L'électro-choc agit ainsi comme l'insuline ou le cardiazol ; c'est le type d'action des comas convulsivants. La convulsivothérapie est donc bien, du point de vue cortex cérébral, une comathérapie, mais différant des narcoses régulières par une excitation de centres périphériques. Elle s'oppose aux actions convulsivantes portant sur les centres supérieurs (diminution de chronaxie corticale), comme les crises de l'intoxication strychnique ou de l'avitaminose B_1.

PAUL CHAUCHARD,
Directeur-adjoint du Laboratoire de neurophysiologie, Sorbonne.

Livres Nouveaux

Technique du Radiodiagnostic, par R. LEDOUX-LEBARD et J. GARCIA-CALDÉRON; 1 vol. de 877 pages, 607 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris. — Prix : 320 fr.

La technique du radiodiagnostic apparaît encore à beaucoup de médecins — et même à trop de spécialistes — comme une chose assez simple qui n'exige guère qu'un bon appareillage, quelques notions d'anatomie et la connaissance des moyens de contraste. L'ouvrage de MM. Ledoux-Lebard et Garcia-Caldéron, véritable complément du Manuel de Radiodiagnostic clinique des mêmes auteurs, leur montrera que rien n'est moins vrai et qu'il s'agit là, au contraire, d'un ensemble de méthodes complexes et délicates qui ne peuvent s'apprendre rapidement, mais pour lequel un tel livre constitue le plus précieux des guides.

En effet, depuis la découverte de Rœntgen, et surtout dans ces dernières années, les procédés destinés à accroître la qualité des images radiologiques se sont multipliés d'une manière incroyable. Pour l'examen d'une même région, les positions et les incidences sont devenues si nombreuses qu'un radiologiste même averti ne peut les avoir toutes présentes à l'esprit. On ne saurait donc surestimer l'utilité d'un tel ouvrage, écrit par un radiologiste de la première heure auquel on doit une contribution originale à de nombreux problèmes de radiodiagnostic et l'un de ses plus anciens collaborateurs. Ce n'est pas là d'ailleurs un simple travail de compilation, mais bien une œuvre personnelle où les auteurs indiquent leurs préférences pour telle ou telle technique et donnent tous les détails utiles pour l'exécution correcte des méthodes préconisées.

La première partie du volume est consacrée à la technique générale, puis viennent les techniques propres à l'étude des différents appareils et celles de la recherche des corps étrangers et des urgences. La compréhension des attitudes, difficiles à bien décrire, est grandement facilitée par un très grand nombre de figures dessinées d'après nature et fort démonstratives. Une importante bibliographie complète l'ouvrage qui permettra au lecteur de s'orienter au milieu de l'abondante littérature traitant des diverses branches du radiodiagnostic.

Le tout forme un instrument de travail qui a sa place marquée non seulement dans les laboratoires de radiologie, mais aussi dans les bibliothèques de tous les praticiens qui s'intéressent aux ressources apportées par les rayons X à l'établissement d'un diagnostic précis.

Nous terminerons en signalant la parfaite présentation de ce volume et en exprimant nos félicitations aux éditeurs qui ont su la réaliser dans cette période difficile.

ANDRÉ STROHL.

Contribution à l'étude du bulbe olfactif humain normal et pathologique. par J. VERNIEUWE et J. SCHERER, 1 fasc. de 126 p. (*Rombaut-Fecheyr*, éditeur), Gand.

L'examen de l'olfaction, bien que souvent négligé, est indispensable au cours d'un examen neurologique complet. La connaissance histologique et l'étude anatomo-pathologique du B. O. en sont le complément indispensable.

Vernieuwe et Scherer ont étudié 120 bulbes humains recueillis au cours d'autopsies diverses et une douzaine de bulbes de primates. La structure du B. O. est assez différente chez l'homme et les primates. Chez l'homme on y trouve deux ordres de cellules, la couche moléculaire et les cellules mitrales.

Dans les infections aiguës le B. O. présente des lésions inflammatoires; dans les néoplasmes le B. O. est rarement envahi; dans la maladie de Recklinghausen on peut trouver des hyperplasies cellulaires typiques ou atypiques ; dans les atrophies séniles les lésions fibrillaires de la maladie d'Alzheimer ont été signalées au niveau du bulbe ; dans l'idiotie amaurotique le B. O. participe aux lésions spécifiques de cette affection; enfin on peut y trouver des lésions cellulaires banales dégénératives. Toutefois la présence, la concomitance de lésions cellulaires dans le bulbe et d'une affection organique des centres nerveux (tumeurs, artériosclérose, etc.) ne signifie pas obligatoirement un rapport de causalité entre l'un et l'autre.

H. SCHAEFFER.

INFORMATIONS

LE XXXVe SALON D'HIVER et les médecins

Dans une courte préface qu'il a donnée au catalogue du Salon d'hiver, M. le Prof. BALTHAZARD rappelle que ce Salon expose chaque année une collection de portraits dont les modèles présentent une même particularité professionnelle ou autre. Ce furent les écrivains et les littérateurs, les vedettes du théâtre et du cinéma, puis les mères d'artistes (?). Ce sont actuellement les médecins — et il faut admirer le bel éclectisme dont font preuve les organisateurs de ces manifestations.

Grâce au concours de l'Académie de Médecine, de la Faculté, de l'Assistance publique, de la Manufacture de Sèvres, de la Monnaie et de nombreuses collections privées, la petite exposition annexée au Salon d'hiver a pu réunir une importante collection d'œuvres d'art. Il était fatal qu'elle fût documentaire aussi et que, à des œuvres indiscutables, quelques autres, de qualité moindre, vinssent se mêler. Aussi, dans l'obligation où nous sommes de nous limiter, nous bornerons-nous à signaler seulement les premières, non sans avoir d'abord dit, une fois pour toutes, l'intérêt d'ensemble de la présentation.

Peinture. — Nous citerons d'abord, en raison de leur valeur documentaire et de leur ancienneté, trois toiles vénérables mais bien démodées prêtées par l'administration de l'Assistance publique ; deux sont signées de GERVEIX : le *Dr Chicotot procédant au premier essai de traitement du cancer par les rayons X à Broca*, et *Péan enseignant à Saint-Louis sa découverte du pincement des vaisseaux*; la troisième, par BROUILLET : *le vaccin du croup* ; sans noms d'auteurs, un *Bichat* et un *Dupuytren*; de A. LAURENS, un portrait puissant et beau de *Tarnier* que les dessous au bitume ont fait fâcheusement noircir et craqueler ; trois BONNAT : *Le Dentu, Labbé, Landouzy* où nous retrouvons les grandes qualités de ce peintre officiel de toute une époque.

Quelques œuvres contemporaines : par EMILE BAES : un *Dr Delmas*, d'une belle venue quoique pas très bien en page, et un *Dr Ameline*, d'une tonalité un peu trop verte; par G. DOMERGUE, un *Pozzi* aux armées qui nous surprend agréablement, ne nous faisant pas regretter les arabesques féminines auxquelles le talent incontesté de cet auteur nous a habitués; par MARCEL BASCHET, le *Dr Pierre Marie*, un des très beaux portraits de cet artiste où la tête, les mains et les draperies traitées avec une habileté prestigieuse font un ensemble parfait; par BERTHOLD-MAHN, *Georges Duhamel*, dessin au crayon très souple; de LUCIEN JONAS, enfin, toute une série de toiles où nous retrouvons l'habileté coutumière de cet artiste.

Sculpture. — Nous nous arrêtons d'abord devant un très beau buste en céramique du *Dr Wallet* par M. SUDRE, président du Salon d'hiver; de SAULO, deux bustes de *Duclaux* et *Roux* où les proportions massives nuisent à l'intérêt très réel des visages; de MOURGUES, un buste de *Dujarrier*, terre cuite originale avec toute sa saveur et tout l'entrain de l'artiste; du Prof. RIBÉMONT-DESSAIGNE, son maître *Tarnier*, dans un style truculent qui fait penser à la manière de Daumier ; de DANTAN, un buste en bronze de *Velpeau* où nous retrouvons toutes les grandes qualités d'observation aiguë dont ce sculpteur a tant usé, d'autre part, dans ses charges d'hommes célèbres; un buste de *Broca* en plâtre (et non en terre cuite comme l'indique le catalogue) ; de LANDOWSKI, un *Gosset* en cire perdue et un *Charles Richet* que nous préférons au précédent; de MONCASSIN, un bon buste du *Prof. Portes*, en granit belge, bien traité, avec de larges plans, quoique un peu sec, et un *Dr Groc* qui rappelle par sa platine certaines figures du moyen âge; de CORMIER, un buste en plâtre du *Dr Hector Descomps*, d'une belle exécution. La manière de cet auteur nous rappelle étrangement l'élégant sculpteur Hector Descomps ; d'AUGUSTE MAILLARD, un buste du *Prof. Cunéo* plein de vie et d'expression, d'une exécution remarquable; de Fr. COGNÉ, deux beaux bustes en bronze doré des *Drs Lemaire* et *Devaux*.

Déjà bien bref sur les deux chapitres peinture et sculpture où nous n'avons retenu que ce qui nous a paru être l'essentiel, nous devrons l'être plus encore sur celui des *médailles* dont l'exposition est pourtant aussi abondante que remarquable. Dans cette catégorie nous ne ferons qu'une mention — parce qu'elle ne saurait porter ombrage à personne — en faveur de la vitrine de DROPSY, cet artiste qui, osons-le dire, s'apparente par certains côtés aux grands médailleurs de la Renaissance et nous rappelle même PISANELLO.

On sait la curiosité qu'a suscitée, de temps immémorial, tout ce qui touche à la médecine et aux médecins. Rien n'est changé. Cette foule que nous avons vue, un jour de vernissage, entrer au Palais de Tokio et s'attarder dans les salles réservées aux médecins, nous en a donné une preuve nouvelle.

L. R.

Officiers et auxiliaires du Service de Santé libérés

Liste du 29 Septembre 1943.

Méd. Lt Grunwald (St. IX A) ; Méd. Lt Lesenne (St. V A) ; Méd. Lt Verdier (St. V A) ; Méd. Aux. Loyer (St. XVIII A) ; Méd. Lt Géneau (St. VI K) ; Méd. Aux. Lecointre et Grandjean (St. XVIII A) ; Méd. Aux. Lebosse (St. III D) ; Méd. Lt Lyathaud (St. XVII A) ; Méd. Cap. Vairel (St. V C) ; Méd. Aux. Farcy et Méd. Lt Maumus (St. VI J) ; Méd. Lt Duine (St. VIII A) ; Méd. Lt Delaroche (St. VII A) ; Dent. Lt Lévêque (St. III D) ; Méd. Aux. Blanc (St. VII A) ; Méd. Lt Chatain (St. IV B) ; Méd. Lt Mérian (St. IV G) ; Méd. Aux. dipl. Meuley et Méd. Cap. Bertier (St. V B) ; Méd. Lt Boudin (Ofl. V A) ; Méd. Aux. Vermeil et Revurat (St. III D) ; Méd. Aux. Zivaco (St. VI G) ; Méd. Lt Taranger, Dent. Lt Olive, Méd. Lt Gariel et Méd. Aux. Breton (St. IX A) ; Méd. Aux. Petitjean (S. X B) ; Méd. Lt Fournier (St. X A) ; Méd. Lt Guihard (St. X C) ; Méd. Lt Bonnefous (St. X C) ; Méd. Lt Vanuxéen (St. X A) ; Méd. Lt Petit (St. I A) ; Méd. Aux. Vernède (St. IX B) ; Méd. Aux. Destres (St. II A) ; Méd. Lt Gibew (St. IX B) ; Méd. Lt Lehembre (St. XI B) ; Méd. Lt Bessil (Ofl. XVII A) ; Méd. Cap. Morvan (St. IX B) ; Méd. Lt Bourcier (St. X B) ; Dent. Lt Maurel (Ofl. X B) ; Méd. Lt Benguigui (St. X A) ; Méd. Aux. Canas, Figared, Moise, Robaglia, Méd. Lt Valette (St. X B) ; Méd. Lt Converset (St. XX A).

Liste du 11 Octobre 1943.

Méd. Lt Ronflet (Ofl. VI D) ; Pharm. Aux. D. Chabaud (St. XVII B) ; Dent. Aux. D. Buffet (St. IV F) ; Dent. Aux. Nicolas (St. IV D). ; Méd. Lt Brinder et Dent. Aux. Simon (St. IV F) ; Méd. Cap. T. C. Latouche (St. XII A) ; Méd. Lt Thomas et Dent. Lt Theodoly (St. IV C) ; Dent. Lt Galliaerde (St. IV F) ; Méd. Aux. Hout et Dent. Lt Lespin (St. IV D) ; Méd. Aux. Poque (St. IV A) ; Méd. Lt Ayrinhac (St. XIII B) ; Méd. Lt Dounet (St. IV A) ; Méd. Aux. D. Malabre (St. IV C) ; Méd. Aux. Desbordes et Dent. Lt Fuzellier (St. IV F) ; Méd. Cap. Mahé et Méd. Aux. Beranger (St. IX B) ; Méd. Lt Hernu (St. IX A) ; Dent. Lt Morla (St. IV D) ; Méd. Lt Barbot (St. XII D) ; Dent. Lt Bouty (St III B) ; Méd. Cap. Jeanpierre (St. XII A) ; Méd. Lt Chalmeau (St. XVII B) ; Méd. Lt Marcovici (St. XIII D) ; Méd. Aux. Tartavez (St. VII A) ; Méd. Lt Dufour (S. XIII C) ; Méd. Lt Brochier (St. XIII A) ; Méd. Lt Nougue (St. XIII B) ; Méd. Lt Peck (St. XIII C) ; Méd. Cap. T. C. Lumaret (St. XVII B) ; Méd. Cap. T. C. Lavaud (Wehrkreiss B. A. B. 45) ; Méd. Aux. Barbier (St. IX C) ; Méd. Aux. Amiable (St. II E) ; Méd. Lt Watel (St. IX B) ; Dent. Lt Noizet (St. II E) ; Méd. Lt Moussier et Méd. Lt Bonduelle (St. IX B) ; Méd. Aux. Cacault (St. VII B) ; Méd. Aux. Aurengo (St. XVII A) ; Méd. Lt Sachot et Pharm. Aux. Cavaroc (St. XVII B) ; Méd. Aux. Barre (St. IX A) ; Méd. Lt Pouyanne (St. XVII B) ; Etud. pharm. Botta (St. III A) ; Méd. Aux. Brunier (St. XI B) ; Méd. Lt Zwahlen (St. XVII A) ; Méd. Lt Masson (Wehkreiss VI B. A. B. 6) ; Méd. Lt Rejenet (St. XII F) ; Méd. Lt Ansquer, Méd. Aux. Cayrol et Méd. Aux. Verrielle (St. XI A) ; Méd. Aux. Roques (St. III D) ; Méd. D. Routier, Méd. D. Picot, Méd. D. Guillaume, Méd. Aux. Dimoyat et E. S. S. M. Gres (St. XI A).

Liste du 27 Octobre 1943.

Méd. Cap. Velluz (St. 325) ; Méd. Aux. Croize, Vachon, Giraud (St. XII A) ; Méd. Lt Cloez et Méd. Aux. Sellier (St. 325) ; Méd. Lt Deschamps et Ramez (St. XVIII C) ; Dent. Aux. Durand (St. XII A) ; Dent. Aux. Druesne (St. VI J) ; Méd. Cap. Kany (St. 325) ; Méd. Lt Velly et Méd. Aux. Malvezin (St. XVII A) ; Méd. Lt. Hautin (St. XII A) ; Méd. Aux. Birot (St. IX B) ; Méd. Lt Germain et Méd. Aux. Guilliou (St. VII A) ; Méd. Aux. Rouvière (St. IV G) ; Méd. Aux. Coudurier (St. IV C) ; Méd. Cap. Brivet (St. XVII B) ; Dent. Lt Billet (St. IV F) ; Méd. Lt Desfontaine (St. IV F) ; Méd. Aux. Damey (St. VIII A) ; Méd. Aux. Cazenave-Mahé, Bridant, Lefebvre, Govaerts (St. XII D) ; Méd. Lt Bernard (Ofl. XVII A) ; Dent Aux. Jouve (Ofl. VI A) ; Méd. Lt Gourevitch (St. XVIII A) ; Méd. Lt Héral (St. IX C) ; Méd. Aux. Vergeau (St. VIII A) ; Méd. Lt Feutrié, Stervinou, Julien (St. 369) ; Méd. Aux. Darras (St. IX C) ; Méd. Lt Thillard, Nouailles (St. XVIII A) ; Méd. Aux. Drémont (St. VI G) ; Méd. Aux. Foliguet (St. XI B) ; Méd. Cap. Sabatier, Méd. Lt Barrière et Carrière (St. XII A) ; Méd. Aux. Verhaeghe, Durand et Sintive (St. VI G) ; Méd. Lt Tardin (St. X A) ; Dent. Aux. Dupuis (St. IX B) ; Méd. Lt Alengrin (B.A.B. 39 Werkreiss) ; Méd. Lt Cellerier (St. VII A) ; Méd. Cdt Pierrat (St. III B) ; Dent. Lt Rolland (B.A.B. 46 Werkreiss 6) ; Méd. Lt Gronier (St. XII C) ; Dent. Aux. Gavalda (St. V A) ; Méd. Aux. Duthuron (St. XVIII A) ; Dent. Aux. Lemaire (St. XI B) ; Méd. Lt Mougenot (St. X B).

Commission provisoire d'organisation de la Famille professionnelle de la Santé

Par arrêté en date du 20 Octobre 1943, sont nommés membres de la Commission provisoire d'organisation de la Famille professionnelle de la Santé :

M. le docteur Jean Tarrius, médecin directeur de la Maison de santé d'Epinay, à Epinay-sur-Seine.

M. le docteur Piollet, chirurgien, directeur de la maison de santé de Clermont-Ferrand.

Mlle Violette Fleury, infirmière diplômée d'Etat à Paris.

APPROVISIONNEMENT

des Cliniques privées à caractère charitable et des Œuvres de bienfaisance privées

Le *Bulletin municipal officiel de la Ville de Paris* publie, dans son numéro du 24 Novembre 1943, une information selon laquelle toutes les cliniques privées, les établissements sanitaires privés à caractère charitable et les œuvres de bienfaisance privées doivent présenter leurs demandes de gazes à pansements et de coton cardé au Service central d'approvisionnement des collectivités privées, 19, rue de Varenne, à Paris.

Il est précisé en outre que cette indication est valable non seulement pour les articles de pansement, *mais encore pour tous les produits donnant lieu à contingentement.*

Remplacements médicaux

La Maison de la Médecine, 15, avenue de l'Observatoire, Paris-6e, tél. Odéon 23-77, communique ce qui suit :

Le Service d'Entr'Aide des Etudiants en médecine de Paris, au début de l'année universitaire, réorganise son service de remplacement.

MM. les Médecins désirant un remplaçant sont priés de faire leur demande si possible au moins 15 jours à l'avance, d'indiquer l'âge, le nombre d'inscriptions, les spécialités souhaitées pour leur remplaçant ainsi que les dates et conditions. (Adresse précise et téléphone.)

MM. les Etudiants désirant faire des remplacements sont priés de venir à la Maison de la Médecine où ils seront reçus soit par le directeur du Service d'Entr'Aide, soit par le secrétaire général.

Université de Paris

Un ***Cours pratique d'hématologie professionnelle*** sera fait sous la direction de M. le Prof. M. Duvoir, médecin des Hôpitaux, avec le concours de MM. Albahary, L. Brumpt, Dérobert, Fallot et J. Mallarmé.

Ce cours comprendra 10 leçons et commencera le mercredi 5 Janvier 1944, à 14 h., au laboratoire de Médecine légale de la Faculté et se continuera tous les mercredis. Les séances comporteront un exposé théorique et technique suivi de manipulations. Les auditeurs recevront un certificat d'assiduité.

Droit à verser : 300 fr. Le nombre des élèves est limité. Seront admis les élèves régulièrement inscrits au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail pour l'année 1943-1944 ; les docteurs en médecine déjà titulaires du diplôme de l'Institut pourront être admis, ils devront en outre acquitter un droit d'immatriculation de 150 fr.

Les inscriptions spéciales sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h. Le registre d'inscriptions sera définitivement clos le 27 Décembre 1943.

Prix de la Faculté de Médecine de Paris. — Liste des prix a décerner (bourses de Fondations, dons et legs, bourses municipales).

I. — *Prix destinés à récompenser des travaux scientifiques (thèses, etc.) au titre de* 1943 :

Prix Barbier (3.000 fr.). — Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils ou autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Behier (3.000 fr.). — Au meilleur ouvrage sur une question de pathologie médicale. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Bernheim (800 fr.). — Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (étudiant français, russe ou polonais). (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Châteauvillard (2.000 fr.). — Meilleur travail sur les sciences médicales imprimées au cours de l'année précédente (thèses et dissertations inaugurales admises). (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Déroulède (1.800 fr.). — Récompense de travaux ayant trait à l'étude du cancer. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Desmazes (3.000 fr.). — Récompense du meilleur traité sur la grippe. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Gérard-Martinet (2.800 fr.). — Prix à un étudiant pourvu de 12 inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc. susceptibles d'atténuer, en France, les ravages causés par les maladies contagieuses. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Jeunesse (2.000 fr.). — Prix au meilleur ouvrage sur l'hygiène. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Jeunesse [Histologie] (1.200 fr.). — Meilleur ouvrage relatif à l'histologie. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Lacaze (20.000 fr.). — Au meilleur ouvrage sur la phtisie. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Leri (1.300 fr.). — Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations publié au cours de l'année 1940. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Monthyon (2.000 fr.). — Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1942. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Rigout (600 fr.). — Récompense de la meilleure thèse de Chimie biologique, physiologique ou bactériologique. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Lévy-Frauckel (750 fr.). — Récompense à un élève méritant de la clinique médicale Hôtel-Dieu. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Legroux [au titre de 1940] (2.000 fr.). — Meilleur travail sur le diabète, ses causes et son traitement.

II. *Bourses destinées à venir en aide à des étudiants méritants et peu fortunés régulièrement inscrits pour l'année scolaire* 1943-1944 :

Anonyme (2.800 fr.). — Bourses à des étudiants méritants et sans fortune. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Carville (1.200 fr.). — Deux bourses au profit de deux étudiants français laborieux et peu fortunés. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Chauffour (750 fr.). — Bourse à un étudiant distingué et peu fortuné. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Corvisart (1.200 fr.). — Aide à deux étudiants de nationalité française peu fortunés et dignes d'intérêt. (Insciption jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Demarle (700 fr.). — Bourse à un étudiant méritant. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Dieulafoy (6.000 fr.). — Bourses à 3 étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Faucher (1.000 fr.). — Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examen pour 2 étudiants français et 2 étudiants polonais. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Hervieux (3.200 fr.). — Aide à 2 étudiants méritants et sans fortune. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Lannelongue (450 fr.). — Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Malterre. — Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants ou sans fortune. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Marjolin (4.000 fr.). — Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris, s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude, ayant recueilli avec soin les observations dans leur service ; joindre à la demande les certificats des chefs de service. (Inscription jusqu'au 31 Décembre 1943.)

De Rotschild (2.200 fr.). — Bourses à 2 étudiants de préférences israélites. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Serge-Henry Salle (500 fr.). — Achats d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales qui seront attribués à un externe de la Charité. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Prix Segond (5.000 fr.). — Bourses à des internes ayant fait leurs preuves, qui préparent le concours d'adjuvat ou qui ont obtenu le titre d'aide d'anatomie. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

De Trémont (2.000 fr.). — Bourse à un étudiant méritant et sans fortune. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Véret (400 fr.). — Bourse à un étudiant méritant et sans fortune. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

Vrain (2.000 fr.). — Aide à un étudiant, fils de médecin ou d'instituteur de préférence, préparant l'internat et digne d'intérêt. (Inscription jusqu'au 15 Décembre 1943.)

III. — *Bourses municipales :* Ces bourses ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté depuis un an au moins. Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine où les parents doivent y être domiciliés depuis 5 ans au moins au 1er Octobre 1943.

Les demandes établies sur papier timbré à 6 fr. (sauf pour les pupilles de la Nation) et accompagnées soit du travail ou de l'appareil à récompenser, soit pour les Bourses destinées à venir en aide aux étudiants d'un état de situation de fortune certifié, devront parvenir à M. le Doyen, au plus tard, aux dates mentionnées ci-dessus.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté, de 16 à 17 h. (Bureau du secrétaire-adjoint), les lundis et mercredis de chaque semaine.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Sont nommés pour l'année scolaire 1943-1944 :

I. *Chefs de Cliniques.* — Clinique psychiatrique : Docteur Guilbert ; Clinique obstétricale : Docteur Poiteau ; Clinique médicale « La Charité » : M. Linquette ; Clinique ophtalmologique : M. Dehorter.

II. *Moniteurs de Cliniques.* — Clinique psychiatrique : M. Myant ; Clinique médicale infantile : M. Balezeaux ; Physiologie : M. Voet ; Clinique obstétricale : M. Houlne ; Clinique oto-rhino-laryngologique : Docteur Duflot ; Clinique médicale « La Charité » : M. Graux ; Histologie : M. Christin ; Clinique des maladies des voies urinaires : M. Wemeau ; Stomatologie : M. Carlier, Mme Coquet-Dacy, Mlle Lamonnier, MM. Portebois et Bertrand.

III. *Aide de Clinique.* — Clinique médicale infantile : M. Christiaens.

IV. *Préparateurs.* — Pathologie générale : M. Gautier ; Clinique des maladies cutanées et syphilitiques : MM. Leborgne et Vansteenberghe ; Clinique des maladies des voies urinaires : M. Aubry ; Physique médicale : M. Choan et Mlle Meresse ; Zoologie et Parasitologie : M. Guelton ; Thérapeutique : M. Vanlerenberghe ; Physiologie : M. Lainé ; Botanique : Mlle Allard ; Pathologie interne et expérimentale : M. Semain ; Histologie : M. Dehorter ; Stomatologie : MM. Bertin et Malfille ; Pharmacie : M. Delecroix ; Hydrologie : M. Fontan.

V. *Service d'Anatomie.* — Prosecteur : M. Salembier ; Aides d'Anatomie : MM. Dupont, Soulier, Fiévez, Prévost.

Personnel non rémunéré.

I. *Chefs de Cliniques.* — Clinique médicale « La Charité » : M. Fontan, adj. ; Clinique d'orthopédie : Docteur Duvet, adj. ; Pathologie interne et expérimentale : Docteur Paris, M. Desquenne, adj ; Clinique médicale infantile : M. Breton, adj., M. Bonneville adj. ; Clinique des maladies des voies urinaires : Docteur Lafrance, adj. ; Clinique médicale Saint-Sauveur : Docteur Merlen, adj. ; Clinique oto-rhino-laryngologique : Docteur Garet, adj.

II. *Moniteurs de Cliniques.* — Pathologie interne et expérimentale : M. Héraud, adj. ; Clinique médicale infantile : MM. Lefebvre, adj., Lebecq, adj. ; Botanique : Mlle Chocat ; Histologie : MM. Coupain, Derudder ; Stomatologie : MM. Loriot, Delannoy, Mlle Renée Jacquart.

III. *Aides de Cliniques.* — Clinique cardiologique : M. Deruelle ; Clinique oto-rhino-laryngologique : Docteur Darras.

IV. *Chefs de Laboratoires.* — Pathologie interne et expérimentale : M. Decroix ; Clinique médicale Saint-Sauveur : M. Douay.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Creyssel, agrégé de chirurgie est provisoirement chargé du service de la chaire de clinique obstétricale (M. Patel, retraité).

M. Jossirand, agrégé, chargé d'enseignement, est chargé du service de la chaire de médecine légale et bactériologie (M. Arloing, retraité).

M. Chambon, professeur sans chaire, est chargé provisoirement du service de la chaire de chimie organique et toxicologie (M. Morel, retraité). — M. Perrot, assistant, est délégué chef de travaux de la même chaire.

Faculté de Médecine de Nancy. — Prix 1942-1943. — 1re *année*. — Prix à M. Pierre Becourt. — Mention très honorable à Mlle Claude Moisson.

2e *année*. — Prix à M. Jean Lepoire. — Mention très honorable à MM. Jean Racadot et Jacques Vigneul.

3e *année*. — Prix à M. Gérard de Ren. — Mention très honorable à M. Jean Beurey.

4e *année*. — Prix à M. André Bussienne.

5e *année*. — Prix à M. Bernard Algan. — Mention très honorable à M. Bernard de Buttet.

Prix de Fondation. — *Prix Benit, dit de l'Internat* : M. Jacques Midon.

Prix Alexis-Vautrin : M. Pierre Pietra.

Prix Heydenreich-Parisot (Chirurgie) : M. Henri Guillemin.

Prix Grandeury-Fricot : M. Jean Royer.

Prix P.-Schmitt, décerné à l'interne reçu premier au concours de l'internat : M. Christian Henry.

Prix des Etablissements « Specia », décerné à l'interne reçu premier au concours de l'internat 1943-1944 : M. Christian Henry.

Prix des Etablissements « Specia », décerné à l'externe reçu premier au concours de l'externat 1943-1944 : M. Bernard Algan.

Prix du Commissariat général de l'Education générale et des Sports : M. Henri Godot.

Prix de fin d'études dentaires. — 1er Prix : M. Pierre Lassus ; 2e prix : Mlle Ludmilia Golouhinow. — Mention très honorable à Mlle Alice Limhorg. — Mention honorable à Mlle Stéphanie Marciniak.

Prix de Thèse. — 1er prix : M. René Herbeuval. — 2e prix : MM. Antony Bergeron et André Lecoanet. — Mention très honorable à M. Jacques André, Mme Georgette Edert, née Huck et M. Jean Penin. — Mention honorable à Mme Simone Cealis-Noël, MM. Pierre Gayet et Claude Masson.

Ecole de Médecine de Reims. — M. André Guy est provisoirement chargé de la suppléance de la chaire de pathologie externe.

Concours et places vacantes

Assistants d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — 2 places. — A la suite du dernier concours, MM. Debain et Loiseau ont été nommés.

Médecin adjoint à l'Hôpital-Hospice de Baume-les-Dames. — Un concours sur titres en vue de la nomination d'un médecin aura lieu à partir du 20 Janvier 1944. Les dossiers des candidatures, établis conformément à l'arrêté du 13 Août 1943 (voir *P. M.*, 18 Septembre 1943), devront être adressés avant le 5 Janvier 1944 à M. le Directeur Régional de la Santé et de l'Assistance, 3, place Ernest-Renan, Dijon.

Nouvelles diverses

Société de Médecine du Travail de Provence — Cette société vient de se constituer à Marseille sous la présidence de M. le Prof. Cornil, doyen de la Faculté de Médecine. Elle groupe les médecins d'entreprise et les personnalités les plus éminentes de l'Université et du monde du travail. Son activité se manifestera notamment par des séances d'études où seront examinés les problèmes humains du travail et par des réunions scientifiques plus spécialement réservées aux questions médicales.

La première réunion a eu lieu le mardi 30 Novembre 1943.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général de la Société, Dr G. Gauthier, 389, bd Michelet, Marseille.

Prix Testut et Prix Argut de l'Académie de Médecine. — Pour les recherches poursuivies sous la direction du Prof. A. Debeyre, l'Académie de Médecine vient de décerner le *prix Testut* à MM. les docteurs A. Debeyre et J. Debeyre, prosecteur à la Faculté de Paris, chirurgien de la Fondation Marmottan, et le *prix Argut* à MM. les docteurs P.-J. Gineste, titulaire du prix Amussat en 1942, et E. Laine, chef de clinique chirurgicale.

Prix de l'Académie Duchenne de Boulogne. — Le prix annuel de 5.000 fr. pour 1943 décerné par l'Académie Duchenne de Boulogne à un travailleur indépendant dont l'œuvre ou la création ayant trait aux sciences médicales sera jugée la meilleure, sera attribué en Janvier 1944.

Les mémoires inédits et non encore récompensés (dactylographiés en double exemplaire) devront être adressés au Secrétariat de l'Académie, 60, bd de Latour-Maubourg, avant le 31 Décembre 1943.

Nos Échos

Naissances.

— Elisabeth, Anne et Jean-Paul Loisance ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Armelle*, à La Bouëxière, Ille-et-Vilaine. (De la part du docteur Yves Loisance et du docteur Renée Loisance-Allain, 47, rue Saint-Hélier, à Rennes.)

— Le docteur et Madame Pierre Cardou sont heureux d'annoncer la naissance de leurs fils *Jean-Louis*. (Argentan, le 17 Novembre 1943.)

— Le docteur et Madame Maurice Férial sont heureux de faire part de la naissance de leur second enfant *Jean-Louis*. (Neuvy-sur-Loire [Nièvre], le 26 Novembre 1943.)

— Les docteurs Suzanne et Henri Dubas ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fille *Claude-Annick*. (Gap, 1, place Jean-Marcellin, le 24 Novembre 1943.)

Décès.

— Le docteur Paul Rougé (12, rue Péclet, Paris-15e), ex-interne des Hôpitaux, a le regret de faire part du décès de son père, M. Raymond Rougé, ancien élève de l'Ecole Polytechnique, ancien président de la Société française des Electriciens.

— On annonce le décès, dans sa 59e année, du docteur Lucien Lamy, médecin de l'hôpital de la Croix-Rouge. (7, rue Alexandre-Cabanel, Paris-15e.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 10 à 12 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Etudiant, 5e année, ch. activités rémunér. auprès médecins ou chirurg. : anesthésie, soins post-opérat., gardes spéciales, piqûres int.-vein. De Larrard, 1, r. Truffaut (17e). Mar. 72-34.

Important laboratoire belge demande représentation française de spécialités pharmaceutiques. Ecr. Biophady, 148, r. Royale, Bruxelles.

Sud-Ouest, représ. visitant pharm., clin., maisons santé, s'adj. représent. spéc. ou articles pharmac. Ecr. *P. M.*, n° 217.

Recherche important laboratoire analyses médicales à reprendre Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 258.

Secrétaire médicale, 28 ans, B. S., anglais, cherch. sit. de préfér. 1/2 journée. Tél. matinée ou après 19 h. Dan. 45-45.

Jeune Fille ayant pratique infirmière recherche situation auprès médecin. Accepterait réception clientèle et petits travaux ménagers. Ecr. *P. M.*, n° 269.

Visiteur médical, références 1er ordre, expérience acquise, très sérieux, introduit depuis 10 ans rég. ouest, recherche Labo en exclusivité. Ecr. *P. M.*, n° 270.

A céder, état neuf : 1° un microscope Stiassné monoculaire avec boite. Objectifs 3, 6, 8, 1/15 et oculaires compensateurs 4 et 8 ; 2° un appareil à métabolisme, type Benedict ; 3° une balance de précision Prolabo au 1/10 de milligramme avec poids. Ecr. *P. M.*, n° 273.

Achèterais clinique ou maison de santé, 25 lits au moins, Paris 16e, 17e, 7e, 8e, Neuilly. Ecr. *P. M.*, n° 281.

Jne Fille, B. S., P. C. B., licence de sciences (certificat de zoologie, biologie générale, chimie biologique), tr. sér. références, cherche emploi dans labo de recherches médicales ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 294.

Lyon, visiteur profess., fils de pharm., référ. 1er ordre, 15 a. pratiq., cherc. labo pr rég. sud-est. Peut faire déposit. Rend. assuré. Ecr. *P. M.*, n° 303.

A vendre : ophtalmomètre Javal-Schiotz, dernier modèle, neuf. Boite de verres : 120 sphériques, 72 cylindriques. Ophtalmoscope à main. Thorner-Busch, monoculaire, neuf. Ecr. *P. M.*, n° 304.

Laborantine, fin d'études, au courant de ttes les techniques d'analyses médicales, cherche place Paris ou banlieue immédiate. Ecr. *P. M.*, n° 308.

Étudiant, 6e année, ancien f.f. externe hôpitaux de Paris et ex-interne hôpitaux banlieue, cherche place interne en chirurgie hôpitaux et cliniques Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 313.

Laboratoire recherche visiteurs médicaux très expérimentés pour s'adjoindre produit unique de prescription courante, pour toutes régions sauf : Seine, Nord, Bouches-du-Rhône. Ecrire av. *curriculum vitæ* à : Service des Employés, 2 *bis*, rue de la Jussienne, à Paris. Visa n° 05.065 S.C.

Visiteuse médicale active, excellentes références, cherche s'adjoindre Labo pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 315.

Chirurgien, anc. int. Hôp. Paris, ch. place assistant ou remplacem. ds zone sud pend. durée guerre. Ecr. *P. M.*, n° 316.

Laborantine, 21 ans, petite-fille et fille de médecins, certificat d'aptitude analyses et biologie, stage 1 an, pratique dans labo 1 an, espagnol et dactylo, ch. emploi. Ecr. *P. M.*, n° 317.

Cherche à acheter : table opérations à pompe, complète, bon état. Faire offres. Ecr. *P. M.*, n° 318.

Dame, sér. réf., ch. empl. ch. docteur, dentiste ou autre, pour réception clientèle, écritures, petits travaux couture. Ecr. *P. M.*, n° 319.

Clinique Médico-chirurgicale à Nice, av. 5.000 m^2 parc et potager, calme absolu, 40 chambres, en partie avec salle de bains et terrasses au midi, belle salle d'opérations avec agencement et instruments. Belle réception, chapelle, garage, atelier, remises, pavillon jardinier ; appartement 3 p. pour le directeur ; ameublement et lingerie complète. Loyer, 35.000, bail. Prix : 2.000.000. Gallot, 29, bd Dubouchage, Nice. Tél. 875-68.

Jeune Fille demande empl. chez docteur pour secrétariat et réception clientèle. Ecr. *P. M.*, n° 321.

Cherchons famille zone nord pour recevoir jne fille 36 ans ay. besoin repos. Ecr. *P. M.*, n° 322.

Étudiante, 24 ans, externe hôpitaux, cherche activités médicales : piqûres intr.-vein., anesthésies ou autres, secrétariat, etc., après-midi seulement. Ecr. *P. M.*, n° 323.

On demande une infirmière, s'adresser au Médecin-Directeur des Cottages sanitaires, à Saint-Gobain (Aisne). Visa n° 06.207.

Cherche acheter Entero-Cleaner. Docteur Cipriani, 14, rue du Regard, Paris.

Assistante médico-sociale possédant bacc. et notions secrétariat, cherche situation. Ecr. *P. M.*, n° 326.

Visiteur médical ch. second Labo ou exclusivité, Paris ou banl. Ecr. *P. M.*, n° 327.

Étudiant médecine, 4e année, cherche piqûres en ville ou occupation rémunératrice auprès doct. Ecr. *P. M.*, n° 328.

Recherche : 1° anuscope; 2° rectoscope. Ecr. *P. M.*, n° 329.

J. f. 30 a., dipl. secrét. médical, sténo-dact., au cour. tr. clinique, ch. place clinique ou chirurg. Ecr. *P. M.*, n° 330.

Poste important dans ville industrielle de la Haute-Saône (accidents du travail et médecine générale), conviendrait à médecin 35-45 ans, actif et instruit. Aucun frais d'installation. Ecr. *P. M.*, n° 331.

A vendre : 1° stérilisateur Poupinel, cuivre rouge massif avec 6 boîtes cuivre intérieur amovibles pour instruments. Chauffage avec lampe essence 2 becs sans pression, mais on pourrait adapter rampe gaz ou alcool. Prix à débattre. Dimens. : haut., 45 ; largeur, 50 ; profondeur, 45. Port à charge. 2° Electro-aimant nickelé neuf 110 v. continu. 3° 1 boîte compas, major Hirtz, pour repérage projectiles, neuf. Faire offres. Ecr. *P. M.*, n° 332.

Paris. Jeune femme, milieu médical, connaissant sténodactylo, cherche secrétariat chez médecin, oto-rhino ou oculiste de préférence. Très sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 333.

Dr. homéopathe ch. collaboration ou situation sans apport, Paris ou banl. Ecr. *P. M.*, n° 334.

Secrétaire médico-sociale, longues références, cherche emploi, logée si possible, Paris ou province. Ecr. *P. M.*, n° 335.

Étud. médecine, 5e année, lic. ès sc., ch. poste interne ou activités médicales rémunérées. Ecr. *P. M.*, n° 336.

Secrétaire, 24 a., bachel., anglais et allemand, sténo-dact., ch. emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 337.

Étudiante pharmacie, 1re année, lic. ès sc., dés. empl. rémunérateur lui permettant continuer études. Ecr. *P. M.*, n° 338.

Étud. médecine, scolarité terminée, fais. spécial. ophtalmo, ch. empl. rémunérateur occupant ses ap.-midi. Ecr. *P. M.*, n° 339.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imp. de *L'Illustration*, 155, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

CINQUANTIÈME ANNIVERSAIRE DE « LA PRESSE MÉDICALE »

Le 18 Novembre 1933, *La Presse Médicale*, pour fêter le quarantième anniversaire de sa naissance, faisait paraître un numéro spécial luxueusement imprimé. Une couverture illustrée revêtait un fascicule de 86 pages, orné de 240 figures dont 78 en couleurs. Pour ne pas déparer cet harmonieux ensemble, les pages consacrées à la publicité, quoique séparées du texte, étaient ornées de figures, dont quelques-unes coloriées.

On m'avait confié la mission d'écrire l'article introductif. Ce périlleux honneur je le devais à mon titre de doyen, doyen de la Faculté, je ne l'étais plus et doyen d'âge, je ne l'étais pas encore, de Lapersonne étant de sept ans mon aîné, mais j'étais le plus ancien membre du Comité, le seul survivant des 8 directeurs scientifiques qui, quarante ans auparavant, s'étaient assis autour d'un tapis vert pour mettre sur pied le premier numéro de notre journal. De Lavarenne en avait eu l'idée; il avait groupé quelques camarades, s'était assuré l'appui de Landouzy et la collaboration de Maurice Letulle et prétendait faire de la nouvelle publication le meilleur périodique médical de France. Le premier numéro, paru le 23 Décembre 1893, était détestable et ne faisait pas présager le succès, qui commença à se dessiner dès la fin de 1894 et ne tarda pas à s'affirmer les années suivantes. Mais les abonnés étaient rares et restèrent peu nombreux jusqu'en 1904. C'est alors que la maison Carré et Naud, où notre nouveau-né avait vu le jour, ayant liquidé ses affaires, notre journal fut repris par la maison *Masson et Cie*. Dès lors, ce fut la marche ascendante. Des rubriques nouvelles furent créées, des adjonctions furent faites et le nombre des pages ayant atteint et même dépassé 3.000 par an il fallut diviser la publication annuelle en deux volumes. Le succès répondit à nos efforts : abonnés et lecteurs augmentèrent suivant une courbe régulière.

En terminant l'article où je retraçais « l'heureuse histoire d'un journal », je prévoyais les améliorations que dans dix ans, disais-je, « celui qui tiendra la plume à ma place pourra signaler. » Or, le destin, le hasard, ou le déterminisme, je ne sais quel mot convient le mieux, a décidé que je ferais encore partie du Comité et mes collègues m'ont encore confié l'honneur de tracer l'histoire de ces dix dernières années.

L'histoire d'ailleurs sera brève.

Je signalerai d'abord les deux décès survenus au sein du comité. En 1937, de Lapersonne succombait et, dans le numéro du 14 Juillet, son ancien élève Terrien retraçait l'œuvre qu'avait accomplie notre collègue et rappelait les services qu'il avait rendus pendant la guerre.

Cette année même nous avons eu la douleur de voir disparaître Sergent qui fut à la fois un grand médecin, un remarquable professeur et un apôtre de la déontologie médicale. Son œuvre a été exposée avec l'autorité nécessaire par Bezançon, dans le numéro du 24 Mai.

De Lapersonne a été remplacé par A. Ravina, médecin des hôpitaux, qui, depuis 1931, remplissait avec Desfosses les fonctions de secrétaire de la rédaction et qui a eu pour successeur P. Wilmoth, agrégé et chirurgien des hôpitaux. Ravina a continué d'assurer la publication des « Notes de pratique médicale » et, en même temps, est devenu le collaborateur de Pagniez dans la préparation du journal.

C'est le professeur H. Mondor qui a succédé à Sergent, il apporte à notre journal le double prestige de l'autorité qu'il a acquise en chirurgie et de la célébrité que lui ont value ses publications littéraires en tête desquelles ses études sur Mallarmé.

* * *

L'évolution continue de la médecine et l'extension de plus en plus grande des diverses sciences qui lui prêtent leur concours, nous ont amenés à ouvrir de nouvelles rubriques, afin de permettre à nos lecteurs de se tenir au courant des progrès qui s'accomplissent presque chaque jour et des découvertes qui ne cessent de modifier nos moyens de diagnostic, de pronostic et de traitement.

Les articles originaux ne suffisent pas à fournir les renseignements nécessaires. Ils y contribuent largement, car la plupart des auteurs veulent bien nous communiquer les faits nouveaux qu'ils ont recueillis et nous sommes heureux d'avoir l'occasion de remercier nos collaborateurs, connus ou inconnus, français ou étrangers, qui font confiance à notre journal. Mais il est indispensable de faire, de temps en temps, le point des découvertes, d'en apprécier la valeur et, au besoin, d'en signaler les lacunes. Un journal d'informations se doit de publier des Revues générales. A ce titre, habituellement usité, nous en avons préféré un autre. La revue générale doit faire tout l'historique de la question ; c'est un véritable article de dictionnaire. Nous avons cru plus utile de publier des Mouvements, Mouvements médicaux, chirurgicaux, obstétricaux, thérapeutiques, physiologiques, qui font connaître les résultats récents ayant eu pour conséquence de faire évoluer les questions anciennes; ce sont des exposés courts, qui, laissant de côté les faits connus, mettent en vedette les acquisitions nouvelles et exposent, avec des détails suffisants, ce que le médecin a besoin de savoir.

Vers le même but tendent les Notes de médecine pratique, publiées depuis longtemps par les soins de Ravina. Nous y avons ajouté des Notes pratiques de Dermato-syphiligraphie sous la direction de Sézary, d'oto-rhino-laryngologie sous la direction d'Aubry, de stomatologie sous la direction de Dechaume, d'hygiène et de médecine du travail sous la direction de Feil.

Pour mieux renseigner le praticien, nous avons encore adopté les rubriques suivantes : Notes pratiques de sémiologie, Actualités médicales et Actualités thérapeutiques, Consultations de thérapeutique clinique, Laboratoire et Clinique. Enfin nous avons continué la publication des « Petites cliniques de *La Presse Médicale* », publication qui a été inaugurée le 1er Octobre 1927 et qui forme aujourd'hui un recueil de faits intéressants, bien observés et finement discutés, dont le nombre dépasse déjà 650.

Nous avons cru utile de signaler, avec figures à l'appui, les Appareils et Instruments nouveaux, indiquant de préférence ceux qui ont un intérêt pratique, mais n'hésitant pas à mentionner les appareils scientifiques qui réalisent un réel progrès. C'est ainsi que nous avons été les premiers à décrire le Microscope électrotonique, qui permet de voir les objets minuscules que les microscopes ordinaires, quelle que soit la puissance de leurs lentilles, sont condamnés à ne jamais révéler.

Ainsi, par la diversité des sujets traités, nous croyons avoir réussi à donner à notre journal la double direction, scientifique et pratique, qui correspond à la double tendance de la médecine.

Dans chaque numéro nous réservons plusieurs colonnes à des Chroniques, dont quelques-unes sont consacrées à des questions scientifiques, médicales, para-médicales et même extra-médicales; car les sciences, qui semblent les plus éloignées de la médecine, peuvent, par certains côtés, intéresser le médecin et lui fournir des indications et des suggestions qu'il aurait tort de négliger. Mais nos chroniques ne sont pas toujours aussi sérieuses, elles savent « passer du grave au doux, du plaisant au sévère ». On y trouve des récits de voyages, des histoires médicales, des biographies de grands hommes ou soi-disant tels, des descriptions de pays lointains, des exposés philosophiques ; on y trouve aussi des indications sur l'organisation ou l'enseignement de la médecine tant en France qu'à l'étranger. Par les renseignements si variés qu'elles fournissent et par les problèmes si nombreux qu'elles soulèvent ou qu'elles tentent de résoudre, nos chroniques nous semblent capables d'intéresser tous nos lecteurs et les félicitations qu'elles nous ont values prouvent que nous ne nous sommes pas trompés.

Beaucoup de confrères nous envoient des remarques qui sont souvent fort intéressantes et que nous nous faisons un plaisir de publier. D'autres nous posent des questions concernant la profession médicale, et nous demandent de les renseigner sur les droits et devoirs du médecin. Nous nous sommes assurés le concours de collaborateurs compétents qui, à chaque cas soumis à leur examen, donnent une réponse dont tout le monde peut profiter.

A notre époque où la réglementation de la profession médicale subit une profonde transformation, il nous a semblé nécessaire de faire une large place aux questions professionnelles. Aussi n'avons-nous pas hésité à donner les textes complets de la « Loi du 26 Mai 1941 modifiant la Loi du 30 Novembre 1932 et 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la Médecine et de l'Art dentaire » (n° des 18-21 Juin 1941, p. 687) et de la « Loi du 11 Septembre 1941 relative à l'exercice de la pharmacie » (n° des 1-4 Octobre 1941, p. 1073). Nous avons donné également les textes complémentaires et nous avons publié les communiqués qui ont été faits par le Conseil de l'ordre des médecins, ainsi que les instructions ou notes émanant du secrétariat d'Etat à la Santé publique. Nos lecteurs trouveront encore dans *La Presse Médicale* le Code de déontologie, les Statuts de la profession médicale ainsi que toutes les lois relatives à l'Ordre des Médecins et à l'organisation des professions médicales et dentaires.

Nous avons continué à donner des informations sur les cours, les conférences, les réunions médicales, sur l'organisation et sur l'activité des services hospitaliers, sur les concours et les nominations. Ces informations sont devenues tellement abondantes que nous avons été contraints, à partir de 1938, de les séparer du corps du journal. Dans chaque numéro nous avons inséré, pour les lecteurs résidant en France, une feuille indépendante de 4 ou 8 pages, contenant les renseignements qui pouvaient les intéresser et nous avons laissé dans le corps du journal ceux que les lecteurs étrangers ont intérêt à connaître.

Il nous a semblé utile d'augmenter les indications sur le rôle de la médecine française dans les Colonies et de relater les succès qu'elle a obtenus dans la lutte contre les maladies infectieuses et parasitaires et dans la protection des indigènes. Nous avons publié de nombreux articles exposant l'organisation de nos Ecoles, de nos Hôpitaux et de notre Service de santé, indiquant les progrès qui ont été accomplis, les découvertes qui ont été faites par nos savants en tête desquels, pour ne citer que les morts, Laveran et Charles Nicolle, les résultats obtenus par nos médecins coloniaux parmi lesquels Maillot qui a triomphé du paludisme et Jamot qui a triomphé de la maladie du sommeil.

Dans tous les pays du monde un effort immense est accompli pour améliorer les Facultés de médecine et les Hôpitaux et pour créer de nouveaux centres d'enseignement et de recherches. Il est donc indispensable de connaître ce qui se fait à l'étranger. Aussi, dans la plupart de nos numéros, avons-nous consacré quelques colonnes à « La médecine à travers le monde ». Nous avons publié les lettres qu'ont bien voulu nous adresser des confrères étrangers et les relations des voyages accomplis par ceux des nôtres qui avaient été appelés par les Universités étrangères ou par les gouvernements à faire des cours ou des conférences. Nos lecteurs ont trouvé ainsi des relations fort intéressantes sur l'œuvre qui s'accomplit au delà de nos frontières, ils ont eu, en même temps, la satisfaction d'apprendre quel accueil cordial et souvent enthousiaste est réservé à nos missionnaires et en quelle haute estime sont tenus nos travaux et nos publications. Pas une bibliothèque universitaire où l'on ne trouve la plupart de nos ouvrages didactiques et un grand nombre de nos revues et de nos journaux.

Nous avons continué à publier, comme par le passé, les comptes rendus des Sociétés savantes de

Paris et de province, ainsi que des Congrès français et étrangers où nous avons toujours été représentés par un collaborateur spécial. Enfin, nous avons encore continué à faire paraître les feuilles supplémentaires où nous donnons, depuis 1930, les analyses des principaux articles et les titres des travaux publiés dans les journaux français et étrangers, documentation unique qui, chaque année, comporte de 1.300 à 1.500 analyses.

La guerre nous a forcés de restreindre notre activité. A partir du 6 Septembre 1939 nous n'avons plus fait paraître qu'un numéro par semaine.

Pour donner à nos lecteurs autant de renseignements que par le passé, nous nous sommes décidés à réduire l'étendue des articles et nous avons prié les auteurs de les ramener à 4 colonnes, au maximum. Les résultats ont été excellents. Les mémoires originaux sont aussi nombreux et aussi variés qu'en temps normal et, sous une forme condensée, exposent tout ce qu'il est utile de savoir. Nous avons appliqué le même système aux autres articles et nous avons pu ainsi maintenir l'ancienne allure du journal, conserver toutes les rubriques, continuer à insérer les figures nécessaires et faire paraître de temps en temps un numéro sur papier couché.

Nos lecteurs et nos abonnés ont approuvé les mesures que nous avons prises et nous ont conservé leur confiance. Leur appui nous permettra de franchir la dure période actuelle et de reprendre notre activité antérieure, quand la paix aura été rétablie.

H. Roger.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANATOXINE DIPHTÉRIQUE

VINGT ANNÉES D'APPLICATION A LA PRÉVENTION DE LA DIPHTÉRIE

Par G. RAMON

Dans une communication présentée par M. Roux à l'Académie des Sciences, le 10 Décembre 1923 [1], qui, elle-même, avait été précédée d'une note préliminaire à la Société de Biologie en date du 2 Juin 1923 [2], nous faisions connaître l'*anatoxine diphtérique et les anatoxines en général.*

« *Une toxine diphtérique,* déclarions-nous en conclusion de cette communication [3], *dont la nocivité est complètement abolie après avoir subi durant un mois l'action simultanée du formol et de la chaleur (39° par exemple), mais dont l'aptitude à floculer en présence de sérum antidiphtérique n'a pas sensiblement varié, peut engendrer une immunité et une production d'antitoxine dont les résultats exposés permettent d'apprécier toute la valeur. Cette* anatoxine [4] *trouve naturellement son emploi dans l'immunisation et l'hyperimmunisation des animaux ; de plus, grâce à son innocuité et au degré très élevé d'immunité qu'elle confère, elle paraît également indiquée pour la vaccination antidiphtérique de l'enfant. L'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de 0 cm³ 25 d'anatoxine diphtérique, pratiquée sur moi-même, a déterminé une rougeur locale passagère, sans aucune autre réaction. Des expériences encore en cours nous permettent d'affirmer, dès maintenant, que tout ce que nous venons de dire de la toxine diphtérique est applicable, avec quelques modifications de détail, à d'autres toxines : la toxine tétanique en particulier.* »

Ainsi, il y a très exactement vingt ans que l'anatoxine a été découverte. Ne convient-il pas, en ce jour anniversaire, d'envisager l'essor et les résultats de son application à la prophylaxie de la diphtérie après avoir rappelé, dès l'abord, quel était en 1923 l'état de la question ?

La sérothérapie antidiphtérique malgré les espoirs qu'elle avait fait naître, n'ayant eu et ne pouvant avoir, en raison de sa nature et du fait de l'immunité « passive » tout à fait passagère qu'elle procure, qu'une influence très restreinte, sinon nulle, sur la morbidité par diphtérie, il fallait chercher à résoudre, d'une autre façon, le problème de la prévention de la maladie diphtérique. On s'était jadis évertué, en s'inspirant des principes de la méthode pastorienne des virus-vaccins, à immuniser contre la diphtérie, à l'aide de bacilles de Löffler vivants et atténués, ou « tués » par différents procédés. Après un échec total, on avait tenté la vaccination antidiphtérique en utilisant des mélanges plus ou moins « neutralisés » de toxine et d'antitoxine diphtériques qui étaient alors employés pour l'immunisation des animaux et qui furent essayés par Behring en Allemagne, pour la première fois, chez l'homme lui-même (1913). Des tentatives du même genre faites par William Park, de New-York, et ses collaborateurs, de 1915 à 1923, permirent, à défaut de résultats immunologiques concluants, de se rendre compte des mesures à prendre pour l'organisation de la lutte contre la diphtérie. D'une innocuité toute relative, exposant à des dangers réels, d'une stabilité douteuse, d'une activité discutable et discutée et difficilement contrôlable, présentant en outre de sérieux inconvénients, les mélanges de toxine et d'antitoxine diphtérique (T. A.) étaient loin de répondre à la formule idéale d'un vaccin antidiphtérique, aussi n'avaient-ils que peu de chance de s'imposer.

En réalité, la méthode à la fois inoffensive et efficace de vaccination antidiphtérique restait encore, en 1923, à trouver.

C'est alors que nous proposâmes, pour l'immunisation active contre la diphtérie, *l'anatoxine diphtérique dont le pouvoir antigène pouvait être déterminé très commodément grâce à la méthode de floculation et dont l'innocuité et l'activité immunisante venaient d'être démontrées, sans conteste, dans des essais préalables chez l'animal.*

La vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique dont nous avions réglé expérimentalement, dans ses moindres détails, la posologie (doses, nombre et espacement des injections, etc.) prit sans tarder son essor, à l'étranger comme en France.

Au *Canada,* par exemple, la vaccination anatoxique pénétra dès sa mise au point et se généralisa rapidement. « *Dès 1925,* écrivaient en 1938 Fitz-Gérald, Fraser et Mc. Kinnon, *en conséquence des travaux de Ramon, l'anatoxine diphtérique préparée dans les laboratoires de l'Université de Toronto fut distribuée dans l'ensemble des services d'hygiène du Canada. Les recherches de laboratoire et les études cliniques, poursuivies avec soin, ont démontré les mérites de l'anatoxine comme agent prophylactique spécifique, spécialement en ce qui concerne son innocuité et ses propriétés immunisantes* [5]. » En 1939, la population enfantine du Canada avait été tout entière vaccinée contre la diphtérie, au moyen de l'anatoxine diphtérique.

Aux *Etats-Unis,* l'éminent hygiéniste et immunologiste que fut William Park, qui lui-même, ainsi que nous l'avons signalé, était l'auteur de tentatives de vaccination antidiphtérique à l'aide d'un vaccin tout différent de l'anatoxine (constitué par un mélange de toxine et de sérum antidiphtérique), avait tout de suite reconnu la valeur du nouveau vaccin. « *En 1924, Zingher et moi,* a déclaré William Park en 1937 [6], *nous acceptions la supériorité de l'anatoxine de Ramon. Elle est stable, facile à préparer, non dangereuse; elle est efficace et non sensibilisante.* » « *L'anatoxine diphtérique est une préparation idéale pour l'immunisation active contre la diphtérie* », avait affirmé Zingher, dès 1925 [7]. Sous l'impulsion de Park et Zingher, l'immunisation par l'anatoxine diphtérique prit immédiatement un grand développement aux Etats-Unis. A New-York, par exemple, le nombre des enfants vaccinés atteignit 1 million en 1935.

En dehors de ces pays qui furent des premiers à l'adopter, la méthode a été introduite partout, dans les Etats-Unis d'Amérique du Sud, de l'Afrique du Sud et de l'Afrique du Nord, en Chine, au Japon, etc., comme en Europe. A la veille de la guerre actuelle, elle était en voie de généralisation en Allemagne, en Angleterre, en Belgique, au Danemark et dans la plupart des nations européennes. En Allemagne notamment, la vaccination antidiphtérique a été, il y a quelques années, organisée et réglementée par les pouvoirs publics (Services d'Hygiène) [8] et, si l'on en juge par les nombreuses publications faites ces temps derniers, elle prend chaque jour plus d'extension.

A l'exemple de la vaccination jennérienne, et moins de vingt ans après sa création, *la méthode de vaccination par l'anatoxine diphtérique a été déclarée obligatoire dans nombre de pays :* en Hongrie, en Italie, en Pologne, en Roumanie, dans le canton de Genève, dans certaines républiques de Russie, dans l'île anglaise de Guernesey, en Egypte, tout dernièrement (1942) en Norvège, etc.

Quelle consécration plus éclatante une méthode d'immunisation peut-elle recevoir dans le monde entier, en si peu de temps ?

Déjà obligatoire dans l'armée française depuis 1936, la vaccination antidiphtérique au moyen de l'anatoxine l'est devenue pour tous les enfants de France, en application de la loi du 25 Juin 1938. Une autre loi lui a associé dans l'obligation, la vaccination contre le tétanos à l'aide de l'anatoxine tétanique et, dans certaines circonstances et pour diverses catégories de personnes, la vaccination antityphoparatyphoïdique (loi du 23 Novembre 1940).

A l'heure présente, des dizaines et des dizaines de millions d'individus ont bénéficié de par le monde de la vaccination par l'anatoxine diphtérique. Un

1. Gaston Ramon : Sur le pouvoir floculant et sur les propriétés immunisantes d'une toxine diphtérique rendue anatoxique (anatoxine). *C. R. Acad. des Sciences,* 10 Décembre 1923, **177**, 1938.
2. G. Ramon : Pouvoir floculant et pouvoir toxique de la toxine diphtérique. *C. R. Soc. de Biologie,* 2 Juin 1923, **89**, 2.
3. Les recherches exposées dans cette communication n'étaient que le développement de notre travail sur « La floculation dans les mélanges de toxine et de sérum antidiphtérique » qui avait été rapporté un an auparavant, dans trois notes à la Société de Biologie (*C. R. Soc. de Biol.*, 1922, **86**, 661-711-813). On trouvera dans une étude d'ensemble intitulée *Vingt années de recherches immunologiques* (*Ancienne Imprimerie de la Cour d'Appel,* 1, rue Cassette, Paris) la liste chronologique complète de nos travaux sur ces questions.
4. En grec, *ana* indique un renversement et signifie aussi « contraire », d'où *anatoxine* qui n'est plus une toxine. Le préfixe *ana* était donc particulièrement bien choisi pour désigner à la fois le sens et la signification attachés au mot nouvellement formé. En outre, l'usage a depuis vingt ans conféré au mot *anatoxine* le double sens : qui n'a plus de toxicité mais a conservé *entièrement* son activité antigène *in vitro* (floculation) et *in vivo* (production de l'antitoxine et de l'immunité spécifique).
5. *The Lancet,* 12 Février 1938, 391.
6. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 20 Novembre 1937, **109**, 16.
7. *Proc. of the Society for Exp. Biology and Medicine,* 1925, 162.
8. Voir Circulaire Ministérielle, 10 Octobre 1941 (*Reichs-Gesundheitsbl.*, 1941, n[os] 44 et 47).

tel essor, rapide et universel, n'affirme-t-il pas déjà, à lui seul, la valeur d'une méthode dont la création est en somme relativement récente ?

Cette valeur est confirmée *par les résultats* dès maintenant acquis dans l'application.

Dans les tout premiers essais de vaccination, l'anatoxine diphtérique s'est montrée capable de déterminer chez les sujets vaccinés, selon la technique que nous avions établie, l'immunité caractérisée par l'apparition, dans le sang, de l'antitoxine spécifique et révélée soit par le taux de cette antitoxine, soit par une épreuve de Schick négative (L. Martin, H. Darré, G. Loiseau et A. Laffaille, Chr. Zoeller, Robert Debré, Lereboullet, Lesné, etc.).

Dès 1931, une *conférence internationale* tenue à Londres et qui réunissait les hygiénistes et les techniciens les plus qualifiés des différents pays : Allemagne, Angleterre, Autriche, Canada, Danemark, Etats-Unis, France, Hollande, Japon, etc., concluait *à l'innocuité comme à l'efficacité de l'anatoxine et de la vaccination anatoxique* et en recommandait l'emploi pour la prophylaxie de la diphtérie.

Grâce aux progrès successivement réalisés dans la production de la toxine et partant de l'anatoxine, progrès qui ont conduit à l'augmentation de la valeur antigène de cette dernière, grâce également à la mise en œuvre, dans certains cas, du principe des facteurs adjuvants et stimulants de l'immunité, l'efficacité de la vaccination anatoxique a été graduellement accrue au cours des années.

Effectuée d'une façon correcte, conformément à la posologie actuelle qui comporte 3 injections (1 cm^3, 2 cm^3 et 2 cm^3) à quinze jours d'intervalle, d'une anatoxine diphtérique titrant au moins 20 unités anatoxiques au centimètre cube, ou bien encore pratiquée selon la formule des « vaccinations associées » (au moyen, par exemple, du mélange d'anatoxine diphtérique et d'anatoxine tétanique), la vaccination antidiphtérique est capable de conférer l'immunité (correspondant à une réaction de Schick négative ou à un taux d'antitoxine dans le sang, égal ou supérieur à 1/30 d'unité antitoxique) à une proportion de 95 pour 100 des sujets vaccinés. Cette immunité, dont la durée est plus ou moins grande selon les individus, selon leurs conditions de vie, etc., peut être puissamment renforcée par la pratique dite de *l'injection de rappel* (une injection unique d'anatoxine faite un an ou plusieurs années après la vaccination).

Dans ces conditions, la vaccination antidiphtérique, qui en France s'étendait progressivement, devait amener, dès avant la guerre, la diminution de la morbidité et de la mortalité par diphtérie dans les collectivités où elle était systématiquement pratiquée.

Obligatoire depuis plusieurs années dans l'armée française, elle y avait réduit considérablement la morbidité diphtérique. Dans la garnison de Lyon, le nombre des cas de diphtérie était tombé de 120 en 1930 à 3 en 1938 (Meersseman et Hulin). A l'hôpital du Val-de-Grâce, d'après Sohier et Buvat, le chiffre normal des malades atteints de diphtérie qui était en moyenne de 100 à 150, s'est trouvé ramené en 1937, à la suite de la pratique de la vaccination obligatoire, à 13 (sujets d'ailleurs non vaccinés pour diverses raisons). Les médecins militaires ont pu déclarer unanimement que, grâce à l'obligation de la vaccination antidiphtérique, la diphtérie avait, en 1939, pratiquement disparu de l'armée française (Dopter, Pilod, etc.).

Sous l'influence conjuguée de la vaccination progressivement étendue et de la sérothérapie améliorée dans ses moyens et de plus en plus judicieusement appliquée, le nombre des décès par diphtérie était passé, à Paris, de 300 en 1926 à 172 en 1938.

Des documents récents, qui empruntent aux circonstances une valeur toute spéciale, sont venus affirmer à nouveau, chez nous, l'efficacité de la vaccination antidiphtérique. Il en est ainsi de la communication de Heuyer et M[lle] Paulhiac sur la statistique de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades à Paris durant l'année dernière[9]. D'après ces auteurs, il y eut en 1942 : 279 cas de diphtérie avec 34 décès, soit 12 pour 100. Le nombre d'enfants vaccinés, plus ou moins correctement et insuffisamment immunisés, qui ont été atteints de diphtérie, a été de 49 ; *aucun décès n'a été enregistré parmi eux.* Il n'est pas exagéré de prétendre que, par ailleurs, un grand nombre d'enfants vaccinés et solidement immunisés ont échappé totalement aux atteintes de la diphtérie et n'ont pas eu à se présenter à l'hôpital pour y subir le traitement sérothérapique. Des renseignements de même ordre ont été fournis par M. Poulain en ce qui concerne l'efficacité de la vaccination à Lyon pour la période s'étendant de Décembre 1942 à Juin 1943[10]. *D'après ces constatations et d'après d'autres faits analogues, que ceux qui à des titres divers et pour quelque raison que ce soit ont retardé, en France, l'application de la vaccination antidiphtérique, mesurent leur responsabilité en fonction du nombre de décès par diphtérie entraînés par ce retard !*

A l'étranger, les résultats obtenus ont été au moins aussi probants qu'en France. C'est ainsi qu'en Suisse, dans le canton de Genève, ou encore en Hongrie, par exemple, où l'obligation de la vaccination antidiphtérique a été décrétée il y a plusieurs années et effectivement appliquée, de même que dans les pays où elle est systématiquement mise en œuvre depuis quelque temps déjà, on a assisté à un recul impressionnant de la diphtérie, alors que cette maladie continuait à sévir avec la même intensité ou était à peine en régression dans les contrées où la vaccination n'était pas pratiquée ou l'était seulement sur un petit nombre d'individus, dans des collectivités restreintes.

Au Canada, dans la ville de Toronto où la vaccination a été généralisée depuis dix ans, parmi les enfants, les décès par diphtérie sont devenus exceptionnels.

Aux Etats-Unis, à New-York, le nombre des décès à la suite de la maladie diphtérique qui était de 700 en 1924 est tombé, grâce aux campagnes très actives de vaccination, à 35 en 1936.

Comme en témoignent ces quelques exemples pris parmi tant d'autres, *les résultats acquis à partir de 1923, dans tous les pays comme en France, consacrent l'efficacité de la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique.*

Ils entraînent la conviction de voir disparaître la diphtérie comme a disparu la variole par la pratique systématique, généralisée sinon obligatoire de cette méthode de prophylaxie spécifique qui à l'heure actuelle, partout où elle a été correctement appliquée, a permis une réduction le plus souvent considérable de la morbidité et de la mortalité dues à la diphtérie.

Ils sanctionnent l'importance de la découverte faite il y a aujourd'hui vingt ans.

9. HEUYER et M[lle] PAULHIAC : *Société de Pédiatrie*, Mars 1943.

10. POULAIN : *Revue d'Immunologie*, 1943, 9, n[os] 3 et 4.

EMPHYSÈME OBSTRUCTIF DU POUMON GAUCHE PAR FISTULISATION
D'UNE ADÉNOPATHIE CASÉEUSE DANS LA BRONCHE SOUCHE GAUCHE

Par MM. **Julien MARIE, Ph. SERINGE** et **R. UMDENSTOCK**

(Paris)

Nous avons observé, chez une fillette de 8 ans, une évolution rare de l'adénopathie caséeuse médiastine : son évacuation par ouverture dans la bronche. L'intérêt de cette observation ne réside pas dans ce fait lui-même : anatomiquement, il est classique en France depuis Guersent et la thèse de son interne Gédéon Leblond[1] en 1824. Par contre, reconnaître par nos méthodes habituelles d'exploration cette évolution singulière, chez une enfant en apparence bien portante, voilà qui donne son véritable sens à notre étude.

OBSERVATION. — Mireille Ch... 8 ans, entre dans notre service le 12 Mai 1942 pour une primo-infection tuberculeuse certaine. La fièvre persiste élevée pendant près de trois semaines. L'examen clinique est entièrement négatif. La cuti-réaction, négative à l'école en Mars, est très fortement positive. Enfin la radiographie révèle une ombre en amande juxta-hilaire gauche caractéristique d'un foyer initial tuberculeux. L'enfant part le 18 Juin se reposer à la campagne.

Le 1er Avril 1943, l'enfant nous est conduite pour un simple examen de précaution. Un nouveau film montre une atténuation du foyer hilaire gauche.

Le 6 Mai 1943, les parents sont intrigués par la respiration sifflante de l'enfant, fait qu'ils avaient omis de nous signaler le mois précédent. Ce symptôme, apparu depuis Mars, est intermittent. Les « sifflements » surviennent surtout la nuit lorsque l'enfant est couchée sur le côté gauche. Ils sont nettement perceptibles à distance. Les parents signalent également que l'enfant crache parfois des petites masses blanchâtres. Nous multiplions les examens cliniques et radioscopiques, de façon à saisir un trouble, même passager, de la ventilation pulmonaire, mais nous ne constatons pas ce jour de modifications de l'aspect antérieur (fig. 1).

Le 27 Mai, les sifflements respiratoires sont en recrudescence; ils surviennent en toute position, le jour comme la nuit. L'enfant a expectoré, à intervalles éloignés de plusieurs jours, de petites masses blanchâtres, dont nous pouvons examiner deux exemplaires. L'un dépasse le volume d'un pois et tous deux sont constitués par une substance blanchâtre, épaisse, très compacte, ayant l'aspect de la matière caséeuse. Cette nature est confirmée par l'examen microscopique (frottis et coupes histologiques), qui met assez facilement en évidence dans cette masse anhiste la présence de bacilles de Koch, à l'exclusion de tout autre germe. On ne trouve pas de tissu lymphoïde reconnaissable. L'examen stéthacoustique permet de percevoir, en plus des sifflements, quelques bruits secs sous la clavicule gauche. A la radioscopie, on note une diminution légère de la mobilité de la coupole gauche, sans déplacement médiastinal.

Le 3 Juin, l'enfant présente toujours des sifflements respiratoires; elle n'a pas rejeté de nouvelles masses caséeuses. L'examen pulmonaire permet de constater un léger bombement de la région sous-claviculaire gauche, qui ne s'affaisse pas à l'expiration. Le murmure vésiculaire est nettement diminué au sommet gauche. Quelques sifflements sont perçus dans les deux champs pulmonaires.

L'examen radiologique montre, cette fois, des modifications frappantes de la cinématique respiratoire : on constate un balancement remarquable du médiastin et *à l'expiration seulement*, une hyperclarté de tout le poumon gauche et une véritable chasse du cœur vers la droite. Deux radiographies prises, l'une en inspiration, l'autre en expiration *forcées*, objectivent bien le phénomène et en fixent les détails : 1° *En inspiration forcée* (fig. 2), le médiastin est en situation normale. La partie supérieure juxta-médiastine du foyer de primo-infection semble creusée maintenant d'une géode, que nous interprétons comme la caverne ganglionnaire. La transparence des deux champs pulmonaires est identique. Le niveau des deux coupoles diaphragmatiques est normal. 2° *En expiration forcée* (fig. 3), l'aspect est considérablement modifié : le médiastin et le cœur sont refoulés en masse vers la droite (de près de 3 *cm.* si l'on compare le bord droit du cœur sur les deux radiographies). L'hémidiaphragme gauche reste abaissé, d'où une dénivellation de 3 *cm.* 5 entre les deux coupoles. On constate une saisissante différence de clarté entre les deux poumons : du côté gauche, il existe une hyperclarté totale de l'hémithorax qui est agrandi par le refoulement médiastinal, l'abaissement diaphragmatique, l'élargissement des espaces intercostaux. Du côté droit, au contraire, la clarté pulmonaire est très nettement diminuée. L'image cavitaire laréro-trachéale gauche n'est plus visible, car la masse adénopathique, participant au déplacement médiastinal, se trouve masquée par l'opacité de la colonne vertébrale et du pédicule vasculaire médian.

Sur la constatation simultanée de ces deux faits: expectoration de caséum pur et signes radiocliniques d'emphysème obstructif de la totalité du poumon gauche, nous posons formellement le diagnostic d'adénopathie caséeuse médiastine fistulisée dans la bronche souche gauche.

1. Gédéon LEBLOND : Recherche sur une espèce de phtisie particulière aux enfants. *Thèse de Paris*, 1824, n° 53.

Deux nouvelles explorations nous paraissent cependant indispensables : une tomographie et une bronchoscopie. *La tomographie,* que nous devons à l'obligeance de M. J. Hélie, montre sur la coupe, passant à 8 *cm.* du plan dorsal, par la bifurcation trachéale et les bronches souches, la présence d'une ombre arrondie accolée à l'ombre cardio-aortique, surplombant la bronche gauche. *La bronchoscopie,* pratiquée par notre ami M. Robert Bourgeois, a permis de constater « au niveau de la bronche souche gauche, à 1 *cm.* environ au-dessous de l'éperon trachéal, donc très haut dans la bronche gauche et sur sa paroi droite (médiastinale), la présence d'une zone rouge un peu surélevée, avec au centre un orifice qui sécrète un peu et qui saigne au contact. »

La constatation bronchoscopique de cette fistule ouverte dans la bronche gauche confirme entièrement le diagnostic posé sur les seuls signes cliniques et radiologiques. Notons seulement que le siège de cette fistule est plus interne que ne le faisait prévoir la topographie du foyer de primo-infection.

Le 19 Juin, les sifflements respiratoires ont presque disparu. L'enfant n'a plus rejeté de débris caséeux depuis le 27 Mai. Elle est apyrétique et l'aspect général reste très bon. La radioscopie ne montre plus qu'un léger déplacement expiratoire du médiastin vers la droite. La clarté des deux champs pulmonaires est redevenue égale et la caverne ganglionnaire n'est plus visible. La coupole gauche a recouvré une mobilité presque normale. L'enfant part se reposer à la campagne.

Le 30 Septembre, nous recevons des nouvelles de l'enfant qui est en excellente santé.

*
* *

Nous limiterons les nombreuses déductions qu'autorise un fait comme celui que nous avons constaté aux remarques suivantes :

1° *Du point de vue clinique,* le médecin doit attacher la plus grande importance aux troubles fonctionnels respiratoires — même discrets — constatés dans les années qui suivent la primo-infection tuberculeuse. En particulier les « sifflements » perçus à distance sont souvent signalés par les parents, et pour notre part nous les avons déjà constatés chez un enfant de 2 ans, au cours d'un emphysème bulleux pseudo-cavitaire. *Ces « sifflements » sont un excellent signe d'orientation vers un trouble de la ventilation pulmonaire* et ils imposent formellement la surveillance radiologique répétée. Après avoir fait cette remarque, nous avons lu un travail de Chevallier-Jackson [2] dans lequel cet auteur décrit un signe comparable, qu'il appelle « Asthmatoïd wheese ». « On ne réalise pas en général, écrit Ch. Jackson, toute l'importance de ce signe. Si l'oreille du médecin est placée pendant quelques minutes près de la bouche ouverte du malade, un son sifflant sera perçu dans presque tous les cas d'obstruction bronchique du type 2 (By pass valve) ou du type 3 (Check valve) ». Rappelons également que Guinon et Variot ont décrit, en 1903, le cornage expiratoire bronchique dans l'adénopathie médiastine et que Marfan a insisté sur l'analogie de ce signe avec le sifflement expiratoire de l'asthme. N'est-ce pas la description de l'asthmatoïd wheese, vingt ans avant Ch. Jackson ?

2° L'examen radiologique dirigé vers la recherche d'un trouble de la ventilation pulmonaire doit toujours comporter une étude attentive du médiastin en inspiration et en expiration *forcées.* C'est ainsi que sera dépisté, même dans ses modalités les plus discrètes, le balancement du médiastin. Dans l'emphysème obstructif, le balancement du médiastin est la conséquence de la chasse expiratoire du médiastin vers le côté sain. Il revient en position médiane à l'inspiration. Mais le caractère radiologique particulier de notre observation est l'existence sur le film tiré en inspiration forcée, d'une spéléomorphie juxta-médiastine. Nous pensons avoir saisi l'injection gazeuse de la cavité ganglionnaire. Le fait est exceptionnel et nous ne connaissons que l'observation de Starcke [3] où la caverne ganglionnaire fut reconnue sur le cliché.

3° Les observations d'emphysème obstructif par rupture d'une adénopathie caséeuse sont très rares. Nous n'en avons pas trouvé d'exemple dans la littérature française. A l'étranger, quelques cas ont été signalés (Obs. XXI du Mémoire de Priesels [4], obs. de Keijser et Huisingo [5]). Par contre, l'emphysème obstructif au cours de l'adénopathie tuberculeuse non fistulée n'est pas exceptionnel et nous rappellerons qu'il a été décrit en France par MM. Robert Debré, Lamy et Mignon [6]. MM. Levesque, Aubin et Perrot [7] en ont rapporté un bel exemple au cours d'un « tuberculome » bronchique, traduisant peut-être un chancre d'inoculation inséré directement sur la muqueuse de la bronche.

4° Le caractère le plus remarquable de notre observation n'est pas la rupture d'une adénopathie caséeuse dans une bronche, ni même sa traduction par un emphysème pulmonaire obstructif, *mais essentiellement les conditions dans lesquelles de telles manifestations ont évolué.* Nous rappellerons que c'est une enfant bien portante qui nous fut conduite un an après la primo-infection, pour un simple examen de précaution. Lors de la première visite, les parents omettent de nous signaler les « sifflements » nocturnes et nous considérons la maladie en amélioration, l'opacité hilaire étant moins étendue et moins dense. Quelques semaines plus tard apparaissent et l'expectoration caséeuse bacillifère et le syndrome d'emphysème obstructif expiratoire. Pendant toute cette période rien n'est changé au comportement de l'enfant : elle se promène et joue comme d'habitude. La température est toujours demeurée strictement normale. Nous sommes loin des manifestations si bruyantes et si graves et, pour le moment, des conséquences si fâcheuses attribuées à la rupture dans les bronches des ganglions caséeux. Betke [8] étudiant, dès 1913, la rupture des ganglions caséeux dans les différents organes médiastinaux, considère que la perforation d'un ganglion caséeux dans les voies aériennes est rapidement mortelle par asphyxie ou ultérieurement par pneumonie caséeuse, abcès ou gangrène pulmonaire. Dans la thèse récente de P. Galy [9], inspirée par le Prof. Dufourt, la perforation ganglionnaire endobronchique apparaît, le plus souvent, une complication brutale, bruyante et mortelle, soit d'emblée, soit dans les semaines qui suivent, par aspiration endobronchique du caséum et bronchopneumonie caséeuse secondaire. Cette fistulisation endobronchique des ganglions caséeux médiastinaux paraît très rare aux pédiatres et cependant Ghon dit l'avoir observée dans 17 pour 100 des autopsies de tuberculose infantile. Comment expliquer cette discordance ? Nous pensons que les perforations endobronchiques sont plus fréquentes qu'il ne semble mais que certaines d'entre elles peuvent demeurer entièrement méconnues. C'est en ce sens surtout que notre observation est instructive et doit comporter un enseignement. Si nous n'avions pas examiné avec tant d'insistance notre petite malade, nous aurions totalement méconnu cette évolution : aucune manifestation fonctionnelle pénible, aucune élévation thermique, aucun retentissement général n'accompagnèrent la perforation puis le vidage du caséum ganglionnaire dans la bronche gauche. Quant à l'ensemencement secondaire du parenchyme, il n'a pas encore été constaté cinq mois après la perforation endobronchique.

Sans doute, il demeure vrai que les ruptures ganglionnaires endobronchiques réalisent des manifestations cliniques bruyantes, brutales et mortelles. Mais notre observation montre qu'à côté de ces faits, qui pour être les plus frappants ne sont peut-être pas les plus fréquents, il faut connaître et rechercher avec ténacité les formes frustes et bénignes de perforation ganglionnaire endobronchique, formes compatibles avec un bon état de santé apparent. Elles peuvent demeurer silencieuses au moment de la perforation et du vidage caséeux. Elles peuvent ne jamais être suivies d'ensemencement pulmonaire ultérieur. Pendant la période de perforation et de vidage qui peut durer plusieurs semaines, 3 signes intermittents seront recherchés spécialement : les sifflements respiratoires, l'expectoration de petits blocs de caséum, la découverte d'un trouble de ventilation pulmonaire par des examens radiologiques répétés. La bronchoscopie confirmera ensuite l'existence de la fistule bronchique.

2. CHEVALLIER-JACKSON : *J. A. M. A.*, Août 1930, n° 95, 639.
3. STARCKE : *Beit. Klin. Tub.*, 1933, **83**, 292.
4. L. PRIESELS : *Archiv. Kinderb*, 1933, **4**.
5. S. KEIJSER et E. HUISINGO : *Acta O.-R.-L.*, 1923, **9**, 408.
6. R. DEBRÉ, M. LAMY et M. MIGNON : *S.M.H.*, Paris, 10 Juin 1938, 1026.
7. J. LEVESQUE, A. AUBIN et R. PERROT : *Société de Pédiatrie*, 18 Décembre 1941, 472.
8. BETKE : *Beitrag. fur Klin. Chir.*, 1913, **85**, 521.
9. Pierre GALY : Epituberculose, Atélectasies. *Thèse de Lyon*, 1941.

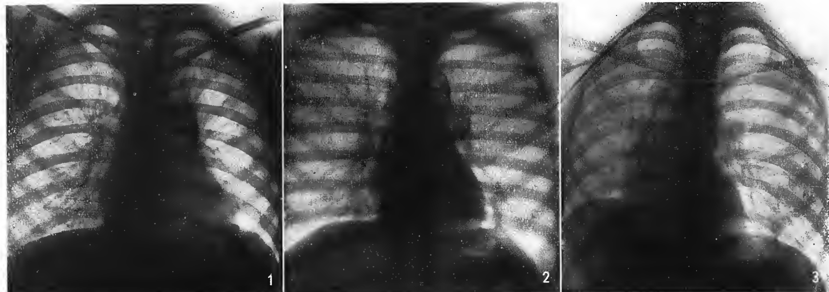


Fig. 1. — Film du 6 Mai 1943. Foyer hilaire gauche de primo-infection existant depuis Mai 1942.

Fig. 2. — Film du 3 Juin 1943 pris en *inspiration forcée.* Médiastin en situation normale. Image cavitaire latéro-trachéale gauche traduisant l'injection gazeuse de la cavité ganglionnaire. Transparence égale des deux champs pulmonaires.

Fig. 3. — Film du 3 Juin 1943 pris en *expiration forcée,* montrant l'emphysème par obstruction du poumon gauche. Le médiastin et le cœur sont chassés vers la droite. La coupole gauche reste abaissée. Hyperclarté de tout l'hémithorax gauche.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACTIONS TOXIQUE ET BACTÉRIOSTATIQUE DES SULFAMIDES
PAR LA MÉTHODE DES CULTURES DE TISSU

PAR MM.

J. et A. VERNE, G. MENEGAUX et P. DUREL

(Paris)

En sulfamidothérapie, les applications locales prennent une place de plus en plus grande. Sans nier en quoi que ce soit leur valeur thérapeutique, il est pourtant permis de se demander si, au moins à certaines doses, elles ne risquent pas de troubler la vitalité des tissus et de diminuer ainsi le potentiel de réparation des plaies au niveau desquelles elles sont utilisées.

Les cliniciens ont à ce sujet des opinions disparates. D'Allaines et Cuny (1) jugent utile de suspendre l'emploi des sulfamides dès que la désinfection est obtenue afin, disent-ils, de ne pas gêner le travail de la cicatrisation. Au contraire, Turnescu et ses collaborateurs (2) et Major (3) constatent que la cicatrisation des plaies de guerre est plus active après poudrage sulfamidé.

On a cherché à répondre à cette question expérimentalement. Hurteau (4) introduit le sulfamide au contact du tissu nerveux par trépanation (chez le chat) : les neurones ne sont pas altérés ; il n'y a ni réaction gliale ni sclérose; on n'observe pas de malformation. Battiloro (5) étudie l'influence du *p*-amino-benzène-sulfamide (donné *per os*) sur la vitesse de cicatrisation des plaies chez le lapin ; il affirme que celle-ci est ralentie et cite des constatations semblables de Puccioni (cicatrisation au cours des mastites) et de Bricker et Graham (plaie expérimentale de l'estomac chez le chien).

L'action des sulfamides a aussi été étudiée à ce point de vue par les embryologistes. A. Thomas (6) a constaté que le *p*-amino-benzène-sulfamide arrête la segmentation des blastomères dans l'œuf d'oursin. R. Stoll (7) observe que les sulfamides favorisent la formation des kystes du duvet chez l'embryon de poulet.

Il était tout naturel d'étudier ce problème par la méthode des cultures de tissu. Osgood (8) cultivant des fioles à vaccin de 50 cm^3 de capacité de la moelle osseuse humaine constate que, à des concentrations de sulfamide de 1/250, la croissance est moins bonne; de plus, l'action des leucocytes paraît favorisée.

La stimulation des leucocytes en cultures par les sulfamides a aussi été observée par Finkelstein et Birkeland (9), par King (10), par Henschel (11), par Mellon et Mc Kinney (12) et par Perazzi (13). Ce dernier auteur précise qu'à petite dose il y a bien stimulation mais qu'à grosse dose la phagocytose est entravée. Gay et ses collaborateurs (14), par contre, n'ont constaté aucune action stimulante des sulfamides. Enfin Jacoby, Medewar et Willmer (15) expérimentant avec le sulfamide, la sulfapyridine, le sulfathiazol et la sulfadiazine, n'ont pas constaté d'action toxique sur les fibroblastes, les macrophages et les cellules épithéliales cultivés *in vitro*.

Nous avons repris l'étude de cette question dans des expériences dont le détail est donné ailleurs (16). Les *tissus mis en culture* ont été le myocarde prélevé sur des embryons de poulet (fibroblastes) ou le rein prélevé sur un rat nouveau-né (épithélium rénal). Les *sulfamides expérimentés* ont été le 1162 F ou *p*-amino-benzène-sulfamide, le 693 MB ou sulfapyridine et le 2090 RP ou sulfathiazol. En mettant directement quelques grains de poudre dans la culture, on obtient la concentration maxima, soit 14,8 pour 1.000 pour le 1162 F, 0,45 pour 1.000 pour le 693 et 0,9 pour 1.000 pour le 2090 (dans le liquide de Ringer). Nous avons utilisé aussi des solutions dans du liquide de Ringer à diverses dilutions préparées en partant de la solution saturée. Nous avons admis que, dans ce dernier cas, le titre final de sulfamide du milieu était le 1/3 de celui de la solution ajoutée.

Les cultures ont été réalisées en goutte pendante. Nous avons fait 10 groupes d'expériences correspondant à des dilutions différentes (6 pour le 1162 F, 2 pour le 693, 2 pour le 2090) ; chaque groupe comprenait 8 cultures d'expériences et 8 cultures témoins.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° *Avec le 1162 F* les cultures ont poussé comme les cultures témoins jusqu'à la dilution 1/333 (fig. 1). Avec la solution à saturation (14 8 pour 1.000), l'aire de croissance est réduite aux 3/10 de celle des cultures témoins (fig. 2). On n'observe pas de mitoses. Toutefois, les cellules ont gardé la propriété d'émigrer de l'explant dans le coagulum.

2° *Avec le 693*, quelle que soit la dilution de la solution sulfamidée, la croissance de la culture en expérience est comparable à celle des cultures témoins. A saturation (0,45 pour 1.000), les mitoses sont peut-être un peu moins nombreuses que dans les témoins.

3° *Avec le 2090* la croissance est encore comparable à celle des témoins, quelle que soit la dilution. A saturation (0,91 pour 1.000), dans certaines cultures seulement, on observe moins de mitoses et quelques macrophages.

En résumé, *nous pouvons conclure de nos expériences que les trois sulfamides étudiés sont peu toxiques vis-à-vis des cultures de fibroblastes et d'épithélium rénal.* L'intensité de cette action toxique dépend de leur solubilité : la sulfapyridine et le sulfathiazol ne sont pas assez solubles pour gêner la croissance de la culture alors que le sulfamide, beaucoup plus soluble, trouble la culture à partir de la concentration 1/333. Ajoutons toutefois que la solubilité n'est certainement pas seule en jeu puisque le sulfathiazol est mieux toléré que la sulfapyridine alors qu'il est deux fois plus soluble qu'elle.

Au point de vue pratique, la vitalité des tissus ne peut pas être troublée par des applications locales de sulfathiazol ou de sulfapyridine. Par contre, elle est nettement diminuée par l'utilisation massive de 1162 F (saupoudrage par exemple), sans être pourtant complètement compromise.

* * *

Il nous a paru intéressant de plus d'étudier l'action bactériostatique des corps sulfamidés par la méthode des cultures de tissu. Les mêmes conditions expérimentales générales que précédemment ont été réalisées.

Nous avons fait nos recherches avec le streptocoque (souche Dig. 7 de M. Nitti). Une première série d'expériences fut faite en goutte pendante et le streptocoque, sous forme de culture en bouillon, introduit en même temps que le sulfamide. Toutes ces expériences furent négatives en ce sens que dans toutes les cultures le streptocoque s'est développé tandis que la culture proprement dite est morte. L'action bactériostatique avait donc été nulle.

Or, on sait depuis les expériences fondamentales de Colebrook, Long, etc., que le pouvoir antibactérien des corps sulfamidés ne se manifeste qu'après un temps de latence de six heures environ. Dans une deuxième série d'expériences, nous avons donc différé l'ensemencement du streptocoque. *Celui-ci est introduit dans les cultures de tissu vingt-quatre heures après l'addition du sulfamide.* Or, dans ces expériences faites en goutte pendante (comme celles de la première série), nous avons obtenu encore un résultat négatif : si, au bout de quarante-huit heures, les cultures de tissu ont poussé, de petites colonies de streptocoques (moins volumineuses il est vrai que celles qui se sont développées dans les

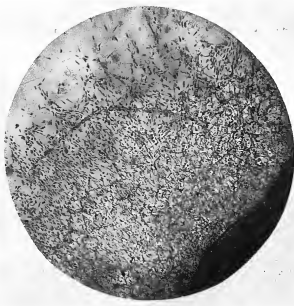


Fig 1. — Culture de fibroblastes de 48 heures, en goutte pendante, en présence de 1162 F à la concentration de 8/3.000. La croissance est tout à fait normale, comparable à celle d'une culture témoin. (Cliché Institut du Cancer, Paris.)



Fig. 2. — Culture de fibroblastes de 48 heures, en goutte pendante, en présence de 1162 F à saturation dans le milieu, soit environ 14,8/1.000. L'aire de croissance est réduite. Il y a émigration cellulaire mais on n'observe pas de mitoses. (Cliché Institut du Cancer, Paris.)

cultures témoins) sont nettement visibles et après repiquage sur un milieu neuf additionné de sulfamide, les cultures de tissu meurent et la pullulation microbienne a augmenté (quoique plus faiblement que dans les cultures témoins).

Ainsi l'action bactériostatique du sulfamide n'avait pu se manifester, bien que l'ensemencement ait été retardé. Cependant, comment interprète-t-on le rôle du temps de latence nécessaire à l'action des sulfamides ? Il est très probable que ce délai permet l'oxydation du corps sulfamidé, oxydation indispensable à l'action thérapeutique. Plusieurs chercheurs ont en effet reconnu l'influence des phénomènes d'oxydation dans le mécanisme de l'action bactériostatique des sulfamides.

C'est ainsi que R.-L. Mayer (17) considère que l'oxydation du sulfamide, s'exerçant principalement sur l'amine aromatique, la transforme en hydroxylamine. L'étude directe de la valeur thérapeutique de l'hydroxylamine n'est guère possible du fait que, introduit dans l'organisme, ce corps se retransforme en amine en oxydant le pigment sanguin qui devient de la méthémoglobine (ce qui expliquerait d'ailleurs les cyanoses parfois rencontrées au cours de la sulfamidothérapie. De leur côté Rosenthal et Bauer (18) ont pu retrouver ce produit hydroxylaminé chez des malades traités par le sulfamide.

Ce n'est pas le lieu de discuter de cette théorie. Elle a d'ailleurs perdu de son actualité depuis les travaux de Woods (19) sur l'action des sulfamides sur les facteurs de croissance des microbes. Il n'en est pas moins acquis que le sulfamide agit mieux lorsque le corps peut s'oxyder. Or, dans les cultures en goutte pendante, le volume de l'air disponible au-dessus de la culture est très petit. Si on a montré que la croissance d'une culture peut se faire sous une tension d'oxygène très faible (jusqu'à 7 mm. les mitoses se reproduisent), il n'en est pas moins certain que, dans ces conditions, l'oxydation du sulfamide ne peut être qu'infime.

Dans une troisième série d'expériences, nous avons utilisé un *dispositif expérimental tel que l'oxydation puisse être importante*. En pratique, la culture de tissu est repiquée en flacon de Carrel (dans lequel le volume d'air surmontant l'explant est quatorze fois supérieur à celui disponible en goutte pendante). On ajoute au moment du repiquage quelques grains de poudre de sulfamide ou le nombre de gouttes d'une solution titrée nécessaire pour obtenir la concentration désirée. Vingt-quatre heures après, on ensemence la culture par le streptocoque. Dans ces conditions (et quel qu'ait été le sulfamide), le streptocoque ne s'est pas développé au bout de quarante-huit heures et la culture de tissu présente une croissance normale. Dans les témoins (sans sulfamide), la pullulation microbienne est considérable et la culture tissulaire est morte. Ajoutons que si l'on repique la culture sulfamidée et infectée sur un milieu neuf sulfamidé, elle continue à pousser sans que le streptocoque se développe.

Nous avons cherché à vérifier autrement le bien-fondé de notre hypothèse, à savoir que l'oxydation du sulfamide était nécessaire pour qu'apparaisse son action bactériostatique. Dans des cultures en goutte pendante sulfamidées, on ajoute *un oxydant quelconque* (permanganate de potassium, peroxyde d'hydrogène, Lugol). Puis vingt-quatre heures après l'introduction simultanée du sulfamide et de l'oxydant, la culture est ensemencée avec la souche habituelle de streptocoque.

Nous avons utilisé, pour les concentrations d'oxydants à utiliser, les conclusions des travaux de Lambert (20) qui a étudié systématiquement l'action de divers antiseptiques à la fois sur la croissance des cellules cultivées *in vitro* et de diverses souches microbiennes.

Nous nous sommes demandé également si la présence d'un corps stimulant les oxydations cellulaires se révèlerait favorable à l'action du sulfamide. Dans ce but, nous avons employé le dinitrophénol dont les recherches récentes de J. et A. Verne (21 et 22) ont précisé la toxicité vis-à-vis des éléments cultivés *in vitro*.

Voici les résultats obtenus en signalant la grandeur de la pullulation microbienne. La concentration indiquée est celle de la solution ajoutée à la culture. Par suite de la dilution due au milieu de culture la concentration finale dans celui-ci est à réduire au tiers.

Culture microbienne.

	+ Sulfamide	+ Sulfapyridine	+ Sulfathiazol	TÉMOINS (sans sulfamide)
Dinitrophénol au 1/30.000 .	»	faible	moyenne	très forte
MnO^4K au 1/5 000	très faible	nulle	faible	très forte
H^2O^2 (1 volume pour 100) .	très faible	nulle	faible	très forte
Lugol à 1/20.000	très forte	très forte	très forte	très forte

Il résulte donc de nos expériences que deux corps ont été à peu près inactifs, le dinitrophénol et le Lugol surtout ; peut-être, pour ce dernier, l'expérience était-elle faussée par une action chimique de l'iode altérant la molécule sulfamidée ? Par contre, le permanganate de potassium et le peroxyde d'hydrogène ont eu une action très favorable, particulièrement avec la sulfapyridine (693). La figure 3 montre l'aspect d'une culture infectée en présence de sulfathiazol et de permanganate ; la croissance est normale et les streptocoques ne se sont pas développés. La figure 4 correspond à une culture infectée et sulfamidée sans addition d'oxydant : il y a pullulation microbienne et très faible croissance tissulaire.

Nous devons donc conclure de nos recherches que :

1° L'action bactériostatique des sulfamides ne se manifeste qu'en milieu largement aérobie ; elle est si nette que le tissu continue à pousser comme si la culture n'avait pas été infectée (au streptocoque).

2° L'oxydation directe du sulfamide (par MnO^4K ou H^2O^2) favorise son action bactériostatique, même en l'absence de milieu largement aérobie.

Il semble donc bien que le rôle favorisant de l'oxydation des sulfamides dans la bactériostase soit évident.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. D'ALLAINES et A. CUNY : Résultats du traitement des blessures de guerre par les sulfamides. *Académie de Chirurgie*, 20 Novembre 1940. — (2) D. TURNESCU, I. TH. SABALIA et G. BOGDAN : La thérapeutique sulfamidée dans les plaies de guerre. *Romania Medica*, 15 Novembre 1941, 297. — (3) H. MAJOR : L'emploi du Sulfathiazol en chirurgie de guerre. *Zentrabl. für Chir.*, 1942, n°s 40-41. — (4) E.-F. HURTEAU : *Can. Med. Ass. Jl.*, Avril 1941, 352 ; *in J.A.M.A.*, 1941, n° 5, 226. — (5) BATTILORO : *Minerva Medica*, 1942, n° 13 ; *in Giorn. ital. Derm. Sif.*, 1942, n° 2, 294. — (6) A. THOMAS : *Académie des Sciences*, 12 Janvier 1942. — (7) R. STOLL : *Société de Biologie*, Mai 1942, n°s 9-10, 346. — (8) E. E. OSGOOD : *J. Amer. Med. Ass.*, 29 Janvier 1938, n° 5, 349. — (9) FINKELSTEIN et BIRKELAND : *Science*, 1938, **87**, 442. — (10) KING : *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 119. — (11) A. HENSCHEL : *Proceed. of Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1940, **44**, 231. — (12) R. R. MELLON et R. A. MC KINNEY : *Med. Rec.*, 1941, 312. — (13) E. PERAZZI : *Policlinico*, 1941, 985 ; *in Schw. Med. Woch.*, 1941, 1405. — (14) GAY, CLARK, STREET et MILES : *Journal Exper. Med.*, 1939, **69**, 607. — (15) JACOBY, MEDEWAR et WILLMER : *Brit. Med. J.*, 1941, **149** ; *in J.A.M.A.*, 1941, **117**, 1471. — (16) J. VERNE, A. VERNE, G. MENEGAUX et P. DUREL : Action des sulfamides sur les cultures de tissu. Rôle de l'oxydation dans leur action bactériostatique. *Académie de Médecine*, 4 Mai 1943. — (17) R.-L. MAYER : *Académie de Médecine*, 22 Juin 1937 ; *in Bull.*, 727-735. — (18) S. ROSENTHAL et M. BAUER : *Publ. Health Rep.*, 20 Octobre 1939, 1880. — (19) D. D. WOODS : *Brit. J. of Exp. Pathology*, 1940, **21**, n° 2, 74-90. — (20) R.-A. LAMBERT : Résistance comparée des microbes des cellules des tissus humains à certains antiseptiques courants. *Journ. Experim. Medic.*, 1916, **24**. — (21) J. VERNE : Action du dinitrophénol 1.2.4. sur les fibroblastes cultivés *in vitro*. *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 457. — (22) J. et A. VERNE : Comportement des éléments cellulaires cultivés *in vitro* en présence du dinitrophénol 1.2.4. *Bull. Histol. Appl.*, 1942, **19**, 185.

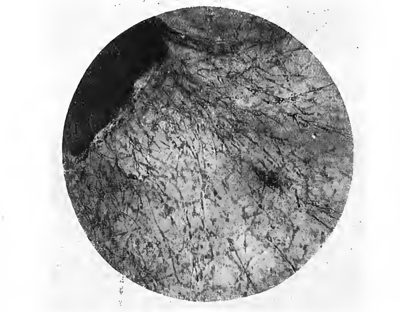


Fig. 3. — Culture de fibroblastes de 48 heures, en goutte pendante, dans un milieu contenant du Dagénan (693) avec addition de MnO^4K. 24 heures après la mise en culture, on a ajouté une goutte d'une culture de streptocoque. La culture a poussé normalement. Les streptocoques ne sont pas développés. (Cliché Institut du Cancer, Paris.)

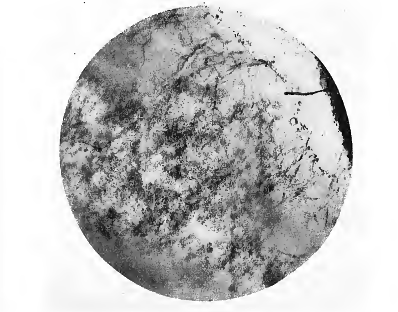


Fig. 4. — Culture de fibroblastes de 48 heures, en goutte pendante, dans un milieu contenant du Dagénan (693) sans addition de MnO^4K. La culture a été ensemencée par des streptocoques au bout de 24 heures. On observe une pullulation microbienne très forte. La croissance de la culture est arrêtée, on observe une zone de lyse au contact de l'explant. (Cliché Institut du Cancer, Paris.)

LES ATÉLECTASIES PULMONAIRES POST-HÉMOPTOÏQUES

PAR MM.

P. NICAUD et A. LAFITTE

(Paris)

Les atélectasies pulmonaires post-hémoptoïques sont rares et d'acquisition récente. C'est en 1929 que Julius Wilson en relate le premier cas. Il s'agissait d'un collapsus massif atypique au cours d'une hémoptysie tuberculeuse.

En 1932 Jacobæus consacre à cette question toute une série de travaux et met en valeur l'importance de la pression pleurale très fortement négative dans l'atélectasie, notion qui devait être ultérieurement confirmée par Farris, Elkins, Kylin, Habliston.

En 1932 Sayé publie deux observations de collapsus massif aigu atélectasique et post-hémoptoïque dans la tuberculose pulmonaire et fait une mise au point de la question.

Depuis lors d'autres cas sont publiés : en 1933 une observation de Stoïchitza; en 1934 une observation de Cordier et Bouquin, qui consacrent un article d'ensemble à l'atélectasie au cours des hémoptysies. La même année Tobé et Degeorges décrivent un autre cas de collapsus aigu.

En 1936 P. Carnot, A. Lafitte et Bons, puis Courcoux relatent des observations typiques d'atélectasie post-hémoptoïque. En 1939 Lorando et Caramaounas en décrivent un autre cas. Enfin, en 1942, nous avons pu observer à l'Hôtel-Dieu un cas d'atélectasie lobaire post-hémoptoïque.

L'atélectasie post-hémoptoïque semble être un accident rare, à côté des atélectasies post-opératoires, et surtout à côté de l'atélectasie progressive des néoplasmes pulmonaires. Cependant cette rareté est peut-être apparente, car on risque de méconnaître certains cas d'atélectasie du fait de l'examen souvent incomplet des malades hémoptoïques.

On observe les atélectasies post-hémoptoïques surtout au cours des hémoptysies tuberculeuses. L'hémoptysie est d'abondance variable : tantôt elle est importante, tantôt elle est légère, réduite à des crachats sanglants.

L'atélectasie post-hémoptoïque est remarquable par la brusquerie de son début, son tableau dramatique et la netteté de ses signes cliniques, manométriques et radiologiques; enfin son évolution courte est toujours favorable. Elle s'apparente, somme toute, à l'atélectasie post-opératoire.

Dans les cas typiques de collapsus massif de tout un poumon, le début est d'une extrême brutalité.

Au cours d'une hémoptysie souvent modérée, le malade éprouve soudain un point de côté atroce dans un hémithorax, une sorte de coup de poignard. En même temps il ressent une angoisse intense et présente une dyspnée considérable, accompagnée quelquefois par une certaine cyanose.

Bref, on pourrait penser à la période initiale d'un pneumothorax suffocant, à une véritable phase de shock pleural. C'est dans ces conditions qu'on amène le malade à l'hôpital.

Il en fut ainsi dans l'observation que l'un de nous a relatée avec le Prof. Carnot et Bons, en 1936.

Observation. — Mlle E..., 15 ans, domestique, se trouvait dans la soirée du 8 Juillet 1935 sur un manège de chevaux de bois, dans une fête foraine, lorsque brusquement elle sentit au côté droit une douleur violente, en coup de poignard. Sa respiration « se coupa », dit-elle; des bouffées de chaleur, une angoisse asphyxique survinrent, en même temps qu'une quinte de toux ramenait quelques crachats sanglants. On arrêta aussitôt le tour de chevaux de bois, et les assistants, anxieux devant la gravité de ce drame, transportèrent au plus vite la malade à l'Hôtel-Dieu, où on la calma par une piqûre de morphine.

Dès le lendemain, le tableau de l'atélectasie massive est au complet, avec ses signes cliniques, manométriques et radiologiques.

Les signes fonctionnels persistent encore pendant deux à trois jours, mais diminuent assez vite. Le point de côté, la dyspnée, l'angoisse s'atténuent. L'hémoptysie a cessé.

Les signes généraux se traduisent surtout par une *température élevée*; c'est là un fait très particulier à l'atélectasie, et dont le mécanisme n'est pas élucidé. Elle s'élève immédiatement à 39° et 40° dès la production de l'atélectasie; elle persiste ce sont les données de la pression pleurale. Jacobæus a qu'elle est apparue avec la fin de l'atélectasie.

Les signes physiques sont très spéciaux, se traduisant surtout par 3 éléments fondamentaux :

1° Une rétraction considérable de l'hémithorax atélectasié; 2° un syndrome pseudo-pleurétique ; 3° une déviation considérable du cœur du côté atélectasié.

A l'*inspection* du thorax, on peut remarquer une immobilité complète de l'hémithorax atélectasié, et surtout une rétraction considérable de cet hémithorax ; dans l'observation du Prof. Carnot l'hémithorax atélectasié mesurait 4 *cm*. de tour de moins que l'hémithorax opposé.

La *palpation* révèle l'abolition des vibrations vocales, surtout nette à la base du poumon.

La *percussion* décèle une matité complète, surtout à la base et à la partie moyenne du poumon atélectasié, et plutôt de la submatité au sommet.

A l'*auscultation*, on note l'abolition du murmure vésiculaire à la moitié inférieure du poumon. Il n'est pas rare d'enregistrer des râles sous-crépitants au sommet et un souffle de timbre tubaire dans la région axillaire.

En somme, l'abolition des vibrations, la matité, l'abolition du murmure vésiculaire pourraient faire penser tout d'abord à une pleurésie. Mais cette hypothèse ne tient guère devant l'importance de la rétraction de l'hémithorax. D'autre part, l'examen du cœur révèle des signes très particuliers; en effet, le cœur est considérablement dévié, du côté malade, contrairement à ce qui se passe dans les pleurésies ou le pneumothorax. La pointe du cœur bat très loin de son siège habituel.

En résumé, il s'agit de phénomènes de rétraction globale *ex vacuo* des parois thoraciques et du cœur, avec silence respiratoire.

Les signes radiologiques sont caractéristiques et confirment le diagnostic de façon formelle. On constate :

1° Une opacité diffuse et uniforme du poumon atélectasié;

2° Une rétraction importante de la cage thoracique du côté atélectasié ,

3° Une élévation manifeste du diaphragme du côté atélectasié ; et cet hémidiaphragme reste régulier dans sa forme, sans festons ni brides, contrairement à ce qui se passe dans les scléroses pleuro-pulmonaires rétractiles, comme l'ont montré Sergent et Vibert ;

4° Une diminution de l'ampleur normale des espaces intercostaux ;

5° Une déviation de la trachée, des bronches et du médiastin du côté atélectasié; la trachée reste linéaire, simplement oblique et nullement sinueuse;

6° Une déviation considérable du cœur du côté atélectasié ;

7° Enfin, à la radioscopie, on peut noter, comme l'a montré Jacobæus, un mouvement pendulaire du médiastin et du cœur avec rétraction inspiratoire du poumon vers le côté atteint.

Ainsi, les signes cliniques et les signes radiologiques se complètent étroitement, pour traduire le syndrome atélectasique, attestant l'absence d'air dans les alvéoles à la suite du blocage bronchique par un caillot.

Ce qui ajoute, enfin, à la netteté du tableau atélectasique, ce sont les données de la pression pleurale. Jacobæus a souligné l'importance de ce signe dans l'atélectasie. *La pression pleurale est considérablement abaissée :* on trouve le plus souvent des chiffres tels que : — 30, — 40.

Fait remarquable, l'atélectasie post-hémoptoïque est un accident très éphémère, qui ne dure que quelques jours : quatre à cinq jours en moyenne ; rarement plus de huit jours. De même que le début, la fin de l'atélectasie est brusque. Le malade, qui n'a pas eu d'expectoration depuis quatre à cinq jours environ, présente un crachat hémoptoïque, et tout rentre dans l'ordre.

Soudain, la dyspnée, le point de côté, l'angoisse respiratoire cessent. La température tombe. L'air rentrant librement dans les alvéoles pulmonaires, le syndrome atélectasique disparaît du jour au lendemain. Le poumon atélectasié reprend son volume normal. La radio pulmonaire est très suggestive ; elle montre que le cœur et les organes du médiastin sont revenus à leur place habituelle, avec une remarquable rapidité. Le poumon atélectasié recouvre sa transparence normale. Il importe de faire à ces malades des clichés successifs, de façon à bien comparer les différents stades évolutifs du processus atélectasique (voir fig. 1, 2, 3, 4).

A côté de l'atélectasie totale, il faut décrire des atélectasies partielles, lobaires. Elles peuvent affecter le lobe supérieur ; mais plus souvent elles intéressent le lobe inférieur.

a) Certaines présentent néanmoins un tableau suffisamment net, surtout lorsqu'il s'agit d'une *atélectasie du lobe inférieur*.

En pareil cas, on retrouve les grands symptômes atélectasiques cliniques et radiologiques.

C'est un cas de ce genre que nous avons récemment rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux.

Observation. — La malade K..., 16 ans, entre dans le service le 18 Janvier 1942 pour une hémoptysie. Rapidement, il éprouve une certaine dyspnée et une assez vive douleur à la base droite. A l'examen, on note l'immobilité de l'hémithorax droit. L'abolition des vibrations, la matité et le silence respiratoire à la base droite pouvaient tout d'abord en imposer pour un épanchement pleural.

Mais le cœur est dévié à droite, du côté des signes pseudo-pleurétiques : la pointe bat près du bord gauche du sternum. Une atélectasie est soupçonnée, et un cliché confirme le diagnostic. Il révèle une opacité homogène de la base droite; une importante dextrocardie et une déviation trachéale droite. Au bout de cinq jours, l'atélectasie lobaire prit fin.

b) Mais souvent les formes partielles, lobaires des atélectasies sont latentes et l'on peut parler de véritables formes radiologiques.

Ce sont des malades qui à la suite d'une hémoptysie récente présentent une légère dyspnée, de la tachycardie, un peu de température; tous symptômes que l'on est naturellement enclin à rattacher à l'hémoptysie elle-même. C'est la radiographie qui permet de faire le diagnostic d'atélectasie.

Les observations de Sayé, de Tobé et Degeorges, de Courcoux ont trait à des formes de ce genre : cliniquement il s'agit de signes frustes, surtout traduits par un peu de dyspnée, une température variable, avec ou sans point de côté.

c) Enfin, quand les atélectasies partielles affectent le lobe supérieur du poumon, le diagnostic peut réserver de grandes difficultés avec les lobites tuberculeuses rétractiles. Car, en pareil cas, si la déviation du cœur et celle du diaphragme font défaut, la déviation de la trachée, par contre, existe. Seule l'évolution tranche le débat : car l'atélectasie lobaire est aussi rapide dans son évolution que l'atélectasie totale.

Le diagnostic positif de l'atélectasie repose sur les éléments suivants :

Les circonstances étiologiques;

La brusquerie du début ;

L'intensité insolite des signes fonctionnels au cours d'une hémoptysie : point de côté atroce, dyspnée extrême, cyanose ;

Les signes physiques thoraciques associant un syndrome pseudo-pleurétique à un syndrome de rétraction thoracique ;

La déviation du cœur du côté atélectasié ;

Les signes radiologiques, qui sont pathognomoniques: l'opacité pulmonaire diffuse, la déviation du cœur, de la trachée et du médiastin du côté atélectasié, l'élévation de l'hémidiaphragme correspondant.

Enfin, l'abaissement de la pression pleurale.

Le diagnostic de l'atélectasie massive, totale, peut être fait cliniquement avant la radio.

Au début, on pourrait penser à un *pneumothorax suffocant* ou à une *embolie pulmonaire*. Mais l'examen physique est suffisamment caractéristique.

A la période d'état, on ne confondra pas l'atélectasie avec une pleurésie et surtout une *sclérose pleuro-pulmonaire rétractile*. Mais les signes cliniques, l'évolution et la comparaison de clichés successifs ne permettent pas le doute.

En réalité, on ne pense pas assez à l'atélectasie au cours d'une hémoptysie ; et, d'autre part, on a toujours tendance, non sans raison du reste, à examiner le moins possible un malade hémorragique.

Le diagnostic de l'atélectasie, surtout partielle, serait peut-être établi plus souvent si les radiographies pulmonaires pouvaient être faites couramment au lit du malade.

Deux théories pathogéniques ont été invoquées pour expliquer l'atélectasie post-hémoptoïque. L'une fait intervenir l'obstruction mécanique des bronches par le caillot sanguin ; la seconde, la contraction réflexe du poumon.

L'accord semble être fait sur l'importance primordiale du rôle que joue le caillot obturateur dans le mécanisme de l'atélectasie post-hémoptoïque. Le caillot bloque les voies aériennes et supprime l'arrivée de l'air inspiratoire.

Le Prof. Carnot a proposé une ingénieuse explication de la modalité d'action du caillot :

« Le caillot bronchique joue le rôle d'un *clapet* qui, dans une bronche dont le calibre va croissant de l'alvéole à la trachée, s'enfonce à l'inspiration en bloquant entièrement cette bronche et se dégage, au contraire, à l'expiration, en laissant s'évacuer l'air pulmonaire. »

D'après cette théorie, le caillot-clapet serait assimilable à l'obus d'une valve de pneumatique, permettant le passage de l'air dans un sens unique. Le caillot-clapet empêche l'entrée de l'air dans les alvéoles, mais n'en empêche pas la sortie.

Cette théorie du « caillot-clapet à sens unique » expliquerait bien l'allure des symptômes atélectasiques. Elle expliquerait bien la brusquerie d'apparition des phénomènes : car il suffit de quelques secousses de toux et de quelques expirations pour vider un territoire pulmonaire, où l'air ne peut pas rentrer. De même, elle expliquerait la soudaineté de la guérison : car au bout de quelques jours le caillot obturateur se décolle et s'élimine et, de ce fait, la bronche redevenant perméable, quelques inspirations suffisent à remplir à nouveau le poumon et à supprimer la rétraction pariéto-phréno-cardio-médiastine *ex vacuo*.

L'importance de l'obstruction mécanique des bronches dans l'atélectasie repose sur des *bases solides*. Déjà, en 1844, Mendelsohn reproduit l'atélectasie en obstruant la bronche d'un chien avec une boulette de papier enduite de gomme arabique. Ces expériences sont ultérieurement reprises par Traube (1846) et Lichtein (1879) : ce dernier auteur s'est servi de laminaires.

Koryllos et Birnbaum ont reproduit chez le chien le collapsus massif en plaçant dans les bronches de petites boules de caoutchouc avec une substance imperméable aux rayons X ou un petit morceau de gomme arabique.

On ne saurait oublier les importants travaux de Chevallier-Jackson, en 1925, sur le rôle des corps étrangers bronchiques dans l'atélectasie ; et l'on peut assimiler le caillot sanguin dans l'atélectasie post-hémoptoïque à un véritable corps étranger intrabronchique.

Enfin, en 1937, Kourilsky et Anglade ont fait une intéressante étude sur l'atélectasie pulmonaire expérimentale. Ces derniers auteurs ont démontré qu'on peut réaliser l'atélectasie par obstruction endobronchique avec des fragments de caoutchouc ou des laminaires, et aussi par occlusion bronchique au moyen d'une ligature. Ils ont prouvé, entre autres faits, que le premier résultat de l'obstruction bronchique est une perturbation mécanique de l'hémithorax atélectasié, avec l'immobilité, la rétraction de l'hémithorax, l'attraction du médiastin et l'élévation du diaphragme. Ces troubles mécaniques devancent de plusieurs heures l'image radiologique atélectasique.

Kourilsky et Anglade insistent, d'autre part, sur l'importance de la *dilatation des capillaires, avec hyperémie*. Ce facteur vasculaire jouerait un rôle dans le mécanisme de l'opacité atélectasique du poumon.

Cependant, on peut se demander si le facteur mécanique joue un rôle exclusif et si, à côté de lui, un facteur nerveux, avec la contraction réflexe du poumon, ne doit pas également être pris en considération.

Les physiologistes ont démontré que le poumon possède une fonction active de dilatation ou de contraction, sous l'influence des excitations nerveuses. Le tonus de dilatation est commandé par le pneumogastrique ; et le tonus de contraction, par le sympathique. On sait, du reste, après les travaux de Traube, Rosenbach, Viala, Benedetti, que la section du sympathique cervical produit une dilatation pulmonaire permanente avec élargissement de la cage thoracique.

D'autre part, on a pu rapporter certains faits, qui paraissent assez troublants, à l'égard du rôle exclusif du facteur mécanique.

C'est ainsi que dans de nombreuses observations de corps étrangers, logés dans une ramification bronchique, on a constaté l'apparition d'un collapsus de la *totalité* du poumon, et non un collapsus partiel.

De plus, Jacobæus, dans ses observations de collapsus consécutifs aux injections de lipiodol, a noté que, radioscopiquement, les bronches ne semblaient pas être modifiées dans leur calibre et ne présentaient pas de striction annulaire. De plus, la disparition du collapsus survint avant l'expulsion du lipiodol.

On peut concilier les deux théories mécanique et nerveuse.

Le rôle primordial, dans le mécanisme de l'atélectasie post-hémoptoïque, revient sans conteste au facteur mécanique, à l'obstruction bronchique par le caillot sanguin : L'élimination du caillot par l'expectoration supprime aussitôt le syndrome atélectasique.

Mais, à côté du facteur mécanique, il faut réserver une certaine place au facteur nerveux, à la contraction réflexe du poumon.

En bloquant mécaniquement la bronche, le caillot sanguin ne se contente pas d'empêcher l'arrivée inspiratoire de l'air dans les alvéoles. Il déclenche en même temps un réflexe de contraction du poumon, agissant sur le sympathique : et, cela, il le fait d'autant mieux que la bronche est saine. Rappelons à ce sujet les faits intéressants de Jacobæus ayant trait aux injections lipiodolées intra-bronchiques. Il a noté en effet que les signes de collapsus massif ne sont observés que dans le territoire des bronches saines. La bronche malade, profondément atteinte, ne réagit pas comme la bronche saine ; elle a perdu, semble-t-il, la capacité de transmettre le stimulus, qui concourt à déterminer le collapsus massif.

Les récents travaux de Villaret et de ses élèves sur le mécanisme des embolies pulmonaires ont bien souligné l'importance de cette intrication étroite du facteur mécanique et du facteur nerveux en pathologie pulmonaire et ont bien mis en valeur le rôle du système neuro-végétatif, à côté du facteur mécanique, représenté là aussi par un caillot sanguin.

Malgré son caractère dramatique, la brusquerie de son apparition, l'intensité des troubles fonctionnels et des perturbations mécaniques du thorax, l'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque présente un pronostic bénin, favorable.

Il s'agit d'un accident bruyant, mais passager; il ne dure que quelques jours : quatre à six jours en moyenne. Il se termine brusquement, comme il est venu, et toujours favorablement. Il ne paraît pas exercer une action quelconque, favorable ou défavorable, sur les lésions pulmonaires causales, en particulier tuberculeuses. Du reste, nous rappellerons à ce propos que Kourilsky et Anglade ont montré que l'infection ne se développe pas de préférence sur le tissu atélectasié. Ces auteurs considèrent l'atélectasie comme une lésion inerte, susceptible de persister durant des années sans s'infecter.

C'est dire que le traitement de l'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque doit être simple.

Le médicament de choix est représenté par l'ipéca, prescrit à doses nauséeuses, et qui remplira son double rôle d'expectorant et d'hémostatique.

On conseillera le changement de position du malade dans son lit. Cette méthode simple réussit remarquablement dans les atélectasies post-opératoires. Enfin la morphine est indiquée non seulement pour atténuer le point de côté et la dyspnée, mais aussi pour agir sur le système neuro-végétatif.

En réalité l'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque *se résout spontanément en quelques jours.*

BIBLIOGRAPHIE

J. L. Wilson : Hémoptysie suivie, chez un tuberculeux, d'une atélectasie pulmonaire massive. *Am. Rev. of Tub.*, 1929, **19**, 310. — Jacobæus : Le collapsus du poumon dans les maladies pulmonaires. *Medic. Klinick*, 13 Mai 1932, n° 30, 673-675. — Sayé : Deux observations de collapsus massif atélectasique du poumon, consécutif à l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire. *Arch. médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1932, n° 1, 42. — Stoichitza : Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie. *Revue de la Tuberculose*, Janvier 1933, 89. — V. Cordier et P. Bouquin : L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. *Paris Médical*, 17 Février 1934, 160. — Tobé et Degeorges : Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. *Revue de la tuberculose*, Mai 1934, 499. — Mindline : Collapsus pulmonaire massif. Complication de l'hémoptysie. *Brit. Méd. Journ.* 21 Décembre 1935. — P. Carnot, A. Lafitte et Bons : Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie. *Bul. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 14 Février 1936, 236-244. — R. Kourilsky et P. H. Anglade : L'atélectasie pulmonaire expérimentale *Bul. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 Février 1936, 249-253. — A. Courcoux : Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Février 1936, 303-308. — N. Lorando et Ph. Caramaounas : Atélectasie pulmonaire massive au cours d'une hémoptysie. *Bul. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 3 Mars 1939 1939, 408-410. — P. Nicaud, A. Lafitte et Barré : Syndrome atélectasique pulmonaire aigu, post-hémoptoïque, chez un adolescent, au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse. — *Bul. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 Octobre 1942, 361-364.

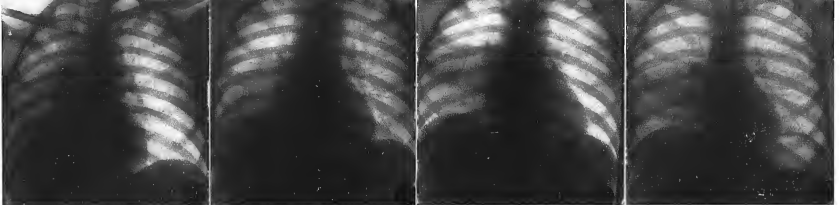


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 1. — Opacité homogène de la base droite. Dextrocardie. Bord droit du cœur noyé dans l'opacité de la base droite. Déviation trachéale droite. Coupole diaphragmatique droite invisible dans l'opacité droite.

Fig. 2. — Diminution de l'opacité basale. Dextrocardie presque réduite. Apparition d'une infiltration pulmonaire discrète à la partie moyenne et à la base du poumon droit.

Fig. 3. — Disparition de l'atélectasie. Cœur revenu à sa place normale. Infiltration pulmonaire droite à prédominance moyenne. Opacité juxtahilaire droite remontant le long du pédicule vasculaire et paraissant traduire une réaction ganglionnaire.

Fig. 4. — Opacité plus dense de la partie moyenne du poumon droit semée de micro-nodules. Atélectasie complètement réduite.

A PROPOS DU GRANULE SPIROCHÉTOGÈNE

Par MM. **Clément SIMON** et **R. MOLLINEDO** (Paris)

Nous nous excusons de revenir sur la question du granule spirochétogène. Quand nous avons fait notre première communication, en 1937 (1), on nous a objecté que le granule spirochétogène n'était qu'une des nombreuses formes anormales du Tréponème pâle, formes qui avaient été décrites depuis longtemps par Schaudinn (1905), Mulzer (1905), Berger (1906), Krzystalowicz et Siedlecki (1905), Jacquet et Sézary (1906), Sézary (1910, 1912, 1930), Prowazek (1907), Mulhens (1912), Hoffmann (1929), etc.

Notre but aujourd'hui est de démontrer, une fois de plus, l'individualité du spirochétogène. Il suffira, croyons-nous, de rappeler succinctement ses caractères et de les comparer d'une part à ceux des granulations, d'autre part à ceux des formes atypiques des Spirochètes.

Le granule spirochétogène.

Le granule spirochétogène a été figuré par Schaudinn, Berger, Hoffmann chez *Tr. pallidum* et par Zettnow chez *Sp. gallinarum* et *Sp. duttoni :* ces auteurs ont interprété cette formation comme un appareil ciliaire et, très tôt, Levaditi s'est rallié à cette opinion.

En 1925, Kermorgant crut voir le virus ourlien dans un granule qu'il dénomma « granule spirochétien » (granule muni d'un filament ondulé) et qu'il décela dans une culture impure de Spirochètes buccaux. Il fut le premier à mettre en évidence cette formation particulière qui a tous les caractères du spirochétogène ; mais un doute légitime masqua l'importance et l'originalité de sa découverte.

Séguin (2, 4) décrivit, dans les cultures pures et âgées de *Sp. calligyra* (Spirochète commensal des organes génitaux de l'homme) et de *Sp. gallinarum* (agent de la récurrente aviaire), un organite particulier qu'il appela *ultravirus spirochétique*. Cette formation est constituée par un grain argyrophile ayant sensiblement le même diamètre que le Spirochète dont il est issu et muni d'un fin filament, gris cendré, hélicoïdal. Manouélian, en 1935, préféra donner à l'ultravirus spirochétique le nom de *granule spirochétogène* ou de *spirochétogène :* terme unanimement admis[1].

Dès 1930, également, Manouélian (3) signala le spirochétogène dans les lésions gommeuses de la syphilis et nota le contraste qui existait entre la rareté des Tréponèmes typiques et la présence des spirochétogènes. Le même auteur a décrit le spirochétogène dans les diverses lésions de la syphilis : aortite, anévrisme de l'aorte, paralysie générale, cordon et placenta d'hérédo-syphilitiques, ainsi que dans la syphilis expérimentale.

L'un de nous a décrit et figuré le spirochétogène de divers Spirochètes sanguicoles (5) et avec Gastinel (6) le spirochétogène de *Leptospira icterohemorragiæ*.

Séguin a pu, par filtration, séparer les spirochétogènes des Spirochètes typiques à partir de cultures âgées de *Sp. calligyra* (cultures de vingt et un jours filtrées à travers des bougies Chamberland L2, L3). Le filtrat ensemencé dans des milieux convenables, et ne contenant que des spirochétogènes, a donné naissance à des formes filamenteuses, puis à des Spirochètes courts et enfin à des Spirochètes typiques.

C'est qu'en effet, si l'on a soin de repiquer des cultures jeunes de Spirochètes, la multiplication se fait rapidement : les parasites, nés de la division transversale, sont de taille sensiblement égale (division homotypique, Séguin). Par contre, si l'on repique une culture âgée, il faut attendre beaucoup plus longtemps pour voir apparaître des formes typiques. L'étude des frottis montre des Spirochètes de taille inégale en voie de fragmentation transversale (division hétérotypique).

Dans ces mêmes frottis, on observe le spirochétogène isolé, en très grand nombre : on conçoit que ses dimensions lui permettent de traverser les pores de certaines bougies alors que les Spirochètes typiques sont retenus (compte tenu des facteurs qui règlent la filtration : adsorption, p_H, etc.).

Le cycle se résume ainsi, pour les Spirochètes cultivables : division homotypique remplacée progressivement par la division hétérotypique au fur et à mesure que vieillissent les cultures ; apparition du spirochétogène dans les cultures où les parasites sont en voie de division hétérotypique, absence de spirochétogènes dans les cultures jeunes. Dans ce dernier cas, avons-nous dit, la division transversale est rapide.

Si l'on reporte ces données en clinique humaine, on conçoit aisément que *Treponema pallidum* placé dans de bonnes conditions de multiplication (chancre, par exemple) se multiplie selon le mode homotypique, alors que si le parasite est placé dans des conditions de vie défavorables (ganglion) la forme typique sera, sinon absente, tout au moins presque complètement remplacée par le spirochétogène.

Ces faits ont été vérifiés par nous-mêmes (7) dans l'étude que nous avons faite de *Tr. pallidum* dans les adénopathies syphilitiques à la période primo-secondaire de la maladie ou dans des cas de syphilis sans chancre, alors que les réactions sérologiques étaient encore muettes. De même, il nous a été permis d'étudier la lyse du Tréponème pâle dans les adénopathies de malades en cours de traitement et la persistance du spirochétogène après 5 *g*. 10 de novarsénobenzol.

Formes atypiques et granulations diverses du Tréponème pale.

Nous allons maintenant énumérer brièvement les caractères des formes atypiques du Tréponème pâle et des « granulations ». On verra qu'aucune confusion ne peut être établie entre le spirochétogène d'une part, et les formes atypiques et les granulations, d'autre part.

1° Les formes atypiques (Schaudinn, Prowazek, Sézary, Berger, Manouélian, Levaditi et collaborateurs, etc.) se présentent soit sous forme d'anneaux, de masses ovoïdes, de formes étirées, de Spirochètes moniliformes, de tréponèmes en massue ou en haltères, en boucles plus ou moins serrées, de pelotes compactes, en forme de virgules ou de point d'interrogation, etc. Toutes ces formations s'imprègnent plus ou moins par le nitrate d'argent suivant les auteurs et leurs dimensions sont également très variables. Elles ne sont pas susceptibles de traverser les bougies Chamberland L1, L1 *bis*, L2, L3 et les membranes de collodion d'Elford (Levaditi).

2° Les granulations (Schaudinn, Jacquet et Sézary, Sézary, Noguchi, Manouélian, Lépine, Levaditi et collaborateurs, etc.) sont constituées par de petites granulations de taille réduite et proviendraient des Spirochètes. Pour Levaditi, ces granulations représenteraient également la phase « pré-spirochétienne du virus... quoique non filtrable »...

Tous ces stades anormaux du parasite de la syphilis ont été interprétés de façon très contradictoire. C'est ainsi qu'en 1935 (9) Levaditi et son école croient pouvoir concilier les hypothèses émises antérieurement : *absence* de cycle (Levaditi et Yamanouchi, 1908) ; *dégénérescence* et *involution* (Levaditi et Roché, 1909, Levaditi et collaborateurs, 1924, 1926) ; *évolution* (Levaditi et collaborateurs, 1927), en précisant que « les formes en boucles, en pelotes, de même que les granulations argentophiles, représentent des phases distinctes du cycle évolutif du virus syphilitique. Leur sort final peut être différent suivant la nature du milieu qui les héberge. Si ce milieu est favorable, les boucles accomplissent rapidement leur cycle complet, lequel aboutit à nouveau à la forme spirochétienne végétative. Si, au contraire, le milieu est défavorable, elles sont destinées, tôt ou tard, à perdre définitivement leur vitalité ».

Plus tard (10), après les publications de Séguin, de Manouélian et les nôtres, Levaditi a ajouté que « ces granulations argentophiles » pouvaient « être pourvues ou non d'un court filament spiralé ».

Toutes ces descriptions, bien entendu, n'ont aucun lien de parenté avec le spirochétogène qui, avons-nous vu, est caractérisé par un grain argyrophile muni d'un fin filament hélicoïdal.

Rappelons que dès 1912, Duboscq et Lebailly (11), étudiant le comportement des formes en anneaux, des formes enroulées, des anneaux plus ou moins serrés, des anneaux condensés qu'ils ont observés chez les Spirochètes piscicoles, interprètent de telles formations comme le résultat d'un phénomène de défense du parasite placé dans des conditions défavorables.

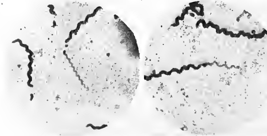
La dernière théorie de Levaditi se maintient jusqu'en 1936, date à laquelle il n'y attache plus « que l'importance qu'il convient d'attribuer à toute hypothèse de travail »...

Dans des publications récentes, Levaditi ne nous paraît pas faire une distinction bien nette entre les formes qu'il a décrites et le spirochétogène ; et pourtant l'étude de cet organite et sa recherche dans les diverses lésions de la syphilis humaine ont montré qu'aucune confusion n'était possible.

Discussion.

Il nous est permis de conclure (voir tableau) que le spirochétogène est un organite bien individua-

1. Le spirochétogène est invisible au fond noir (sauf pour certains Spirochètes commensaux de grande taille) ; il ne peut être étudié que par l'imprégnation argentique, selon la technique des frottis de Séguin ou par la méthode histologique de Manouélian. C'est probablement de là qu'est née la confusion : les auteurs ayant travaillé avec des techniques différentes.



1 2 3 4 5 6

De gauche à droite : Fig. 1. *Sp. calligyra* (culture 21 jours, bouillon-ascite-rein) ; spirochétogène libre à côté de deux spirochètes typiques. — Fig. 2. *Sp. macrodentium* en division *hétérotypique* ou *anisotypique ;* noter le fin tractus qui relie le spirochète au spirochétogène. — Fig. 3. *Sp. buccalis* (culture 6 jours, bouillon-sérum-rein). Spirochétogène libre avec son filament à spires lâches. — Fig. 4. Spirochète isolé d'un abcès de rat (R. Vinzent). Spirochétogène libre muni d'un long filament qui va en s'amenuisant. — Fig. 5. *Sp. duttoni* (culture 7 jours en milieu Marchoux-Chorine). Deux spirochétogènes libres. — Fig. 6. *Sp. hispanica* (culture 6 jours en milieu Marchoux-Chorine) ; spirochétogène libre.

lisé, très différent des formes anormales et des granulations ; que son filament est le caractère principal et *sine qua non* du spirochétogène. Par ce filament qui n'est qu'un appendice et non un organe moteur, il se distingue des artefacts et de toutes les granulations dont on ne peut préciser l'origine.

De notre côté nous avons retrouvé le spirochétogène dans les chancres, les ganglions (7), dans les lésions de la syphilis secondaire (12), les gommes cutanées (8, 13), dans les syphilides tertiaires tuberculo-squameuses (14).

Nous avons vu que le spirochétogène persistait dans les ganglions inguinaux après une série de novar, et puisque nous le retrouvons dans les lésions anciennes de la maladie, il nous est permis de penser que c'est là une forme de résistance et susceptible de redonner des Tréponèmes typiques. Nous savons déjà que cette hypothèse est exacte, *in vitro*, par l'étude des divers Spirochètes cultivables.

L'un de nous (*loc cit.*) a montré que dans les cultures de Spirochètes en voie de dégénérescence, il est impossible de déceler des spirochétogènes. De telles cultures, repiquées dans des milieux convenables, ne donnent pas de subcultures ; par contre, elles renferment des Spirochètes en boules, en anneaux plus ou moins fermés, etc.

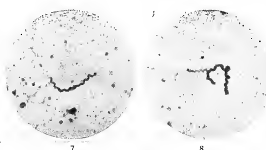
En matière de syphilis expérimentale, Gastinel et ses collaborateurs (15) ont pu déceler le spirochétogène d'une part dans les ganglions lymphatiques de la souris, dès la quarante-huitième heure au deux cent trente-deuxième jour de l'infection et dans la rate de ce même animal au quatre-vingt-septième, au cent trentième et au cent quatre-vingt-neuvième jour; et d'autre part dans les ganglions inguinaux et poplités des lapins, expérimentalement syphilisés, depuis la troisième heure jusqu'au cent quatre-vingt-deuxième jour.

Ces faits jettent une lumière nouvelle sur le problème de l'infectiosité des ganglions lymphatiques, malgré la rareté, sinon l'absence, des formes typiques du Tréponème.

Le spirochétogène est la seule forme qui ait pu, *in vitro*, donner naissance à des cultures positives. Il apparaît donc que, *parmi toutes les formes décrites*, le spirochétogène seul doit être considéré comme *vivant*.

Enfin, nous n'avons jamais tenté des essais de filtration ou d'ultrafiltration sur le virus syphilitique. De telles expériences ne pourront indiquer réellement si le spirochétogène de *Tr. pallidum* est susceptible de filtrer que le jour où nous posséderons une culture riche en germes.

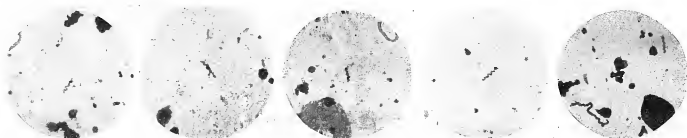
Ce n'est, et nous y insistons, qu'en raisonnant par analogie que nous avons émis l'hypothèse que le spirochétogène de *Tr. pallidum* se comportait comme le spirochétogène des *Spirochètes* cultivables.



7 8

Fig. 7. — *Tr. pallidum* (ganglion de lapin syphilisé). Le filament qui relie le tréponème au spirochétogène est réduit à une courte charnière.

Fig. 8. — *Tr. pallidum* (syphilis expérimentale du lapin). Parasite à spires irrégulières relié à un granule spirochétogène par le fin filament hélicoïdal.



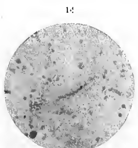
9 10 11 12 13

De gauche à droite : Tr. pallidum (ponction ganglionnaire). Fig. 9. Spirochétogène libre. — Fig. 10. Aux deux pôles du granule s'insèrent deux filaments hélicoïdaux. — Fig. 11. Spirochétogène rattaché à un autre granule par un filament très court. — Fig. 12. Spirochétogène libre. — Fig. 13. Tréponème et spirochétogène (syphilide secondaire).

	SPIROCHÉTOGÈNE	FORMES ATYPIQUES	GRANULATIONS
Morphologie.	Grain arrondi ou ovalaire, muni d'un fin filament hélicoïdal, gris cendré.	Polymorphe.	Simples granulations sans filament.
Coloration.	Argyrophilie du grain, argyrophobie du filament.	Plus ou moins intense.	Argyrophilie.
Examen au fond noir.	Invisible.	Visibles.	Tantôt infravisibles (Levaditi), tantôt visibles.
Dimension.	Le grain a le même diamètre que le Tréponème.	Plus épaisses ou plus fines que le Tréponème.	Diamètre supérieur, égal ou inférieur à celui du Tréponème.
Filtration.	Positive.	Négative.	Négative.
Signification.	Par analogie avec les Sp. cultivables, forme vivante, capable de redonner des formes typiques.	Variable selon les auteurs (dégénérescence, involution, évolution, résistance).	Variable selon les auteurs (dégénérescence, évolution, involution, résistance).
Conclusion.	Seule forme vivante ayant une entité bien nette.	Pour nous : dégénérescence car, par repiquage, ne donnent rien *in vitro* chez les Sp. cultivables.	Dégénérescence car, par repiquage, ne donnent rien *in vitro* chez les Sp. cultivables.

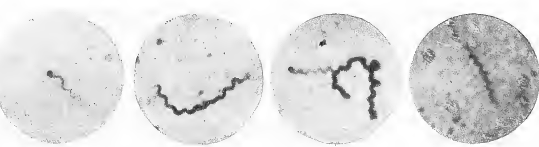
BIBLIOGRAPHIE

(1) SIMON et R. MOLLINEDO: *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, 1937, **9**, 2046; *ibid.*, 1942, 156. — (2) SÉGUIN : *C. R. Soc. Biol.*, 1930, **104**, 247; *ibid.*, 1930, 1̄24, 836. — (3) MANOUÉLIAN: *C. R. Soc. Biol.*, 1930, **104**, 249; Leçons Tarnier, 1931, 245; *ibid*, 1933, **117**. *C. R. Acad. Sc.*, 1935, **200**, 2122; *Ann. Inst. Pasteur*, 1940, **55**, 698; *ibid*, **64**, 439. — (4) SÉGUIN : *Ann. dermat. et syph.*, 1939, **10**, 833. — (5) MOLLINEDO : *Thèse doct. Sc. Univ. Paris*, 1941. — (6) GASTINEL et MOLLINEDO : *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **136**, 141. — (7) Cl. SIMON et MOLLINEDO : *La Presse Médicale*, 1940, **48**, 513. — (8) Cl. SIMON et MOLLINEDO: *La Presse Médicale*, 1941, **37**, 464. — (9) LEVADITI, SCHOEN et SANCHIS BAYARRI : *Bull. Acad. Méd.*, 1927, **98**, 149; *Ann. Inst. Pasteur*, 1928, **42**, 475; LEVADITI, SCHOEN et VAISMAN : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **119**, 466; LEVADITI: *Ann. Inst. Pasteur*, 1936, **57**, 28. — (10) LEVADITI: *C. R. Soc. Biol.*, 1941, **135**, 467; *La Presse Médicale*, 1943, 19. — (11) DUBOSCQ et LEBAILLY : *Arch. zool. exp. et gén.*, 1912, **10**, 331. — (12) SÉZARY, BOLGERT, CUVEREAUX et MOLLINEDO : *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, 1942, **11**, 508. — (13) Cl. SIMON et MOLLINEDO : *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, 1941, 202; *ibid.*, 204. — (14) Cl. SIMON et MOLLINEDO : *Bull. Soc. Franc. Dermat. et Syph.*, 1941, 470; *ibid.*, 479. — (15) P. GASTINEL et MOLLINEDO : *C. R. Soc. Biol.*, 1942, **133**, 184; GASTINEL, MOLLINEDO et PULVÉNIS: *Bull. Soc. Franc. Dermat. et Syph.*, 1942, 348.



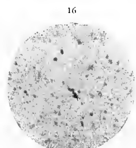
14 / 15

Tr. pallidum (syphilide secondaire. *En haut :* Fig. 14. Granule spirochétogène. — *En bas :* Fig. 15. Spirochétogène.



3 7 8 14

Fig. 3, 7, 8, 14. — Microphotographies agrandies deux fois pour mettre les détails en valeur (voir légende plus haut). Technique imprégn. argentique de Séguin. Camera Leitz Makam; obj. Koristka semi-apochr. 1/15; ocul. Leitz périplan. 15 X. (P. Séguin, phot.)



16 / 17

Tr. pallidum (gomme cutanée syphilitique). Fig. 16. Spirochétogène à filament très court. — *En bas :* Fig. 17. Spirochétogène libre.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Par **R. LUTEMBACHER**

(Paris)

Les lésions congénitales du cœur offrent à l'étude des modalités beaucoup plus nombreuses que ne le laissaient supposer les descriptions premières. Chaque fait ayant quelques caractères particuliers mérite d'être rapporté : il n'intéresse pas seulement la cardiologie et la pratique médicale; il apporte sa documentation à la troublante question de l'embryogénèse du tube cardiaque et de ses remaniements singuliers au cours du développement.

Dans l'histoire des malformations de l'artère pulmonaire les anomalies du cloisonnement bulbaire jouent un rôle essentiel; il importe de tenir compte des agénésies pariétales qui expliquent certaines dilatations paradoxales de l'artère pulmonaire ou de ses branches, comme le démontre l'observation que nous rapportons ici.

A. — Etude anatomique.

Deux anomalies donnent à cette malformation un intérêt particulier : l'une siège sur le tronc de l'artère pulmonaire dans son segment initial, l'autre au niveau de sa branche gauche.

1° *Agénésie partielle de la paroi de l'artère pulmonaire, à son origine.* — Le tronc de l'artère pulmonaire n'est pas rétréci; pas plus que son infundibulum; son diamètre est de 2 *cm*. 7, sa longueur de 4 *cm*.

Ce tronc est divisé en deux segments : un segment supérieur normal et un segment inférieur anormal par sa configuration et sa structure : il présente une légère dilatation, de forme conique, mesurant 4 *cm*. à sa base et 2 *cm*. 7 à son sommet. L'implantation normale de l'artère pulmonaire dans l'infundibulum présente assez souvent un élargissement de cet ordre, à la faveur d'amas graisseux assez développés à ce niveau. Mais cet élargissement extérieur n'intéresse pas le calibre de l'artère, à l'état normal. On note ici l'absence de tout élément graisseux et la malformation est essentiellement caractérisée par un amincissement brusque de la paroi artérielle, qui est transparente et souple comme une membrane valvulaire. La souplesse particulière de ce segment est mise en évidence (fig. 3) en rapprochant la partie haute de l'artère pulmonaire de l'infundibulum. La configuration intérieure de ce segment membraneux offre à l'étude : l'extrémité inférieure, élargie du cône qui s'insère sur le myocarde de l'infundibulum, et son extrémité supérieure plus étroite qui se continue avec le segment normal de l'artère pulmonaire. Un petit bourrelet saillant de 1 *mm*. sépare les deux segments constituant un léger rétrécissement annulaire de l'artère à ce niveau, qui mesure néanmoins 1 *cm*. 7 de diamètre.

2° *Agénésie des valvules pulmonaires postérieures.* — A la partie inférieure de ce cône on découvre une seule valvule sigmoïde pulmonaire : la valvule antérieure; les deux autres sigmoïdes postérieures : droite et gauche font défaut.

Un examen histologique pratiqué à la limite du segment normal et pathologique de l'artère pulmonaire montre un amincissement brusque de la paroi artérielle au-dessous du bourrelet, sans modifications de texture; les fibrilles élastiques sont conservées, plus particulièrement : les fibrilles longitudinales; on ne constate aucune lésion de sclérose cicatricielle ni de processus inflammatoire : seul le bourrelet présente un tissu de sclérose, avec des fibres collagènes tassées parallèlement.

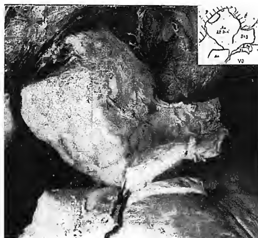


Fig. 2. — Face antérieure du cœur ; l'aorte est réclinée. Anévrisme de la branche droite de l'AP: An, AP, Brd. (Réduction 1/2.)

A la face inférieure de ce bourrelet : l'endothélium est formé par une palissade de hautes cellules cylindriques. Cette malformation doit être considérée comme une agénésie simple et partielle de la paroi artérielle à ce niveau, associée à l'agénésie des deux sigmoïdes pulmonaires.

3° *Agénésie partielle de la paroi de la branche droite de l'artère pulmonaire.* — C'est au niveau des branches de l'artère pulmonaire que l'on découvre la deuxième anomalie qui fait l'intérêt de cette étude.

La branche gauche de l'artère est normale, la branche droite dès son origine et jusqu'au niveau de la terminaison hilaire de ses branches présente une volumineuse dilatation anévrismale sur toute sa longueur. Cet anévrisme forme un sac quadrilatère de 6 *cm*. 5. Il est relié par un collet à l'origine de la branche droite, au niveau du tronc pulmonaire. A ce niveau la paroi artérielle s'amincit brusquement, formant une poche souple, légèrement bosselée. Cette dilatation anévrismale dépend, comme la malformation précédente, de l'agénésie partielle de la paroi artérielle. On ne note en effet aucun processus inflammatoire ou dégénératif, aucune thrombose à la surface interne de la poche. C'est seulement au niveau du hile, à l'origine des branches de division de l'artère, que l'on observe de petites taches jaunâtres et saillantes d'athérome.

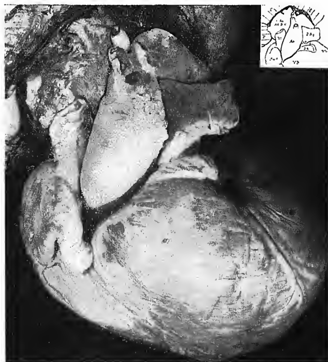


Fig. 1. — Face antérieure du cœur. A l'origine de l'artère pulmonaire, AP : petite poche, conique membraneuse, DA, Dilatation anévrismale : An, AP, Brd., de la branche droite de l'AP. (Réduction 1/2.)

L'aorte conserve un diamètre normal de 3 *cm*.; à son origine on découvre quelques taches d'athérome; les sigmoïdes aortiques sont normales.

4° *Communication inter-ventriculaire et report à droite de l'origine de l'aorte.* — Une large communication interventriculaire de 4 *cm*. siège à la partie haute de la cloison. De même que dans la tétrade de Fallot on constate un report à droite de l'origine de l'aorte, de telle sorte que son origine n'est plus dans le ventricule gauche, l'appareil sigmoïdien chevauche la crête du septum au-dessus de l'orifice de communication : la sigmoïde antéro gauche est dans le ventricule gauche, les deux autres valvules sont dans le ventricule droit.

La crête semi-lunaire du septum, qui délimite le contour inférieur de l'orifice de communication, se termine en arrière par un coin musculaire effilé qui sépare la valve interne de la tricuspide et de la mitrale. Plus en arrière, le coin musculaire ne s'interposant plus, les deux valves viennent au contact.

5° *Configuration extérieure et intérieure du cœur.* — L'oreillette droite est dilatée, ses parois sont épaissies et fortement musclées. Les deux ventricules sont hypertrophiés, le cœur est rond, globuleux; ses parois musculaires sont très épaissies des deux côtés.

L'infundibulum pulmonaire fait une forte voussure par suite de son hypertrophie et par suite de l'interposition de la chambre de chasse aortique entre la chambre de chasse pulmonaire qui constitue l'infundibulum et la chambre de remplissage; celle-ci, dans la profondeur, fait communiquer le ventricule droit avec l'oreillette droite, à travers les valvules tricuspides.

Normalement, les deux chambres du ventricule droit communiquent par un orifice elliptique à claire-voie délimité par l'éperon de Wolf, la valve



Fig. 3. — Dilatation membraneuse DA à l'origine de l'AP. — I, Aspect réel de la dilatation membraneuse; II, III, Rapprochement artificiel de la partie haute de l'artère pulmonaire et de l'infundibulum, il met en évidence la souplesse de ce segment. (Réduction de 1/5.)

antérieure de la tricuspide, son pilier antérieur et la bandelette ansiforme. L'éperon de



Fig. 4. — *Configuration intérieure* de la dilatation ampoulaire DA et de l'infundibulum pulmonaire : dans la profondeur, orifice de communication légèrement rétréci avec le segment normal de l'artère pulmonaire. *Si*, sigmoïde antérieure pulmonaire. (Réduction de 1/3.

Wolf est ici très hypertrophié, il fait une forte saillie; il se prolonge en dehors par une masse musculaire qui passe en avant de la valve antérieure de la tricuspide pour se raccorder avec la bandelette ansiforme, de telle sorte qu'un anneau musculaire complet délimitant un orifice ovalaire de 33 *mm.* × 17 *mm.* sépare les deux chambres et masque l'appareil tricuspidien. Le dénivellement normal des deux chambres s'accentue de telle sorte que la chambre tricuspidienne est profondément située, très en arrière de l'orifice musculaire que nous venons de décrire. Ceci tient à l'interposition entre la chambre de remplissage tricuspidienne et la chambre de chasse infundibulaire de la chambre sigmoïdienne aortique immédiatement en arrière de l'éperon de Wolf. Cet éperon, qui repose normalement sur une masse musculaire pleine représentée par la cloison, passe ici comme un pont devant la cavité formée par la chambre sigmoïdienne aortique.

Le ventricule droit présente ainsi 3 chambres : en avant, la chambre de chasse infundibulaire —; en arrière de l'anneau musculaire décrit : la chambre tricuspidienne —; entre les deux, la chambre aortique qui, dans la partie haute de la cavité ventriculaire, est masquée par l'éperon de Wolf. Le myocarde de la paroi infundibulaire présente de la sclérose sous-endocardique, qui pénètre dans la profondeur.

B. — Signes cliniques particuliers.

Ces lésions singulières de l'artère pulmonaire ont été découvertes chez une femme de 34 ans ayant toléré pendant de longues années cette lésion congénitale : c'est seulement dans les trois derniers mois que la malade accuse de la dyspnée d'effort et des œdèmes malléolaires. Le foie est, à ce moment, augmenté de volume et présente anatomiquement l'aspect muscade.

A aucun moment il n'a été constaté de cyanose; on ne note aucune déformation des doigts et des ongles.



Fig. 5. — Histologie de la dilatation ampulaire (gross. 16). — Segment supérieur normal de l'AP ; Segment inférieur anormal : agénésie de la paroi.

A l'auscultation on perçoit un double souffle à la partie moyenne du cœur, sans intensité particulière.

La radioscopie montre un énorme cœur rond, globuleux et une opacité particulière du hile droit avec des ramifications qui pénètrent dans le poumon. A certains moments cette image se modifie : une stase diffuse du poumon droit gêne la délimitation des contours du cœur, plus particulièrement les contours postérieurs.

Deux faits cliniques sont à retenir dans cette observation : l'absence de cyanose et la longue tolérance de cette malformation que l'on peut attribuer à l'énorme hypertrophie compensatrice du myocarde et peut-être à la capacité formée par la dilatation anévrisme de l'artère pulmonaire droite; celle-ci assure à la stase un logement qui protège d'autant la petite circulation pulmonaire, de même qu'on l'observe dans les dilatations anévrismales de l'oreillette gauche.

La masse sanguine qui, du fait de l'insuffisance des valvules pulmonaires reflue à la diastole dans les cavités droites dilatées, est propulsée en excès par la vigoureuse systole du ventricule droit; elle se loge aisément dans l'anévrisme de l'artère pulmonaire droite.

L'absence de *cyanose* permet de supposer que la pression reste plus élevée dans le ventricule gauche; il n'existe pas, en effet, de rétrécissement vrai de l'artère pulmonaire ni au niveau du tronc, ni au niveau des valvules, ni à la hauteur de l'infundibulum; par contre, on observe une insuffisance consécutive à l'agénésie de deux des valvules sigmoïdes de la pulmonaire.

Indépendamment du jeu des pressions, la disposition des chambres du ventricule droit et des cloisonnements musculaires suffit pour assurer la séparation du sang bleu et du sang rouge. Les parois musculaires de l'anneau décrit, en se rapprochant à la systole, reconstituent partiellement une cloison qui, en s'ajoutant à la cloison interventriculaire inachevée, oriente vers l'infundibulum le sang du ventricule droit et vers l'orifice aortique celui du ventricule gauche.



Fig. 6. — *Configuration intérieure du ventricule droit.* L'éperon de Wolf EpW, hypertrophié fait une forte saillie. Il se prolonge en dehors par une masse musculaire qui passe en avant de la valve antérieure de la tricuspide ; *Tr*, pour se raccorder avec la bandelette ansiforme : *Ba*. (Réd. 1/3).

C. — Remarques pathogéniques.

Au point de vue pathogénique, cette observation démontre que le report à droite de l'origine de l'aorte et le chevauchement de son appareil sigmoïdien sur la crête du septum s'observe indépendamment du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Dans la tétrade de Fallot le septum ne se développe pas ou à peine; le glissement du bulbe vers le ventricule droit s'exagère et l'origine de l'aorte se trouve chevaucher la crête du septum ventriculaire.

Le septum du tronc artériel n'étant plus relié au septum ventriculaire par le septum bulbaire se décale en avant et à droite, ce qui aboutit au rétrécissement de l'artère pulmonaire, or ce dernier fait ici défaut.



Fig. 7. — *Configuration intérieure du ventricule droit.* En arrière de l'éperon de Wolf s'interpose la chambre aortique, on aperçoit à ce niveau la communication interventriculaire. (Réduction de 1/3.)



Fig. 8.

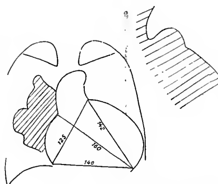


Fig. 10. — *Radioscopie.* Volumineuse hypertrophie des deux ventricules. Opacité du hile droit avec des prolongements ramifiés pénétrant dans le hile.



Fig. 9.

Fig. 8. — *Communication interventriculaire.* VG, Ventricule gauche ouvert. Un orifice ovalaire de 2 *cm.* O, fait communiquer les 2 ventricules. L'orifice aortique *Ao*, déporté vers la droite, chevauche la crête du septum. La sigmoïde antérogauche *Si*.1 est dans le ventricule gauche; au voisinage de la valve interne de la mitrale *Mi*. Les 2 autres sigmoïdes sont aperçus à travers l'orifice, dans le ventricule droit. T, tricuspide, valve interne : elle vient au contact de la valve interne de la mitrale, en arrière du coin musculaire formé par la crête septale.

Fig. 9. — *Communication interventriculaire.* — VD, Ventricule droit ouvert. D'avant en arrière : *Inf.* Chambre de chasse infundibulaire; Si, Sigmoïde pulmonaire unique; Ao, Chambre de chasse aortique; C. R., Chambre de remplissage du ventricule droit; Tr, Valvule tricuspide; *Cl.* Cloison interventriculaire. (Réduction de 1/3.)

ACCIDENTS DE LITHIASE RÉNALE PHOSPHATIQUE AU COURS D'UNE OSTÉOMYÉLITE PROLONGÉE

Par **J.-J. HERBERT**

(Aix-les-Bains)

La lithiase rénale est une complication connue au cours de certaines affections osseuses. C'est sans doute une complication rare mais qui a été étudiée. Les auteurs américains ont déjà montré la fréquence de ces accidents au cours de l'ostéose parathyroïdienne.

A la Société anatomique, en 1936, le Prof. Mondor et M. Roux rapportaient des cas de lithiases rénales au cours d'arthrites gonococciques. On connaît aussi des observations de lithiases rénales survenant pendant l'évolution de fractures compliquées, de tuberculoses osseuses et articulaires, de certaines ostéopathies dystrophiques. Par contre, il ne semble pas que des lithiases rénales aient été observées au cours de l'évolution d'ostéomyélites. Nous avons eu l'occasion de suivre un enfant atteint d'une ostéomyélite aiguë très grave, qui a présenté au cours de l'évolution de cette maladie des accidents importants de lithiase rénale bilatérale; ces accidents n'ont pas tardé à dominer le tableau clinique et ont failli causer la mort du malade.

Voici cette observation :

Le début de l'affection remonte au 8 Septembre 1936, à midi. L'enfant, âgé de 13 ans, est pris brusquement de frissons, avec fièvre élevée et délire. Depuis quelques jours, cependant, il était inquiet et nerveux et présentait une petite lésion suppurée à l'oreille gauche (actuellement guérie). Sa mère présentait des anthrax de la nuque. Le 8 au soir apparaît une douleur violente au niveau de la cuisse. L'enfant ne dort plus, ne mange plus ; la température oscille entre 39° et 39°5.

Les jours suivants, l'état s'aggrave et M. Forestier qui soignait l'enfant m'appelle. Lors d'un premier examen, le 12 Septembre, on constate l'existence d'une tuméfaction considérable de la cuisse qui s'étend du voisinage du genou au pli de l'aine. L'extrémité du fémur est très douloureuse, de part en part, au niveau du cartilage. Le genou est libre et prudemment on arrive à le fléchir et à l'étendre sans douleur. A la palpation, on sent un certain degré de tension de la cuisse, mais pas de fluctuation. La peau est normale, il n'y a pas de ganglions inguinaux perceptibles. Le 13 Septembre, on immobilise la cuisse dans un grand plâtre et on met le membre en position déclive vers la hanche.

A partir de ce jour, la température persiste; le 17, elle atteint 39°8, puis se met à osciller. Le 18, on aperçoit sur la face externe de la cuisse une fluctuation profonde et on se décide à intervenir.

Le 19 Septembre 1936, une incision est faite sur la face externe, au 1/3 inférieur de la cuisse. Sous les muscles, on trouve une poche de pus qui entoure la zone du bulbe, remonte sur la face externe de la cuisse jusqu'au-dessous du grand trochanter. On place 3 drains et une mèche, et on immobilise dans un appareil plâtré.

Dans les jours suivants la température reste élevée, l'état général mauvais. Une deuxième hémoculture est positive le 25 (staphylocoque doré). L'écoulement devient plus séreux que purulent. Il y a un empâtement auteur de la hanche, avec contracture musculaire. L'état s'aggrave, l'enfant délire et sa température atteint 39°6. Le Prof. Lenormant, consulté, conseille de réintervenir et de trépaner l'os.

Le 1er Octobre 1936, on trépane sur la face externe du fémur. Le canal médullaire est plein de pus. On creuse un canal dans la diaphyse; en bas on atteint la limite inférieure de la suppuration intra-médullaire au ras du cartilage. Mais en haut, il faut remonter loin au-dessus de la partie moyenne de la diaphyse. Une mèche est mise dans le canal. On fait une contre-incision poplitée. Mèche.

L'enfant a beaucoup saigné pendant l'opération, il est fatigué, pâle. Il se remonte mal, le pouls reste rapide, la température élevée. Le 4 Octobre, après une journée de douleur,



Fig. 1. — A gauche on voit le profond remaniement osseux de tout le fémur; à droite, le foyer de pseudarthrose et la décalcification massive sont nettement visibles.

le long de la face externe de la jambe et du dos du pied, apparaît *une paralysie du S. P. E.* Cette paralysie régressera au bout de quelques semaines. A la suite d'injections d'électrocuprol apparaît un érythème avec arthralgies. Puis, à partir du 10, on constate une amélioration qui va s'accentuant. Cependant, la suppuration persiste toujours abondante, la température remonte peu à peu et l'état général de nouveau s'altère.

Le 16 Janvier 1937, sous garrot, on prolonge l'incision latérale externe et on pratique *une résection sous-périostée de la partie inférieure de la diaphyse,* puis le membre est placé dans une attelle de Thomas avec traction. Quelques semaines après le membre est immobilisé dans un grand plâtre pelvi-cruro-jambier.

Le 8 Avril 1937, on enlève le plâtre et on en refait un le 13. Il n'y a pas de consolidation du fémur qui est raccourci de 5 *cm.* La plaie suppure un peu, mais se referme assez vite.

Dans le courant de l'année 1937, plusieurs plâtres sont faits mais la consolidation ne se produit pas. La pseudarthrose s'installe, la cicatrisation est complète vers la fin de l'année et on envisage une greffe osseuse.

Le 7 Octobre 1937, une nouvelle radiographie (fig. 1, M. Robert) montre la face et le profil du fémur gauche et permet de faire les constatations suivantes:

1° L'ensemble du squelette de l'os, les épiphyses des os voisins (rotule, tibia, péroné, os coxal) sont extrêmement décalcifiés ;

2° Il existe dans toute la hauteur du fémur des remaniements osseux très importants, en relation avec un processus infectieux ancien ;

3° La tête du fémur est presque entièrement détruite ;

4° Toute la partie inférieure de la diaphyse a été réséquée chirurgicalement. Il existe à ce niveau une pseudarthrose formée entre le fragment inférieur de cette diaphyse et un bloc osseux néoformé au-dessus des condyles.

Le 17 Février 1938, un examen radiographique des reins est pratiqué car l'enfant se plaignait, en effet, depuis quelques mois de douleurs vives dans la région lombaire et de temps en temps expulsait un petit calcul.

La radio (M. Rollin), 25 Février 1938, montre des calculs dans les deux reins (fig. 2) :

1° *A gauche.* — On voit les ombres de 3 gros calculs dont la plus élevée se projette sous l'extrémité de l'apophyse costiforme de la première lombaire. Le 2e, plus externe, se projette à la partie moyenne de la 12e côte; le 3e à l'extrémité de l'apophyse costiforme de la 2e lombaire. Au-dessus de lui se trouve une ombre plus petite, entourée à sa partie inférieure de 5 petites ombres de 1 à 3 *mm.* de diamètre. La structure de toutes ces ombres paraît irrégulière, formée de taches claires et opaques juxtaposées, sans limite nette.

2° *A droite.* — Sous l'apophyse costiforme de la première lombaire se projette une ombre allongée, entourée d'un halo plus clair qui double ses dimensions. Sur l'extrémité de la même apophyse une ombre opaque arrondie mais mal limitée.

Bientôt les crises néphrétiques deviennent subintrantes. Des vomissements incessants rendent difficile toute alimentation. L'urée sanguine atteint 1 *g.* De nouvelles radiographies, faites le 9 Mai 1938 (fig. 3), montrent :

1° *A gauche.* — On retrouve les 3 calculs dont 2 se superposent; les petits calculs sont partis, sauf un qui est arrêté dans *la partie inférieure de l'uretère.*

2° *A droite.* — On voit deux ombres très nettes; les calculs se sont abaissés et ont augmenté de volume.

Les urines deviennent troubles avec du pus. L'examen cytobactériologique de ces urines montre, le 30 Avril, des staphylocoques. Les petits calculs recueillis et examinés sont *constitués de phosphates de chaux.*

On décide d'intervenir. L'urée sanguine est à 0,90 pour 1.000; l'urée urinaire atteint 11 g. 75 pour 1.000. Le débit aqueux est de 2.880; le débit uréique est de 33 g. 84. Le poids de l'enfant est de 34 kg.; l'état général très mauvais. Plusieurs opérations seront nécessaires. Le plan adopté est le suivant :

1° Opération sur le rein gauche (côté où il y a un calcul dans l'uretère) ;

2° Opération sur le rein droit ;

3° Opération sur l'uretère gauche.

1° *Le 11 Mai 1938.* — Une incision lombaire gauche permet de découvrir et d'extérioriser le rein qui est gros et bosselé. Le bassinet est dilaté. On fait l'hémostase provisoire du pédicule vasculaire rénal par une compresse introduite entre les Vx et le bassinet. On sent un calcul dans le bassinet et un

Fig. 2.
Ce premier cliché des reins montre les calculs du hassinet : 3 ombres à gauche, 2 à droite.

Fig. 3. — Sur ce deuxième cliché rénal il n'y a plus que 2 ombres à gauche, mais un calcul est arrêté à l'extrémité inférieure de l'uretère gauche.

dans les calices. *Une néphrotomie au pôle inférieur* permet d'extraire les deux calculs. Une pince de Chevassu introduite dans l'uretère ne peut atteindre le calcul qui est très bas. On draine la loge rénale. On suture le rein, qu'on fixe à la face profonde du plan musculaire. Un drain est placé dans le bassinet à travers le parenchyme rénal. Fermeture pariétale. Catgut et crins sur la peau. Les suites sont simples. Dès le premier jour l'urine sanglante s'écoule par la néphostomie. Cicatrisation rapide après l'ablation du drain.

2° *Le 28 Mai 1938*. — On intervient sur le rein droit. Deux calculs volumineux du bassinet sont enlevés par *pyélotomie postérieure*. Drain au contact. Les suites sont simples et la cicatrisation complète en quinze jours.

3° *Le 16 Juin 1938*. — On pratique une *urétérotomie gauche* par incision iliaque gauche. Le péritoine décollé, on découvre l'uretère au détroit supérieur. On le dissèque de haut en bas et on sent le calcul sous la vessie. On le fait remonter et on l'extrait. Drainage. Les suites sont simples. Il n'y a pas de fièvre et l'état général s'améliore de jour en jour.

Sans tarder, afin surtout de diminuer le temps d'immobilisation, on décide d'intervenir au niveau du foyer de pseudarthrose.

Le 5 Juillet 1938. — On prélève à la scie électrique un greffon tibial. L'os est faible, le greffon est de faible volume. Puis une incision est faite sur la face antérieure de la cuisse. On passe entre vaste interne et droit antérieur. On découvre difficilement le foyer de pseudarthrose car le fragment supérieur est effilé en bas et s'enfonce dans l'épiphyse inférieure. On craint d'ouvrir l'articulation du genou. On rugine donc progressivement l'épiphyse inférieure dans laquelle on creuse une espèce de gouttière où l'on enfonce le greffon. Il tient bien. Le périoste et les muscles sont rabattus par dessus. On suture les muscles, fermeture. Grand plâtre pelvi-cruro-jambier.

Le 21 Septembre 1938. — Ablation du plâtre. Il y a des escarres surtout au niveau des crêtes iliaques. La plaie opératoire est parfaitement cicatrisée. La cuisse ne semble pas consolidée. A la radio, le greffon est peu visible et paraît se résorber.

Le 28 Septembre 1938. — Appareil silicaté de marche. Un mois après, la cuisse est consolidée.

Le 23 Mars 1939. — Des radiographies (fig. 4) montrent que le greffon, après avoir subi sa phase de résorption, a proliféré considérablement. Il est soudé avec la diaphyse. La soudure avec l'épiphyse est achevée. L'os s'est recalcifié. Le membre est solide. Il y a un léger récurvatum du genou, avec raccourcissement total de 8 *cm*. La hanche n'est pas ankylosée. Il existe un certain nombre de mouvements mais la tête fémorale a à peu près complètement disparu. Le genou présente quelques mouvements. L'enfant est envoyé à la mécanothérapie pour essayer d'augmenter l'amplitude de ses mouvements.

Depuis ce temps l'enfant n'a plus jamais souffert des reins; une radiographie (fig. 5) montre l'absence de toute récidive dans les cavités des reins. Son membre inférieur est raccourci mais la suppuration osseuse n'est plus reparu. Il marche avec une chaussure orthopédique qui compense son raccourcissement.

Cette observation ne diffère pas de celles rapportées par Marcel Roux en 1937 [1]. Le fait important est l'hypercalciurie qui a certainement sa cause dans la décalcification osseuse massive. De tels faits de décalcification osseuse sont évidemment banaux au cours de l'évolution d'ostéomyélites prolongées et sont dus en grande partie à l'immobilisation du malade, à son inaction presque complète qui diminue le ralentissement des échanges de l'organisme et aussi à l'hyperémie active. Cette hyperémie, comme l'ont montré MM. Leriche et Policard, peut aboutir à la décalcification, mais, pour que le calcium qui passe en partie dans l'émonctoire rénal puisse se précipiter dans les cavités du rein, il faut un milieu prédisposant et il est certain que chez notre malade l'alcalinité très intense a joué un rôle important.

Roux, dans sa thèse, a bien montré que l'on doit distinguer deux sortes de faits :

1° Ceux où la décalcification est la conséquence d'altérations locales, fractures compliquées, ostéoarthrites tuberculeuse ou blennorragique et enfin ostéomyélites;

2° Ceux, au contraire, où le désordre a été général, comme au cours des ostéopathies généralisées.

Dans les ostéoses parathyroïdiennes, par exemple, il y a un excès d'hormones parathyroïdiennes qui aboutit à la décalcification et à sa conséquence : l'hypercalciurie. Lièvre, dans sa thèse de 1932, décrit une forme rénale de l'ostéose parathyroïdienne caractérisée par la prédominance clinique de signes d'insuffisance rénale, particulièrement de type azotémique accompagnés de calcifications diverses et de dépôts calciques dans les reins. Il pense que la notation d'une hypercalcémie dans une néphrite chronique doit attirer l'attention et faire rechercher les autres signes de l'ostéose parathyroïdienne.

Il semble donc qu'on puisse, comme le fait M. Roux, isoler un véritable *syndrome de lithiase d'hypercalciurie*. Ce syndrome est bien caractérisé expérimentalement et cliniquement.

1° *Au point de vue expérimental*. — Beaucoup d'auteurs ont réalisé des calculs dans le bassinet à la suite d'injection de parathormone en même temps qu'ils déterminaient des lésions osseuses, mais pour cela il fallait associer à l'effet général décalcifiant de l'hormone parathyroïdienne un facteur local de stase urinaire par application d'une pince sur le pénis dix à douze heures par jour. Gray a provoqué, chez le lapin, des lithiases d'hypercalciurie en associant un régime alimentaire riche en calcium à la vitamine D, mais là encore il fallait provoquer la stase urinaire.

En somme, il semble que pour déterminer une lithiase phosphatique d'hypercalciurie, il faille la réunion des trois conditions suivantes : hypercalciurie, alcalinité, stase urinaire.

2° *Au point de vue clinique*. — Ce syndrome se manifeste en général du sixième au douzième mois de la maladie, parfois plus tard comme dans notre cas; il survient soit au cours d'affections locales aboutissant à une décalcification massive et plus ou moins localisée, telles que fractures compliquées, ostéoarthrites diverses, ostéomyélites, soit au cours d'ostéopathies généralisées. Il se manifeste par des crises de lithiase rénale qui n'ont rien de spécial mais qui, survenu chez un malade déjà traité pour une tout autre affection, peuvent simuler une crise abdominale et faire errer le diagnostic. A côté de cas où le caractère clinique est évident (coliques néphrétiques, hématurie, émissions de petits calculs), il en est d'autres où les signes sont beaucoup moins nets et peuvent prêter à confusion ; c'est pourquoi, chez tous les décalcifiés, il faut savoir interpréter toute douleur abdominale survenue sans cause, toute infection urinaire ne faisant pas sa preuve. C'est la radiographie systématique qui permettra seule le diagnostic et évitera certaines erreurs ayant conduit à des laparatomies inutiles.

3° *Au point de vue thérapeutique*. — On ne peut opposer à la lithiase constituée que l'intervention chirurgicale, la difficulté est de déterminer le moment de cette intervention. Roux pense que la chirurgie ne doit entrer en jeu que quand les altérations osseuses sont guéries ou stabilisées, cela est vrai pour les ostéopathies généralisées, telle que l'ostéose parathyroïdienne qu'il convient de traiter en enlevant l'adénome.

Par contre, l'observation rapportée ci-dessus est un exemple démonstratif qu'il ne faut pas toujours attendre la guérison de la lésion initiale pour intervenir. Une longue attente dans le cas ci-dessus aurait certainement été fatale au malade dont la lithiase mal tolérée était manifestement entretenue par l'immobilisation prolongée, facteur de décalcification.

Il faut donc, dans certains cas, intervenir tôt, rétablir le fonctionnement normal des reins et des uretères en enlevant les calculs, puis agir activement sur les lésions osseuses pour éviter la formation de nouveaux calculs. Et ceci nous amène à penser qu'il existe un traitement préventif de cette lithiase d'hypercalciurie. Ce traitement consiste essentiellement à acidifier les urines du malade qui sont, dans la majorité des cas, alcalines, à prescrire un régime alimentaire adapté, à surveiller l'hygiène intestinale. Les Américains, à la suite des travaux d'Osborn et de Mendel, insistent sur le rôle de la vitamine A qui se montrerait capable de prévenir la lithiase et même de la dissoudre. En réalité, Lazarus et Rosenthal, dans un travail plus récent, se montrent très réservés sur l'action dissolvante de la vitamine A et ils attribuent son rôle préventif à son action acidifiante.

Quoi qu'il en soit, il faudra surtout s'attacher à la thérapeutique diététique à laquelle on ajoutera utilement la vitamine A et l'acide phosphorique. Enfin, pour compenser en partie le ralentissement des échanges de l'organisme dû à l'immobilisation des malades, il sera utile de veiller à ce que celui-ci fasse une véritable gymnastique au lit (mouvements des membres non malades, mouvements respiratoires, spiroscopie, massages).



Fig. 4. — On voit la prolifération de l'os après la greffe et la décalcification. Comparer avec la fig. 1.



Fig. 5. — Après les interventions, toute ombre anormale a disparu.

1. Marcel Roux : Des accidents de lithiase rénale au cours de décalcification osseuse. *Thèse de Paris*, 1937.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région Parisienne

Extrait de la circulaire n° 21 du 30 Novembre 1943.

Comité de Coordination

Composition du bureau

Président : Dr Larget (S.-et-O.). — *Vice-présidents :* Dr Tissier-Guy (Seine) ; Dr Wormant (Oise). — *Trésorier :* Dr Duvelleroy (Seine).

Le Dr Drouet a été désigné comme *secrétaire général* et le Dr Coquin maintenu comme *secrétaire administratif*.

Par ailleurs, ont été spécialement chargés des questions : *d'Assurances sociales :* le Dr Aumont ; *d'hôpitaux :* le Dr Tissier-Guy ; *de dispensaires :* le Dr Bidegaray ; *de médecine du travail :* le Dr Barthe ; *d'A. M. G. et article 19 :* le Dr Sorin ; *de maisons de santé :* les Drs Bussard et Desgranges.

Compte rendu de la Réunion du 7 Novembre 1943. [1]

Tableau de l'Ordre des médecins. — Nous vous rappelons que ce petit volume reste gratuitement à la disposition des médecins qui voudront bien venir le prendre au siège de leur collège départemental ou au siège du Comité de Coordination, 28, rue Serpente, Paris-6e. Pour ceux qui ne pourraient se déplacer, nous le leur adresserons sur demande accompagnée de 5 francs pour frais d'envoi.

Nomenclature des Assurances sociales. — On sait qu'une nouvelle nomenclature des actes médicaux avait été rédigée l'an dernier par les soins du ministère de la Santé et que dès sa publication cette nouvelle nomenclature était apparue fort compliquée et présenter encore plus de défauts que l'ancienne. Si bien que cette nomenclature « mort-née » a dû être remise sur le chantier avant même d'être appliquée.

Dans le but de procéder à cette réfection, le ministre de la Santé s'est adressé au Conseil national de l'Ordre en lui demandant de faire des propositions. Voulant s'entourer de toutes les garanties, le Conseil National a nommé une commission de revision de la nomenclature. Le résultat de ses travaux est qu'on en reviendrait à l'ancienne nomenclature nationale légèrement modifiée et surtout complétée.

Pour les actes de pratique médicale courante, on adopterait le système illégal actuellement en vigueur dans la région parisienne, c'est-à-dire que le prix de la consultation ne serait pas pris comme chiffre-clé et que la valeur du symbole P. C. serait inférieure au prix de la consultation. On légaliserait en somme le système que nous connaissons dans la région parisienne.

D'une manière générale, tant dans la nomenclature des actes de pratique médicale courante que dans la nomenclature des actes de chirurgie et de spécialités, les anciens coefficients ont été conservés. Pour l'établissement de ces coefficients il a été considéré par la Commission qu'en ce qui concerne les honoraires minima, la valeur de P C et de K était de 25 fr., taux actuellement en vigueur dans de nombreux départements. Mais il est possible qu'en certaines régions ce chiffre d'honoraires de 25 fr. soit relevé.

Réaménagement des tarifs en matière d'A.M.G. — Le Comité de coordination a décidé de demander aux pouvoirs publics d'examiner un réaménagement des tarifs en matière d'A.M.G. pour les départements de Seine, Seine-et-Marne et Seine-et-Oise.

En même temps que chaque conseil faisait une demande à sa préfecture, une lettre commune aux trois départements était adressée à M. le Directeur régional de la Santé et de l'Assistance le priant de bien vouloir considérer les tarifs anormalement bas pratiqués en matière d'A.M.G. et aussi l'intérêt qu'il y a à ne pas laisser subsister un décalage trop grand entre les honoraires pratiqués en médecine courante et ceux pratiqués pour les bénéficiaires de l'Assistance médicale gratuite, insistant enfin sur le fait que le contrôle médical et préfectoral est d'autant plus facile que le travail du praticien est honorablement rémunéré.

Conseil Régional de Paris

Le Conseil régional de Paris, qui comme on le sait doit, d'après la nouvelle loi du 10 Septembre 1942, s'occuper des *affaires disciplinaires et des inscriptions au tableau de l'Ordre des médecins*, a commencé ses travaux et tenu plusieurs séances à son siège social, 28, rue Serpente, à Paris-6e.

Voici quelle est sa composition :

Présidents : Drs Humbel (Paris), Batier (Paris), Chappe (Paris), François (Versailles), Guyot (Paris), Jean Ravina (Paris), Sénéchal (Paris), Simon (Couilly-Pont-aux-Dames), Winter (Paris).

Section dentaire : M. Desombres, chirurgien dentiste (Paris) ; Dr Derain (Versailles) ; M. Pelletier-Dutemple, chirurgien dentiste (Paris) ; M. Poulet, chirurgien dentiste (Versailles).

Conseiller juridique : M. le conseiller Rousselet (Paris).

Ministère public : M. le Dr Leclainche, directeur régional de la Santé (ou son représentant).

Conseil Départemental de la Seine

Liste des représentants du Conseil du Collège départemental de la Seine et de l'Ordre des médecins aux fonctions de délégués préconciliateurs et des membres de la Commission départementale de la taxation.

I. — *Délégués à la fixation du forfait.*

Médecine. — 1° Direction : Dr Renaudeaux (Paris) ; 2° Direction : Dr Boelle (Paris) ; 3° Direction : Dr Thieulet-Luzie (Paris) ; 4° Direction : Dr Cayla (Neuilly-sur-Seine) ; 5° Direction : Dr Camus (Les Lilas).

Spécialités. — Chirurgie : Dr Menegaux (Paris) ; O.-R.-L. : Dr Winter (Paris) ; Ophtalmologie : Dr Mérigot de Treigny (Paris) ; Stomatologie : Dr Dauguet (Paris) ; Obstétrique : Dr Dévé (Paris) ; Neuro-psychiatrie : Dr Darquier (Paris) ; Dermato-vénéréologie : Dr Lortat-Jacob (Paris) ; Electro-radiologie : Dr Bourguignon (Paris) ; Laboratoire : Dr Goiffon (Paris).

II. — *Préconciliateurs.*

Médecine. — 1° Direction : Dr Tissier-Guy (Paris) ; 2° Direction : Dr Montagne (Paris) ; 3° Direction : Dr Deguy (Paris) ; 4° Direction : Dr Brunet (Saint-Denis) ; 5° Direction : Dr Pinel (Créteil).

Spécialités. — Chirurgie : Dr Planson (Paris) ; O.-R.-L. : Dr Bonnet-Roy (Paris) ; Ophtalmologie : Dr Liégard (Paris) ; Stomatologie : Dr Dechaume (Paris) ; Obstétrique : Dr Suzor (Paris) ; Neuro-psychiatrie : Dr Barbé (Paris) ; Dermato-vénéréologie : Dr Rimé (Paris) ; Electro-radiologie : Dr Coliez (Paris) ; Laboratoire : Dr Durupt (Paris).

Membres de la Commission départementale des impôts directs. — *Titulaires :* Drs Bongrand (Paris), Herpin (Paris), G. Labey (Paris), Fanton d'Andon (Charenton). — *Suppléants* Dr Biard (Paris), Grimbert (Paris), Baumgartner (Paris), Duvelleroy (La Plaine-Saint-Denis).

Certificats de charbon. [2]

Pour le secrétaire général,
Le secrétaire administratif, P. Coquin.

COMMISSION D'ÉTUDE
pour la répartition et l'utilisation du sérum antidiphtérique

Il est constitué auprès du secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille une commission chargée d'étudier les moyens d'améliorer la répartition et l'utilisation du sérum antidiphtérique.

Cette commission est composée ainsi qu'il suit :

Le directeur de la Santé, président; le doyen de la Faculté de Pharmacie de Paris; le directeur de l'Institut Pasteur ; le directeur de l'Institut national d'Hygiène ; un membre du Conseil national de l'Ordre des médecins; un représentant du Comité d'organisation des produits pharmaceutiques.

(*J. O.*, 2 Décembre 1943.)

Médecins consultants de vénéréologie

Par arrêté du 29 Juin 1943, sont nommés médecins consultants de vénéréologie :

Région de Lille. — Prof. Bertin, assisté de M. Dumont.
Région de Laon. — M. Périn.
Région de Rouen. — M. Payenneville (1re circonscription) ; M. Hissard (2e circonscription).
Région de Rennes. — M. Massot.
Région d'Angers. — Prof. Y. Bureau.
Région de Poitiers. — M. Le Blaye, assisté de M. P. Torlais pour la zone interdite.
Région de Bordeaux. — Prof. Joulia.
Région d'Orléans. — M. Limouzi.
Région de Nancy. — Prof. Watrin.
Région de Besançon. — M. Durand (1re circonscription) ; M. Laugier (2e circonscription).
Région de Paris. — 1re circonscription : Prof. Gougerot, assisté de M. Degos ; 2e circonscription : M. Vernier.
Région de Châlons-sur-Marne. — M. Vildé.
Région de Limoges. — Prof. Pautrier ; suppléant : M. Delort.
Région de Clermont-Ferrand. — M. Grivaud.
Région de Montpellier. — Prof. Margarot.
Région de Lyon. — Prof. Gaté.
Région de Marseille. — Prof. Vigne (1re circonscription) ; M. Girard (2e circonscription).
Région de Toulouse. — M. Bergès.
Région de Grenoble. — M. Juvin.

(*J. O.*, 2 Décembre 1943.)

Officiers et Auxiliaires du Service de Santé libérés

Liste du 1er Décembre 1943.

Méd. S-Lt Perrin (St. XI D) ; Méd. Lt Peney (St. II A) ; Méd. Lt Durigneaux (St XII F) ; Pharm. S. Lt Marican (St. III A) ; Méd. Lt Chardonnet (St. VIII C) ; Méd. Cap. Lafuma (St. VB) ; Dent. Aux. Rochon (St. VC) ; Dent. Lt Giuliano (St. VIII C) ; Dent. Lt Lioret (St. IV C) ; Dent. Lt Laudot (St. IV B) ; Méd. Lt Dupont (St. XX B) ; Dent. Lt Blanc (Ofl. VI D) ; Méd. Aux. Richez (St. XIII C) ; Méd. Lt Martineau (St. IX B) ; Méd. Aux. Chalmeton, Druesne et Dubus (St. XI B) ; Méd. Aux. Guillaume (St. V B) ; Méd. Lt Guillemain (St. XII F) ; Méd. Lt Papesay (St. VII A) ; Méd. Aux. Delaunay (St. XVII B) ; Méd. Lt Thiery (St. VII A) ; Méd. Lt Roville (St. IX C) ; Méd. Lt Jouan et Méd. Aux. Sabiani (St. IX C) ; Dent. Lt Delarnas (Ofl. VI D) ; Méd. Aux. Siboni et Méd. Lt Levêque (St. VIII A) ; Dent. Lt Denelle (St. IX A) ; Méd. Aux. Vincens (St. IV F) ; Méd. Aux. Gouesin (St. IV C) ; Dent. Aux. Jeanonod (St. VIII Bz) ; Méd. Aux. Valat et Grigne, Méd. Lt Jacquet (St. VI J) ; Méd. Lt Abel (St. XX A) ; Méd. Aux. Bogros et Bachy (St. VII B) ; Méd. Lt Gouy (St. XVIII C).

Le Comité National de l'Enfance

a tenu son Assemblée générale le jeudi 9 Décembre 1943 à 9 h. 45 au Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille.

Il a organisé le même jour et dans la même salle une Journée d'Etudes : *Réunion d'information sur les fondements biologiques et médicaux de l'orientation et de la sélection professionnelles.*

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
auxquels l'exercice de leur fonction est *autorisé*

Art. 1er. — Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Allier : M. Derlich, chir. dent. (Moulins) ; M. Montanari, chir. dent. (Diou) ; M. Ricci, chir. dent. (Vichy).
Ardennes : M. Dekeuwer, pharm. (Nouzonville) ; Dr Jeitz (Flize) ; Dr Tassigny (Mohon) ; Dr Tilman (Givet) ; Dr Tilman (Charleville).
Bouches-du-Rhône : Mme Autissier, née Galanis, chir. dent. (Marseille) ; Dr Gallian (Aubagne) ; M. Justrich, chir. dent. (Cassis-sur-Mer) ; Dr Lumbroso (Marseille) ; Mme Rabier, sage-femme (Marseille) ; Dr Vasserot (l'Estaque-Marseille).
Cantal : M. Monaco, pharmacien (Saint-Flour).
Corse : M. Barberis-Giletti, chir. dent (Ajaccio) ; Dr Marcou-Mutzner (Ajaccio).
Côte-d'Or : Dr Majnoni d'Intignano (Fontaine-les-Dijon).
Drôme : Dr Brodschii (Saint-Vallier) ; Dr Der-Megrditchian (Saint-Sorlin-en-Valloire).
Gard : Mme Brugueirolle, pharm. (Nîmes) ; Dr Gabbaï (Pont-Saint-Esprit).
Garonne (Haute-) : Mme André, née Rabinovitch, chir. dent. (Toulouse) ; M. Marthaler, chir. dent. (Toulouse) ; Mlle Pinos, pharm. (Rieumes).
Hérault : Dr Popoff (Caux) ; Dr Verheggen (Paulhan).
Jura : Dr Cauvin (Chaussin).
Landes : Dr Warnery (Bretagne, sanatorium de Nouvielle).
Loiret : Dr Zimmerlich (Orléans).
Meuse : Dr Kayl (Verdun).
Nord : M. Blanchet, chir. dent. (Lille) ; M. Debruyne, chir. dent. (Valenciennes) ; Dr Myant (Roeulx) ; M. Truffaut, pharm. (Wattrelos).
Oise : Mme Alimoff, chir. dent. (Villers-Saint-Sépulcre).
Pas-de-Calais : Dr Carniol (Liévin).
Pyrénées (Basses-) : Dr Elichiry (Saint-Pée-sur-Nivelle).
Saône-et-Loire : Mme Jossu (Buxy) ; Dr Mikoff (Le Creusot) ; Mme Trapier, pharm. (Chalon-sur-Saône).
Savoie : Dr Charchansky (la Motte-Servolex) ; M. Delphin, chir. dent (Chambéry) ; Mme Hristodoulovitch, chir. dent. (Chambéry) ; M. Junod, chir. dent. (Saint-Jean-de-Maurienne) ; Mlle le docteur Konechovsky (Aix-les-Bains) ; Dr Leblanc (Aix-les-Bains).
Savoie (Haute-) : M. Delacretaz, chir. dent. (Thonon-les-Bains).
Seine : M. Bloch, chir. dent. (Paris) ; Dr Bugiel (Paris) ; M. Chavez-Galvez, chir. dent. (Bourg-la-Reine) ; M. Edwards, chir. dent. (Paris) ; Mme Firmin, pharm. (Bois-Colombes) ; Dr Der Garabedian (Paris) ; M. Gingold, chir. dent. (Paris) ; M. Ianzi, chir. dent. (Paris) ; M. Jacir, pharm. (Rosny-sous-Bois) ; Dr Kaufmann (Paris) ; M. Kuhn, chir. dent. (Paris) ; Mlle Lommatzsch, sage-femme (Boulogne-sur-Seine) ; M. Pleskof, chir. dent. (Paris) ; Dr Rachstein (Paris) ; Dr Reinhold (Paris) ; Dr Schlepianoff (Paris) ; Dr Storoge (Paris) ; M. Vitalis, chir. dent. (Paris).
Seine-et-Oise : Mlle Saville, pharm. (Vaujours).
Somme : Dr Intner (Saint-Sauflieu).
Vaucluse : Dr Badea (Beaumes-de-Venise) ; M. Léon, dit Harris, chir. dent. (Avignon) ; M. de la Peine, chir. dent. (Avignon) ; M. Sauty, chir. dent. (Avignon) ; Dr Thenphilides (Arles) ; Dr Vaisman (Cheval-Blanc).

(*J. O.*, 19 Octobre 1943.)

Université de Paris

Collège de France (Chaire de Médecine). — Le Prof. René Leriche commencera son cours le lundi 3 Janvier 1944 à 18 h., salle 6 et le continuera les vendredi et lundi suivants. Le cours portera sur *les maladies artérielles dues à la thrombose*. Les deux premières leçons seront consacrées au *Travail de recherche en chirurgie et à ses conditions.*

1. Voir *La Presse Médicale*, 1943, n° 44, 659.

2. Voir *La Presse Médicale*, 1943, n° 42, 626.

Des Conférences de Technique d'Exploration clinique et de Séméiologie élémentaire sont faites à la Faculté de Médecine de Paris, tous les jours à 17 h., au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique. Du lundi 22 au vendredi 26 Novembre : M. Bariéty : Appareil respiratoire. — Du samedi 27 Novembre au jeudi 2 Décembre : M. Lenègre : Appareil circulatoire. — Les vendredi 3 et samedi 4 Décembre : M. Couvelaire : Le rein. — Les lundi 6 et mardi 7 Décembre : Prof. Hazard : Examen des urines au lit des malades. — Du mercredi 8 au vendredi 10 Décembre : M. Sicard : Séméiologie des affections chirurgicales des membres inférieurs et Séméiologie des affections urgentes de l'abdomen. — Du samedi 11 au jeudi 16 Décembre : M. Deparis : Tube digestif et foie. — Du vendredi 17 au mercredi 22 Décembre : M. Garcin : Système nerveux.

Ces conférences sont en principe destinées aux étudiants de 1re année.

Clinique thérapeutique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. Maurice Loeper). — LES MÉDICATIONS DU JOUR, le samedi 10 h. 45. — 15 Janvier : Sang conservé et sang frais dans les transfusions : M. Sureau. — 22 Janvier : Traitement des troubles de la coagulation : M. Varay. — 29 Janvier : Anémies ferriprives et leur traitement : M. Mallarmé. — 5 Février : Traitement des coronarites : Prof. Aubertin. — 12 Février : La prévention et le traitement des embolies en chirurgie : M. Funck-Brentano. — 19 Février : Traitement chirurgical des phlébites : M. Servelle. — 26 Février : L'artériectomie dans les artérites : Prof. Leriche. — 4 Mars : Les vitamines dans les affections digestives : M. Lesné. — 11 Mars : Nouveaux traitements des oxyures : M. Hillemand. — 18 Mars : Traitement sympathique de la constipation : M. Faroy. — 25 Mars : Produits hormonaux et tube digestif : M. Guy Laroche. — 1er Avril : Les antisulfamides : Prof. Nitti. — 22 Avril : Sulfamides et staphylocoques : M. Jean Cottet. — 29 Avril : Erythrodermies médicamenteuses : M. Degos. — 6 Mai : Les nouveaux médicaments de la douleur : Prof. Hazard. — 13 Mai : Traitement endocrinien de la stérilité : M. Varangot. — 20 Mai : Modifications biologiques de l'électro-choc : M. Delay. — 3 Juin : Traitement de l'intoxication benzénique : M. Perrault. — 10 Juin : L'opium français : M. Siguier. — 17 Juin : Déroxication par le soufre : Prof. Loeper.

— RÉUNIONS DES MÉDECINS DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE, le dernier jeudi du mois à 10 h. 30. — 27 Janvier : La polyglobulie : MM. Brumpt, Mouquin et Porcher. — 24 Février : Traitement médico-chirurgical du cancer du poumon : MM. Jacob, Lemoine et R. Monod. — 30 Mars : l'Oxycarbonémie : MM. Cottet, Loeper et Truffert. — 27 Avril : Les spirochétoses nouvelles : MM. Decourt, Garcin et Mollaret. — 25 Mai : Y a-t-il un traitement médicamenteux du cancer ? : MM. Arloing, Loeper et Poumeau-Delille.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — VACANCE DE CHAIRE. Par arrêté en date du 16 Novembre 1943 la chaire de *Clinique des maladies cutanées et syphilitiques* (dernier titulaire M. Bertin) est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours à dater du 30 Novembre 1943, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

École de Médecine de Rennes. — M. GUILHENEUC, professeur suppléant, est provisoirement chargé du cours théorique d'accouchement.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 16 Novembre 1943, M. MUTELET, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Gard, a été affecté, en la même qualité, dans le département de la *Côte-d'Or*.

— Par arrêté du 16 Novembre 1943, M. JULIE, médecin inspecteur de la Santé de la Gironde, a été affecté, en la même qualité, dans le département de la *Savoie*.

(*J. O.*, 25 Novembre 1943.)

Concours et places vacantes

Assistants d'Electro-radiologie des Hôpitaux de Paris (CONCOURS SPÉCIAL. NOUVELLE FORMULE). — *Ordre du tirage au sort du Jury :* MM. Nadal, Thoyer-Rozat, Thibonneau, Ledoux-Lebard, Lomon, Coliez, Guénaux. — Médecins : M. Levesque. — Chirurgien : M. Cadenat.

Assistants en Médecine des Hôpitaux de Paris. — *Ordre de tirage au sort du Jury :* MM. Laignel-Lavastine, Courcoux, Baudouin, Hillemand, Chabrol, Stévenin. — Chirurgien : M. Oberlin.

Externat des Hôpitaux de Paris. — JURY. Chirurgiens : MM. Cordier, Boudreaux, Billet Aboulker. — Médecins : MM. Brouet, Mahoudeau, Turial, Rambert. — Ophtalmologiste : M. Desvignes.

Internat de l'Hôpital Psychiatrique d'Auxerre. Une place d'interne en Médecine est actuellement vacante à l'Hôpital Psychiatrique de l'Yonne, 4, avenue de Paris, à Auxerre. Les candidats doivent être français à titre originaire, satisfaire aux décrets portant statut des juifs et pourvus de 16 inscriptions. Traitement mensuel, 1.282 frs net, pour un célibataire, plus avantages en nature (logement, nourriture, chauffage, éclairage et blanchissage gratuits). Adresser d'urgence toute demande au Médecin-Directeur de l'Etablissement.

Nouvelles diverses

Le Centre d'information des Services médicaux d'entreprises et inter-entreprises tiendra une réunion d'Etude le mardi 14 Décembre à 16 h., 31, rue Guyot, Paris-17e, avec la participation du professeur agrégé Joannon, au cours de laquelle seront exposés et discutés les sujets suivants :

Répercussions sociales et médicales du travail féminin à l'usine. Les tests d'alerte au service de la médecine d'entreprise.

Les personnes qui désirent assister à cette réunion peuvent se procurer des cartes d'invitation au siège du Centre, 31, rue Guyot, Paris-17e.

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie. — La prochaine réunion se tiendra le dimanche 19 Décembre 1943 à 10 heures dans le service d'Electro-radiologie de l'hôpital Laennec.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame GILLET sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Christiane*. (24, rue de Civry, Paris-16e, le 28 Octobre 1943.)

— Alain et Marie-France FAUVET ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Anne-Dominique*. (De la part du docteur et Madame FAUVET, 78, rue Boissière, Paris-16e, le 9 Novembre 1943).

— Monique, Jacqueline et Gérard BOUCOMONT sont heureux de faire part de la naissance de leur petit frère *Alain*. (10 Juin 1943, 6, avenue de la Vallée, Royat [Puy-de-Dôme].)

— Le docteur et Madame ANDRÉ MONSAINGEON ont la joie d'annoncer la naissance de leur second fils, *Bruno*. (11, cité Vaneau, Paris-7e, le 5 Décembre 1943.)

Décès.

— On annonce le décès du docteur EUGÈNE TERRIEN, de Paris, ancien président de la Société de Pédiatrie.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE

MERCREDI 1er DÉCEMBRE. — M. Dubois : *Sur un cas anormal de brucellose.* — M. Lajoux : *Altérations osseuses au cours des maladies du sang.* — M. Vicat : *Images pulmonaires réticulées transitoires au cours des tuberculoses extra-pulmonaires chez l'enfant.* — M. Réant : *Syndromes d'oblitération artérielle aiguë des membres.*

JEUDI 2 DÉCEMBRE. — M. Boutet : *Sur deux cas de manifestations pulmonaires non suppurées au cours de staphylococcies.* — M. Sarlandie de la Robertie : *Contribution à l'étude des compressions médiastinales par adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses chez l'adulte.* — M. Poullain : *Traitement des épanchements pleuraux récidivants chez les insuffisants cardiaques.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 1er DÉCEMBRE. — M. Couvreux : *Contribution à l'étude de l'étiologie du cancer. Rôle des facteurs héréditaires.*

JEUDI 2 DÉCEMBRE. — M. Minguet : *Fistule sous-orbitaire du chien.* — Mme Minguet : *Contribution à l'étude de l'ovariectomie de la chatte.*

Bordeaux

29 NOVEMBRE-4 DÉCEMBRE 1943. — M. Seguin : *Sur le ptosis. Un nouveau procédé opératoire.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Toutes les offres d'emplois doivent comporter un visa de l'Inspection du travail.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 10 à 12 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologique, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Le Docteur Pierre Zizine (Labor. Zizine) met en garde ses confrères contre les agissements d'un individu qui commet actuellement des escroqueries en se faisant passer pour son fils, et sous des prétextes divers. Le signaler aux Services de Police le cas échéant.

Etudiant 5e année, ch. activités rénumér. auprès médecins ou chirurg. : anesthésie, soins post-opérat., gardes spéciales, piqûres int.-vein. De Larrard, 1, r. Truffaut (17e). Mar. 72-34.

Jeune Fille ayant pratique infirmière recherche situation auprès médecin. Accepterait réception clientèle et petits travaux ménagers. Ecr. *P. M.*, n° 269.

A céder, état neuf : 1° un microscope-Stiassné monoculaire avec boîte. Objectifs 3, 6, 8, 1/5 et oculaires compensateurs 4 et 8; 2° un appareil à métabolisme, type Benedict; 3° une balance de précision Prolabo au 1/10 de milligramme avec poids. Ecr. *P. M.*, n° 273.

Achèterais clinique ou maison de santé, 25 lits au moins, Paris 16e, 17e, 7e, 8e, Neuilly. Ecr. *P. M.*, n° 281.

Visiteuse médicale active, excellentes références, cherche s'adjoindre Labo pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 315.

Chirurgien, anc. int. Hôp. Paris, ch. place assistant ou remplacem. ds zone sud pend. durée guerre. Ecr. *P. M.*, n° 316.

Cherche à acheter : table opérations à pompe, complète, bon état. Faire offres. Ecr. *P. M.*, n° 318.

Clinique Médico-chirurgicale à Nice, av. 5.000 m^2 parc et potager, calme absolu, 40 chambres, en partie avec salle de bains et terrasses au midi, belle salle d'opérations avec agencement et instruments. Belle réception, chapelle, garage, atelier, remises, pavillon jardinier; appartement 3 p. pour le directeur; ameublement et lingerie complète. Loyer, 35.000. bail. Prix : 2.000.000. Gallot, 29, bd Dubouchage, Nice. Tél. 875-68.

Cherchons famille zone nord pour recevoir jne fille 36 ans ay. besoin repos. Ecr. *P. M.*, n° 322.

A vendre, 12 km. Paris, belle propriété, libre, confort, 8 pièces principales, dépendances, 4.000 mètres. Vue imprenable. Conviendrait à docteur. Occasion, 850.000 francs. P. Bailly, 68, boulevard Malesherbes (8).

Jne médecin, lic. ès sicences, très actif, ch. poste représentant produits pharmaceutiques. Ecr. *P. M.*, n° 431.

A vendre, objectifs, oculaires micro Stiassnié 1/15 — 8-4. M. Bardonnet, 10, av. Stéphane-Mallarmé, Paris.

Vélo moteur Peugeot, état neuf, avec pneu rechange. Tél. Obe. 10-99, 25, r. Moret, Paris-11e.

Lampe U.-V. allum. autom. 500 W. à vend. — Microscope binoculaire et monoculaire mod. act. avec obj. imm. platine à régl. Très bon état. Ecr. à M. Sacquet, 8, rue Villiot, Paris-12e.

Médecin actif, m. de l'Ordre, ch. situat. médicale, paraméd. ou utilis. diplôme (méd. soc. d'usine, assist., cab. méd.-pharm.), Ecr. *P. M.*, n° 345.

A vendre, occasion : 1 Ophtalmoscope Morton, image droite, 1.000 frs; 1 Tonomètre de Schiotz, 1.000 frs; Encyclopédie d'Ophtalmologie Lagrange et Valude, reliée, 1.500 frs. Ecr. *P. M.*, n° 346.

Surveillante Hôpitaux, libre, brevet Etat français, ts au courant radio, dem. situation. Sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 347.

Agent médical, références 1er ordre, bien introduit Marseille et banlieue, s'adjoindrait laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 348.

Bascule médicale demandée pour dispensaire médico-social. Faire offre Ets. Gantois, 40, bd. Richard-Lenoir, Paris.

A vendre « Radiacier », radiateur composé de huit éléments chauffants, consommant un litre pétrole en 16 heures. Ecr. *P. M.*, n° 350.

Infirmière diplômée C. R. F. spécialisée radiologie, dem. place assistante Paris, près Laryngologiste, Dentiste, Radiologiste. Téléphoner à Etoile 50-31, Mme Riom-Berger.

A vendre motobécane 3 CV. 4 temps, type B. 33 A. en très bon état de marche. Pour tous renseignements s'adresser : Malar Assurances, 84, rue Saint-Dominique, Paris-7e. Tél. Inv. 29-44.

Ext. Hôpitaux. 22 inscriptions, cherche, seconder médecin, spécialisé phrisio. Préférence Paris ou banlieue immédiate. Ecrire Sebillotte, 4, rue Tournefort, Paris-5e.

Ancien Médecin militaire, 38 a., actif, demande emploi assistant dans clinique, Maison de Santé ou Sanat. ou auprès confrère surchargé pour durée hostilités. Ecr. *P. M.*, n° 354.

Jeune Femme, fille et sœur de médecin, cherche place de visiteur médical, Paris et banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 282.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imp. de *L'Illustration*, 153, rte de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.